

JUAREZ FABIANO DE ALKMIM FILHO

**OCORRÊNCIA DE ARSÊNIO, CÁDMIO E CHUMBO
EM TECIDOS DE AVES, SUÍNOS, BOVINOS DE
CORTE E EQUINOS NO BRASIL**

Tese apresentada à Escola de Veterinária da
Universidade Federal de Minas Gerais, como
requisito parcial para obtenção do grau de Doutor
em Ciência Animal.

Curso: Ciência Animal

Área de concentração: Toxicologia Veterinária

Orientador (a): Prof^a. Marília Martins Melo

**BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG
2011**

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus filhos Amanda, Camila e Vítor

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela minha saúde, determinação e oportunidade de concluir este trabalho.

A minha esposa Lúcia, pelo apoio, incentivo, compreensão e paciência durante toda a duração deste trabalho.

À professora Marília pela excelente orientação, apoio, amizade e compreensão diante de todas as minhas falhas e limitações.

Ao Ricardo Aurélio, pela oportunidade a mim concedida de realizar este trabalho e pelo incentivo.

À Eugênia Vargas pela ajuda constante, pela liberação concedida para este curso, pelas opiniões e pelo exemplo de dedicação e trabalho.

Aos colegas do Laboratório de Alimentos para Animais (ALA) pela paciência com as ausências constantes, pelas palavras de incentivo e por relevarem sempre as minhas falhas na condução do laboratório durante o período de realização deste curso.

Ao colega Wagner pela ajuda constante e insubstituível durante o curso e pela força que me impulsionou rumo a esta conquista.

Aos colegas do Laboratório de Elementos Inorgânicos (LEI) pelo total apoio na parte experimental deste trabalho.

Ao Ronaldo Sanches pelo exemplo e pelas sugestões brilhantes durante todo o curso.

A todos os outros colegas do LANAGRO MG que contribuíram de alguma forma para a concretização desta pesquisa.

Ao colegiado de pós-graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária da UFMG, que providenciou todos os meios para a realização deste trabalho.

Ao Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) pelo apoio institucional.

Aos meus pais Juarez e Glória (*in memoriam*) pelo constante estímulo ao estudo e à leitura como forma de ampliar nossos horizontes, conhecimentos e perspectivas.

Aos meus irmãos e demais familiares que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho com seu apoio e suas palavras de incentivo.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	6
LISTA DE FIGURAS	9
1-INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	16
2.1 Arsênio.....	16
2.1.1 Histórico e Considerações Iniciais	16
2.1.2 Química e Espécies de Arsênio.....	18
2.1.3 Fontes, Utilização e Distribuição no Ambiente.....	23
2.1.4 Absorção e Metabolismo.....	27
2.1.5 Efeitos Tóxicos.....	29
2.2 Chumbo.....	31
2.2.1 Histórico e Considerações Iniciais	31
2.2.2 Química	32
2.2.3 Absorção e Metabolismo.....	33
2.2.4 Efeitos Tóxicos.....	37
2.3 Cádmiio.....	43
2.3.1 Histórico e Considerações Iniciais	43
2.3.2 Química	44
2.3.3 Fontes e Distribuição no Ambiente	45
2.3.4 Absorção e Metabolismo.....	48
2.3.5 Efeitos Tóxicos.....	50
2.4 Técnicas Instrumentais para determinação de metais em alimentos.....	51
3 MATERIAL E MÉTODOS	57
3.1 Amostragem.....	57
3.2 Analitos.....	57
3.3 Local e data dos ensaios analíticos	57
3.4 Obtenção das amostras.....	57
3.5- Colheita, preparação, acondicionamento e envio de amostras para análise	58
3.6 Métodos de ensaio	59
3.7 Determinação de cádmio e chumbo.....	59
3.7.1 Fundamentos.....	59
3.7.2 Reagentes, padrões, materiais e insumos.....	59
3.7.3 Procedimentos	60
3.7.4 Detecção e Quantificação	61
3.7.5 Pontos Críticos.....	61
3.7.6 Resultados.....	61
3.8 Determinação do arsênio.....	62
3.8.1 Fundamentos.....	62
3.8.2 Reagentes, padrões, materiais e insumos.....	63
3.8.3 Precauções analíticas	63
3.8.4 Procedimentos	63
3.8.5 Detecção e Quantificação	64
3.8.6 Pontos críticos	65
3.8.7 Resultados.....	65
3.9 Análises estatísticas	66
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	68
4.1 Bovinos.....	68
4.1.1. Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas.....	76
4.1.2- Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação à concentração dos metais.....	81
4.1.3. Avaliação comparativa entre os tecidos em relação ao nível de concentração de cada um dos metais.....	84

4.2 Aves	86
4.2.1. Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas	93
4.2.2- Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação à concentração das amostras	99
4.2.3. Avaliação comparativa entre os tecidos em relação ao nível de concentração de cada um dos metais	102
4.3 SUÍNOS	105
4.3.1 Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas	111
4.3.2- Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação à concentração dos metais	116
4.3.3 Avaliação comparativa entre os tecidos em relação ao nível de concentração dos metais	119
4.4 EQUINOS	120
4.4.1 Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas	125
4.5 Sinopse das amostras acima do LMR (todas as espécies)	127
4.6 AVALIAÇÃO COMPARATIVA ENTRE AS ESPÉCIES	128
5-CONCLUSÃO	131
6-CONSIDERAÇÕES FINAIS	132
7-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	133
ANEXO 1	146

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Nomes, abreviaturas e estrutura química das principais espécies de arsênio	19
Tabela 2. Distribuição do número de amostras por estado	58
Tabela 3. Porcentagens de recuperação aceitáveis	61
Tabela 4. Porcentagens de recuperação aceitáveis	65
Tabela 5. Distribuição das amostras segundo a espécie.....	68
Tabela 6. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita	69
Tabela 7. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita.....	70
Tabela 8. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de bovinos	72
Tabela 9. Medidas descritivas das amostras contaminadas em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	73
Tabela 10. Distribuição das amostras analisadas nos diferentes estados e regiões	75
Tabela 11. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no fígado considerando-se cada um dos analitos em bovinos.....	76
Tabela 12. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no rim em bovinos	79
Tabela 13. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	81
Tabela 14. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no rim em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	82
Tabela 15. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	82
Tabela 16. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no rim de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	83
Tabela 17. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no fígado de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	84
Tabela 18. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no rim de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	84
Tabela 19. Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	85
Tabela 20. Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	85
Tabela 21. Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	85
Tabela 22. Distribuição das amostras de aves segundo o ano da colheita	86
Tabela 23. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita.....	88
Tabela 24. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de aves.....	90
Tabela 25. Medidas descritivas das amostras contaminadas em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	90
Tabela 26. Distribuição das amostras de aves analisadas nos diferentes estados e regiões.....	92
Tabela 27. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no fígado em aves	93
Tabela 28. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no rim.....	96
Tabela 29. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no músculo em aves.....	98
Tabela 30. Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	99

Tabela 31 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no rim de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	100
Tabela 32 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	100
Tabela 33 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no rim de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	101
Tabela 34 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no fígado de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	101
Tabela 35 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no rim de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	102
Tabela 36 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	103
Tabela 37 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	103
Tabela 38 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	103
Tabela 39. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita	105
Tabela 40. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita.....	106
Tabela 41. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de suínos.....	108
Tabela 42. Medidas descritivas das amostras contaminadas em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	108
Tabela 43. Distribuição das amostras de suínos analisadas nos diferentes estados e regiões	110
Tabela 44 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no fígado em suínos	112
Tabela 45 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no rim em suínos.....	114
Tabela 46 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado de suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	116
Tabela 47 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no rim de suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	116
Tabela 48 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado de suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	117
Tabela 49 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no rim de suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	117
Tabela 50 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no fígado de suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	118
Tabela 51 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no rim de suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	118
Tabela 52 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	119
Tabela 53 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	119
Tabela 54 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	119
Tabela 55. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita	120
Tabela 56. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita.....	121
Tabela 57. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de equinos.....	123
Tabela 58. Distribuição das amostras de equinos nos diferentes estados e regiões	124

Tabela 59 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no músculo de equinos.....	125
Tabela 60. Procedência das amostras acima do LMR	128
Tabela 61 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado ($\mu\text{g}/\text{kg}$).....	129
Tabela 62 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado ($\mu\text{g}/\text{kg}$).....	129
Tabela 63 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio no rim ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	130

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita.....	69
Figura 2. Distribuição das amostras segundo a região da colheita.....	71
Figura 3. Localização das amostras de bovinos	71
Figura 4: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do fígado em bovinos.....	77
Figura 5: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do fígado em bovinos.....	77
Figura 6: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do fígado em bovinos.....	78
Figura 7: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do rim em bovinos	79
Figura 8: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do rim em bovinos	80
Figura 9: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do rim em bovinos	80
Figura 10: Nível de contaminação nos diversos tecidos nas amostras em bovinos	86
Figura 11. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita.....	87
Figura 12. Distribuição das amostras segundo a região da colheita	88
Figura 13. Localização das amostras de aves.....	89
Figura 14: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do fígado em aves	94
Figura 15: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do fígado em aves	94
Figura 16: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do fígado em aves	95
Figura 17: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do rim em aves.....	96
Figura 18: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do rim em aves.....	97
Figura 19: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do rim em aves.....	97
Figura 20: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do músculo em aves	98
Figura 21: Nível de contaminação nos diversos tecidos nas amostras em aves.....	104
Figura 22. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita.....	105
Figura 23. Distribuição das amostras segundo a região da colheita	106
Figura 24. Localização das amostras de suínos.....	107
Figura 25: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do fígado em suínos	112
Figura 26: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do fígado em suínos	113
Figura 27: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do fígado em suínos	113
Figura 28: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do rim em suínos.....	114
Figura 29: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do rim em suínos.....	115
Figura 30: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do rim em suínos.....	115
Figura 31: Nível de contaminação nos diversos tecidos nas amostras em suínos.....	120
Figura 32. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita.....	121
Figura 33. Distribuição das amostras segundo a região da colheita	122
Figura 34. Localização das amostras de equinos.....	122
Figura 35: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do músculo em equinos..	126
Figura 36: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do músculo em equinos..	126
Figura 37: Nível de contaminação dos diversos materiais avaliado nos tecidos nas amostras considerando-se a espécie	130

Resumo

Dentre os principais contaminantes inorgânicos presentes em alimentos de origem animal destacam-se o arsênio, o cádmio e o chumbo. O objetivo deste estudo foi investigar a presença de resíduos desses elementos em amostras de fígado, rim e músculo de bovinos, aves, suínos e equinos. Foram analisadas 3046 amostras provenientes de 20 estados brasileiros. As amostras foram analisadas no Laboratório Nacional Agropecuário (LANAGRO-MG), utilizando-se a técnica de espectrometria de absorção atômica. Nas amostras de bovinos os valores médios de arsênio encontrados no fígado e nos rins foram 27,42 e 30,55 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectivamente. Em relação ao chumbo as médias encontradas no fígado (231,93 $\mu\text{g}/\text{kg}$) e rins (226,96 $\mu\text{g}/\text{kg}$) estavam abaixo do limite máximo de resíduos permitido (500 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Os níveis médios de cádmio foram 207,53 e 197 $\mu\text{g}/\text{kg}$ no fígado e rins, respectivamente. Nas amostras de aves os valores médios de arsênio encontrados no fígado, rins e músculo foram 333,6; 137,7 e 32,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectivamente. Para o cádmio e o chumbo as médias no fígado e nos rins foram 176,6; 286,3; 191,8 e 220,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectivamente. Em amostras de suínos, o valor médio de arsênio encontrado no fígado foi 58,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Para o cádmio e o chumbo as médias encontradas no fígado e nos rins foram 172,1; 217,9; 281,4 e 207, 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectivamente. Nas amostras de equinos o nível máximo de arsênio encontrado foi 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Durante os sete anos do estudo apenas 17 amostras continham concentrações destes elementos tóxicos acima do limite da legislação. A contaminação média e o percentual de amostras contaminadas com cádmio têm apresentado tendência de aumento nos últimos anos especialmente em bovinos e suínos, apesar de poucas amostras terem excedido o LMR. A ocorrência de contaminação com arsênio tem diminuído significativamente nos últimos anos possivelmente devido ao maior controle governamental sobre as principais fontes potenciais de arsênio na alimentação animal. A frequência de resíduos de chumbo foi baixa em todas as espécies estudadas, especialmente em aves e suínos e sua ocorrência ocasional está provavelmente ligada a problemas pontuais de poluição ambiental. Apesar da tendência de incremento observada na contaminação com cádmio ao longo dos anos, os produtos cárneos brasileiros estão em conformidade com a legislação em vigor e atendem aos requisitos nacionais e internacionais de inocuidade alimentar.

Palavras chave: metais pesados, cádmio, arsênio, chumbo

Abstract

Among the major inorganic contaminants present in animal products, cadmium, arsenic and lead stand out. The aim of this study was to investigate the presence of residues of cadmium, arsenic and lead in samples of liver, kidney and muscle of cattle, poultry, swine and horses. It was used 3046 samples from 20 Brazilian States. The samples were analyzed at the National Agricultural Laboratory (LANAGRO-MG) using the technique of atomic absorption spectrometry. In bovine samples the average values of arsenic found in liver and kidney were 27.42 and 30.55 $\mu\text{g}/\text{kg}$ respectively. In comparison to lead the averages found in liver (231.93 $\mu\text{g}/\text{kg}$) and kidneys (226.96 $\mu\text{g}/\text{kg}$) were below the MRL values (500 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Mean levels of cadmium were 207.53 and 197 $\mu\text{g}/\text{kg}$ for liver and kidney, respectively. In samples of poultry the mean values of arsenic found in the liver, kidney and muscle were 333.6, 137.7 and 32.6 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectively. For cadmium and lead the averages were 176.6, 286.3, 191.8 and 220.8 $\mu\text{g}/\text{kg}$, respectively. In porcine samples the average value of arsenic found in the liver was 58.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$. For cadmium and lead the averages found were 172.1, 217.9, 281.4 and 207.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ respectively. In samples from horses the maximum level of arsenic was 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$. In summary, during all seven years, only 17 out of 3046 tested samples would violate the legislation. The average contamination and percentage of samples contaminated with cadmium have shown an upward trend in the recent years especially in cattle and swine, although few samples exceeded the MRL. The occurrence of arsenic contamination has decreased significantly in recent years possibly due to greater government control over the main potential sources of arsenic in animal feed. The frequency of lead waste was low in all species, especially poultry and porcine and its occasional occurrence is probably linked to the specific problems of environmental pollution.

Keywords: heavy metals, cadmium, arsenic, lead

1-INTRODUÇÃO

O Brasil é hoje um dos maiores produtores e exportadores de carne do mundo. Nos últimos anos, o país tem se firmado no mercado mundial de carnes e é muito importante que sua posição se consolide no mercado externo viabilizando o agronegócio nacional (BRASIL, 2007).

O agronegócio representa um dos principais pilares que sustentam a economia brasileira. No ano de 2007 o Brasil exportou mais de US\$ 44 bilhões em produtos agrícolas, o que representou 27,9% das exportações brasileiras e 6,7% do volume mundial de exportações envolvendo produtos agropecuários. Em 2008, este valor aumentou para US\$ 58,4 bilhões (BRASIL, 2010).

As projeções de produção de carnes para o Brasil mostram que esse setor deve apresentar intenso dinamismo nos próximos anos, apesar de ter havido certo arrefecimento com a crise econômica de 2008. Entre as carnes, as que se projetam com maiores taxas de crescimento da produção no período 2009/2010 a 2019/2020 são a carne de frango, que deve crescer anualmente a 3,64%, e a bovina, cujo crescimento projetado para esse período é de 2,15% ao ano (BRASIL, 2010).

Em virtude do aumento expressivo da participação brasileira no mercado mundial de carnes aumenta-se a importância do controle sobre a inocuidade destes produtos. No mundo moderno, grande parte da segurança alimentar repousa no controle de remanescentes residuais

nos alimentos, em decorrência do uso de pesticidas, drogas veterinárias, ou contaminantes ambientais. O Brasil, detentor de uns dos maiores rebanhos do mundo necessita de um controle efetivo sobre seus alimentos de origem animal, e este controle é, atualmente, quase uma imposição no contexto do comércio internacional de produtos pecuários “in natura” e processados (BRASIL, 1999).

Desta forma, aumentam-se a cada ano as exigências para que o país acesse os mercados externos, especialmente o da União Européia. Dentre os problemas enfrentados hoje pela indústria brasileira de carnes, um dos mais relevantes é, sem dúvida, a potencial presença de contaminantes nos tecidos dos animais. Dentre os principais contaminantes inorgânicos presentes em produtos de origem animal destacam-se os metais cádmio, arsênio e chumbo.

Desde 2000 a.C vários metais tóxicos têm sido reconhecidos como importantes causas de intoxicações e envenenamentos, principalmente entre trabalhadores das áreas de mineração e de refinamento. Fatores como o desenvolvimento industrial, a modernização da malha viária e a mecanização da lavoura, foram decisivos para o aumento da poluição ambiental pelos metais tóxicos (MURTA *et al.*,1997).

O termo metal tóxico se refere a um grupo de elementos que não possui características benéficas nem essenciais aos organismos vivos, produzindo efeitos danosos

para as funções metabólicas normais mesmo em quantidades muito pequenas. Esses elementos muitas vezes são chamados, genericamente, de metais pesados, que são aqueles que têm alto peso específico. Como os primeiros metais identificados como tóxicos e bioacumulativos foram o mercúrio, chumbo e cádmio, todos os três com alto peso específico, todos os outros elementos com o mesmo comportamento passaram a ser englobados dentro da terminologia genérica de metais pesados (TAVARES e CARVALHO, 1992).

Os contaminantes inorgânicos constituem a maior fonte poluidora inorgânica de solos e águas, sendo introduzidos no ambiente, principalmente através de fertilizantes, pesticidas, combustão de carvão e óleo, emissões veiculares, mineração, fundição, refinamento e incineração de resíduos urbanos e industriais (TAVARES e CARVALHO, 1992). As plantas podem acumular estes metais em todos os tecidos, podendo transferi-los para a cadeia alimentar, e esta acumulação é um dos temas de interesse ambiental atualmente, pelos efeitos nocivos à saúde animal e humana (MAIGA *et al.*, 2005).

A presença de metais pesados nos tecidos e produtos de origem animal pode resultar tanto da ocorrência natural desses elementos no solo, quanto dos processos de contaminação industrial. Estas substâncias possuem um grau de toxicidade bastante diversificado. Práticas comuns de correção de solo, uso de produtos químicos, incluindo fungicidas, praguicidas e herbicidas (contendo cobre, zinco, ferro, manganês e arsênio), e

fertilizantes (contendo cádmio e chumbo) são considerados os principais responsáveis pela introdução de contaminantes no ambiente (LARINI, 1987).

Em relação ao arsênio, um elemento ubíquo e abundante na crosta terrestre, a maior questão gira em torno dos tipos de espécies químicas presentes nos alimentos. O teor total de arsênio não reflete diretamente sua toxicidade, mas depende da constituição química em que se apresenta: simplificadamente, sob as formas orgânica ou inorgânica. Em pescados, é comum ocorrer elevadas concentrações de arsênio orgânico, pouco absorvido por humanos e animais e, por consequência, pouco tóxico (ROSEMOND *et al.*, 2008, VERDON *et al.*, 2009). Entretanto, arsênio inorgânico (fração tóxica) em grande quantidade é encontrado em outras fontes alimentares, principalmente em arroz (SAKUMA *et al.*, 2003, SCHECKEL *et al.*, 2010). Por sua vez, o arroz e outros grãos como o milho e a soja que são amplamente empregados na alimentação animal, especialmente para aves, podem veicular o arsênio à cadeia produtiva de carnes.

No caso particular de aves de produção, a exposição dos animais ao arsênio é agravada pelo uso extensivo de certos medicamentos anticoccidianos que contêm o elemento principalmente na forma de ácido 3-nitro,4-hidroxifenil-arsônico. Apesar da absorção limitada do princípio ativo, o arsênio proveniente da medicação pode ser acumulado nos tecidos de frangos de corte e, eventualmente, chegar à alimentação humana

(IARC, 2004). Contudo, maior impacto pode ser causado pela expressiva fração do medicamento presente na excreção das aves, porque o arsênio nela contido é passível de biotransformação às formas inorgânicas tóxicas. Considerando que a cama de aviário é um insumo muito utilizado como fertilizante em agricultura, este contaminante pode facilmente atingir os produtos das culturas vegetais, o solo e os aquíferos, afetando não só a cadeia de alimentos como também o ambiente (ATTRA, 2011).

O cádmio é um metal pesado, altamente reativo, com efeito acumulativo no organismo, principalmente nos rins, fígado e pulmões, provocando o aparecimento de patologias diversas (UNDERWOOD e SUTTLE, 1999). Não possui nenhuma ação essencial aos processos biológicos, sendo que sua intoxicação ocorre através da inalação e ingestão (MURTA *et al.*, 1997).

A mais importante fonte exógena de cádmio são os fertilizantes fosfatados que podem ocasionar elevada concentração deste elemento no solo e nas plantações. Entre os metais pesados, o cádmio tem sido pesquisado por se encontrar naturalmente em rochas fosfáticas em concentrações variáveis, sendo utilizadas na fabricação de insumos agropecuários, constituindo-se assim, em importante fonte de contaminação ambiental (GONÇALVES *et al.*, 2008).

O chumbo é o metal tóxico presente em maior quantidade na crosta terrestre, sendo de uso industrial bastante difundido (PAOLIELLO e CHASIN, 2001). Nos últimos

anos a demanda deste metal tem sofrido uma mudança quanto ao tipo de utilização. Seu emprego como aditivo nos combustíveis e em tintas tem diminuído bastante, porém seu uso em processos industriais aumentou de forma significativa. Usa-se chumbo na fabricação de canos para condução de água, na fabricação de cabos elétricos, chapas para pias, cisternas e telhados, na indústria de acumuladores, extrativa, petrolífera, corantes, cerâmicas, gráfica e bélica (LARINI, 1987).

Na Europa, a Comissão da Comunidade Européia estabeleceu no documento *White Paper on Food Safety* (CEC, 2000), uma política definida para segurança alimentar que propôs um plano de ação com amplo espectro de medidas para implantar e harmonizar a legislação da Comunidade cobrindo todos os aspectos dos produtos alimentícios desde a produção até o consumidor final. Este documento cita que uma política alimentar eficaz implica em rastreabilidade dos alimentos para consumo humano e dos alimentos para animais, bem como dos respectivos ingredientes. Ressalta também a importância da *European Food Safety Authority* (EFSA) como órgão de ligação para os centros de excelência, permitindo a suas equipes científicas traçar a experiência científica de vanguarda em todas as disciplinas relevantes na União Européia e a nível internacional.

Na Europa o EFSA traz publicações relevantes na área de segurança alimentar, incluindo vários documentos e painéis que avaliam os riscos para a saúde humana da

presença de contaminantes nos alimentos. Estes painéis publicam dados relativos à ocorrência dos principais contaminantes nos alimentos e servem como referência para subsidiar as legislações dos países membros.

Atualmente, o Brasil conta com o Plano Nacional de Controle de Resíduos e Contaminantes (PNCRC), amparado pela Rede Nacional de Laboratórios Agropecuários, cujo objetivo é gerar resultados analíticos para apoiar as ações de fiscalização da Secretaria de Defesa Agropecuária em toda a extensão da cadeia produtiva alimentar. A Coordenação de Controle de Resíduos e Contaminantes (CCRC) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) visa com o PNCRC melhorar a qualidade dos produtos de origem animal e proporcionar ao País condições de adequar sua produção pecuária às regras internacionais de comércio, do ponto de vista sanitário (BRASIL, 1999). Entretanto, é importante que se realize no Brasil mais

trabalhos que reúnam dados de ocorrência dos principais contaminantes em produtos cárneos para que se conheça melhor sua frequência e distribuição geográfica e deste modo possam subsidiar, com informações científicas confiáveis, as políticas públicas de controle e monitoramento de contaminantes.

Na literatura nacional existem inúmeros relatos de quantificação de arsênio, cádmio e chumbo em amostras de alimentos, entretanto são raros os trabalhos que monitorem a presença dos principais metais tóxicos em um grande número de amostras, colhidas aleatoriamente e com total rastreabilidade desde a granja ou fazenda até o laboratório analítico, de modo que a conclusão do trabalho possa representar melhor a realidade do Brasil.

O objetivo do presente estudo foi realizar um amplo levantamento da ocorrência de arsênio, cádmio e chumbo em tecidos de aves, suínos, bovinos e equinos no Brasil.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Arsênio

2.1.1 Histórico e Considerações Iniciais

O arsênio é um metalóide que ocorre nas formas inorgânica e orgânica e é encontrado no ambiente, tanto em ocorrência natural como em consequência da atividade antrópica. As formas inorgânicas de arsênio são mais tóxicas, em comparação com o arsênio orgânico, mas até agora a maioria dos dados de ocorrência em alimentos recolhidos no âmbito do controle oficial dos gêneros alimentícios, ainda são relatados como arsênio total, sem diferenciar as várias espécies de arsênio. A necessidade de dados de especificação é evidente, pois diversas investigações mostraram que, especialmente em frutos do mar, a maior parte do arsênio está presente em formas orgânicas, que são menos tóxicas. Por conseguinte, uma avaliação de risco sem levar em conta as diferentes espécies levaria a uma superestimação considerável do risco de saúde relacionados com a exposição ao arsênio na dieta (EFSA, 2009).

Várias pesquisas demonstram que o arsênio inorgânico é um indutor genético caracterizado como agente carcinogênico (FRUMKIN e THUN, 2001; HEI e FILIPIC, 2004). A forma inorgânica trivalente do arsênio reage com grupos sulfidríla de proteínas afetando a atividade de muitas enzimas que contém este grupo. Efeitos

inibitórios do As⁺³ na respiração mitocondrial determinam efeitos tóxicos críticos. A ingestão de altos níveis de arsênio está associada com injúria do fígado, neuropatias periféricas e escurecimento da pele, com o aparecimento de queratoses usualmente nas palmas das mãos e nas solas dos pés, conhecidas como “doença do pé-preto” (MCSHEEHY *et al.*, 2003).

Os compostos arsenicais foram os agentes envenenadores de escolha na Idade Média, tendo essa preferência se mantido até o início do século XX. Várias de suas características contribuíram em grande parte para essa popularidade: o aspecto inofensivo, insípidez ou sabor levemente adocicado, podendo ser facilmente misturado aos alimentos, fácil obtenção, evolução insidiosa dos sintomas de intoxicação simulando doença e sua presença nos líquidos de embalsamamento – uma vez embalsamada a vítima tornava-se impossível a prova do envenenamento. (GONTIJO e BITTENCOURT, 2005).

Devido a sua similaridade química com o fósforo, o arsênio participa de muitas reações celulares. Compostos arsenicais orgânicos específicos são formados em alguns organismos e arsênio tem sido reportado como substituto do fósforo em grupos fosfato de DNA (PATRA *et al.*, 2004). Há controvérsia sobre o caráter essencial do arsênio com funções fisiológicas ainda desconhecidas (FOWLER *et al.*, 1979).

Compostos de arsênio têm uma longa história na medicina. Compostos arsenicais orgânicos foram amplamente utilizados no

tratamento de doenças causadas por espiroquetas e protozoários (NRC, 1999). De toda forma, o uso de arsenicais inorgânicos em medicamentos no ocidente terminou na década de 1970, embora eles ainda possam ser encontrados em alguns tipos de medicamentos, especialmente na chamada “medicina alternativa”. Na década de 1980, o único medicamento remanescente de base arsenical era o melarsoprol para o tratamento da fase meningoencefálica da tripanossomíase africana. Houve, no entanto, um renovado interesse no arsênio como agente terapêutico com o uso do trióxido de arsênio no tratamento da leucemia promielocítica aguda (MILLER, 1998; KROEMER e DE THÉ, 1999; WANG, 2001). Em 2000, o *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou o trióxido de arsênio para este uso (FDA, 2000).

Também a flora e a fauna marinha contêm compostos de arsênio, pois nas vias metabólicas o nitrogênio e o fósforo podem ser facilmente trocados por ele (HOWARD e HUNT, 1993). Os altos níveis de toxicidade de arsênio são muito bem conhecidos, pois compostos de arsênio são facilmente absorvidos, tanto oralmente quanto por inalação, sendo a extensão da absorção dependente da solubilidade do composto. Uma longa exposição a compostos inorgânicos de arsênio, através da água de beber, pode conduzir a várias doenças tais como: conjuntivite, hiperqueratose, doenças cardiovasculares, distúrbios no sistema nervoso central e vascular periférico,

hiperpigmentação, câncer de pele e gangrena nos membros (EFSA, 2009).

As atividades humanas têm intensificado a acumulação do arsênio no meio ambiente, com a queima de combustíveis fósseis e a fundição de metais, bem como indústrias de semicondutores e de vidro. O arsênio é também um ingrediente de muitos materiais comumente utilizados, incluindo preservativos de madeira, pigmentos, inseticidas, herbicidas, fungicidas e rodenticidas (HATHAWAY *et al.*, 1991). A aplicação de compostos de arsênio na agricultura e na silvicultura pode levar a extrema contaminação do solo e águas subterrâneas. A atividade mineradora pode resultar em níveis elevados de arsênio no solo, nas águas superficiais, subterrâneas e vegetação (SMEDLEY *et al.*, 1996; SMEDLEY e KINNIBURGH, 2002). Além disso, as modificações do ciclo natural hidrológico, incluindo a construção de barragens (ARMAH *et al.*, 1998), e outras práticas como irrigação e reciclagem de águas residuais podem potencializar a acumulação de arsênio no solo e na água.

Algumas fundições de minério, inclusive minério de ferro e cobre, liberam grandes quantidades de arsênio, que podem ser levadas para fora pelas fumaças das chaminés, contaminando os pastos ao redor e as fontes de água (EFSA, 2009).

2.1.2 Química e Espécies de Arsênio

O arsênio é descrito como um metalóide porque ele exibe propriedades intermediárias típicas de metais e não-metais. Ele ocorre no grupo 15 da tabela periódica, juntamente com nitrogênio e fósforo, e, conseqüentemente, a química do arsênio é similar em muitos aspectos, a estes dois elementos essenciais. Essas semelhanças químicas podem ser a razão da sua ocorrência em altos níveis em muitos organismos marinhos, e, portanto, em muitos frutos do mar (FRANCESCONI e EDMONDS, 1997).

A maioria dos dados sobre contaminação com arsênio é expressa como arsênio total. A determinação das espécies de arsênio é muito mais difícil e poucos laboratórios, mesmo na Europa e EUA estão habilitados para tais análises. Entretanto, cada vez mais se torna importante o desenvolvimento de técnicas analíticas adequadas para a determinação das espécies já que diferentes tipos de alimentos contêm diferentes espécies com toxicidade diversa (EFSA, 2009).

Das formas orgânicas de arsênio, arsenobetaína, que é a principal forma presente em peixes e mariscos, é assumida como atóxica. Arsenoaçúcares e arsenolipídeos são metabolizados principalmente nos seres humanos para dimetilarsinato, mas não existe informação específica a respeito de sua toxicidade.

Mais recentemente métodos para determinação de arsênio inorgânico se

tornaram disponíveis. Além da água potável, que é bem conhecida por contribuir significativamente para a exposição ao arsênio inorgânico, alguns estudos sugerem que o arroz e seus subprodutos também poderiam contribuir significativamente para a exposição ao arsênio inorgânico. Outros alimentos identificados foram peixes e frutos do mar, cereais, raízes vegetais, algas, suplementos alimentares, cogumelos e chá. Como os produtos à base de arroz são frequentemente usados nos alimentos para lactentes, a exposição das crianças ao arsênio é de grande importância e deve ser avaliada (EFSA, 2009).

Apesar da existência de espécies de arsênio com o átomo de arsênio no estado de oxidação +3, as espécies mais estáveis de arsênio encontradas em condições ambientais normais contêm o átomo de arsênio no estado de oxidação +5. Conseqüentemente, a grande maioria das espécies de arsênio encontrada nos organismos e nos alimentos também contêm arsênio no estado de oxidação +5 (por exemplo, arseniato, dimetilarsinato, arsenobetaína, arsenoaçúcares). A Tabela 1 resume as principais espécies de arsênio encontradas em alimentos, e alguns metabólitos humanos.

Tabela 1. Nomes, abreviaturas e estrutura química das principais espécies de arsênio

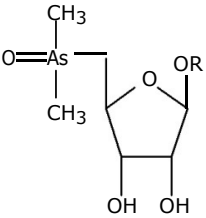
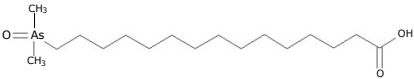
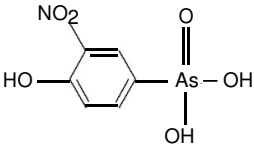
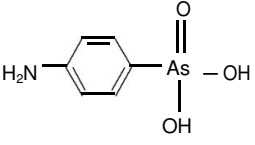
Nome	Abreviatura	Estrutura Química	Comentário
Arsênio Inorgânico	iAs		Como As(III) e As(V).
Arsenito	As(III)	$\text{As}(\text{O}^-)_3$	Traço ou baixos níveis na maioria dos alimentos; altamente tóxico.
Arsenato	As(V)	$\text{O}=\text{As}(\text{O}^-)_3$	Traço ou baixos níveis na maioria dos alimentos; a forma mais comum na água; altamente tóxico
Arsenobetaina	AB	$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{COO}^-$	Espécie mais comum na maioria dos frutos do mar.
Arsenoaçúcar			Concentração significativa em muitos frutos do mar.
Arsenolípides			Presente em óleo de peixe e gorduras de peixe; provavelmente presente em outros produtos marinhos.
Trimetilarsônio propionato	TMAP	$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COO}^-$	Presente em baixas concentrações em frutos do mar.
Metilarsenato	MA	$\text{CH}_3\text{AsO}(\text{O}^-)_2$	Presente em baixas concentrações em frutos do mar e em animais terrestres. É um metabolito importante do arsênio inorgânico presente na urina humana.
Metilarsenito	MA(III)	$\text{CH}_3\text{As}(\text{O}^-)_2$	Não é usualmente detectado em alimentos; detectado na urina humana como metabolito.
Dimetilarsenito	DMA	$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{O}^-)$	Espécie minoritária em frutos do mar e em alimentos terrestres. É um importante metabolito de arsênio inorgânico, arsenoaçúcares e arsenolípides.
Tio-dimetilarsenito	Thio-DMA	$(\text{CH}_3)_2\text{AsS}(\text{O}^-)$	Metabolito de arsênio inorgânico e arsenoaçúcares encontrado na urina humana

Tabela 1. Continuação

Nome	Abreviatura	Estrutura Química	Comentário
Dimetilarsenito	DMA(III)	$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}^-$	Não detectado em alimentos; detectado em amostras de urina humana como um metabolito de arsênio inorgânico. Muito instável e difícil de mensurar. Altamente tóxico e considerado por muitos pesquisadores como determinante para a toxicidade do arsênio.
Oxido Trimetilarsenico íon Tetrametilarsônico	TMAO TETRA	$(\text{CH}_3)_3\text{AsO}$ $(\text{CH}_3)_4\text{As}^+$	Espécie minoritária comum em frutos do mar
Arsenocolina	AC	$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$	Espécie encontrada em baixas concentrações em animais marinhos. Pode ser convertido em arsenobetaína nos sistemas biológicos
Roxarsone			Usado nos EUA como aditivo para aves. Banido da Europa. Normalmente não é detectado em alimentos.
Ácido arsânico			Anteriormente utilizado como aditivo alimentar para aves

Fonte: Adaptado de EFSA (2009)

Espécies Inorgânicas de Arsênio

O arsênio inorgânico no ambiente encontra-se em dois estados diferentes de oxidação (+3 ou +5) e ainda como tiocomplexos ou primariamente como arsenito e arsenato. As espécies arsenito e arsenato são usualmente mensuradas e o arsênio inorgânico total é geralmente reportado como a soma de arsenito e arsenato, muito embora estejam provavelmente ligados a tiogrupos em peptídeos e proteínas do alimento (EFSA, 2009).

Como os produtos alimentícios de origem terrestre geralmente contêm baixas concentrações de arsênio total, seu conteúdo de arsênio inorgânico é também baixo. O arroz, no entanto, parece ser uma exceção, pois contém quantidades significativas de arsênio inorgânico, muitas vezes, com concentrações entre 0,1 e 1,0 mg/kg de matéria seca e, por vezes, consideravelmente mais elevada (SUN *et al.*, 2008; MEHARG *et al.*, 2009). Embora os peixes e frutos do mar tenham um teor de arsênio total elevado, usualmente entre 2 e 60 mg/kg de matéria seca (JULSHAMN *et al.*, 2004; SCOOP, 2004), os níveis de arsênio inorgânico são usualmente baixos, normalmente menores que 0,2 mg/kg de matéria seca (SIROT *et al.*, 2009). Há, no entanto, algumas exceções notáveis. Por exemplo, a alga marinha comestível “*hijiki*” pode conter arsênio inorgânico (presente como arseniato) em concentrações maiores que 60 mg/kg (EFSA, 2004).

As concentrações de arsênio em água subterrânea, que é a principal fonte de água

potável em muitas partes do mundo, são geralmente inferiores a 10 µg/L, mas podem chegar a 5.000 µg/L em algumas áreas (SMEDLEY e KINNIBURGH, 2002). As águas de superfície, também usadas para consumo, geralmente contêm menores concentrações de arsênio do que as águas subterrâneas. Essencialmente, todo o arsênio na água potável está presente como arsênio inorgânico. Em condições de oxigenação, como os encontrados em águas mais superficiais, o arsênio está presente principalmente como arseniato. Em algumas águas subterrâneas, no entanto, arsenito pode ser a espécie dominante em certas condições ambientais (POSTMA *et al.*, 2007).

Espécies Orgânicas de Arsênio

Desde a descoberta da arsenobetaína em lagostas em 1977, mais de 50 compostos orgânicos contendo arsênio têm sido relatados em organismos marinhos, muitos dos quais são usados como alimentos. A maioria destes compostos, entretanto, não é comumente encontrada, ou eles ocorrem em níveis muito baixos (EFSA, 2009). Os principais compostos estão descritos a seguir:

Arsenobetaína

A arsenobetaína é a principal forma de arsênio em peixes marinhos e frutos do mar. Arsenobetaína também foi encontrada em alguns alimentos terrestres, em particular em algumas espécies de cogumelos, embora geralmente em baixa concentração (FRANCESCONI E KUEHNELT, 2002).

Mais recentemente, foi mostrado que ocorre também em algas marinhas (NISCHWITZ e PERGANTIS, 2005), sendo as concentrações geralmente baixas, dificultando sua mensuração na presença de arsenoaçúcares, a espécie dominante de arsênio em algas. A arsenobetaína ainda não foi detectada na água do mar, embora seja provável sua presença em baixas concentrações. Houve também relatos de arsenobetaína em organismos de água doce (SLEJKOVEC *et al.*, 2004; SCHAEFFER *et al.*, 2006), embora em níveis geralmente baixos (<0,1 mg/kg de matéria seca), muito menores do que aqueles encontrados em amostras marinhas. Peixes de água doce cultivados podem conter arsenobetaína em concentrações mais elevadas, porque eles são criados com rações contendo ingredientes marinhos (SOEROES *et al.*, 2005). A razão para as diferenças observadas no conteúdo de arsenobetaína entre organismos marinhos e de água doce ainda não é conhecida, embora a evidência acumulada sugira que ela está relacionada à salinidade e que a arsenobetaína pode estar servindo como um osmólito accidental adquirido (LARSEN e FRANCESCONI, 2003; CLOWES e FRANCESCONI, 2004).

Arsenoaçúcares

Arsenoaçúcares são geralmente os principais constituintes arsenicais de algas marinhas e eles também são encontrados em concentrações significativas em animais que se alimentam de algas (por exemplo, mexilhões e ostras) (FRANCESCONI e KUEHNELT, 2002). Elas ocorrem em muitos outros

organismos marinhos, bem como nos organismos terrestres, embora em baixas concentrações (GEISZINGER *et al.*, 1998). Mais de 20 arsenoaçúcares naturais foram identificados. No entanto, a maioria do arsênio ligado como arsenoaçúcar está associado com apenas quatro compostos. Os dados disponíveis indicam que estes compostos são formados a partir de arseniato, tomado por algas da água do mar, em um processo que envolve S-adenosil metionina como doador de grupos metila e riboses (FRANCESCONI e EDMONDS, 1997).

Arsenolípides

Todos os lipídios que contêm arsênio são referidos como arsenolípides. Embora a presença de compostos de arsênio em gordura solúvel de peixes tenha sido relatada na década de 1960, as estruturas de alguns destes arsenolípides só recentemente foram elucidadas. Assim, em 2008, ficou demonstrada a presença de arsenolípides em óleo de fígado de bacalhau (RUMPLER *et al.*, 2008) e em petróleo (TALESHI *et al.*, 2008). Muitos outros compostos gordurosos contendo arsênio foram encontrados nestes dois exemplos, mas as estruturas moleculares destes compostos permanecem desconhecidas. Parece provável que arsenolípides podem ocorrer também em muitas outras espécies de peixes, especialmente em peixes com alto conteúdo de gordura, como o atum e cavala, e em muitos outros alimentos embora ainda não existam dados quantitativos. Nos óleos de peixe, o conteúdo de arsenolípides variou de 4 a 12 mg/kg de óleo (SCHMEISSER *et al.*, 2005;

TALESHI *et al.*, 2008).

Outras espécies de organoarsênios

Trimetilarsenopropionato, um composto semelhante à arsenobetaina, foi identificado pela primeira vez em 2000, em uma espécie de peixe (FRANCESCONI *et al.*, 2000), e agora é conhecido por ser um constituinte comum menor de organismos marinhos (normalmente, em concentrações de arsênio entre 0,2 e 2 mg/kg de matéria seca) (KIRBY *et al.*, 2002). Arsenocolina também ocorre frequentemente, mas geralmente em níveis modestos em organismos marinhos (tipicamente <0,2 mg/kg de matéria seca). Experimentos de laboratório mostraram que arsenocolina pode ser rapidamente biotransformada em arsenobetaina nos peixes (FRANCESCONI *et al.*, 1989).

Espécies de arsênio simples metiladas (ou seja, sem outros substituintes alquila), tais como metilarsonato, dimetilarsonato, óxido trimetilarsínico e íon tetrametilarsônico também são frequentemente encontrados em organismos (e, portanto, nos alimentos), mas geralmente em baixas concentrações (<0,5 mg/kg de matéria seca) (EFSA, 2009).

2.1.3 Fontes, Utilização e Distribuição no Ambiente

Sendo um elemento químico, o arsênio ocorre naturalmente na crosta terrestre e é um componente de mais de 200 espécies de minerais, especialmente aqueles contendo

sulfeto (BOYLE e JONASSON, 1973). Arsênio como arsenato ocorre em cerca de 60% dos sais minerais, mas também ocorre como arsenitos, óxidos de arsênio e arsênio elementar (ONISHI, 1969). O mineral mais comum é a Arsenopirita, (FeSAs) que é encontrada na França, Alemanha, Itália e Romênia, bem como na Sibéria e na América do Norte. O arsênio é encontrado também em outros minerais como o Realgar (As₄S₄).

Concentrações de arsênio em vários tipos de rochas ígneas variam de menos de 1 a 15 mg/kg, com um valor médio de 2 mg/kg. Concentrações similares (<1 a 20 mg/kg) são encontradas em arenito e calcário. Concentrações significativamente maiores de arsênio, de até 900 mg/kg, são encontradas em rochas sedimentares argilosas, incluindo xisto, feldspato e lajes.

Como o arsênio é encontrado em muitos materiais geológicos, ele é obtido como um subproduto da produção de cobre, chumbo, cobalto e ouro. As fontes antropogênicas de lançamentos de arsênio para o meio ambiente incluem tanto as emissões industriais, principalmente não-ferrosos e de mineração e fundições de metal (EFSA, 2009).

Melhorias dos processos industriais têm levado a uma diminuição substancial das emissões de arsênio nas indústrias. Como exemplo, no Reino Unido, as liberações de arsênio estimadas (HUTTON e SYMON, 1986) foram 650 toneladas/ano a partir da indústria de metais não-ferrosos, 179 toneladas/ano relacionadas à produção de ferro e aço, e 838 toneladas/ano relacionadas à

queima de combustíveis fósseis. Em 1996, as liberações totais estimadas de arsênio ao ar no Reino Unido foram reduzidas para 50 toneladas (DG ENVIRONMENT, 2000).

A produção mundial de arsênio no ano de 2008 foi estimada em 53.500 toneladas, expressas em trióxido de arsênio, dos quais menos de 1.500 toneladas foram produzidas dentro da União Européia.

Arsênio elementar foi e ainda é, por vezes, usado como um elemento de liga de munição e soldas, como um aditivo anti-atrito de metais utilizados para rolamentos e para fortalecer redes de baterias de chumbo. Arsênio de alta pureza é usado pela indústria eletrônica para semicondutores de arsenato de gálio e de telecomunicações, células solares, e pesquisa espacial (EFSA, 2009).

O principal uso do arsênio é para a produção de preservativos de madeira, herbicidas e inseticidas. Em 2003, os Estados Unidos (E.U.A) eram os maiores consumidores do mundo de arsênio, com uma demanda aparente de 21.600 toneladas. Em 2008, esta demanda foi reduzida para 7.200 toneladas. Na Europa a produção de preservativos de madeira, principalmente o cromato arseniato de cobre (CrO_3 CuO As_2O_5) (CCA) foi responsável por mais de 90% do consumo doméstico de arsênio antes de 2004. Há diferentes misturas de CCA que contêm diferentes proporções de cromo, cobre, e os óxidos de arsênio. O tipo mais comum contém 34,0% de As_2O_5 . Ao longo dos anos, a CCA foi o preservativo de madeira mais utilizado no mundo (EFSA, 2009).

Em 2003, os fabricantes de preservativos de madeira na Europa começaram uma transição voluntária do CCA para preservação de madeira com outros produtos especialmente para uso residencial. Esta fase foi concluída em 31 de dezembro de 2003. A madeira tratada antes desta data ainda pode ser usada em estruturas e o CCA pode continuar a ser utilizado em aplicações industriais (EFSA, 2009).

Arsênio e compostos contendo arsênio têm sido usados como herbicidas. Além disso, arsenato e trióxido de arsênio estão atualmente registrados como pesticidas no *United States National Pesticide Information Retrieval System* (NPIRS, 2009). Outros compostos contendo arsênio têm sido utilizados como aditivos para a alimentação animal como, por exemplo, ácido arsanílico (4-ácido arsênio aminofenil). No entanto estes compostos tiveram seu uso proibido no Brasil e na Europa.

O arsênio no solo pode ser derivado tanto de fontes naturais quanto antropogênicas. A poluição atmosférica e a aplicação de adubos fosfatados parecem ser os principais fatores para a deposição de arsênio antropogênico em solos agrícolas. A deposição atmosférica de arsênio no solo geralmente tem diminuído ao longo dos últimos 20 anos na Europa (DG AMBIENTE, 2000). Os níveis de arsênio na superfície do solo variam de 0,1 a 55 mg/kg (MATSCHULLAT, 2000).

O teor de arsênio de fertilizantes depende da sua concentração nas matérias-primas utilizadas para a produção. A rocha

fosfática, usada para a fabricação de fertilizantes, pode conter até 200 mg/kg de arsênio (O'NEILL, 1990). Elevadas concentrações de arsênio em solos também têm sido relatadas após a aplicação do lodo de esgoto no solo. O'NEILL (1990) estima que no Reino Unido como um todo, cerca de 2,5 toneladas de arsênio é adicionado à terra agrícola por ano pelo uso de lodo de esgoto, em comparação com as 6,1 toneladas que foram estimados como oriundas de fertilizantes fosfatados. Como o arsênio pode ser absorvido por algumas plantas como o arroz (*Oryza sativa*), uma maior concentração no solo pode resultar em níveis aumentados em alimentos e rações.

KOMÁREK *et al.* (2007) relataram altas concentrações em solo influenciado por atividades industriais, principalmente fundições de chumbo. A concentração de arsênio em amostras de solo variou de 120 a 252 mg/kg de matéria seca. Cogumelos coletados na mesma área mostram que o arsênio não parece ser acumulado por fungos pois os fatores de bioacumulação (BAF) variaram de 0,01 a 0,06.

Na água, o arsênio pode ser encontrado dissolvido como arsenato, arsenito, bem como vestígios de metilarsenato e dimetilarsinato (BRAMAN e FOREBACK, 1973). Arsenito e arsenato podem intercambiar os estados de oxidação dependendo do potencial redox e pH. Além disso, as reações de metilação e desmetilação são importantes para a mobilização e posterior distribuição de arsenicais (MOK e WAI, 1994). O transporte

de arsênio na água depende da forma química do arsênio e das interações com outros materiais presentes. Arsênio pode ser adsorvido em água sobre a argila (WELCH *et al.*, 1988). A distribuição e transporte de arsênio em sedimentos é um processo complexo que depende da qualidade da água, da biota nativa e do tipo de sedimento. Existe um potencial para a liberação do arsênio quando existe uma flutuação no potencial redox, no pH e no teor de matéria orgânica nos sedimentos (EFSA,2009).

Outras fontes importantes de arsênio na hidrosfera incluem águas residuais domésticas, fundição e refino de metais não-ferrosos e fabricação de produtos químicos e de metais. O teor de arsênio médio da água do mar é baixo, mas as concentrações têm aumentado em algumas zonas costeiras. As concentrações medidas em rios europeus variam entre 0,1 e 1,7 µg/L (EFSA,2009).

As concentrações médias de arsênio em águas subterrâneas variam de 0,1 a 2 µg/L, mas em áreas com rochas vulcânicas ou depósitos minerais de sulfureto as concentrações podem chegar até 3400 µg/L (WELCH *et al.*, 1988; ROBERTSON, 1989). Em algumas áreas de mineração de arsênio concentrações de até 48000 µg/L foram relatadas.

Concentrações altas de arsênio nas águas subterrâneas têm sido relatadas na Índia e em Bangladesh. Os níveis médios de arsênio total em uma investigação em Bengala Ocidental variaram de 193 a 737 µg/L, com um total máximo de 3700 µg/L

(CHATTERJEE *et al.*, 1995). Os níveis médios de arsenito nas águas subterrâneas foram cerca de 50% do total de arsênio. MANDAL *et al.*. (1996) relataram que 44% das amostras de água coletadas em Bengala Ocidental (Índia) continham níveis de arsênio total maiores que 50 µg/L. DHAR *et al.*. (1997) constataram que 38% das amostras de água coletadas em 27 distritos de Bangladesh continham níveis de arsênio total >50 µg/L.

As atividades industriais, com processos de alta temperatura, como produção de carvão, geração de energia e fusão são as principais fontes antropogênicas de liberação do arsênio no ar. Incêndios florestais e vulcões, bem como biometilação e redução natural microbiana, também contribuem para a liberação do arsênio para a atmosfera. O arsênio é principalmente liberado para a atmosfera como partículas ou ligado à partículas (COLES *et al.*, 1979). Concentrações de fundo no ar variam de menos de 1 a 3 ng/m³, mas as concentrações nas cidades podem chegar até 100 ng/m³. Concentrações mais elevadas, em torno de 1000 ng/m³, foram relatadas a partir de medições na proximidade de fontes industriais.

Alguns microorganismos podem formar derivados metilados voláteis de arsênio em condições aeróbicas e anaeróbicas, e podem reduzir compostos de arsênio e liberar gás arsina (TAMAKI e FRANKENBERGER, 1992). Arsinas que são liberadas a partir de fontes microbianas em solos ou sedimentos podem sofrer oxidação no ar, convertendo o arsênio de volta em formas menos voláteis

(PARRIS e BRINCKMAN, 1976). SCUDLARK e CHURCH (1988) medindo arsênio na precipitação ácida na costa atlântica dos E.U.A, durante os anos de 1985 e 1986, calcularam que a taxa de deposição de arsênio total anual variou de 38 a 266 µg/m².

A deposição antropogênicas de arsênio na pedosfera (a camada mais externa da Terra que é composta de solo e sujeita a processos de erosão) foi estimada entre 24.400 e 94.000 toneladas por ano. NRIAGU (1990) citado por MATSCHULLAT (2000) calculou que a deposição atmosférica, deposição de cinzas de carvão e deposição de produtos descartados contribuíram para uma entrada de 13.000, 22.000 e 38.000 toneladas de arsênio, respectivamente. A entrada a partir de fontes naturais foi calculada em 1,5 vezes maior que a partir de fontes antropogênicas. O destino em longo prazo das concentrações de arsênio acumulado nos aterros é incerto e pode representar uma fonte de futuros lançamentos. O tratamento dos resíduos pode levar à elevada liberação local e regional, especialmente nos países em desenvolvimento (UNEP, 2002).

Quantidade considerável de material dragado pode conter metais tóxicos que, eventualmente, são depositadas no ambiente marinho. No entanto, grande quantidade de metais é de origem geológica e muitas operações simplesmente realocam o material em vez de constituir uma nova adição ao meio ambiente. Informações na Convenção para a Proteção do Meio Marinho do Atlântico Nordeste (OSPAR, 2002) indicam que a contribuição antropogênica é muito baixa para

o cromo, cobre e níquel (0-2%), média de mercúrio, arsênio, chumbo e zinco (30-50%), mas predominante para o cádmio (70%).

Plantas terrestres podem acumular arsênio por absorção pela raiz, a partir do solo e pela absorção da deposição de arsênio nas partes aéreas, e certas espécies podem acumular níveis substanciais. Isto é especialmente importante para o arroz (*Oryza sativa*). Couve (*Brassica oleracea var. Acephala*), alface (*Lactuca sativa*), cenoura (*Daucus carota*) e batata (*Solanum tuberosum*) que foram cultivadas em parcelas experimentais perto de uma fábrica de preservação de madeira na Dinamarca, onde os resíduos de madeira foram incinerados, apresentaram níveis elevados de arsênio (LARSEN *et al.*, 1992).

2.1.4 Absorção e Metabolismo

Há uma grande diferença entre espécies em relação ao metabolismo do arsênio. Animais experimentais diferem consideravelmente no que diz respeito ao metabolismo do arsênio e outros aspectos da toxicocinética em relação à espécie humana e os resultados dos estudos de toxicidade em animais não fornecem uma base adequada para a caracterização do risco (EFSA, 2009).

Nos seres humanos, o arsênio inorgânico solúvel é rapidamente e quase completamente absorvido após a ingestão. Absorção de diferentes compostos de arsênio orgânico é geralmente superior a 70%. Depois de ser absorvido, o arsênio é amplamente distribuído em quase todos os órgãos e

atravessa facilmente a barreira placentária. O metabolismo de arsênio inorgânico em mamíferos inclui a redução de arsênio pentavalente ao arsênio trivalente e metilação de arsênio trivalente (EFSA, 2009).

Cada uma das formas de arsênio tem propriedades físico-químicas e biodisponibilidade diferentes. Vários estudos em ratos, camundongos e em humanos indicam que o arsenito e arseniato presentes em água potável são quase completamente (95%) absorvidos após a ingestão (ATSDR, 2007). No entanto, a absorção de arsênio inorgânico ingerido varia, dependendo da solubilidade dos compostos (quanto mais solúvel em água, maior a absorção), da presença de componentes de outros alimentos e nutrientes no trato gastrointestinal, e da matriz alimentar em si. JUHASZ *et al.* (2008) demonstraram que, embora a biodisponibilidade de arsênio inorgânico presente em feijão tenha sido de quase 100% em suínos, esse percentual era de apenas 50% para a alface e acelga, sugerindo uma influência da composição de polissacarídeos digestíveis dos vegetais na absorção gastrointestinal de arsênio. Usando o mesmo modelo animal, esses autores demonstraram que a especiação desempenha um papel importante na determinação da quantidade de arsênio absorvido após o consumo de arroz contaminado (JUHASZ *et al.*, 2006). Para arroz comprado em supermercado e cozido com água contaminada com arsênio, este foi encontrado predominantemente na forma inorgânica, e sua biodisponibilidade foi alta (89%).

Diferenças significativas entre espécies têm sido relatadas para a biodisponibilidade do arsênio orgânico. Em roedores, compostos como metilarsonato e dimetilarsinato, em que o arsênio está presente como a forma pentavalente, são absorvidos de forma significativa (> 40% da dose ingerida) a partir do trato gastrointestinal, enquanto os organoarsenicais trivalentes são geralmente mal absorvidos (VAHTER, 1994; HUGHES *et al.*, 2005). JUHASZ *et al.* (2006) observaram que a absorção gastrointestinal de metilarsonato e dimetilarsinato em suínos foi de 17 e 33%, respectivamente. Poucos dados existem sobre a absorção de arsênio orgânico em seres humanos. Em um estudo realizado por BUCHET *et al.* (1981), com voluntários que ingeriram uma dose única oral de arsênio (500 µg de arsênio), quer como metilarsonato, ou dimetilarsinato, a quantidade de arsênio excretada na urina após quatro dias representou 78 e 75% da dose ingerida, respectivamente, sugerindo uma absorção gastrointestinal maior que 75% para organoarsenicais pentavalentes. FRANCESCONI *et al.* (2002) constataram que aproximadamente 80% dos arsenoaçúcares foram excretados na urina em um voluntário do sexo masculino, quatro dias após a ingestão, dando provas de absorção quase completa em seres humanos. No entanto, dados mais recentes baseados na excreção urinária sugerem considerável variabilidade individual na absorção de arsenoaçúcares (RAML *et al.*, 2009).

Na corrente sanguínea, o arsênio é distribuído entre o plasma e os eritrócitos, nos

quais ele está vinculado à globina da hemoglobina. As quantidades relativas em cada compartimento dependem da valência e da dose de arsênio administrado, bem como a espécie animal. Ambos arsenito e arsenato são facilmente transportados para a célula, (VILLA-BELLOSTA e SORRIBAS, 2008; SCHUHMACHER-WOLZ *et al.*, 2009). Na maioria das espécies, após a administração de arsenicais, níveis de resíduos são elevados no fígado, rins, baço e pulmão. No entanto, algumas semanas depois, o arsênio é translocado para cabelos, unhas e pele, devido à alta concentração de proteínas contendo enxofre nestes tecidos. Em experimentos com voluntários recebendo arsenito ou arseniato marcado por via oral por períodos de 9 dias (HUGHES *et al.*, 2003), a radioatividade foi amplamente distribuída a todos os tecidos, com maiores níveis encontrados na pele, rim, fígado e pulmão. Os níveis residuais foram maiores para arsenito que para arseniato.

Na maioria das espécies de mamíferos, incluindo seres humanos, os arsenicais inorgânicos são amplamente biotransformados e excretados principalmente através de seus metabólitos. Arsenato entra na célula através do sistema transportador de fosfato e pode ser biotransformado enzimaticamente (cerca de 50 a 70% nos mamíferos) para o arsenito (APOSHIAN *et al.*, 2004) por ação da glutatona redutase, e também pela purina nucleosídeo fosforilase (PNP), como proposto recentemente com base em experimentos *in vitro* (GREGUS e NEMETI, 2002; RADABAUGH *et al.*, 2002). Nos mamíferos,

a metilação ocorre no fígado por adição de um grupo metil, catalisada pela arsênio-metiltransferase e resultando na formação de metilarsenato. O arsênio pentavalente é então reduzido para a forma trivalente pela glutatona-S-transferase (TSENG, 2008). Embora a formação do arsênio pentavalente possa de fato ser considerada como uma desintoxicação, a produção de metilarsenatos trivalentes é considerada como uma bioativação, e assim o último processo, se for significativo, pode contribuir para aumentar a toxicidade do arsênio (CSANAKY *et al.*, 2003).

Arsênio e seus metabólitos são rapidamente excretados na urina e bile. Embora em ratos a excreção preferencial do arsênio e seus metabólitos seja através da bile (CSANAKY *et al.*, 2003), a principal via de excreção de compostos de arsênio na maioria das outras espécies de mamíferos e seres humanos é através da urina, sendo o dimetilarseniato o principal metabólito urinário (SCHUHMACHERT-WOLZ *et al.*, 2009). Em ratos e hamsters inoculados intraperitonealmente com arseniato aproximadamente metade da dose administrada foi excretada na bile e na urina dentro de duas horas, enquanto os coelhos eliminaram 20% da dose durante o mesmo período. Os perfis de excreção urinária de arsênio e seus metabólitos metilados são altamente variáveis entre as espécies (VAHTER, 1994; CSANAKY *et al.*, 2003). Em contraste com a maioria dos outros mamíferos, seres humanos excretam quantidades apreciáveis de metilarsonato na

urina. A composição de metabólitos urinários varia de pessoa para pessoa refletindo a eficiência individual de metilação do arsênio. Um perfil urinário típico consiste de 10 a 30% de arsênio inorgânico, 10 a 20% de metilarsenato e de 60 a 70% de dimetilarsinato (VAHTER, 1999).

2.1.5 Efeitos Tóxicos

Os principais efeitos adversos relatados com a ingestão em longo prazo de arsênio inorgânico em seres humanos são as lesões de pele, câncer, neurotoxicidade, doenças cardiovasculares, metabolismo anormal da glicose e diabetes. Neurotoxicidade é descrita principalmente com a exposição aguda de envenenamento deliberado ou suicídio, ou em altas concentrações na água potável. Evidência de doença cardiovascular (doença de *Blackfoot*, doença vascular periférica, doença coronariana, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral) e diabetes em áreas com níveis relativamente baixos de exposição ao arsênio inorgânico permanecem inconclusivas. Há evidência emergente de impactos negativos no desenvolvimento fetal e infantil, particularmente peso reduzido ao nascer, e há necessidade de mais provas sobre a relação dose-resposta e os tempos de exposição crítica para estes resultados (EFSA, 2009).

Carcinogenicidade

Arsênio inorgânico

Em contraste com os seres humanos, onde o potencial carcinogênico é claramente

evidente, os estudos em animais experimentais geralmente não demonstraram aumento na incidência de tumores após a exposição oral crônica ao arsênio inorgânico. Estudos com o trióxido de arsênio, sais de arseniato e arsenito de sódio apresentaram resultados negativos, quando testados em camundongos e ratos, e também em cães (ESFA, 2009). A base para a falta de carcinogênese em animais não é conhecida, mas pode estar relacionada a diferenças espécie-específicas na toxicocinética do arsênio. Uma exceção importante foram estudos em camundongos demonstrando carcinogênese transplacentária (WAALKES *et al.*, 2007, LIU e WAALKES, 2008). Assim, a exposição fetal ao arsênio inorgânico em camundongos pode induzir a tumores ou preneoplasias em vários tecidos, incluindo tecidos que são potenciais alvos humanos da carcinogênese do arsênio, como o pulmão, bexiga e fígado (WAALKES *et al.*, 2003).

Câncer de Pele

O arsênio é conhecido por causar tumores malignos na espécie humana. Foi primeiro classificado como um cancerígeno pela Agência Internacional para Pesquisa sobre o Câncer (IARC), em 1987. A decisão foi baseada principalmente em provas de tumores de pele após o tratamento com solução de Fowler e cânceres respiratórios de exposições ocupacionais através de mineração e fundição. Em 2004, a IARC publicou uma reanálise dos estudos sobre arsênio em água potável e confirmou uma relação causal com o câncer de pele. Estudos toxicológicos em Taiwan

(principalmente na região sudoeste com contaminação endêmica de arsênio) apontaram fortes efeitos relacionados com a concentração de arsênio na água potável e a incidência de câncer de pele, prevalência e mortalidade. Estes resultados foram ainda mais fundamentados em outros estudos, com a detecção de modificação do efeito potencial do arsênio em induzir o câncer de pele por beta-carotenos e metabólitos urinários do arsênio. Em níveis mais baixos de exposição, um estudo nos EUA demonstrou uma relação entre o arsênio medido nas unhas e os carcinomas de células escamosas (KARAGAS *et al.*, 2002).

Muitos países formalizaram regulamentações com respeito a limites de tolerância para arsênio em tecidos de origem animal, criando demandas de métodos de ensaio confiáveis. No Brasil, o monitoramento deste elemento em tecidos de origem animal (fígado, rim e músculo) é regulamentado pelo Plano Nacional de Controle de Resíduos (PNCRB), do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), o qual estabelece 1000 µg/kg como o limite máximo permitido para este contaminante em fígado bovino (BRASIL, 2006). Apesar de ter sido descrito como uma matriz difícil (MINDAK e DOLAN, 1999), o fígado foi o tecido eleito para monitoramentos iniciais pelo PNCRB devido à metilação do arsênio neste órgão durante o processo de metabolização e detoxificação (VAHTER, 1999).

2.2 Chumbo

2.2.1 Histórico e Considerações Iniciais

O chumbo foi um dos primeiros metais que o homem aprendeu a usar. Há evidências que já era utilizado na Ásia Menor em 4000 a.C. Por ser utilizado de forma tão intensiva e por tão longo tempo, a história de sua intoxicação é extensa. No entanto, foi Hipócrates o primeiro a ligar os sintomas da sua intoxicação a seu fator causal. Há uma longa história sobre a intoxicação pelo chumbo nos alimentos e bebidas. No Império Romano era comum devido ao fato de os canos serem feitos de chumbo, assim como os vasos onde se guardavam os vinhos e alimentos (HENDERSON *et al.*, 1983).

O chumbo ocorre como contaminante ambiental em consequência de seu largo emprego industrial, destacando-se, entre outras, a indústria extrativa, petrolífera, de acumuladores, de tintas e corantes, cerâmica, gráfica e bélica (HENDERSON *et al.*, 1983).

Nos últimos anos, a demanda de chumbo tem sofrido uma mudança quanto ao tipo de utilização. O emprego do chumbo sob forma metálica e em tintas tem diminuído, porém, sua utilização em indústrias de acumuladores tem aumentado gradativamente (LARINI, 1987).

A sua presença no ambiente aumenta com a intensificação do urbanismo, agricultura e emissões industriais. Na China, a concentração de chumbo na carne, nos ovos e no leite aumentou nos últimos 10 anos,

enquanto que em países desenvolvidos a contaminação parece ter se estabilizado. Apesar disto, estima-se que nos últimos 30 anos, grandes quantidades de chumbo tenham sido emitidas no ambiente (TAJKARIMI *et al.*, 2008).

A contaminação da água pelo chumbo, em áreas urbanas e suburbanas, tem sido objetivo de estudo de inúmeros pesquisadores. A OMS (1995) sugere que o limite aceitável de chumbo, na água potável, seja de 50 µg/L (0,05 ppm).

A contaminação do solo pode advir de forma natural ou geológica, ou pode decorrer das atividades exercidas pelo homem, como mineração, indústria e transporte. O teor de chumbo nos solos varia conforme a região; em regiões próximas de vias de tráfego intenso, os teores são mais elevados que em áreas isoladas (HENDERSON *et al.*, 1983).

Com relação às quantidades de chumbo introduzidas diariamente no organismo humano tem-se valor de 300 a 460 µg, que correspondem fundamentalmente aos alimentos (200 a 400 µg), água (10 a 100 µg) e ar urbano (20 a 80 µg) (LARINI, 1987).

Assim, o chumbo participa intensamente do meio em que o homem vive e sua concentração ambiental oscila de local para local. A população urbana defronta-se com este problema devido à constante emissão por veículos automotores, pelas indústrias, ou ainda pela ingestão de alimentos contaminados (HENDERSON *et al.*, 1983).

As origens do chumbo em intoxicações animais são variadas e numerosas, sendo que a

mais comum durante muito tempo foi a tinta com chumbo. Os interiores de habitações, pintados antes de 1940, frequentemente continham uma “demão” com base de chumbo na pintura. As tintas com chumbo são erroneamente usadas dentro das casas, algumas vezes podendo ser o chumbo acessível aos animais domésticos e crianças. Os exteriores de construções, incluindo abrigos para cães, as cercas e os materiais de pintura são muitas vezes cobertos com tintas que contém chumbo. Os sais de chumbo na tinta têm um paladar adocicado o que atrai os animais. O solo e a vegetação podem ser contaminados pelo chumbo, como resultado do desgaste de pigmentos de chumbo de estruturas pintadas (HENDERSON *et al.*, 1983).

O teor de chumbo nos solos pode variar muito, sendo que níveis de 20 a 40 mg/kg de matéria seca podem ser considerados normais. As maiores concentrações são relatadas principalmente como resultado da atividade de mineração ou industrial, ou a aplicação de lodo de esgoto. A absorção pelas plantas é limitada, e as concentrações em pastagens e culturas raramente ultrapassam os 5 mg/kg de matéria seca. Desta forma, a exposição dos animais domésticos ao chumbo é principalmente resultado do consumo de pastagens ou forragens cultivadas em solo contaminado, ou de outros alimentos contaminados. Contaminações acidentais com tintas, fluidos para baterias, entre outros, também contribuem para a exposição ao chumbo (EFSA, 2004).

As principais fontes de chumbo encontrado em alimentos para animais são as atividades de mineração e a aplicação de lodo de esgoto em terrenos agrícolas. Concentrações superiores a 600 mg/kg de matéria seca foram relatados em plantas forrageiras cultivadas em solo submetido a atividade de mineração ou em locais onde lodo de esgoto foi adicionado. Além disso, os processos de colheita de forragem para a conservação como silagem ou feno muitas vezes resultam em agregação de solo colhido junto com as culturas e, portanto, níveis elevados de chumbo podem refletir a contaminação do material com resíduos de solo (EFSA, 2004).

Demonstrou-se que o chumbo armazena-se nos ossos e é liberado ao longo do tempo, especialmente durante a gravidez, amamentação e após a menopausa. Os principais efeitos do chumbo são exercidos sobre o sistema cardiovascular, renal, imunológico e reprodutivo, e o metal comumente se acumula nos ossos e dentes. Foi também identificado como possível agente cancerígeno, sendo que o sistema nervoso é especialmente sensível ao chumbo (WHITE *et al.*, 2007).

A presença de resíduos de chumbo é particularmente preocupante no leite, visto que este produto é a principal fonte de alimentação de neonatos (TAJKARIMI *et al.*, 2008).

2.2.2 Química

Conforme ALLOWAY (1993), quando o chumbo é liberado no ambiente, seu tempo

de residência é longo comparado com a maioria dos poluentes. Como resultado, o chumbo e seus compostos tendem a se acumular nos solos e sedimentos, onde, devido à sua baixa solubilidade e relativa resistência à degradação microbiana, estes permanecem acessíveis à cadeia alimentar e ao metabolismo humano por muito tempo.

O chumbo pode se encontrar em dois estados de oxidação Pb(II) e Pb(IV) que são estáveis, mas no ambiente o elemento predominante é o íon Pb^{2+} . No seu estado elementar, o chumbo é um metal azul-acinzentado que se funde a 327 °C e ferve a 1744 °C. O baixo ponto de fusão permitiu que fosse fundido e trabalhado mesmo em sociedades primitivas. O metal é bem maleável e tende a escorrer sob pressão, assim pode ser facilmente cortado e moldado, e desde os tempos mais antigos tem sido usado como cano e telhas. O chumbo metálico opõe razoável resistência à radiação ionizante, tornando-se um bom protetor em trabalhos que utilizem o raio-X e radioisótopos. O chumbo se liga prontamente com outros metais: a liga Pb/Sb é usada principalmente na confecção de placas de baterias e ligas Pb/Sn são usadas geralmente em soldas. O metal chumbo combinado com o PbO_2 é utilizado para fabricar a bateria ácida. Outros compostos inorgânicos com chumbo amplamente usados são as tintas que contém óxidos de chumbo ou sabões de chumbo que promovem a polimerização. Existe uma ampla gama de compostos orgânicos à base de Pb(IV),

especialmente os compostos tetra alquil e tetra aril (ALLOWAY, 1993).

2.2.3 Absorção e Metabolismo

A maior parte do chumbo entra no organismo humano pelas vias respiratória e gastrointestinal. Após absorção, o chumbo pode ser encontrado no sangue, tecidos moles e ossos (ATSDR, 1999). O sítio primário de armazenamento de Pb no organismo é o osso, que contém aproximadamente 95% do conteúdo corpóreo total do metal em adultos, porém o significado toxicológico deste fato só foi entendido recentemente (SANÍN *et al.*, 1998). Historicamente considerado como um depósito inerte de chumbo, hoje o esqueleto é reconhecido como sendo tão importante quanto os outros tecidos influenciando a exposição, absorção e eliminação do chumbo no organismo humano (MOREIRA e MOREIRA, 2004).

A absorção de chumbo varia consideravelmente dependendo de fatores como a espécie animal, dose, espécie química (orgânica *versus* inorgânica), composição do alimento, fatores nutricionais e idade. No homem adulto, a absorção gastrointestinal de chumbo de uma dieta mista foi relatada na faixa de 4 a 11% (RABINOWITZ *et al.*, 1980, WATSON *et al.*, 1986) e pode chegar a 50% em crianças (O'FLAHERTY, 1995). A maior absorção em jovens tem sido confirmada em ratos e tem sido relacionada ao fato de que em neonatos a absorção é muito reforçada pela fagocitose das partículas. Estudos

experimentais realizados em ratos indicam que as taxas de absorção desta espécie podem variar de 5 a 80% de acordo com a composição das dietas e com a concentração de chumbo (AUNGST *et al.*, 1981, FREEMAN *et al.*, 1992, YANNAI e SACHS, 1993). Além disso, foi demonstrado que o chumbo era muito melhor absorvido com o estômago vazio do que após a alimentação, e que a suplementação de cálcio diminui a biodisponibilidade do chumbo (POLAK *et al.*, 1996).

O chumbo tem maior biodisponibilidade quando administrado como acetato de chumbo, e não como chumbo metálico, como demonstrado em ratos (FREEMAN *et al.*, 1994, POLAK *et al.*, 1996) e em ruminantes (MEHENNAOUI *et al.*, 1988). A absorção oral de acetato de chumbo variou entre 6 e 14% da dose administrada (PEARL *et al.*, 1983), enquanto que para o cloreto de chumbo, este valor foi de cerca de 2% (MEHENNAOUI *et al.*, 1988).

Embora o chumbo seja geralmente mal absorvido em ruminantes adultos, os níveis sanguíneos podem subir para 2000 a 4000 µg / L nas primeiras 12 horas após a ingestão de doses tóxicas (100 mg/kg de peso corporal) e recuar para 1 µg/L dentro de 72 horas. No entanto, os níveis sanguíneos permanecem acima do normal por um período de 2 meses, devido à baixa taxa de eliminação do chumbo. Na ovelha em lactação, a meia-vida de distribuição é de curta duração (2 a 3 dias). Estes valores são inferiores aos observados em bovinos (5 a 9 dias) (EFSA, 2004).

No organismo humano, o chumbo não é metabolizado, e sim, complexado por macromoléculas, sendo diretamente absorvido, distribuído e excretado. Os compostos de chumbo inorgânico entram no organismo por inalação (rota mais importante na exposição ocupacional) ou ingestão (via predominante para a população em geral). Somente os compostos orgânicos de chumbo são capazes de penetrar através da pele íntegra. Os compostos de chumbo tetra alquila (chumbo tetraetila, etc.), por exemplo, são absorvidos rapidamente pelos pulmões, trato gastrointestinal e também pela pele (EFSA, 2004).

A absorção do chumbo no organismo é influenciada pela rota de exposição, espécie química formada, tamanho da partícula (no caso de particulado), solubilidade em água, e variações individuais fisiológicas e patológicas. A absorção do chumbo no sangue pode ser superior a 50% da dose inalada/ingerida para gases de exaustão e sais altamente solúveis, assim como para fumantes e pessoas com doenças das vias respiratórias superiores, que têm a atividade ciliar prejudicada, favorecendo assim uma maior deposição das partículas de chumbo no trato respiratório (EFSA, 2004).

A absorção do chumbo no trato gastrointestinal varia de 2% a 16% se ingerido com refeição, mas pode chegar a 60-80%, quando administrado em jejum. Mulheres grávidas e crianças absorvem 45% a 50% do chumbo presente na dieta. Esta absorção ocorre originalmente no duodeno por

mecanismos ainda indefinidos, podendo, porém, envolver transporte ativo e/ou difusão, tanto do chumbo ionizado quanto dos complexos inorgânicos ou orgânicos deste elemento (ATSDR, 1999).

A absorção pelo trato gastrointestinal depende mais de fatores nutricionais tais como ingestão de cálcio (Ca), ferro (Fe), fósforo (P) e proteínas, do que da solubilidade dos compostos de chumbo, devido à acidez do estômago. Sabe-se que um baixo teor de Ca ou Fe na dieta aumenta a absorção do Pb. O mesmo é verdadeiro para uma alimentação deficiente em P e proteínas. A absorção do chumbo pela mucosa intestinal possivelmente envolve um mecanismo de competição com relação ao cálcio (IPCS, 1995). Os resultados encontrados para as relações entre os fatores nutricionais e acumulação do Pb no organismo de 747 homens, com idades entre 49 e 93 anos, sugerem que a baixa ingestão diária de vitamina D pode aumentar a acumulação do Pb nos ossos, enquanto que menor ingestão diária de vitamina C e ferro pode aumentar os níveis de Pb no sangue. Um maior influxo de cálcio foi associado com níveis mais baixos de chumbo ósseo, porém essa relação se tornou insignificante após ajuste para a vitamina D (MOREIRA e MOREIRA, 2004).

Em estudos realizados com pintos, FULLMER (1995) investigou os efeitos associados aos níveis de cálcio e de chumbo da dieta sobre a função endócrina da vitamina D e verificou que a ingestão de chumbo pode resultar no aumento ou diminuição da concentração do hormônio da vitamina D

circulante, levando a respostas intestinais dependentes do teor de cálcio na dieta e do tempo de exposição ao chumbo, fornecendo possíveis explicações para as observações com respeito às interações chumbo-cálcio. Em outro experimento (1997), foram pesquisadas as interações entre o cálcio da dieta e o chumbo que influenciam os níveis do hormônio da vitamina D no soro, a absorção intestinal destes metais e a retenção do chumbo no organismo. Este estudo mostrou perfis de resposta diferentes para a absorção do Ca e do Pb, sugerindo que o mecanismo de transporte intestinal dos dois cátions pode ser distinto.

A distribuição do chumbo pelo organismo depende de sua taxa de transferência da corrente sanguínea para os diferentes órgãos e tecidos. Entre crianças e adultos, existem inúmeras diferenças relacionadas à idade. Uma vez absorvido, o chumbo se distribui entre o sangue, os tecidos moles (rins, medula óssea, fígado e cérebro) e os tecidos mineralizados (ossos e dentes) (ATSDR, 1992).

Vários modelos cinéticos têm sido propostos para explicar a distribuição do chumbo no organismo. RABINOWITZ *et al.* (1976) sugeriram um modelo de três compartimentos no qual o primeiro seria o sangue, que estaria em comunicação direta com os compartimentos dois e três. O segundo reservatório seria composto dos tecidos moles e o terceiro consistiria principalmente dos ossos, que conteria elevados níveis do chumbo. Os tempos de meia-vida do Pb nos três compartimentos são bastante diferentes, sendo

estimado em 36 dias para o sangue, 40 dias para os tecidos moles e 27 anos para os ossos, de acordo com este modelo. Semelhantemente, NILSSON *et al.* (1991) concluíram que o esqueleto representa o compartimento em que a cinética de eliminação é a mais lenta (principalmente o osso cortical), enquanto que a mais rápida é observada no sangue e em alguns tecidos moles. Sugerem ainda um componente intermediário correspondente ao osso trabecular, que apresenta uma cinética diferenciada do osso cortical.

Nos seres humanos e muitas espécies animais, as concentrações no sangue são utilizadas como biomarcadores de exposição ao chumbo (ATSDR, 1997). O chumbo é capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, particularmente em crianças e animais jovens. Isto leva a importantes efeitos neurotóxicos (BRADBURY e DEANE, 1993).

Após a ligação à metalotioneína, o chumbo se acumula no fígado e nos rins (em especial na zona cortical). Durante a exposição em longo prazo, o chumbo acumula-se também nos ossos por coprecipitação com o cálcio. É depositado predominantemente na porção cortical dos ossos, onde pode persistir por décadas, sem influenciar substancialmente as concentrações de chumbo no sangue e outros tecidos. No entanto, o chumbo acumulado pode ser libertado quando ocorre recomposição óssea (por exemplo, devido à severa deficiência de cálcio ou osteoporose nos seres humanos). Sua meia-vida em tecidos moles é de aproximadamente 28 a 36 dias, enquanto a

meia-vida no osso pode ser superior a uma década (EFSA, 2004).

A eliminação do chumbo é incompleta e lenta, resultando na bioacumulação nos tecidos alvo, especialmente após exposição em longo prazo. A meia-vida de eliminação é de aproximadamente 250 dias em ovelhas, entre 95 e 760 dias em bovinos (MEHENNAOUI *et al.*, 1988, RUMBEIHA *et al.*, 2001), e de 2 a 18 anos no ser humano (NILSSON *et al.*, 1991, RABINOVITZ, 1991).

A principal via de eliminação do chumbo ingerido é através das fezes. A excreção fecal representa o chumbo não absorvido e uma percentagem variável de chumbo excretada com a bile. A excreção urinária é geralmente inferior a 2% da dose ingerida em espécies ruminantes (PEARL *et al.*, 1983), mas pode ultrapassar 25% da dose ingerida em humanos (MANTON e MALLOY, 1983).

Inúmeros estudos têm fornecido evidências de que a mobilização de Pb dos ossos para o sangue é intensificada durante os períodos de maior liberação óssea tais como crescimento rápido na infância, gravidez, lactação, menopausa, desequilíbrios hormonais, entre outros. Uma vez na corrente sanguínea, os processos cinéticos de absorção, trocas com outros compartimentos do organismo e de eliminação determinam o teor de chumbo no sangue (MOREIRA e MOREIRA, 2004).

Embora a concentração de chumbo no sangue (Pb-S) seja aceita como indicador de exposição total ao metal, dados recentes

sugerem que Pb-S não representa adequadamente os níveis desse elemento nos ossos e nem no plasma (fração toxicologicamente mais ativa e biodisponível para a maioria dos órgãos), e que os estoques de chumbo nos ossos podem influenciar de maneira independente a sua concentração no plasma. Entretanto, algumas informações adicionais ainda são necessárias sobre o quanto de chumbo é mobilizado do osso em indivíduos expostos (MOREIRA e MOREIRA, 2004). O comportamento cinético e a toxicidade do chumbo em humanos são determinados grandemente por meio de mecanismos pelos quais o metal é trocado entre o plasma e as superfícies ósseas, processos de crescimento e reabsorção do osso, e processos de troca heteroiônica nos rins e intestinos (ATSDR, 1999).

2.2.4 Efeitos Tóxicos

Todas as espécies animais são suscetíveis à intoxicação por chumbo, mas devido à composição de alimentação, hábitos de pastoreio e de outros fatores nutricionais, a prevalência de sinais de intoxicação varia entre as espécies domésticas. A toxicidade do chumbo depende da forma química, principalmente da solubilidade dos sais de chumbo e de sua absorção no trato gastrointestinal. É geralmente reconhecido que, após a exposição oral, a toxicidade do chumbo diminui na seguinte ordem: acetato de chumbo, cloreto, lactato, carbonato, sulfito, sulfato, fosfato (EFSA, 2004).

A fisiologia do chumbo em humanos normalmente desperta um interesse considerável, gerado pela toxicidade potencial desse elemento. O chumbo inorgânico pode afetar uma série de sistemas, cuja grandeza das manifestações clínicas dependerá da intensidade, do tempo de exposição e da sensibilidade individual. A toxicidade está relacionada principalmente aos sistemas nervoso e hematopoiético. Entretanto, podem ocorrer efeitos renais, cardiovasculares e na reprodução, não existindo, porém, evidências adequadas de carcinogenicidade em humanos. Alguns estudos têm correlacionado efeitos adversos à saúde com níveis cada vez mais baixos de chumbo no sangue, até mesmo em concentrações menores do que 10 µg/dL, principalmente em crianças (ATSDR, 1992).

Estudos toxicológicos em humanos e gatos comprovam que há um aumento do comportamento agressivo quando os animais e humanos são expostos ao chumbo, e foi também relatado que as concentrações de chumbo estão inversamente associadas com o QI (BURGER e GOCHFELD, 2005).

A toxicidade do chumbo resulta, principalmente, de sua interferência no funcionamento das membranas celulares e enzimas, formando complexos estáveis com ligantes contendo enxofre, fósforo, nitrogênio ou oxigênio (grupamentos -SH, -H₂PO₃, -NH₂, -OH), que funcionam como doadores de elétrons. As interações bioquímicas do chumbo com grupamentos-SH são consideradas de grande significado toxicológico, visto que, se tal interação ocorrer em uma enzima, sua

atividade pode ser alterada e resultar em efeitos tóxicos. O chumbo também tem alta afinidade com as amins e os aminoácidos simples. A estabilidade dos complexos de chumbo aumenta com o número crescente de sítios ligantes e com espaçamentos ótimos, como no caso dos grupamentos sulfidrilas viciniais. A habilidade do chumbo em mimetizar o cálcio na ativação da calmo-dulina envolve ligação com grupos carboxilas, enquanto que os grupos sulfidrilas estão relacionados com a ativação da proteína quinase C. Portanto, os mecanismos de mimetismo do cálcio e de ligação com proteínas algumas vezes se sobrepõem. (ATSDR, 1999).

Em animais, os principais efeitos tóxicos do chumbo têm sido relacionados à sua capacidade de se ligar a proteínas, incluindo a ligação à hemoglobina, ligação e inibição da desidratase do ácido δ -aminolevulínico. Clinicamente, o diagnóstico da intoxicação por chumbo é baseado no nível elevado de ácido aminolevulínico- δ (ALA) no soro e na urina, níveis elevados de coproporfirinogênio nas células vermelhas do sangue e na urina, bem como a presença de eritrócitos imaturos com pontilhados basófilos (EFSA, 2004)

O conjunto de órgãos mais sensível ao envenenamento por chumbo é o sistema nervoso, sendo que a encefalopatia é um dos mais sérios efeitos tóxicos induzidos pelo chumbo em crianças e adultos. Além da ausência de um limite preciso, a toxicidade do chumbo na infância pode ter efeitos permanentes, tais como menor quociente de

inteligência e deficiência cognitiva. Durante o desenvolvimento de uma criança, o sistema nervoso pode ser afetado adversamente por valores de Pb-S menores do que 10 $\mu\text{g/L}$, níveis antes considerados seguros (LANPHEAR *et al.*, 2000). Nos adultos, o sistema nervoso central também é afetado por concentrações relativamente baixas (Pb-S em torno de 40 $\mu\text{g/dL}$). Os danos sobre o sistema nervoso periférico são observados principalmente nos adultos (ATSDR, 1992; IPCS, 1995,).

Em relação aos animais domésticos, os bovinos são considerados como uma das espécies mais sensíveis. Os sinais clínicos de intoxicação por chumbo incluem, assim como no homem, a neurotoxicidade, incluindo cegueira, espasmos musculares, hiperirritabilidade, depressão, convulsões (principalmente em animais jovens), ranger de dentes, mastigação vazia, ataxia, andar em círculos ou sem direção, e pressão da cabeça (manifestação de edema cerebral). Esses sinais podem assemelhar-se com doenças neurológicas como a poliencfalomalácia ou a listeriose. Outros sinais adicionais são salivação excessiva, anorexia, timpanismo e diarreia. Abortos também podem ocorrer como consequência de envenenamento por chumbo. A dose letal varia entre 400 e 600 mg/kg de peso corporal em bezerros e 600 e 800 mg/kg de peso corporal em bovinos adultos (EFSA, 2004).

Em ovinos e caprinos a dose máxima tolerável foi estimada em 0,2 mg/kg de peso corporal por dia. A exposição crônica pode

afetar o desenvolvimento fetal de ovinos e caprinos. Cordeiros nascidos de ovelhas expostas a uma dose sub-clínica de 4,5 mg/kg de matéria seca por dia durante a gestação, mostraram redução na aprendizagem com um ano de idade comparáveis aos efeitos observados em crianças (EFSA, 2004).

Os equinos são mais frequentemente expostos a altas concentrações de chumbo, pois seu hábito de pastejo baixo propicia uma maior ingestão de solo. Entretanto, em comparação com bovinos e ovinos, equinos adultos parecem tolerar maiores quantidades de chumbo. Os sinais clínicos de toxicidade do chumbo em equinos incluem fraqueza muscular, ruídos devido à paralisia da laringe, cólica, desconforto respiratório, rigidez das articulações, progressivo arqueamento do dorso e anorexia seguidos de perda de peso e caquexia. Os suínos são mais tolerantes à intoxicação que a maioria das espécies. Após a exposição crônica podem, no entanto, apresentar degeneração do fígado e dos rins (EFSA, 2004).

A encefalopatia causada pelo chumbo na espécie humana ocorre nas formas aguda e crônica. O curso clínico da encefalopatia aguda pelo chumbo varia, dependendo da idade e da condição geral do paciente, da quantidade absorvida, do tempo de exposição e de certos fatores concomitantes, como o alcoolismo crônico. A relação dose-resposta para as desordens do sistema nervoso central não é bem conhecida. Encefalopatia aguda se desenvolve somente após doses maciças e é

rara quando os níveis sanguíneos de chumbo estão abaixo de 100 µg/dL (IPCS, 1995).

A encefalopatia crônica pode ser um estado residual após a encefalopatia aguda originada por esse metal, mas também pode resultar de uma exposição prolongada ao chumbo. As crianças são mais suscetíveis do que os adultos aos efeitos da encefalopatia sobre o sistema nervoso central. A exposição pode começar ainda no útero, caso a mãe tenha chumbo em seu organismo, e aumentar após o nascimento, através de inúmeras fontes (ATSDR, 1999). A intoxicação pediátrica com chumbo tem efeitos comportamentais e psicológicos que, juntamente com a disfunção da percepção sensorio-motora fina e com alterações no eletroencefalograma, estão relacionados com uma dose recebida no passado (MOREIRA e MOREIRA, 2004). De acordo com alguns estudos, tais efeitos podem também ser induzidos pela exposição prolongada, em nível moderado, em idade precoce (SHEN *et al.*, 2001). Os mecanismos dos efeitos neurotóxicos do chumbo não são bem conhecidos, porém existem indicações de distúrbios no metabolismo do carboidrato, síntese anormal de nucleotídeos, inibição da respiração celular, bloqueio dos grupamentos –SH neuronais e mudanças nos níveis de ácido neuramínico e RNA (MOREIRA e MOREIRA, 2004).

Em adultos, alguns estudos indicam que os efeitos claros da neurotoxicidade aparecem com níveis sanguíneos de chumbo de 40 a 60 µg/dL, concentração na qual também se fazem presentes outros sinais e sintomas

claros de intoxicação por chumbo, tais como as queixas gastrointestinais. Diversos testes neurocomportamentais também mostraram efeitos com concentrações de chumbo no sangue de aproximadamente 30 µg/dL (ATSDR, 1999).

No entanto, OSTERBERG *et al.* (1997) estudaram 38 trabalhadores expostos ao chumbo e concluíram que uma concentração sanguínea de 37,3 µg/dL não estava associada a efeitos comportamentais adversos, e que uma exposição prolongada (13 anos, em média), com concentrações sanguíneas de chumbo em torno de 41,4 µg/dL, não estava associada à disfunção permanente do cérebro.

HANNINEN *et al.* (1998) estudaram 54 trabalhadores de uma fábrica de baterias e concluíram que as alterações neuropsicológicas encontradas nos indivíduos com exposições prévias altas e presentes baixas indicam que concentrações sanguíneas na faixa de 51,8 a 101,4 µg/dL podem causar danos prolongados, ou mesmo permanentes, na função do sistema nervoso central. Já SCHWARTZ *et al.* (2000) relataram que a função cognitiva pode diminuir progressivamente devido a exposições ocupacionais prévias ao chumbo, após avaliação dos testes neurocomportamentais realizados em adultos com exposição prévia ao metal. A avaliação psicológica de trabalhadores de fábricas de baterias com níveis elevados de chumbo no sangue mostrou que as deficiências funcionais do sistema nervoso central não estavam relacionadas com o tempo de exposição, e sim com a concentração de chumbo no sangue (KUMAR

et al., 2002). NORDBERG *et al.* (2000) não encontraram correlação entre a concentração sanguínea de chumbo e a função cognitiva em uma população de idosos (idade média de 88,4 anos) não expostos.

Efeitos hematológicos

A anemia é descrita no envenenamento por chumbo, não estando necessariamente associada com deficiência de ferro. Geralmente, é de leve a moderada em adultos (os valores de hemoglobina variam de 8 a 12 g/100 mL) e, algumas vezes, é severa em crianças. Os desvios hematológicos que levam à anemia pelo chumbo são considerados como resultado de sua ação tóxica sobre os eritrócitos e as células eritropoiéticas na medula óssea. Esses efeitos incluem inibição da síntese da hemoglobina (Hb) e diminuição do tempo de vida dos eritrócitos circulantes, resultando na estimulação da eritropoiese. Entretanto, a anemia não é uma manifestação precoce do envenenamento por chumbo, sendo rara sem outros efeitos detectáveis, e só é evidente quando o nível de chumbo no sangue é significativamente elevado por períodos prolongados (ATSDR, 1999).

HU *et al.* (1994) concluíram que os níveis de chumbo encontrados na patela estão associados com níveis reduzidos de Hb e hematócrito, a despeito da presença de baixos níveis de chumbo sanguíneo, podendo refletir um efeito subclínico dos estoques de chumbo no osso sobre a hematopoiese. Uma pesquisa com crianças de 5 a 14 anos concluiu que a morfologia e a função dos eritrócitos poderiam ser parâmetros sensíveis da toxicidade do

chumbo em doses baixas (JACOB *et al.*, 2000).

SERWINT *et al.* (1999) estudaram os níveis de ferro em crianças de 11 a 33 meses e concluíram que esse parâmetro não diferia entre as crianças expostas ao chumbo (chumbo sanguíneo de 20 a 44 µg/dL) e os controles (chumbo sanguíneo ≤ 10 µg/dL). WRIGHT (1999) relata que diversos estudos demonstraram que os animais deficientes em ferro têm a absorção do chumbo aumentada, porém o tratamento com suplementos de ferro diminui a excreção do chumbo, um fator que poderia exacerbar a toxicidade do metal enquanto suavizaria os efeitos da deficiência de ferro.

Os dados encontrados por OSTERODE *et al.* (1999) sugerem novos aspectos da anemia induzida pelo chumbo, além do período reduzido de vida dos eritrócitos e inibição da síntese da Hb, normalmente reconhecidos. Dois mecanismos adicionais devem ser considerados: a redução das células progenitoras eritrocitárias (BFU-E) e a produção renal inapropriada de eritropoietina (EPO) na presença de exposição severa ao chumbo, que levaria a uma maturação inadequada das células BFU-E. COUNTER *et al.* (2000) observaram uma correlação inversa significativa entre níveis de chumbo e Hb no sangue de 88 crianças expostas e concluíram que a anemia era provavelmente induzida pelo chumbo.

O chumbo inibe a capacidade do organismo de produzir Hb, afetando várias reações enzimáticas, críticas para a síntese do

heme. As atividades de três enzimas - 5-aminolevulinato desidratase, coproporfirinogênio oxidase e ferroquelatase - são inibidas pelo chumbo. Isso enfraquece a síntese do heme e desencoraja a síntese da 5-aminolevulinato sintetase, enzima inicial e limitante da taxa da biossíntese do heme, e da coproporfirinogênio descarboxilase. Em consequência, há maior produção e excreção dos precursores 5-aminolevulinato sintetase e co-proporfirina, com aumento na protoporfirina circulante, geralmente ligada ao zinco. Nas células vermelhas, a síntese diminuída de monooxigenases (citocromos P-450) compromete a oxidação de drogas e o chumbo se liga à Hb. A ferroquelatase, que cataliza a inserção de ferro na protoporfirina IX, é completamente sensível ao chumbo. Desta, forma a inibição desta enzima é um fator limitante da taxa para a síntese da Hb, já que a protoporfirina IX se acumula nos eritrócitos, constituindo cerca de 95% das porfirinas não ligadas ao ferro nas células vermelhas. Assim, uma diminuição na atividade da ferroquelatase resulta em aumento do substrato, protoporfirina eritrocitária, nas células vermelhas (ATSDR, 1999, IPCS, 1995).

VAHTER *et al.* (1997) pesquisaram o sangue de crianças expostas (chumbo sanguíneo com mediana de 60,0 µg/dL) e os resultados mostraram um decréscimo significativo e um aumento marcante nas concentrações de Hb e protoporfirina, respectivamente, com elevação do nível do chumbo sanguíneo, indicando um efeito sobre

a síntese do heme. No entanto, outros autores não encontraram correlação entre a concentração de Hb e a concentração de chumbo no sangue (MOREIRA e MOREIRA, 2004).

Os efeitos hematológicos do chumbo são os únicos para os quais as relações dose-resposta foram estabelecidas com acurácia e, por isso mesmo, pressupõe-se que a concentração de chumbo no sangue represente a dose ao qual o indivíduo foi exposto. Dessa forma, várias das alterações hematológicas servem como testes para o diagnóstico de absorção excessiva: os efeitos sobre a síntese da heme fornecem indicadores bioquímicos de exposição ao chumbo na ausência de marcadores quimicamente detectáveis (ATSDR, 1992).

Efeitos endocrinológicos

O chumbo parece interferir na conversão da vitamina D em 1,25-dihidroxitamina D. Nas crianças, as concentrações de 1,25-dihidroxitamina D no soro são usadas como um indicador dos efeitos do chumbo sobre o sistema de enzimas que mediam a hidroxilação inicial. Entretanto, outros fatores, tais como dieta, necessidades fisiológicas de cálcio e fósforo e níveis de hormônios calcitropicos, tais como o paratormônio, podem regular a produção e concentração da 1,25-dihidroxitamina D no organismo (ATSDR, 1999).

Vários estudos mostram a existência de uma correlação inversa forte entre os níveis de chumbo no sangue e de 1,25-dihidroxitamina D no soro. Entretanto, os

dados epidemiológicos permitiram concluir que os efeitos do chumbo sobre o metabolismo da vitamina D, observados em alguns estudos, somente eram evidentes em crianças com deficiência nutricional crônica e níveis de chumbo no sangue elevados por longo tempo (ATSDR, 1999).

Efeitos sobre o crescimento

Diversas pesquisas têm sugerido que o crescimento físico e a estatura das crianças podem ser reduzidos pela exposição ao chumbo. Nos Estados Unidos, um levantamento nacional realizado de 1976 a 1980 com 2.695 crianças com idade igual ou menor do que sete anos forneceu evidências de uma associação entre níveis crescentes de chumbo no sangue e redução no peso, altura e circunferência de tórax, após ajuste para idade, raça, sexo e fatores nutricionais (IPCS, 1995, ATSDR, 1999). Uma edição posterior do mesmo levantamento, com dados coletados de 1988 a 1994 entre 4391 crianças de um e sete anos, concluiu que as associações negativas significativas entre a concentração de chumbo no sangue e a estatura e circunferência da cabeça eram semelhantes em grandeza às aquelas relatadas no levantamento anterior (BALEW, 1999).

A exposição ao chumbo também foi associada com baixa estatura em crianças nos estudos de BERGLUND *et al.* (2000). VIVOLI *et al.* (1993) avaliaram a relação entre o crescimento somático e a exposição ao chumbo em 418 adolescentes e seus dados sugerem que, mesmo para baixa exposição ao chumbo, este metal pode afetar o crescimento

em estatura (SHEN *et al.*, 2001) e os níveis de gonadotropinas. Já os resultados encontrados por HICKS *et al.* (1996) demonstram importantes efeitos reguladores do chumbo sobre os condrócitos em cultura de células, e sugerem um efeito inibidor sobre o processo de formação endocondrial do osso, sendo que a placa de crescimento pode ser um dos principais tecidos alvo a serem considerados em termos dos efeitos adversos da exposição crônica ao chumbo sobre o desenvolvimento dos ossos.

Efeitos renais

A exposição excessiva e prolongada ao chumbo pode causar doença renal progressiva e irreversível. A nefropatia por chumbo é caracterizada por uma redução gradual da função renal e é frequentemente acompanhada por hipertensão (IPCS, 1995). Os efeitos tóxicos do chumbo sobre os rins ocorrem na presença de níveis relativamente altos de chumbo no sangue e se dividem principalmente em disfunção tubular renal reversível e nefropatia intersticial irreversível.

A disfunção reversível ocorre, na maior parte, em crianças sob exposição aguda, basicamente por via oral, ao chumbo (e algumas vezes em trabalhadores expostos). Essa disfunção está geralmente associada a efeitos conhecidos sobre o sistema nervoso central. As características da nefropatia aguda incluem corpos de inclusão nuclear, alterações fisiológicas na mitocôndria e citomegalia das células epiteliais dos túbulos proximais. A nefropatia irreversível, um efeito direto da exposição crônica sobre os rins, é caracterizada

por esclerose vascular, atrofia ou hiperplasia da célula tubular, fibrose intersticial progressiva, nenhum ou poucos corpos de inclusão e esclerose glomerular. A forma crônica é descrita principalmente em trabalhadores expostos, cuja exposição primária é por inalação (MORTADA *et al.*, 2001).

2.3 Cádmi

2.3.1 Histórico e Considerações Iniciais

O cádmio (Cd) é um dos cinco metais mais tóxicos presentes na natureza, não sendo elemento essencial ao homem nem aos animais domésticos. Quando se encontra nos tecidos biológicos é por exposição à contaminação dos alimentos, ambiental ou ocupacional. Suas numerosas aplicações industriais e sua capacidade de combinação com outros elementos metálicos (zinco e cobre principalmente) favorecem a ocorrência de contaminação ambiental, (EFSA,2009).

Cádmio é um metal pesado encontrado como um contaminante ambiental, tanto através de ocorrência natural e de fontes industriais e agrícolas. Os gêneros alimentícios são a principal fonte de exposição ao cádmio para os não-fumantes e a população em geral. A absorção de cádmio após a exposição alimentar em humanos é relativamente baixa (3 a 5%), mas o cádmio é eficientemente retido nos rins e fígado no corpo humano, com uma meia vida biológica de 10 a 30 anos. O cádmio é principalmente tóxico para os rins,

especialmente para as células tubulares proximais onde se acumula ao longo do tempo e pode causar disfunção renal. Pode causar desmineralização óssea, através de dano ósseo direto ou indiretamente, como resultado de disfunção renal. Depois de prolongada exposição a elevados níveis de cádmio, danos tubulares nos rins podem evoluir para diminuição da taxa de filtração glomerular e, eventualmente, para insuficiência renal. A Agência Internacional para Pesquisa sobre o Câncer classificou o cádmio como um carcinogênico humano (Grupo 1), com base em estudos ocupacionais. Dados recentes sobre a exposição humana ao cádmio na população em geral foram estatisticamente associados com risco aumentado de câncer, como no pulmão, endométrio, bexiga e mama (EFSA, 2009).

O Cd encontra-se extensamente distribuído no ambiente. É constituinte de produtos como plásticos, pigmentos, baterias, provocando lesões e distúrbios, através da contaminação da água, ar e alimentos ingeridos. Relativamente, grandes quantidades de Cd são encontradas em fertilizantes comerciais contendo fosfato e em água canalizada em tubos de polietileno (OPS, 1986).

Segundo MORTVEDT (1987), as rochas fosfatadas usadas na produção dos fertilizantes são as maiores fonte de contaminação com Cd em solos agrícolas. Estima-se que a União Européia adiciona a seus solos cerca de 300 toneladas/ano de Cd (HUTON e SYMON, 1986) e que a utilização

de rochas fosfatadas da região oeste dos Estados Unidos resultou em adição de 100 g/ha/ano de Cd aos solos desse país (MULLA *et al.*, 1980).

Na indústria, o Cd tem cada vez mais aplicações e os trabalhadores estão expostos à sua ação tóxica a qual deve ser prevenida por ser um dos mais importantes contaminantes ambientais com importante risco químico e responsável por várias alterações sistêmicas nos sistema digestivo, respiratório, cardíaco, renal e ósseo dos animais e seres humanos (COTRAN *et al.*, 1997).

2.3.2 Química

O cádmio é um elemento metálico do grupo II B (Zn, Cd, Hg) da Tabela Periódica que dita o seu estado de valência predominante de 2. É macio, de cor branco-prateada ou branco-azulada. O metal é raramente encontrado no estado puro na natureza. Cádmio elementar tem uma pressão de vapor relativamente alta, mas o vapor é rapidamente oxidado para produzir o óxido de cádmio no ar. Gases como o dióxido de carbono, vapor de água, dióxido de enxofre, trióxido de enxofre e cloreto de hidrogênio reagem com cádmio elementar, por exemplo, em pilhas para formar sais que são emitidos para o ambiente. A química do cádmio é dominada por seus compostos inorgânicos no estado de oxidação +2. Em geral, esses compostos de cádmio apresentam propriedades semelhantes aos compostos de zinco correspondentes. Os halogenetos e a base de nitrato de Cd²⁺ são

muito solúveis em água, enquanto o hidróxido é insolúvel. Óxido de cádmio e carbonato de cádmio podem, contudo, serem solúveis no pH gástrico (EFSA, 2009).

Embora o cádmio possa se vincular às proteínas e outras moléculas orgânicas e sais, formando ácidos, estes compostos são considerados inorgânicos. A maior parte do cádmio encontrado em mamíferos, aves e peixes parece estar ligada às proteínas. Compostos de cádmio orgânicos não são normalmente identificadas na natureza (IPCS, 1992). No entanto, estudos em regiões polares marinhas indicam formação microbiana de cádmio monometil, ($CdCH_3$), mas atualmente o significado destes resultados não é conhecido (PONGRATZ e HEUMANN, 1999; FAIRBROTHER *et al.*, 2007).

A natureza dos sais de cádmio rege seu destino no meio ambiente. No ambiente aquático, em baixa salinidade, cádmio está presente como íon livre Cd^{2+} , como hidróxido ($Cd(OH)_2$) e complexos orgânicos em níveis dependentes do pH e da quantidade de material orgânico solúvel. Em contrapartida, como a salinidade aumenta o grau de complexação com cloreto, o cádmio no mar pode existir quase que exclusivamente como $CdCl_2$ e $CdCl_2$ complexado (SIMPSON, 1981). O cádmio é mais facilmente absorvido pelos organismos aquáticos, na sua forma livre, Cd^{2+} e o aumento da salinidade parece reduzir a sua bioacumulação (IPCS, 1992).

2.3.3 Fontes e Distribuição no Ambiente

O cádmio ocorre naturalmente no meio ambiente em sua forma inorgânica, como resultado das emissões vulcânicas e intemperismo de rochas. Além disso, as fontes antrópicas têm aumentado os níveis basais de cádmio no solo, água e organismos vivos. O cádmio é liberado no ambiente por efluentes e incineração de resíduos e contaminação dos solos agrícolas pode ocorrer através da utilização de fertilizantes, através da deposição atmosférica e lodo de esgoto contendo cádmio. Aumentos dos níveis de cádmio no solo resultam em um aumento na absorção pelas plantas, dependendo da espécie, pH e outras características do solo. Os moluscos, crustáceos e fungos são acumuladores naturais de cádmio (EFSA, 2009).

Cádmio (Cd) é encontrado principalmente associado com o zinco e, em menor medida, com chumbo e cobre. São produzidos cerca de 3 kg de cádmio para cada tonelada de zinco. É, portanto, um inevitável subproduto da metalurgia desses elementos. Ele é usado em muitas aplicações tecnológicas e liberado no ambiente através da fusão de outros metais, da queima de combustíveis fósseis, da incineração de resíduos. (EFSA, 2009b).

As principais fontes antropogênicas de cádmio são, mineração de metais não ferrosos e fundições de metal, combustão de carvão e fabricação de fertilizantes fosfatados. A produção mundial de minas de cádmio no ano

de 2000 foi de 19.700 toneladas (PACYNA e PACYNA, 2001).

As atividades industriais são as principais fontes de liberação de cádmio no ar e as emissões de origem antropogênica podem ultrapassar as de origem natural (ATSDR, 1999). Cádmio e compostos de cádmio têm pressões de vapor desprezíveis, mas podem existir no ar, como partículas em suspensão, nas emissões industriais, na combustão de combustíveis fósseis ou na erosão dos solos. Em processos que envolvem temperaturas extremamente elevadas (por exemplo, do ferro e do aço), o cádmio pode volatilizar e ser emitido como um vapor (EFSA, 2009b).

O total de emissões para a atmosfera a partir de fontes naturais (vulcões, principalmente) é estimado em cerca de 150 a 2600 toneladas por ano. Estes números podem ser comparados a uma estimativa das emissões antropogênicas no ar em 1995 de cerca de 3.000 toneladas (EFSA, 2009b). A maior fonte de cádmio atmosférico é de produção de metais não-ferrosos, que contribui com cerca de 75% do total das emissões antropogênicas de cádmio (PACYNA e PACYNA, 2001).

Na Europa e na América do Norte, as emissões de elementos metálicos têm mostrado uma tendência decrescente nas últimas décadas, como consequência da redução do consumo de carvão, a melhoria dos processos de produção industrial e ao reforço da legislação ambiental. Na Europa Oriental, o encerramento de unidades industriais e que utilizam carvão, usinas de energia e a redução da produção industrial contribuíram para

reduzir as emissões (PACYNA e PACYNA, 2001). Nas áreas urbanas da União Europeia, as concentrações de cádmio no ar estão na faixa entre 1 e 10 ng/m³.

O cádmio atmosférico está na forma de partículas, que podem ter tamanho muito pequeno (<10µm) se elas forem produzidas por processos de combustão. A principal espécie química encontrada no ar é o óxido de cádmio, apesar de alguns sais de cádmio, como cloreto de cádmio, poderem ser encontrados no ar, (IARC, 1993). Estes são compostos estáveis que não sofrem transformações químicas significativas.

Em águas superficiais e subterrâneas, o cádmio pode existir como íons livres, ou como complexos iônicos com outras substâncias orgânicas ou inorgânicas. Compostos solúveis podem migrar na água, sendo o cádmio relativamente imóvel em complexos insolúveis ou adsorvidos em sedimentos. No mar, as formas mais comuns são complexos de íons de cloro e na água doce os íons hidratados livres ou gaseificados (dependendo do pH) são as formas mais frequentes (EFSA, 2009b).

Em relação aos sistemas aquáticos, os rios transportam grandes quantidades de cádmio provenientes de intemperismo e de processos de erosão para os oceanos do mundo. Uma entrada bruta anual de cerca de 15.000 toneladas de cádmio foi estimada. Além disso, entre 900 e 3.600 toneladas de cádmio são depositadas em ambientes aquáticos em todo o mundo por deposição atmosférica de emissões provenientes de fontes naturais e antropogênicas (UNEP, 2008). O

tempo de residência oceânica do cádmio foi estimado em cerca de 15.000 anos. Isso indica que ele pode ser acumulado e transportado em quantidades significativas por longas distâncias no oceano. Há grandes reservatórios naturais de cádmio nos oceanos.

Outras fontes importantes de cádmio na hidrosfera incluem águas residuais domésticas, fundição e refino de metais não-ferrosos e a fabricação de produtos químicos e metais. Concentrações de cádmio de até 5 mg/kg foram relatadas nos sedimentos do rio e lagos, e de 0,03 a 1 mg/kg nos sedimentos marinhos. O teor de cádmio médio da água do mar é de cerca de 5 a 20 ng/L em mar aberto, mas concentrações de 80 a 250 ng/L têm sido relatadas nas zonas costeiras francesa e norueguesa. As concentrações medidas nos rios europeus em geral, variam entre 10 e 100 ng/L (OSPAR, 2002).

Uma vez que o cádmio é absorvido pelas plantas, uma maior concentração no solo pode resultar em níveis aumentados em alimentos e rações (UNEP, 2006). No entanto, a concentração de cádmio em solos não é o principal determinante do cádmio em plantas. O cádmio é muito menos móvel no solo do que no ar e na água. Os principais fatores que regulam a mobilidade de cádmio em solos são especiação, pH, teor de matéria orgânica solúvel, teor de óxido hidratado de metal, tipo e teor de argila, presença de ligantes orgânicos e inorgânicos, e a concorrência de outros íons metálicos (EFSA, 2009b).

Acumulação de cádmio também foi relatada em gramíneas e culturas anuais,

minhocas, aves, bovinos, equinos e animais selvagens (ATSDR, 1999). Em geral, o cádmio se acumula nas folhas das plantas e, portanto, é mais um risco maior para legumes cultivados em solo contaminado do que para sementes ou tubérculos (ALLOWAY *et al.*, 1990). HE e SINGH (1994) relataram que, para as plantas cultivadas no mesmo solo, o acúmulo de cádmio diminuiu na seguinte ordem: vegetais de folhas, raízes e grãos. O tipo de solo também afeta a absorção de cádmio pelas plantas. Para solos com o mesmo teor de cádmio total, cádmio foi mais solúvel e mais disponível em solos arenosos do que em solo argilosos. Do mesmo modo, a mobilidade e biodisponibilidade de cádmio são maiores nos solos não-calcários do que em solos calcários (HE e SINGH, 1994).

As maiores concentrações de cádmio em solos também têm sido relatadas após a aplicação do lodo de esgoto e esterco de curral, que contêm concentrações de cádmio variáveis e, por vezes excessivas (BERGKVIST *et al.*, 2003). Além disso, os solos podem ser contaminados após a dispersão de resíduos de mineração ou processos industriais associados à fundição de metais como zinco ou chumbo (KOH e JUDSON, 1986; SPIERENBURG *et al.*, 1988). Uma vez que o cádmio é retido no solo, as concentrações podem aumentar rapidamente se a aplicação destes materiais no solo continua durante longos períodos.

Apesar de alguns dados indicarem o aumento das concentrações de cádmio em animais no topo da cadeia alimentar, comparações entre animais de diferentes níveis

tróficos são difíceis, e os dados disponíveis sobre biomagnificação não são conclusivos (GOCHFELD e BURGER, 1982; BEYER, 1986). No entanto, a absorção de cádmio do solo por culturas de alimentos pode resultar em elevados níveis de cádmio em carne de aves (especialmente no fígado e rins).

2.3.4 Absorção e Metabolismo

A absorção da dieta de cádmio inorgânico varia em função da sua concentração nas matérias-primas individuais, das espécies animais, do tempo e a frequência de exposição, idade ou estado de desenvolvimento e do estado nutricional do animal. Além disso, a exposição concomitante a outros minerais, principalmente ferro, zinco, cobre e cálcio, bem como ácido ascórbico e colesterciferol influenciam a taxa de absorção. Estudos realizados com diferentes espécies de animais têm mostrado que 0,5 a 7% do cádmio ingerido é absorvido. A absorção é aparentemente menor em animais de laboratório (1 - 2%) e ruminantes (1%), em comparação com os seres humanos (3 - 7%), e pode estar mais relacionada a diferenças nas dietas padrão do que em diferenças nos parâmetros fisiológicos. A retenção e absorção de cádmio no trato gastrointestinal são maiores em jovens do que nos animais mais velhos (LEE *et al.*, 1996; EKLUND *et al.*, 2001). Além disso, absorção de cádmio é aumentada se o cálcio na dieta é baixo ou em seres humanos com deficiências de ferro

(especialmente as mulheres) (BERGLUND *et al.*, 1994; VAHTER *et al.*, 2002).

Em uma comparação da taxa de acumulação de cádmio ingerido com alimentos e água, RUOFF *et al.* (1994) observaram que a biodisponibilidade do cádmio a partir de alimentos não é significativamente diferente da biodisponibilidade de cádmio em água potável, quando o alimento e a água são fornecidos *ad libitum* e a dose de cádmio é inferior a 4 mg/kg de peso corporal. Estes resultados sugerem que a biodisponibilidade do cádmio é influenciada pelo conteúdo do trato gastrointestinal e não por meio de exposição.

Vários ingredientes de alimentos, particularmente o ácido fítico, podem formar complexos metal-íon, e inibir a absorção do cádmio no trato gastrointestinal. Por sua vez, fitase microbiana, adicionada à dieta, muitas vezes, aumenta a absorção de cádmio (ZACHARIAS *et al.*, 2001).

Os dados em animais indicam uma alta absorção de cádmio por via respiratória: 7 a 50% do cádmio inalado (NORDBERG *et al.*, 2000). A retenção de cádmio inalado depende do tamanho da partícula: 50 a 60% de partículas ultrafinas seriam mantidas, sendo a parte restante exalada com a fumaça (CHIBA e MASIRONI, 1992; KALCHER *et al.*, 1993; MORAWSKA *et al.*, 2005). As grandes diferenças nos níveis de cádmio no sangue entre fumantes e não-fumantes apóiam a relevância da absorção respiratória. Estudos recentes indicam que o cádmio, mesmo em concentrações muito baixas é exalado na respiração de ex-fumantes muitos anos após a

cessação do tabagismo, sugerindo que uma fração importante do cádmio é depositada nos pulmões (MUTTI *et al.*, 2006).

A absorção gastrointestinal de cádmio pode ser comparada a um processo de saturação que diminui a absorção em concentrações elevadas. Em geral, a absorção de cádmio a partir de alimentos não é dependente de complexação (com exceção de metalotioneína) e sua biodisponibilidade varia de acordo com uma série de fatores entre eles a dieta em si e seu teor de cádmio, o estado nutricional do indivíduo, o sexo, o presença ou não de tabagismo e idade (ATSDR, 2008) além da presença nos alimentos de cátions divalentes ou trivalentes como o zinco, ferro e cálcio, que competem com a absorção de cádmio (REEVES e CHANEY, 2008).

A absorção em ratos e camundongos após a administração oral de cloreto de cádmio varia de 0,2 a 3% da dose administrada, dependendo da dose e da duração da exposição (ATSDR, 2008). Em estudos com roedores o cádmio administrado na forma inorgânica, ou como complexos de cádmio com ligantes orgânicos, como a glutatona ou metalotioneína, foi absorvido no intestino de forma semelhante sendo que os complexos orgânicos tiveram uma absorção ligeiramente menor comparativamente ao cádmio inorgânico (MAAGE e JULSHAMN, 1987; LIND *et al.*, 1995). Nos seres humanos, a absorção média de cádmio a partir de alimentos é de cerca de 3 a 5% (MORGAN e SHERLOCK, 1984). Em um experimento com 14 adultos saudáveis, uma média de 4,6% do

$CdCl_2$ administrado em água tomada com uma refeição foi absorvido (MCLELLAN *et al.*, 1978).

No sangue, o cádmio é encontrado principalmente nos eritrócitos, onde está principalmente ligado à metalotioneína (MT), uma proteína de baixo peso molecular que se liga fortemente ao cádmio, pois é uma proteína rica em cisteína que contem muitos grupos SH (NORDBERG *et al.*, 2000). O cádmio pode também ligar-se a outros peptídeos ou aminoácidos, ricos em grupos SH como a glutatona e cisteína, respectivamente (ZALUPS e AHMAD, 2003).

O Cd é um elemento associado às proteínas de eliminação lenta, permanecendo no organismo por um período em torno de 100 dias a até 12 anos. A absorção, dependendo da espécie e da dosagem, varia de 0,3% a 5%. A excreção urinária é tipicamente muito pequena, sendo normalmente excretado pelas fezes. Em torno de 50% da retenção ocorre no fígado e nos rins, e o restante no trato intestinal e na carcaça (COTRAN *et al.*, 1997).

Um importante aspecto do metabolismo do Cd é a falta de mecanismo de controle homeostático, principalmente nos rins e fígado, e as fortes interações com outros metais divalentes, ambos ao nível de absorção nos tecidos. Uma vez absorvido, o Cd se acumula primeiramente no fígado e, posteriormente desloca-se para os rins. Desta forma é frequente a presença de resíduos de Cd em vísceras de animais tais como os bovinos que tiveram, durante sua vida oportunidade de acumular cádmio proveniente de contaminação

do solo, pastagens ou outros alimentos (LARINI, 1987).

2.3.5 Efeitos Tóxicos

Em geral, os sintomas clínicos de toxicidade de cádmio em animais incluem danos nos rins e fígado, anemia, desenvolvimento testicular retardado ou degeneração, inchaço das articulações, pele escamosa, e redução do crescimento e aumento da mortalidade. Manifestações de toxicidade variam consideravelmente, dependendo da dose e tempo de exposição, espécie, gênero e fatores ambientais e nutricionais. Geralmente existem grandes diferenças entre os efeitos de uma única exposição a uma alta concentração de cádmio, e uma exposição crônica a doses mais baixas (NRC, 1980).

Muitos dos dados sobre a toxicidade para os animais referem-se a estudos em que doses relativamente elevadas foram administradas por via parenteral ou oral, por um período curto. No entanto, de muito maior importância são os estudos que investigaram os efeitos adversos à saúde relacionados com a exposição crônica a níveis que ocorrem regularmente na alimentação animal. Na maioria das espécies de animais domésticos, presume-se que 5 mg de cádmio por kg de ração é o nível em que os sintomas clínicos são mais propensos a começar, desde uma dieta adequada seja oferecida (NRC, 1980). No entanto, níveis mínimos de substâncias tóxicas ou concentrações máximas de segurança alimentar não podem ser estimados com

precisão, uma vez que a absorção de cádmio é significativamente influenciada pela interação da dieta com zinco, cobre, ferro e cálcio. Assim, em alguns casos, concentrações de cádmio tão baixas como 1 mg/kg na dieta ou na água potável podem induzir efeitos adversos em animais. Esses efeitos incluem comprometimento da função renal, hipertensão arterial, distúrbio no metabolismo mineral (cobre, zinco e manganês) e danos degenerativos agudos nas vilosidades intestinais (EFSA, 2004b).

Em equinos, concentrações superiores a 5 mg/kg de cádmio na alimentação afetam a capacidade de absorção de cálcio e outras substâncias nos rins, resultando em deficiências de cálcio. Dano tubular pode ocorrer e progredir para insuficiência de filtração glomerular, indicado por proteinúria. Além disso, uma exposição ao cádmio em longo prazo pode levar a problemas de reprodução, hipertensão e uma deficiência de cobre secundária (ANKE *et al.*, 1989).

Em bovinos, que foram cronicamente expostos ao cádmio, várias anomalias clínicas, tais como perda de apetite, insuficiência renal, hipertensão, anemia, retardo do crescimento, diminuição da função reprodutiva, abortos, lesões teratogênicas e desenvolvimento de tumores tem sido relatadas em casos de campo e relatos sobre intoxicações individuais (WENTINK *et al.*, 1988).

Nos ovinos, os primeiros sinais de degeneração das células do fígado foram observados por microscopia eletrônica após o consumo da silagem de milho com um teor de

cádmio de 1,7 mg/kg de matéria seca (HEFFRON *et al.*, 1980). Em contraste, não houve sinais de toxicidade em touros alimentados com concentrado e silagem de milho, com um teor de cádmio na dieta total de 1,8 mg/kg de matéria seca (VREMAN *et al.*, 1988).

Em suínos, os sinais clínicos mais evidentes são retardo no crescimento e anemia microcítica ferropriva (OSUNA *et al.*, 1981). Experimentos conduzidos para avaliar o efeito de níveis escalonados de cádmio em suínos (durante o período de crescimento de 8 a 90 kg de peso vivo com os níveis de cádmio variando de 0,44 a 4,43 mg/kg de matéria seca) adicionado como CdCl₂ ou fosfato de rocha para as dietas, geralmente não conseguiram demonstrar uma depressão significativa no desempenho, incluindo o ganho de peso diário, consumo de ração e conversão alimentar (KING *et al.*, 1992). O comprometimento de oxidases microsossomais hepáticas (enzimas do CYP450), após a exposição ao cádmio tem sido observado também em espécies animais de laboratório, sendo considerado como um marcador precoce de exposição ao cádmio em seres humanos.

2.4 Técnicas Instrumentais para determinação de metais em alimentos

As diversas etapas envolvidas no processo analítico de determinação de metais são passíveis de erros que podem levar à baixa confiabilidade dos resultados. Independentemente da técnica empregada, a

confiabilidade dos resultados gerados deve ser garantida por procedimentos de validação. A validação de métodos é um componente essencial das medidas que os laboratórios devem adotar e implementar visando a garantia da qualidade dos resultados emitidos (THOMPSON, ELLISON & WOOD, 2002; ISO, 2005).

Especificamente, a validação intralaboratorial de métodos é crítica e fundamental para a aplicação de qualquer ensaio e para garantia da viabilidade de um método antes da formalização de um estudo colaborativo e para fornecimento de evidências objetivas de que um método é confiável e adequado ao uso pretendido quando estudos colaborativos não são disponíveis (THOMPSON, ELLISON & WOOD, 2002). Além disto, a validação intralaboratorial de métodos cobre parâmetros de desempenho não avaliados em estudos interlaboratoriais tais como linearidade, efeitos de matriz, seletividade, limites de detecção e quantificação e estimativas da exatidão e precisão.

Existem vários métodos analíticos adequados para a determinação dos contaminantes inorgânicos nos alimentos que variam muito em custo, facilidade de operação e desempenho analítico. Os limites de quantificação relatados para cada um dos métodos instrumentais irá variar consoante as etapas de preparação de amostra e o instrumental utilizado. Os métodos instrumentais mais utilizados são a Espectrometria de Massa (ICPMS), a

espectrometria de absorção atômica (AAS) e a espectrometria de absorção atômica com geração de hidretos (GH-AAS). O ICPMS é claramente o melhor método em termos de desempenho analítico, porque é uma técnica estável e robusta que proporciona baixos limites de quantificação e uma ampla faixa dinâmica linear. Embora este equipamento seja caro, a capacidade do ICPMS para medir muitos elementos simultaneamente pode compensar esses fatores de custo. O método mais comumente relatado é a AAS ou GH-AAS, que são métodos bem estabelecidos e comprovados. Embora não seja tão sensível como ICPMS, a técnica tem a vantagem de preço inferior de aquisição e custos de funcionamento, e é simples de usar e manter (EFSA, 2009). Abaixo estão descritos os principais métodos instrumentais disponíveis para a análise de contaminantes inorgânicos:

-Espectrometria de absorção atômica (AAS)

Quando uma solução que contém íons de metal é introduzida em chama (de acetileno e ar, por exemplo) forma-se um vapor rico em átomos de metal. Alguns dos átomos do metal na fase gasosa podem ser levados a um nível de energia suficientemente alto para permitir a emissão da radiação característica do metal. É o caso da cor amarela característica da chama comum na presença de sais de sódio. Este fenômeno é a base da espectroscopia de emissão de chama (FES), anteriormente conhecida como fotometria de chama (MENDHAN et al., 2002).

Entretanto, um número muito maior de átomos do metal na fase gasosa não sofre excitação, ou seja, permanece no estado fundamental. Estes átomos são capazes de absorver energia radiante de um determinado comprimento de onda de ressonância, que é, em geral, o comprimento de onda da radiação que os átomos emitiriam se fossem excitados a partir do estado fundamental (SKOOG *et al.*, 1998). Assim, se fizermos uma luz de comprimento de onda de ressonância igual à daqueles átomos passar por uma chama que contém os átomos em questão, parte da luz será absorvida. A quantidade de luz absorvida é proporcional ao número de átomos que estão no estado fundamental presentes na chama. Este é o princípio básico da AAS (RAMIREZ MUNOZ, 1968).

Na AAS, o elemento em qualquer solução ou forma gasosa, é termicamente decomposto em átomos que absorvem a luz em um determinado comprimento de onda característico do elemento. A decomposição térmica é normalmente realizada por uma chama, ou com grafite com aquecimento elétrico (forno de grafite) Na AAS convencional, uma amostra de líquido é aspirada diretamente em uma chama para produzir átomos da substância. Este modo é normalmente utilizado nas determinações de metais tais como o chumbo e o cádmio. Pelo contrário, para as determinações de arsênio, a AAS deve ser utilizado em combinação com uma etapa de geração de hidretos (GH) ou com aquecimento eletrotérmico para aumentar o grau de atomização (EFSA, 2009).

A GH é essencialmente uma separação química do elemento que está sendo analisado da solução teste de matriz, a qual frequentemente fornece interferentes significativos. Elementos, como arsênio, selênio e antimônio, retêm hidretos com características covalentes mais pronunciadas e relevante estabilidade, sendo gerados e transportados até a célula de atomização com alta eficiência. Considerando que a GH envolve reações químicas bastante complexas, altos rendimentos de produtos de reação específicos são requeridos para uma análise acurada. A GH associada à atomização em célula de quartzo pode garantir limites de detecção menores que aqueles obtidos por atomização em forno de grafite. Devido às condições específicas requeridas pela GH para analitos individuais, a capacidade desta técnica para análises de vários elementos é limitada. (DEDINA e TSALEV, 1995). Quando usamos a GH especificamente na análise de arsênio pelo menos dois benefícios principais podem ser citados: primeiramente o arsênio é separado como um gás a partir da matriz da amostra, reduzindo assim a interferência de efeitos de matriz. Em segundo lugar o arsênio é muito mais eficientemente transportado para o instrumental na fase gasosa do que na fase líquida. O resultado final é que o analito pode ser medido em concentrações muito inferiores, quando um passo de geração de hidretos é incluído no procedimento analítico (EFSA, 2009).

Devido a estes fatores, a espectrometria de absorção atômica, em

combinação com uma etapa de geração de hidretos, foi o método mais comum para a determinação de arsênio nos alimentos durante os últimos 30 anos, e ainda é largamente usado hoje. Recentemente, outros métodos foram desenvolvidos sendo que alguns diferem apenas na forma como as amostras são mineralizadas (EFSA, 2009).

-Espectrometria de absorção atômica com forno de grafite.

Na espectrometria de absorção atômica com forno de grafite, um pequeno volume (normalmente 10-20 mL) da solução da amostra é aquecido em um tubo de grafite para atomização prévia do analito antes de sua detecção por AAS. O método proporciona sensibilidade suficientemente boa para ser utilizado para a análise de amostras de determinados alimentos sem o uso de geração de hidretos. Entretanto, o método sofre fortes efeitos de matriz. No entanto, este ensaio foi usado com sucesso em um estudo colaborativo para a determinação de arsênio em oito amostras de frutos do mar, com concentrações variando de 2,3 a 79 mg/kg de matéria seca (JULSHAMN et al., 2000), e tem sido aceito como método adequado para a determinação de arsênio total em frutos do mar (CEN, 2004). O método é capaz de medir quantitativamente o arsênio até 0,1 mg/kg de matéria seca (JULSHAMN et al., 2000).

- Espectrometria de fluorescência atômica (AFS) com geração de hidretos

Na espectrometria de fluorescência atômica (AFS), os átomos em fase gasosa do

analito são excitados para níveis mais elevados de energia por absorção de radiação eletromagnética, e sua emissão óptica é medida a um maior comprimento de onda específico. Em combinação com geração de hidretos, a AFS proporciona excelente sensibilidade, com medições de quantitativas mínimas de 0,01 mg/kg (VILANO e RUBIO, 2001). O método, porém, é menos estável do que o AAS com geração de hidretos, e essa desvantagem significativa tem restringido o seu uso.

- Espectrometria de emissão óptica com fonte de plasma acoplado (ICP OES).

Na espectrometria de emissão atômica, os analitos são termicamente excitados para um estado de alta energia, e quando eles voltam para estados de energia mais baixos emitem luz em um comprimento de onda característico do elemento. O plasma indutivamente acoplado é uma fonte de excitação de alta energia, que converte uma alta proporção do elemento a seu estado excitado. Apesar de o ICP OES ser uma técnica amplamente utilizada para análise de resíduos de metais tais como o chumbo e o cádmio, ela não é particularmente sensível para o arsênio e geralmente não pode ser utilizados para determinação deste elemento em alimentos (SOUZA, 2003).

Como o processo de emissão (retorno dos átomos/íons excitados para o estado fundamental) é simultâneo para todos os analitos na amostra, a técnica de ICP OES permite a determinação multielementar simultânea ou sequencial rápida, dependendo do tipo de espectrômetro utilizado e do

desempenho do sistema de aquisição de dados (SOUZA, 2003). Outra característica importante da técnica é sua faixa linear dinâmica que, dependendo do elemento, varia entre 4 e 6 ordens de grandeza, significativamente maior que as faixas observadas em AAS (2 a 3 ordens de grandeza) Assim, com apenas uma curva analítica pode-se cobrir uma ampla faixa de concentração para a análise de amostras com variadas concentrações de analitos (LUKAS,1993).

Em análises de amostras mais complexas, problemas relacionados com interferências da matriz (espectrais e não-espectrais) podem ser minimizados com a otimização do procedimento de preparação da amostra, escolha criteriosa das linhas de emissão e uso de métodos apropriados para introdução da amostra e dos padrões. Quando combinado com uma etapa de geração de hidretos, o ICP OES, apesar de suas limitações em relação à determinação do arsênio, foi capaz de fornecer resultados quantitativos deste elemento de até 0,015 mg/kg de massa seca (CLAUS *et al.*, 2005).

-Espectrometria de massas (ICPMS)

A espectrometria de massas é uma técnica analítica que permite separar espécies iônicas pela razão massa/carga (m/z). Sua capacidade de identificação é usada para íons de elementos compostos simples e moléculas complexas. É possível utilizá-la tanto em uma análise qualitativa quanto em uma análise quantitativa. No começo dos anos 80 iniciou-

se a comercialização do ICP-MS, que com o decorrer dos anos cresceu e se tornou uma das técnicas mais importantes para análise elementar. O significativo crescimento de publicações científicas com a técnica se deu a partir do final da década de 80 (MONTASER, 1998).

A ICPMS estabeleceu-se como uma técnica importante para a determinação de contaminantes inorgânicos em alimentos devido a muitas características desejáveis, tais como limites de quantificação baixos e capacidade de análise de vários metais ao mesmo tempo, além de ampla faixa linear dinâmica. A técnica utiliza uma alta energia de plasma de argônio (8000 K) para converter os componentes da amostra aos seus componentes elementares que são então ionizados e transportados para o espectrômetro de massa para a detecção e quantificação seletiva (JULSHAMN *et al.*, 2007).

O ICPMS é amplamente utilizado para a determinação de metais em alimentos. Por exemplo, um estudo recente mostrou a adequação dos ICPMS para a determinação de arsênio nos alimentos com teores que vão de 0,07 a 22 mg/kg de matéria seca (JULSHAMN *et al.*, 2007). O ICPMS é a mais sensível das técnicas instrumentais para a determinação de metais e tem a habilidade de quantificar de forma confiável os analitos nos alimentos em concentrações de 0,01 mg/kg de matéria seca. Quando necessário, limites de quantificação inferiores são facilmente alcançáveis com ICPMS (EFSA, 2009).

Interferências e efeitos de matriz

geralmente não são problemas importantes para a técnica de ICPMS. No entanto, íons cloreto podem causar interferência espectral na análise de arsênio devido à formação de Cloreto de Arsênio (relação m/z 75, a mesma massa nominal como As^+) no plasma de argônio do ICPMS. Esta interferência pode ser superada por meio da tecnologia da reação dinâmica, que agora está integrada em todos os equipamentos modernos de ICPMS. A célula de reação dinâmica é um acessório que pode ser acoplado ao ICPMS para reduzir interferências espectrais entre íons e moléculas formadas pela combinação de espécies abundantes no gás do plasma, no solvente e na matriz da amostra, promovendo a reação íon-molécula entre o gás reativo e as espécies do feixe de íons. Assim compostos poliatômicos sofrem transferência de íons e geram compostos que não interferem na análise (NEUBAUER e VALLKOPK, 1999).

No entanto, em alguns casos, interferentes podem, inevitavelmente, ser formados dentro da célula de colisão. O cuidado com a otimização do fluxo de gás nebulizador no modo padrão geralmente representa um método eficaz e simples para se reduzir este viés analítico (NOËL *et al.*, 2005 e DUFALLY *et al.*, 2008). A GH pode também ser utilizada em combinação com ICPMS para superar a possível interferência dos cloretos. Além disso, a geração de hidretos-ICPMS (GH-ICPMS) prevê limites de quantificação inferiores em comparação com ICPMS convencional, embora a melhoria não tão intensa como com o caso da geração de GH-

AAS, em comparação com AAS convencional (DUFAILY *et al.*, 2008).

Os passos necessários para comprovar a exatidão (ou seja, erro sistemático) e precisão (ou seja, erro aleatório) dos métodos de determinação de metais foram recentemente discutidos em termos de critérios de qualidade

analítica (JORHEM, 2008). Um dos critérios importantes é a utilização de materiais de referência certificados no controle intralaboratorial do método. Estes cuidados permitem que a confiabilidade dos métodos aumente significativamente e estão de acordo com as exigências previstas na ISO 17025.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Amostragem

Foram analisadas 3046 amostras sendo 1017 de bovinos, 1031 de aves, 947 de suínos e 51 amostras de equinos, que foram colhidas em estabelecimentos previamente selecionados entre os anos de 2002 e 2008. O sorteio dos abatedouros foi feito de forma aleatória conforme determina o Programa Nacional de Controle de Resíduos e Contaminantes (PNCRC) e a colheita das amostras foi realizada por Fiscais Federais Agropecuários lotados nas plantas frigoríficas sorteadas (BRASIL, 1999). Todas as amostras foram identificadas com a origem dos animais abatidos (estado e município) e com o tamanho do lote que as originou. O lote é definido neste estudo como o conjunto de animais da mesma espécie, criados na mesma exploração e em condições uniformes. Esta informação sobre o tamanho dos lotes amostrados visou considerar a representatividade das amostras analisadas dentro do universo da produção de carne do país.

3.2 Analitos

Os metais determinados neste estudo foram o cádmio, o arsênio e o chumbo.

3.3 Local e data dos ensaios analíticos

Todos os ensaios foram realizados no Laboratório de Elementos Inorgânicos (LEI) do Laboratório Nacional Agropecuário (LANAGRO-MG), Unidade Física de Pedro Leopoldo (MG), durante os anos de 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007 e 2008.

3.4 Obtenção das amostras

As amostras foram colhidas em estabelecimentos inspecionados pelo SIF (Serviço de Inspeção Federal) em várias regiões do país, de acordo com programação prévia e, posteriormente remetidas ao Laboratório Nacional Agropecuário (LANAGRO/MG) para realização das análises. A aleatoriedade da colheita foi observada por sorteio mensal dos estabelecimentos conforme descrito no Plano Nacional de Controle de Resíduos (PNCR). Foram analisadas amostras provenientes dos estados citados abaixo com o respectivo número de amostras analisadas:

Tabela 2. Distribuição do número de amostras por estado

Amostras por estado	
Estado	Quantidade
AC	3
AL	1
AM	1
BA	9
DF	14
ES	11
GO	246
MA	7
MG	267
MS	385
MT	334
PA	22
PE	10
PR	387
RN	1
RO	46
RR	2
RS	467
SC	433
SP	373
TO	27
Total geral	3046

3.5- Colheita, preparação, acondicionamento e envio de amostras para análise

As amostras eram compostas por um ou mais tecidos (500 gramas) selecionados de um único animal, aparentemente sadio, com exceção de aves, onde cada amostra foi obtida de animais de um mesmo lote, até que se obtivesse a quantidade mínima de 500 gramas, exclusivamente de vísceras e/ou músculo, separadamente. As amostras, nas demais espécies, foram colhidas de animais selecionados aleatoriamente logo após a insensibilização. Toda a identificação foi realizada de modo a garantir que todos os tecidos de uma mesma amostra fossem

provenientes de um mesmo animal. Os tecidos amostrados eram fígado ou rim e músculo esquelético. As análises em músculo esquelético só foram realizadas ou quando as amostras de fígado e/ou rins apresentaram resultados acima do limite máximo de resíduos (LMR) ou diante de determinação específica do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Maiores informações sobre a distribuição das amostras ao longo dos anos se encontram no anexo I.

Logo após a colheita, cada tecido que compõe a amostra foi acondicionado em saco plástico, reunindo-se então todos os tecidos previamente embalados em outro saco plástico maior, que teve a abertura torcida e fechada por uma liga de elástico resistente. Após assim proceder, foram observadas as seguintes etapas:

- a. Inserção em túnel de congelamento, no mínimo por 24 horas, até atingir a temperatura de -22°C.
- b. Retirada da amostra do túnel de congelamento, e colocação em caixa própria.
- c. Verificação da identificação da amostra.
- d. Vedação da caixa contendo a amostra.
- e. Lacre a caixa com cintas plásticas apropriadas.
- f. Envio ao laboratório.

3.6 Métodos de ensaio

Os métodos usados neste estudo foram aqueles utilizados pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) nas análises de contaminantes inorgânicos tendo sido previamente validados utilizando-se como normas de referência a decisão 657/2002 da Comunidade Européia e os métodos do USDA (1998), e como norma interna de qualidade dos ensaios a NBR ISO/IEC 17025:2005. Neste estudo foram utilizados dois métodos de ensaio, sendo um para determinação de cádmio e chumbo (Análise de resíduo de cádmio e chumbo em tecido animal por espectrofotometria de absorção atômica MET/LEI/PL/001) e outro para determinação de arsênio (Análise de resíduo de arsênio em tecido animal por espectrofotometria de absorção atômica MET/LEI/PL/002). Abaixo encontram-se descritos os principais procedimentos de cada um dos métodos de ensaio utilizados neste estudo.

3.7 Determinação de cádmio e chumbo

Os limites de detecção e quantificação definidos em procedimentos de validação intralaboratorial para cádmio e chumbo foram:

Cádmio:

Limite de detecção do equipamento = 80µg /L

Limite de detecção do método = 90µg /kg

Limite de quantificação do método = 100µg /kg

Chumbo:

Limite de detecção do equipamento = 70µg /L

Limite de detecção do método = 100µg /kg

Limite de quantificação do método = 150µg /kg

3.7.1 Fundamentos

O método fundamenta-se na queima e calcinação da matéria orgânica do tecido, empregando nitrato de magnésio como modificador químico, com o objetivo de facilitar a calcinação e evitar a volatilização dos elementos. A cinza obtida foi dissolvida com ácido clorídrico, originando uma solução que será utilizada para determinação dos elementos por espectrofotometria de absorção atômica de chama (USDA, 1998).

3.7.2 Reagentes, padrões, materiais e insumos

Reagentes

- Ácido clorídrico (HCl) fumegante 37% para análise.
- Ácido nítrico (HNO₃) > 65% para análise.
- Água deionizada e destilada ou de qualidade superior.
- Nitrato de magnésio hexahidratado [Mg(NO₃)₂ · 6 H₂O] para análise.

Padrões

- Solução estoque de padrão de cádmio (Cd) para absorção atômica (1000 µg/mL).

- Solução estoque de padrão de chumbo (Pb) para absorção atômica (1000 µg/mL).

Insumos

- Gás acetileno para absorção atômica
- Ar comprimido filtrado.

3.7.3 Procedimentos

Preparo de soluções reagentes

As soluções reagentes foram preparadas, identificadas, armazenadas e registradas conforme descrito em procedimento interno do Laboratório.

Preparo de soluções padrão

As soluções padrão foram preparadas, identificadas, armazenadas e registradas conforme descrito em procedimento interno do Laboratório.

Abertura das amostras

Previamente à análise, as amostras foram retiradas do congelamento e descongeladas até a consistência de corte, homogeneizadas e pesadas (cerca de 15g) em cadinhos de porcelana de 50 ml.

Paralelamente duas amostras brancas foram preparadas para cada amostra analisada. Em uma das amostras, que foi usada como recuperação, adicionou-se uma alíquota da solução padrão de adição de cádmio e chumbo, equivalente a uma concentração que representava um valor intermediário entre o primeiro ponto de concentração proposto para a curva de calibração e o último ponto de

concentração proposto para curva de calibração.

- 7,5mL da solução de nitrato de magnésio 6,66% foi adicionada em todas as amostras que a seguir foram homogeneizadas com bastão de vidro.

- Após a homogeneização, as amostras foram desidratadas em chapa elétrica a 90°C +/- 5°C com completa evaporação da fase líquida. Em seguida, a temperatura da chapa foi elevada na sua capacidade total para que as amostras fossem carbonizadas ao máximo. As amostras carbonizadas foram transferidas para o forno Mufla para serem calcinadas a uma temperatura de cerca de 550°C +/- 20°C por 12 horas, tomando o cuidado de fazer a transferência com o forno ainda frio para que a temperatura se elevasse gradualmente, evitando o choque térmico.

- Após a calcinação, as amostras foram resfriadas, adicionando-se 2 mL da solução de HNO₃/H₂O 1:1 para o clareamento dos resíduos de carbono das cinzas e, em seguida, evaporou-se o ácido em chapa elétrica a 90°C +/- 5°C. Após a evaporação completa do ácido, elevou-se a temperatura da chapa ao máximo de modo a obter secura total do resíduo. Logo após as amostras retornaram ao forno mufla por mais 2 horas a uma temperatura a 550°C +/- 20°C.

- Após o tratamento com HNO₃/H₂O 1:1 e resfriamento foram adicionadas às amostras cerca de 10 ml da solução de HCl 1,0 mol/L e aquecidas em chapa elétrica a uma temperatura de 90°C +/- 5°C até dissolução do resíduo e redução do

volume do ácido para cerca da metade. A seguir transferiram-se as amostras para tubos graduados de 15 mL, lavando-se os cadinhos e completando o volume com solução de HCL 1,0 mol/L.

3.7.4 Detecção e Quantificação

O equipamento utilizado foi o Espectrofotômetro de Absorção Atômica marca *Perkin Elmer* modelo *AAnalyst 100*

- O equipamento foi programado para leitura de cádmio utilizando-se chama de ar acetileno, considerando:
 - Lâmpada de cádmio.
 - Comprimento de onda = 228,8nm/
Fenda = 0,7nm.
 - Tempo de integração = 0,5 segundos.
 - Sinal= absorbância.
 - Leitura=absorbância.
 - Registro de leitura eletrônico.
- O equipamento foi programado para leitura de chumbo utilizando-se chama de ar acetileno, considerando:
 - Lâmpada de chumbo.
 - Comprimento de onda = 283,3nm/

Fenda = 0,7nm.

- Tempo de integração = 0,5 segundos.
- Sinal = absorbância.
- Leitura=absorbância.
- Registro de leitura eletrônico.

As leituras de absorbâncias da curva de calibração e das amostras foram impressas automaticamente pelo registro gráfico do equipamento.

3.7.5 Pontos Críticos

- Peso exato da amostra.
- Temperatura do forno mufla para calcinação 550°C +/- 20°C.
- Transferência quantitativa das amostras para os tubos graduados de 15 mL.
- Preparação de soluções padrões.

3.7.6 Resultados

Critérios de aceitabilidade dos resultados

- Coeficiente de determinação (R2) da curva de calibração: **≥ 0,990.**
- Porcentagem de recuperação aceitável.

Tabela 3. Porcentagens de recuperação aceitáveis

Concentração (µg/kg ou L)	Recuperação (%)
1 a 10	60 a 120
10 a 100	70 a 110
> 100	80 a 110

Cálculo dos resultados

Foram construídas curvas de calibração da absorbância lida em função da concentração das soluções padrão de uso. Os resultados foram avaliados quanto ao coeficiente de determinação da curva de calibração. Nos casos em que não esteve dentro do aceitável, as leituras ou até mesmo as curvas foram repetidas até que o coeficiente estivesse dentro dos valores aceitáveis.

A concentração dos elementos nas amostras foi obtida utilizando-se a equação descrita abaixo, que relaciona a absorbância e a concentração dos padrões por regressão linear.

$$y = ax + b$$

onde: x = concentração em $\mu\text{g/mL}$.

a = inclinação da reta

y = absorbância.

b = interseção com o eixo y.

Os resultados das concentrações obtidas da curva de calibração foram transferidos para planilha de cálculos e relacionados com a massa, o volume e a diluição a fim de obter o nível de resíduo em $\mu\text{g/kg}$.

A porcentagem de recuperação para a amostra branca adicionada do padrão de adição (conforme item 3.6.3.3) foi calculada. Nos casos em que não esteve dentro do aceitável, a análise foi repetida, observando criteriosamente o método e os pontos críticos.

Os resultados obtidos nas amostras foram corrigidos, dividindo-se o resultado pela média das dez últimas porcentagens de recuperação, relacionadas em coluna própria do formulário e multiplicando por 100. Para resultados de cádmio menores que $100\mu\text{g/kg}$ emitiu-se o resultado como “ND < $100\mu\text{g/kg}$ ” e para resultados maiores ou iguais a $100\mu\text{g/kg}$ registrou-se o valor obtido. Para resultados de chumbo menores que $150\mu\text{g/kg}$ deve-se emitir-se o resultado como “ND < $150\mu\text{g/kg}$ ” e para resultados maiores ou iguais a $150\mu\text{g/kg}$ registrou-se o valor obtido.

3.8 Determinação do arsênio

Este método de ensaio foi utilizado para detectar e quantificar resíduos de arsênio em tecido animal (fígado, músculo e rim) empregando espectrofotometria de absorção atômica (EAA) com geração de hidretos e injeção automática em fluxo.

Os limites de detecção e quantificação definidos em procedimentos de validação intralaboratorial foram:

- Limite de detecção do método $15\mu\text{g/kg}$
- Limite de quantificação do método $30\mu\text{g/kg}$

3.8.1 Fundamentos

O método fundamenta-se na queima e calcinação da matéria orgânica empregando nitrato de magnésio como modificador químico com o objetivo de facilitar a

calcinação e evitar a volatilização do elemento. A cinza obtida é dissolvida em ácido clorídrico originando uma solução que posteriormente será tratada, para gerar hidretos de arsênio. Estes são então injetados em uma célula disposta no caminho óptico, para detecção e quantificação de arsênio por EAA.

3.8.2 Reagentes, padrões, materiais e insumos

Reagentes

- Ácido ascórbico para análise
- Ácido clorídrico fumegante 37% para análise
- Ácido nítrico 65% para análise
- Borohidreto de sódio para espectroscopia de absorção atômica.
- Hidróxido de sódio para análise
- Iodeto de potássio para análise
- Nitrato de magnésio hexahidratado para análise
- Água deionizada e destilada

Padrões

- Solução estoque de padrão de arsênio para absorção atômica (1000 μ g/mL).

Insumos

- Gás argônio Ultra Puro.

3.8.3 Precauções analíticas

Durante o processo analítico utilizou-se:

- Balanças de precisão analítica de 1mg.

- Chapa elétrica e mufla com controle de temperatura.
- Câmara de exaustão ou capelas para exaustão de fumos e vapores ácidos.
- Pipetadores automáticos.

3.8.4 Procedimentos

Preparo de soluções reagentes

As soluções reagentes foram preparadas, identificadas, armazenadas e registradas conforme descrito em procedimento interno do Laboratório.

Preparo de soluções padrões

As soluções padrão foram preparadas, identificadas, armazenadas e registradas conforme descrito em procedimento interno do Laboratório.

Abertura das amostras

- Previamente à análise, as amostras foram retiradas do congelamento até que atingissem a consistência de corte. Logo após foram homogeneizadas e pesadas (cerca de 5g) em cadinhos de vidro borossilicato de 50ml.
- Paralelamente duas amostras brancas foram preparadas para cada amostra analisada. Em uma das amostras, que foi usada como recuperação, adicionou-se uma alíquota da solução padrão de adição de arsênio, equivalente a uma concentração que representava um valor intermediário entre o primeiro ponto de concentração proposto para a curva de calibração e o último ponto de

concentração proposto para curva de calibração. A outra amostra foi analisada paralelamente sem adição de padrão.

- 4 mL da solução de nitrato de magnésio 50% foram adicionadas em todas as amostras que a seguir foram homogeneizadas com bastão de vidro.
- Após a homogeneização as amostras foram desidratadas em chapa elétrica a 90°C +/- 5°C com completa evaporação da fase líquida. Em seguida, a temperatura da chapa foi elevada na sua capacidade total para que as amostras fossem carbonizadas ao máximo. As amostras carbonizadas foram transferidas para o forno mufla para serem calcinadas a uma temperatura de cerca de 550°C +/- 20°C por 12 horas, tomando o cuidado de fazer a transferência com o forno ainda frio para que a temperatura se elevasse gradualmente, evitando o choque térmico.
- Após a calcinação, as amostras foram resfriadas, adicionando-se 2 mL da solução de HNO₃/H₂O 1:1 para o clareamento dos resíduos de carbono das cinzas e em seguida, evaporou-se o ácido em chapa elétrica a 90°C +/- 5°C . Após a evaporação completa do ácido elevou-se a temperatura da chapa ao máximo de modo a obter secura total do resíduo. Logo após as amostras retornaram ao forno mufla por mais 2 horas a uma temperatura a 550°C +/- 20°C.
- Após o tratamento com HNO₃/H₂O 1:1 e resfriamento foram adicionadas às amostras cerca de 10 mL da solução de

HCl 1,0 mol/L e aquecidas em chapa elétrica a uma temperatura de 90°C +/- 5°C até dissolução do resíduo e redução do volume do ácido para cerca da metade. A seguir transferiram-se as amostras para tubos graduados de 15 mL, lavando-se os cadinhos e completando o volume com solução de HCl 4,5 mol/L.

- Alíquotas de 1,0 ml foram transferidas para tubos graduados de 15ml, juntamente com 2ml da solução de ácido clorídrico 1:1 e mais 1ml da solução de iodeto de potássio e ácido ascórbico 5%. Após agitação e homogeneização, completou-se o volume para 10 ml com água deionizada.

3.8.5 Detecção e Quantificação

O equipamento de geração de hidretos utilizado era da marca *Perkin Elmer* modelo FIAS 400. O espectrômetro de absorção atômica era da marca *Perkin Elmer* modelo *AAAnalyst 100*.

- O sistema de injeção de fluxo foi ajustado com as soluções de boroidreto de sódio 0,02%, ácido clorídrico 10%, padrões e amostras para geração de hidretos de arsênio.
- O equipamento foi programado para leitura de arsênio, considerando-se:
 - Comprimento de onda = 193,7nm.
 - Fenda = 0,7nm.
 - Tempo de integração = 20 segundos.
 - Replicata = 1 (número de leitura por amostra).
 - Programa de aquecimento da célula = 4.

As leituras de absorvâncias da curva de calibração das amostras e do branco foram impressas automaticamente pelo registro gráfico do equipamento.

3.8.6 Pontos críticos

- Peso da amostra: 5g +/- 0,1g.
- Temperatura da chapa para secagem da fase líquida, evaporação do ácido nítrico, dissolução das cinzas de 90°C +/- 5°C.
- Temperatura do forno mufla para calcinação.
- Transferência das amostras para os tubos graduados de 15 mL.
- Preparação de soluções padrões.

3.8.7 Resultados

Critérios de aceitabilidade dos resultados

- Coeficiente de determinação (R^2) da curva de calibração: **0,990**.
- Porcentagem de recuperação:

Tabela 4. Porcentagens de recuperação aceitáveis

Concentração (µg/kg ou L)	Recuperação (%)
1 a 10	60 a 120
10 a 100	70 a 110
> 100	80 a 110

Fonte: CODEX (2005).

Cálculos e emissão dos resultados

- Foram construídas curvas de calibração da absorvância lidas em função da concentração das soluções padrão de uso. Os resultados foram avaliados quanto ao coeficiente de determinação da curva de calibração. Nos casos em que o coeficiente não esteve dentro do aceitável, as leituras ou até mesmo as curvas foram repetidas até que o coeficiente estivesse dentro dos valores admitidos.
- A concentração dos elementos nas amostras foi obtida utilizando-se a equação descrita abaixo, que relaciona a absorvância e a concentração dos padrões por regressão linear

$$y = ax + b$$

onde:

x = concentração em µg/mL.

a = inclinação da reta.

y = absorvância

b = interseção com o eixo y.

- Os resultados das concentrações obtidas da curva de calibração foram transferidos para planilha de cálculos e relacionados com a massa, o volume e a diluição a fim de obter o nível de resíduo em µg /kg.
- A porcentagem de recuperação para a amostra branca adicionada do padrão de adição (conforme item 3.7.4.3) foi calculada. Nos casos em que não esteve dentro do aceitável, a análise foi repetida, observando criteriosamente o método e os pontos críticos.
- Os resultados obtidos nas amostras foram corrigidos, dividindo-se o resultado pela

média das dez últimas porcentagens de recuperação, relacionadas em coluna própria do formulário e multiplicando por 100. Para resultados de cádmio menores que 30µg /kg emitiu-se o resultado como “ND < 30µg /kg” e para resultados maiores ou iguais a 30µg /kg registrou-se o valor obtido.

3.9 Análises estatísticas

Neste estudo foram avaliados os teores de cádmio (Cd), arsênio (As) e chumbo (Pb) em diferentes tecidos (músculo, rim e fígado) em diferentes espécies animais (bovinos, suínos, equinos e aves) provenientes de diferentes municípios e estados brasileiros. O estudo foi realizado ao longo dos anos de 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007 e 2008. Foram determinadas as principais medidas de estatística descritiva tais como médias e medianas além de medidas de dispersão tais como variância, desvio padrão, e coeficiente de variação. Foram também calculados os percentis 10, 50 e 90 e calculadas algumas distribuições de frequência.

Para a comparação entre os anos segundo o percentual de amostras contaminadas utilizou-se o teste Qui-quadrado, que é utilizado para comparar grupos independentes quanto à proporção de ocorrência de um determinado evento. No caso desta pesquisa, avaliou-se se as proporções de amostras contaminadas diferiam entre os anos do estudo. Nos casos em que ocorreram valores esperados menores que 5 o teste não

pode ser realizado já que esta é uma prerrogativa para a aplicação do teste Qui-quadrado.

As comparações quanto ao nível de concentração entre dois grupos (tecidos) foi realizada utilizando-se o teste Mann-Whitney e a comparação entre três ou mais grupos (anos, tecidos ou espécies) foi realizada utilizando-se o teste de Kruskal-Wallis. Estes testes têm como objetivo comparar duas amostras (Mann-Whitney) e três ou mais amostras (Kruskal-Wallis) independentes em relação a uma medida de interesse, além disso, trata-se de um teste não paramétrico. Isto é, este teste não se baseia na média e desvio-padrão e sim nos postos / posições (Rank - posição do indivíduo na amostra) das medidas.

Todos os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 5% ($p < 0,05$). Tendo, portanto, pelo menos 95% de confiança nas conclusões apresentadas.

Ressalta-se que foram utilizados testes não-paramétricos, uma vez que os pressupostos da análise de variância / teste t de *Student* não foram verificados. Para que testes paramétricos pudessem ser utilizados deveriam satisfazer simultaneamente as seguintes duas condições:

- Os testes devem incidir explicitamente sobre um parâmetro de uma ou mais populações (por exemplo, sobre a média ou valor esperado, ou sobre a variância);
- A distribuição de probabilidades da estatística de teste pressupõe uma forma particular das distribuições populacionais de

onde as amostras foram recolhidas. Por exemplo, a distribuição da estatística de teste do teste *t-Student* para comparar as médias de duas amostras pressupõe que as amostras foram retiradas de uma população que se distribui segundo uma função de probabilidades próxima da Normal, e, além disso, pressupõe também que as variâncias das duas amostras são homogêneas. Assim, se algum destes pressupostos é violado, então os testes tradicionais não têm rigor estatístico, e deverão ser evitados, e em sua substituição dever-se-á utilizar testes que não exigem o cumprimento de tais pressupostos. Estes testes designam-se por *testes não paramétricos*.

Os testes não paramétricos não estão condicionados por qualquer distribuição de probabilidades dos dados em análise, sendo também designados por *distribution-free test*. As distribuições encontradas neste estudo, por não apresentarem os pressupostos citados acima, necessariamente tiveram que ser submetidas aos testes não-paramétricos apesar de estes serem menos potentes que os paramétricos.

Para a realização dos análises utilizou-se o software SPSS 14.0.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

As 3046 amostras analisadas neste estudo, durante os anos de 2002 a 2008

incluem tecidos de bovinos, suínos, aves e equinos. Em todas elas determinou-se o arsênio, o cádmio e o chumbo. A tabela 5 resume a distribuição das amostras em relação às espécies estudadas.

Tabela 5. Distribuição das amostras segundo a espécie

Espécie	Frequência	
	n	%
Bovinos	1017	33,4
Aves	1031	33,8
Suínos	947	31,1
Equinos	51	1,7
Total	3046	100,0

Os percentuais de amostras de bovinos, aves e suínos foram similares (33,4; 33,8 e 31,1%, respectivamente). Entretanto o número de amostras de equinos foi baixo (51 amostras, 1,7% do total) devido ao fato desta espécie não ser utilizada para alimentação no Brasil. As poucas plantas frigoríficas existentes especializadas no abate de equinos têm sua produção voltada exclusivamente para a exportação, principalmente para o Japão. Como a amostragem foi proporcional à produção das plantas frigoríficas, explica-se o pequeno número de amostras de equinos analisadas.

De toda forma esta amostragem foi suficiente para que avaliássemos a presença de resíduos de metais tóxicos nesta espécie.

4.1 Bovinos

Foram analisadas 1017 amostras de bovinos entre os anos de 2002 a 2008 cuja distribuição temporal encontra-se descrita conforme apresentado na tabela 6 e na figura 1:

Tabela 6. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

Ano da colheita	Frequência	
	n	%
2002	112	11,0
2003	74	7,3
2004	100	9,8
2005	69	6,8
2006	189	18,6
2007	219	21,5
2008	254	25,0
TOTAL	1017	100,0

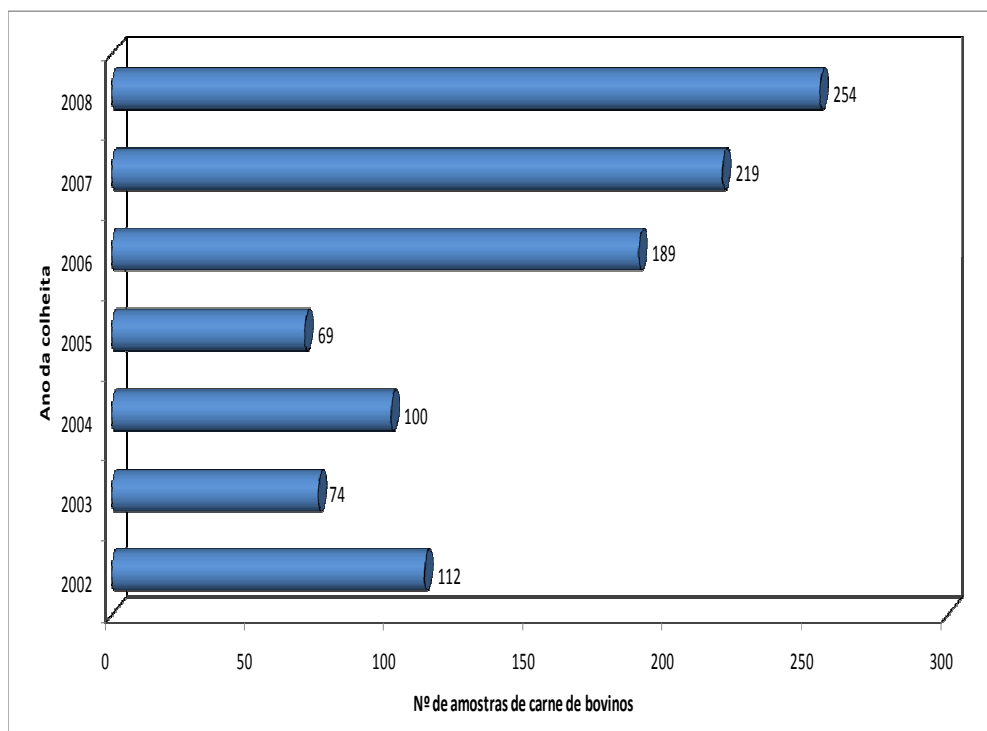


Figura 1. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

Durante os sete anos do estudo o número anual de amostras de bovinos enviadas ao laboratório variou de um mínimo de 69 em 2005 a 254 em 2008. Este aumento significativo do número de amostras nos últimos anos é consequência dos maiores investimentos recebidos pelo PNCRC a partir

de 2006, possibilitando a colheita e análise de um maior número de amostras.

Os estados amostrados foram aqueles que detêm a maioria do rebanho bovino brasileiro. A distribuição das amostras por estado da federação reflete a distribuição desuniforme das plantas frigoríficas e das fazendas produtoras. Existe uma grande

concentração da produção de carne bovina nos estados das regiões Centro-Oeste e Sudeste do país de forma que o sorteio anual do PNCRC (BRASIL, 1999) distribui as colheitas levando em consideração estas características da própria cadeia produtiva. A distribuição das

amostras segundo a região e o estado de colheita encontra-se sumarizada na tabela 7 e na figura 2 abaixo:

Tabela 7. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita

Região / Estado	Frequência	
	n	%
Norte	94	9,2
Acre	3	0,3
Pará	21	2,1
Rondônia	43	4,2
Tocantins	27	2,6
Nordeste	9	0,9
Alagoas	1	0,1
Bahia	1	0,1
Maranhão	7	0,7
Centro-Oeste	612	60,2
Goiás	146	14,3
Mato Grosso	265	26,1
Mato Grosso do Sul	201	19,8
Sudeste	198	19,5
Espírito Santo	10	1,0
Minas Gerais	78	7,7
São Paulo	110	10,8
Sul	104	10,2
Paraná	52	5,1
Santa Catarina	16	1,6
Rio Grande do Sul	36	3,5

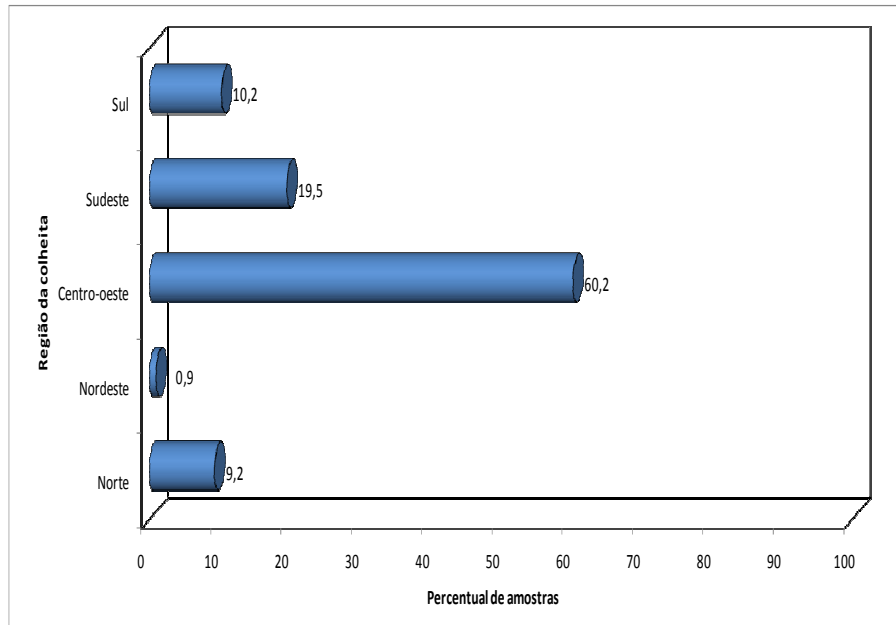


Figura 2. Distribuição das amostras segundo a região da colheita

A figura 3 mostra os estados brasileiros de origem dos bovinos amostrados neste estudo:

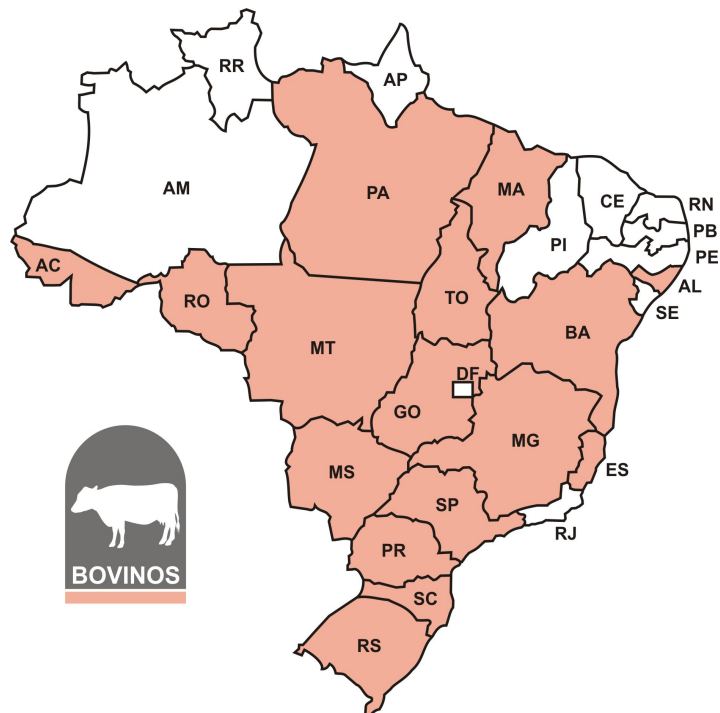


Figura 3. Localização das amostras de bovinos

A tabela 8 sintetiza os resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de bovinos. Em relação ao arsênio foram detectados resíduos em 15,7% das amostras de fígado muito embora nenhum resultado tenha ultrapassado o LMR. Nos rins 28,7% das amostras apresentaram resíduos quantificáveis e também não houve violação dos limites. Em relação ao chumbo houve 15 amostras de fígado e 72 de rins contaminadas (5,2 e 10,9%, respectivamente). Dentre estas, apenas uma amostra de fígado e duas de rins apresentaram teores de chumbo acima do LMR. Já para o Cádmio foram encontradas amostras contaminadas com níveis abaixo dos limites em 12,5% das amostras de

fígado e em três (1%) houve quantificação acima do LMR. Nos rins 415 amostras (60,8 % das testadas) apresentaram resíduos de cádmio sendo que 5 delas ultrapassaram os limites da legislação. Estes resultados confirmam a predileção do cádmio em se acumular nos rins, sendo este tecido de eleição em relação à contaminação com cádmio (EFSA,2004). Estes resultados permitem inferir que, ainda que de uma forma não conclusiva, o cádmio, provavelmente advindo de atividades antropogênicas e adquirido pelos animais através da dieta, pode representar um risco em relação à inocuidade dos produtos cárneos de bovinos já que a maioria absoluta das amostras apresentou resíduos quantificáveis.

Tabela 8. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de bovinos

Tecido / Metal	Nº de amostras Testadas*	Nº de amostras Não detectadas**	Nº de amostras detectadas Abaixo do LMR**	Nº de amostras Acima do LMR**
Músculo				
Arsênio	6 (0,6)	5 (83,3)	1 (16,7)	—
Chumbo	1 (0,1)	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Cádmio	2 (0,2)	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Fígado				
Arsênio	375 (36,9)	316 (84,3)	59 (15,7)	0 (0,0)
Chumbo	306 (30,1)	290 (94,8)	15 (4,9)	1 (0,3)
Cádmio	311 (30,6)	269 (86,5)	39 (12,5)	3 (1,0)
Rim				
Arsênio	603 (59,3)	430 (71,3)	173 (28,7)	0 (0,0)
Chumbo	677 (66,6)	603 (89,1)	72 (10,6)	2 (0,3)
Cádmio	683 (67,2)	263 (38,5)	415 (60,8)	5 (0,7)

Nota: *o percentual de nº de amostras ensaiadas refere-se ao total de amostras (1017)

**o percentual dos resultados dos ensaios (não detectado, detectado e detectado acima do LMR) refere-se ao total de amostras testadas

Os dados médios de contaminação, os percentis, os desvios padrão e os valores máximos e mínimos dos metais encontrados em fígado e rins estão descritos na tabela 9. Os

valores abaixo do limite de detecção não foram utilizados no cálculo das médias. Os valores médios encontrados de arsênio, tanto em fígado quanto nos rins (27,42 e 30,55 µg/kg,

respectivamente) foram considerados seguros e distantes do valor limite de 1000 µg/kg. Em relação aos percentis, 90% das amostras de fígado continham menos que 60 µg/kg de arsênio. O nível máximo encontrado foi 156 µg/kg, semelhante aos resultados de KORSRUD *et al.* (1985) que encontraram um valor máximo de 150 µg/kg de arsênio em amostras de fígado de bovinos. Nos rins o valor máximo encontrado foi 155 µg/kg de arsênio que é compatível com os valores encontrados no fígado.

Em relação ao chumbo as médias encontradas em fígado (231,93 µg/kg) e rins (226,96 µg/kg) estiveram abaixo do valor do LMR (500 µg/kg), porém os valores máximos ultrapassam o LMR tanto em fígado quanto em rim (660 µg/kg e 800 µg/kg, respectivamente). Estes valores encontrados estão acima dos valores máximos encontrados por KORSRUD *et al.* (1985) mas estiveram abaixo dos valores máximos encontrados por CRAIG *et al.* (1991). Na realidade a concentração de chumbo encontrada foi de maneira geral muito baixa, entretanto algumas amostras apresentaram uma concentração acima do LMR e este fato isolado pode significar problemas pontuais de contaminação ambiental

ou contato eventual destes animais com fontes de chumbo tais como tintas e fluidos de baterias automotivas.

Os níveis médios de cádmio foram 207,53 µg/kg e 197,75 µg/kg para fígado e rins, respectivamente. Algumas amostras ultrapassaram os limites estabelecidos sendo que nos rins encontramos amostras com até 2028 µg/kg de cádmio. Este valor é mais do dobro dos 1000 µg/kg permitidos pela legislação. Os teores de cádmio nos rins de bovinos, embora ainda estejam controlados, mostram que parecem existir indícios de um problema real em relação aos resíduos deste metal. Em um experimento realizado na Espanha em 2000 (LOPEZ ALONSO *et al.*, 2000) os níveis de cádmio encontrados em bezerros e vacas foram significativamente menores. A média de cádmio em fígado foi 32 µg/kg, concentração quase oito vezes menor que a encontrada neste estudo. Apesar das diferentes condições do experimento e do fato de a maioria das amostras do trabalho espanhol ser proveniente de animais jovens, este fato pode ser indício de um problema de acúmulo de cádmio através da cadeia alimentar no rebanho brasileiro.

Tabela 9. Medidas descritivas das amostras contaminadas em bovinos (µg/kg)

Tecido / Metal	Medidas descritivas						
	Mínimo	Máximo	Percentil 10	Percentil 50	Percentil 90	Média	Desvio.padrão.
Fígado							
Arsênio	10,0	156,0	10,00	20,0	60,00	27,42	26,21
Chumbo	160,0	660,0	160,58	205,50	394,70	231,93	119,45
Cádmio	90,0	1281,0	90,00	121,00	402,80	207,53	213,90
Rim							
Arsênio	10,0	155,0	10,00	20,00	52,20	30,55	26,10
Chumbo	150,0	800,0	155,50	198,50	340,00	226,96	110,28
Cádmio	90,0	2028,0	98,10	142,50	329,00	197,75	187,61

A tabela 10 descreve o número de amostras testadas e quantificadas (com o respectivo percentual) de cada um dos tecidos por estado e região do país. O arsênio apresentou uma maior percentagem de amostras contaminadas no fígado na região Sudeste (19,55%) seguida das regiões Centro-Oeste (17,5%) e Sul (9,5%). Nos rins a maior percentagem de quantificação aconteceu na região Sul (43,1%) seguida das regiões Sudeste e Centro-Oeste (35,2% e 27,8%, respectivamente) com destaque para o estado do Paraná e Rio Grande do Sul que apresentaram 40,6% e 71,45 de amostras detectadas respectivamente. Na região Norte os percentuais de contaminação foram bem menores embora a amostragem nos estados desta região tenha sido também bem menor. O mesmo ocorreu com a região Nordeste do país que não apresentou nenhuma amostra de arsênio contaminada embora o pequeno número de amostras não permita nenhuma conclusão sobre o nível de contaminação nesta região.

O chumbo em fígado foi quantificado em 5,9% das amostras da região Norte, 5,9% das amostras da região Centro-Oeste, 4,8% das amostras da região Sudeste e 2,8% das amostras da região Sul. A região Nordeste não teve nenhuma amostra quantificada. Já nas amostras de rins as percentagens de contaminação foram 8,0; 16,7; 12,9; 7,4 e 7,7% para as regiões Norte, Nordeste, Centro-Oeste, Sudeste e Sul, respectivamente. Com relação ao cádmio as percentagens de amostras contaminadas no fígado foram 11,8; 11,2; 14,9

e 25% para as regiões Norte, Centro-Oeste, Sudeste e Sul, respectivamente. A região Nordeste não teve nenhuma amostra quantificada. Nos rins o número de amostras positivas variou de 80% na região Sul a 50% na região Nordeste. Em todas as regiões o cádmio foi o metal com maior percentagem de contaminação com destaque para a região Sul. Não parece existir uma tendência clara de concentração da contaminação em nenhuma região específica e, possivelmente, os fatores que levam à contaminação atuam similarmente em todo o país. Segundo MORTVEDT (1987), as rochas fosfatadas usadas na produção dos fertilizantes são as maiores fontes de contaminação com cádmio em solos agrícolas. Estas mesmas rochas fosfáticas são utilizadas para a fabricação de misturas minerais utilizadas para bovinos. Desta forma é possível que estas fontes alimentares de contaminação exerçam sua influência também no Brasil. Estima-se que a União Européia, adiciona a seus solos cerca de 300 t/ ano de Cd (HUTON e SYMON, 1986) e que a utilização de rochas fosfatadas da região oeste dos Estados Unidos resultou em adição de 100 g/ha/ano de Cd aos solos desse país (MULLA *et al.*, 1980). Segundo LARINI (1987) é frequente a presença de resíduos de cádmio em vísceras de animais tais como os bovinos que tiveram, durante sua vida oportunidade de acumular cádmio proveniente de contaminação do solo, pastagens ou outros alimentos.

Tabela 10. Distribuição das amostras analisadas nos diferentes estados e regiões

Região / Estado	Músculo			Fígado			Rim		
	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio
Norte	—	—	—	0*/25** (0,0)***	1/17 (5,9)	2/17 (11,8)	9/67 (13,4)	6/75 (8,0)	39/75 (52,0)
Acre	—	—	—	—	—	—	1/3 (33,3)	0/3 (0,0)	3/3 (100,0)
Pará	—	—	—	0/4 (0,0)	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	1/17 (5,9)	1/18 (5,6)	4/18 (22,2)
Rondônia	—	—	—	0/12 (0,0)	0/5 (0,0)	—	—	3/36 (8,3)	22/36 (61,1)
Roraima	—	—	—	—	—	0/5 (0,0)	1/29 (3,4)	—	—
Tocantins	—	—	—	0/9 (0,0)	1/9 (11,1)	2/9 (22,2)	6/18 (33,3)	2/18 (11,1)	10/18 (55,6)
Nordeste	—	—	—	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	0/6 (0,0)	1/6 (16,7)	3/6 (50)
Alagoas	—	—	—	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	1/1 (100,0)
Bahia	—	—	—	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	1/1 (100,0)
Maranhão	—	—	—	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	0/4 (0,0)	1/4 (25,0)	1/4 (25,0)
Centro-Oeste	1/4 (25,0)	0/1 (0,0)	0/2 (0,0)	40/228 (17,5)	11/188 (5,9)	21/188 (11,2)	102/367 (27,8)	53/410 (12,9)	252/416 (60,6)
Goiás	1/2 (50,0)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	9/50 (18,0)	3/47 (6,4)	3/47 (6,4)	29/94 (30,9)	9/99 (9,1)	53/99 (53,5)
Mato Grosso	—	—	0/1 (0,0)	18/98 (18,4)	5/76 (6,6)	10/76 (13,2)	35/159 (22)	23/181 (12,7)	100/187 (53,5)
Mato Grosso do Sul	0/2 (0,0)	—	—	13/80 (16,3)	3/65 (4,6)	8/65 (12,3)	38/114 (33,3)	21/130 (16,2)	99/130 (76,2)
Sudeste	0/1 (0)	—	—	15/77 (19,5)	3/62 (4,8)	10/67 (14,9)	37/105 (35,2)	9/121 (7,4)	74/121 (61,2)
Espírito Santo	—	—	—	0/3 (0,0)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	2/7 (28,6)	2/9 (22,2)	6/9 (66,7)
Minas Gerais	0/1 (0,0)	—	—	8/28 (28,6)	2/25 (8,0)	3/25 (12)	13/48 (27,1)	4/52 (7,7)	34/52 (65,4)
São Paulo	—	—	—	7/46 (15,2)	1/36 (2,8)	7/41 (17,1)	22/50 (44)	3/60 (5,0)	34/60 (56,7)
Sul	0/1 (0,0)	—	—	4/42 (9,5)	1/36 (2,8)	9/36 (25,0)	25/58 (43,1)	5/65 (7,7)	52/65 (80,0)
Paraná	—	—	—	2/17 (11,8)	1/12 (8,3)	2/12 (16,7)	13/32 (40,6)	5/37 (13,5)	28/37 (75,7)
Santa Catarina	0/1 (0,0)	—	—	1/3 (33,3)	0/3 (0,0)	1/3 (33,3)	2/12 (16,7)	0/13 (0,0)	12/13 (92,3)
Rio Grande do Sul	—	—	—	1/22 (4,5)	0/21 (0,0)	6/21 (28,6)	10/14 (71,4)	0/15 (0,0)	12/15 (80,0)

Nota: * número de amostras contaminadas

** Total de amostras analisadas

*** Percentual de amostras contaminadas

4.1.1. Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas

A tabela 11 e as figuras 4, 5 e 6 abaixo mostram o percentual de amostras de fígado bovino contaminadas com cada um dos metais estudados durante os anos de colheita. Em relação ao arsênio, o percentual de amostras contaminadas variou de 6,1 em 2006 a 32,4 em 2003. Os anos de 2003 e 2004 apresentaram um percentual significativamente maior de contaminação (32,4 e 26,2, respectivamente) em relação aos demais anos. O EFSA (2009) encontrou arsênio em 20% das 4256 amostras de fígado de várias espécies domésticas analisadas em vários países europeus. Já os anos de 2002, 2005, 2006 e 2007 apresentaram um percentual significativamente menor de amostras quantificadas. O chumbo foi quantificado apenas entre os anos de 2004 a 2007 e apresentou percentuais de 3 a 9,5% das amostras com quantificação de chumbo. Entretanto os resultados não permitem inferir

que tenha havido diferença significativa entre os anos de colheita.

Já o cádmio apresentou nos anos de 2004, 2005 e 2007 percentuais de contaminação significativamente maiores (14,3; 17,9 e 25,8%, respectivamente) que nos anos de 2002, 2003 e 2006 (2,3; 5,9 e 4,5%, respectivamente). Estes resultados indicam uma tendência de aumento de amostras com quantificação de cádmio em amostras de fígado bovino nos últimos anos. Em 1994, SCHUBERT *et al.* encontraram em torno de 3,3% das amostras de fígado contaminadas com cádmio, valor semelhante aos percentuais encontrados neste estudo em 2002, 2003 e 2006, mas bem inferiores aos encontrados nos demais anos, mostrando uma tendência de aumento na contaminação. Entretanto, o *European Food Safety Authority* (2009) analisando 10534 amostras de fígado de diversas espécies domésticas colhidas em vários países europeus encontrou cádmio quantificável em 89% das amostras, percentual bem superior ao encontrado neste estudo.

Tabela 11 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no fígado considerando-se cada um dos analitos em bovinos

Ano da colheita	Material		
	Arsênio(%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	13,6	0,0	2,3
2003	32,4	0,0	5,9
2004	26,2	9,5	14,3
2005	11,1	7,1	17,9
2006	6,1	3,0	4,5
2007	14,8	8,7	25,8
p	0,007	—	< 0,001
Conclusão	(2003 = 2004) > demais		(2004 = 2005 = 2007) > demais

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado

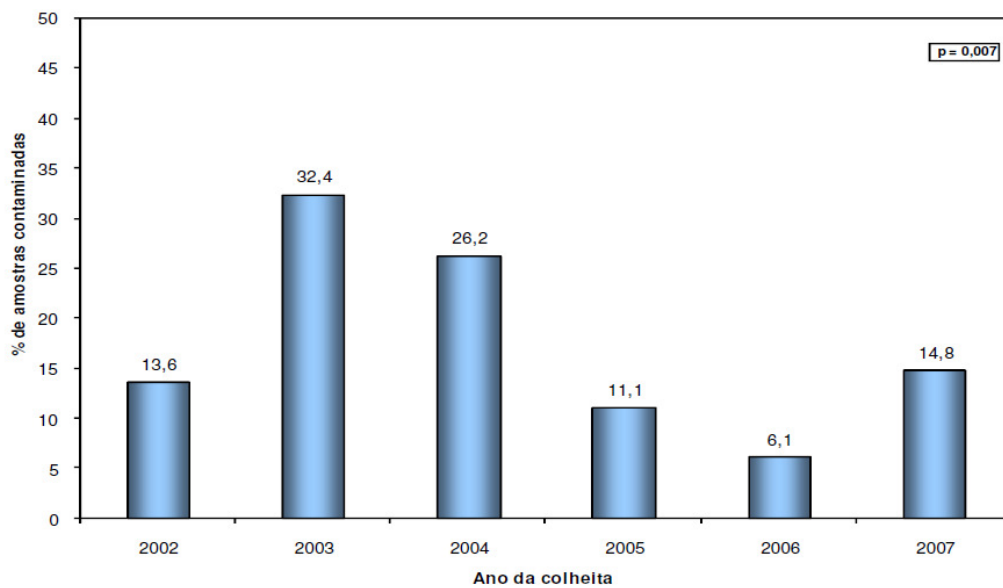


Figura 4: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do fígado em bovinos

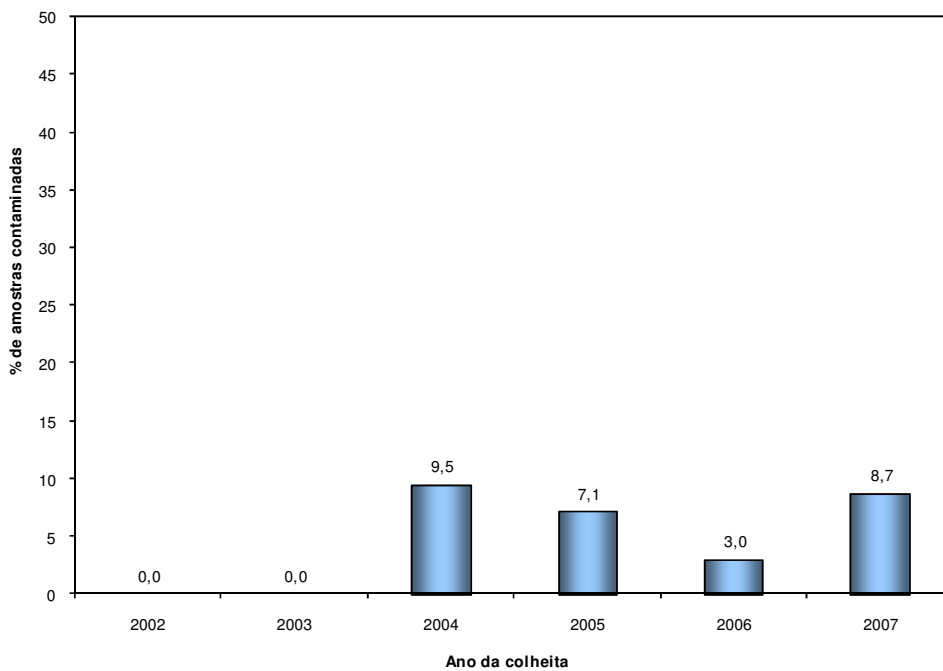


Figura 5: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do fígado em bovinos

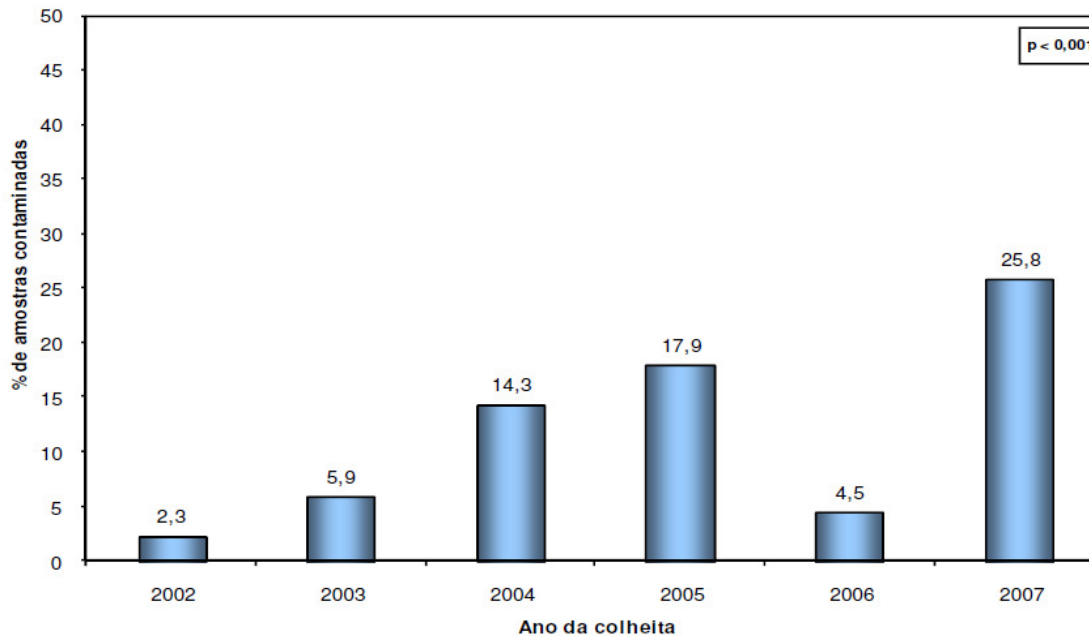


Figura 6: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do fígado em bovinos

A Tabela 12 e as figuras 7,8 e 9 mostram o percentual de amostras de rim bovino contaminadas com cada um dos metais estudados durante os anos de colheita. Em relação ao arsênio, o percentual de amostras contaminadas variou de 7,3% em 2007 a 78,1% em 2003. O percentual de contaminação foi significativamente maior em 2003 em relação aos demais anos sendo que os anos de 2007 e 2008 apresentaram os menores percentuais. Estes resultados nos mostram que houve redução significativa na contaminação nos anos mais recentes. Na Europa o EFSA (2009) encontrou arsênio em 24% das amostras de rins de bovinos, ovinos, suínos, aves e equinos. No Brasil a redução na contaminação pode ser creditada à proibição do uso de arsenicais e ao maior controle exercido pelos órgãos oficiais nos últimos anos.

Os percentuais de contaminação com chumbo variaram de 7,1% em 2007 a 19,1% em 2005, mas não se alteraram significativamente durante o período estudado. Já em relação ao cádmio os percentuais variaram entre 43,8% em 2003 a 69,9% em 2006 sendo que no ano de 2003 a contaminação foi significativamente menor que nos demais anos. De qualquer forma, devido à predileção do cádmio pelo tecido renal o percentual de contaminação foi alto em todos os anos e concordam como os dados de SCHUBERT *et al.* (1994) que encontraram 72% das amostras de rim contaminadas com cádmio.

Tabela 12 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no rim em bovinos

Ano da colheita	Material		
	Arsênio(%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	42,9	11,1	55,6
2003	78,1	9,4	43,8
2004	58,6	6,9	70,7
2005	59,5	19,1	50,0
2006	27,9	12,2	69,9
2007	7,3	7,1	58,0
2008	10,2	11,7	62,5
p	< 0,001	0,433	0,030
Conclusão	2003 > (2002 = 2004 = 2005) > 2006 > (2007 = 2008)	Não houve diferença	2003 < (2004 e 2006)

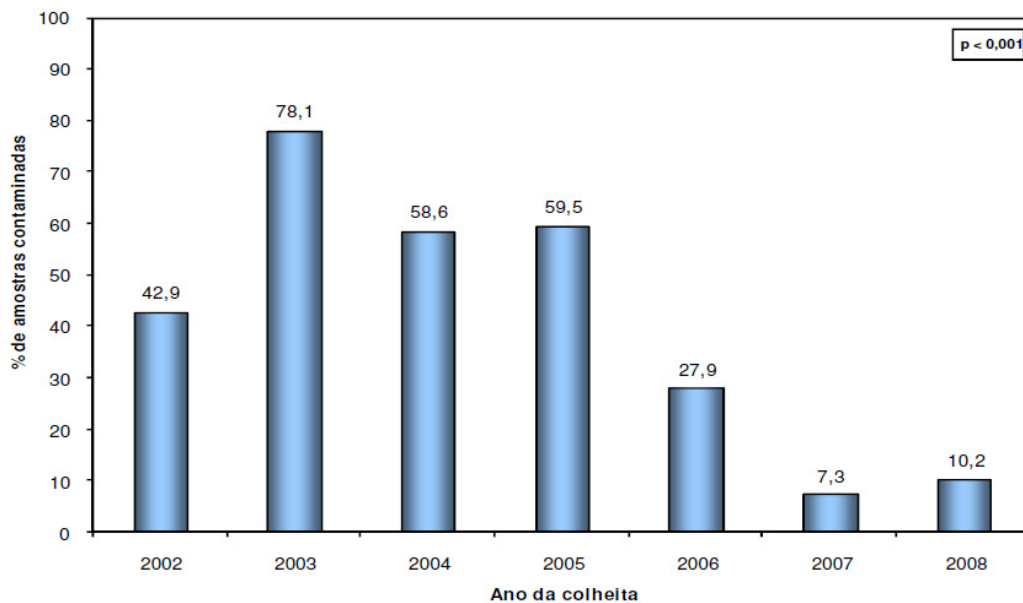


Figura 7: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do rim em bovinos

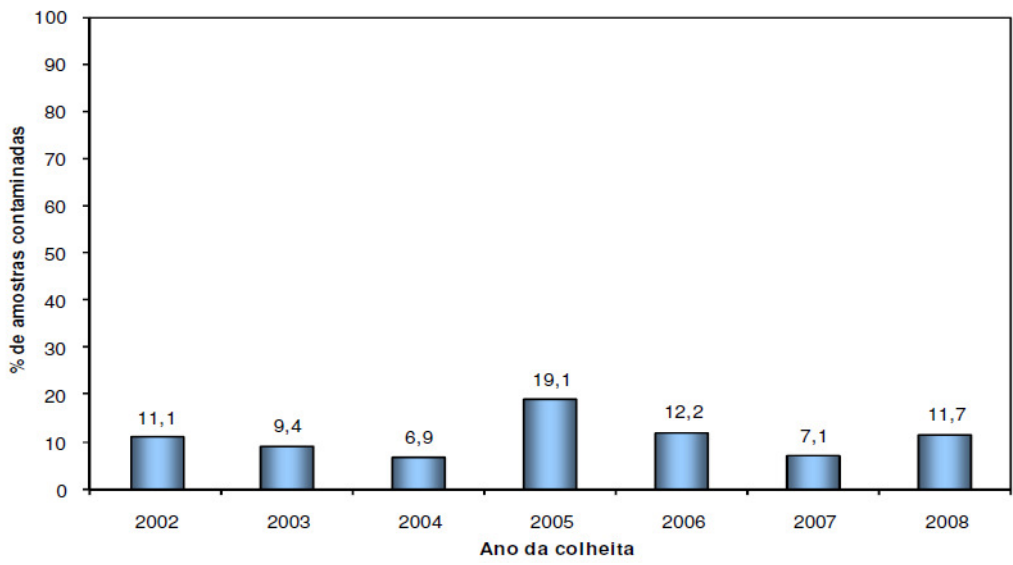


Figura 8: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do rim em bovinos

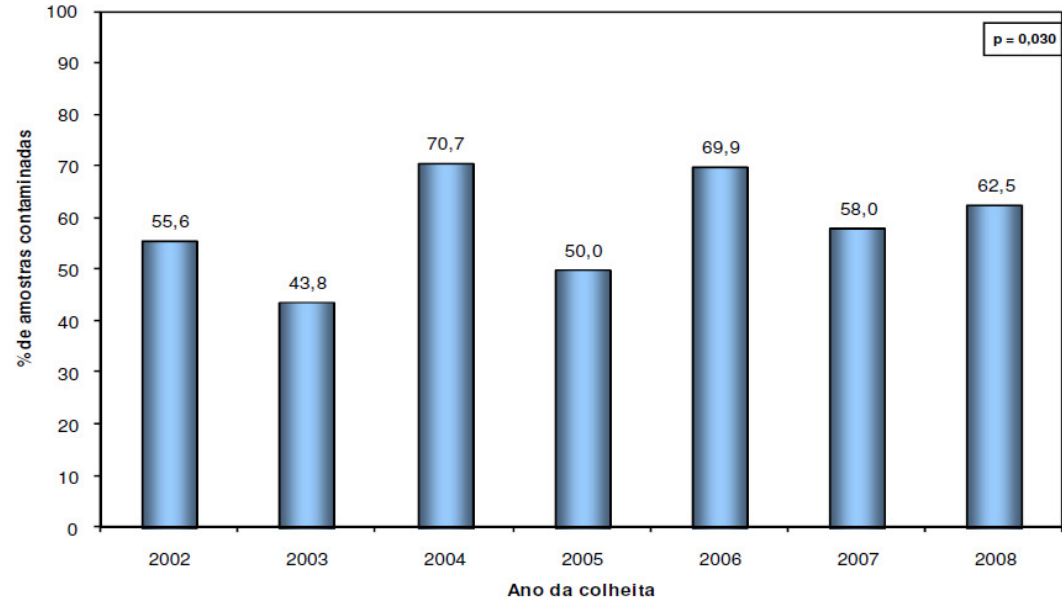


Figura 9: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do rim em bovinos

4.1.2- Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação à concentração dos metais

As próximas tabelas referem-se às comparações entre os anos estudados no que diz respeito ao nível de concentração encontrado nas amostras avaliadas. Foram comparadas as concentrações de cada metal (arsênio, chumbo e cádmio) em todos os anos do estudo tanto no fígado quanto nos rins.

O número de amostras analisadas, os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de arsênio em fígado e rins encontrados por ano de colheita encontram-se descritos nas tabelas 13 e 14.

Os valores médios no fígado variaram de 1,7 µg/kg em 2006 a 6,1 µg/kg em 2007. A concentração mais alta foi encontrada em 2007 (156 µg/kg) Entretanto, quando se aplica o teste estatístico, o ano de 2003 foi o que apresentou com maior frequência, amostras contaminadas com arsênio. Isto ocorreu, pois o

comportamento do grupo (no caso o grupo é o conjunto de amostras analisadas em 2003) foi pior em relação aos outros anos. No caso do teste utilizado (Kruskal-Wallis) as médias não representam o comportamento da variável em relação à contaminação.

Desta forma, foi identificado um pico no nível de concentração no ano de 2003, mas não houve diferença estatística entre 2003 e o ano seguinte (2004). Os outros anos mostraram contaminações significativamente menores. Há, portanto, uma leve tendência de diminuição na contaminação a partir de 2004 no fígado.

Nos rins observou-se um maior nível de contaminação no ano de 2005 diferenciando-se de todos os anos exceto o ano de 2003. No final do estudo (anos 2007 e 2008) foi observada uma queda significativa na contaminação em relação aos anos anteriores. Em relação ao arsênio conclui-se, portanto, que existiu uma ligeira tendência de diminuição da contaminação ao longo dos anos.

Tabela 13 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado de bovinos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	44	0,0	30,0	0,0	2,3	6,4
2003	34	0,0	30,0	0,0	5,0	8,3
2004	42	0,0	50,0	0,0	4,5	9,9
2005	27	0,0	30,0	0,0	2,2	7,0
2006	66	0,0	60,0	0,0	1,7	8,1
2007	162	0,0	156,0	0,0	6,1	19,7

p **0,019**
Conclusão 2003 > (2007, 2002, 2005 , 2006) / 2004 > (2002, 2005 , 2006)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 14 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no rim em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	63	0,0	40,0	0,0	7,8	11,0
2003	32	0,0	90,0	20,0	19,4	18,1
2004	58	0,0	100,0	10,0	13,3	17,8
2005	42	0,0	140,0	15,0	24,0	33,8
2006	122	0,0	90,0	0,0	6,4	12,7
2007	41	0,0	71,0	0,0	4,6	16,7
2008	245	0,0	155,0	0,0	5,8	20,3

p < 0,001
Conclusão 2003 > (2004, 2002, 2006, 2008, 2007) / 2005 > (2002, 2006, 2008, 2007)
(2002 = 2006) > (2008 = 2007)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Nas tabelas 15 e 16 são apresentados os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de chumbo em fígado e rins encontrados por ano de colheita. Em ambos os tecidos não houve diferença significativa entre os anos de colheita demonstrando que, apesar das contaminações esporádicas que encontramos em alguns anos no fígado (2004 a 2007) a imensa maioria das amostras neste tecido não apresentaram contaminação com chumbo. Na realidade a concentração de chumbo encontrada foi muito baixa apesar de uma amostra ter apresentado concentração acima do LMR (660 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Estes fatos

isolados podem significar problemas pontuais de contaminação ambiental ou contato eventual de bovinos com fontes de chumbo (fluidos de baterias, resíduos de indústrias químicas etc). A espécie bovina por geralmente ser criada a pasto no Brasil está mais suscetível a estas contaminações acidentais com chumbo em relação a espécies criadas em confinamento completo tais como as aves de corte e suínos.

No rim embora todos os anos tenham apresentado amostras positivas, a contaminação média também foi baixa (bem abaixo do LMR de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$) e não houve diferença estatística entre os anos do estudo.

Tabela 15 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	44	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2003	34	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2004	42	0,0	230,0	0,0	19,3	60,8
2005	28	0,0	660,0	0,0	29,3	127,2
2006	66	0,0	210,0	0,0	6,2	35,4
2007	92	0,0	281,0	0,0	18,2	60,4

p 0,112
Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 16 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no rim de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	63	0,0	460,0	0,0	31,6	93,7
2003	32	0,0	250,0	0,0	21,9	69,2
2004	58	0,0	250,0	0,0	13,3	50,2
2005	42	0,0	800,0	0,0	53,6	145,7
2006	123	0,0	480,0	0,0	27,6	81,8
2007	112	0,0	403,0	0,0	15,2	59,2
2008	247	0,0	632,0	0,0	24,2	73,1
p	0,447					
Conclusão	2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007 = 2008					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Nas tabelas 17 e 18 são apresentados os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de cádmio em fígado e rins encontrados por ano de colheita. No fígado houve um maior nível de contaminação no ano de 2007 quando comparado aos outros anos embora este ano tenha sido estatisticamente diferente apenas dos anos 2002, 2003 e 2006. De qualquer forma percebe-se uma tendência acentuada de aumento nas contaminações ao longo do tempo. Ultimamente, em todo o mundo, a atividade industrial humana têm aumentado os níveis basais de cádmio no solo, água e nos organismos vivos. Mais cádmio tem sido liberado no ambiente nos últimos anos em função do aumento nas emissões industriais e na mineração de metais não-ferrosos tais como o zinco que encontra-se quase sempre associado ao cádmio (EFSA,2009). Segundo MORTVEDT (1987) os fertilizantes também são fontes importantes de contaminação por

cádmio em solos agrícolas e nas dietas dos animais. Todos estes fatores associados à meia vida biológica longa do cádmio no organismo dos animais domésticos podem explicar o aumento significativo da contaminação ao longo dos anos no fígado.

Nos rins, ao contrário do que aconteceu no fígado todos os anos apresentaram contaminação similar não havendo diferença estatística entre eles. Entretanto, nos anos mais recentes (2008 e 2007) houve amostras acima do LMR de 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ o que permite inferir que existe também no tecido renal uma tendência de crescimento na contaminação. As médias encontradas nos rins são bem maiores que aquelas encontradas no fígado confirmando a predileção do cádmio pelo tecido renal.

Tabela 17 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no fígado de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	44	0,0	120,0	0,0	2,7	18,1
2003	34	0,0	150,0	0,0	7,6	31,4
2004	42	0,0	400,0	0,0	22,9	70,1
2005	28	0,0	120,0	0,0	17,9	39,4
2006	66	0,0	210,0	0,0	6,5	31,9
2007	97	0,0	1281,0	0,0	66,5	172,7
p	< 0,001					
Conclusão	2007 > (2003, 2006, 2002)					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 18 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no rim de bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	63	0,0	580,0	110,0	110,2	132,4
2003	32	0,0	840,0	0,0	141,3	219,0
2004	58	0,0	770,0	120,0	134,3	135,8
2005	42	0,0	480,0	45,0	86,0	109,4
2006	123	0,0	473,0	110,0	110,3	93,2
2007	112	0,0	2028,0	0,0	108,7	214,8
2008	253	0,0	1756,0	105,0	136,2	205,2
p	0,201					
Conclusão	2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007 = 2008					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

4.1.3. Avaliação comparativa entre os tecidos em relação ao nível de concentração de cada um dos metais

As tabelas 19, 20 e 21 e a figura 10 apresentam a comparação entre as vísceras (fígado e rins) em relação à contaminação com cada um dos metais estudados (arsênio, chumbo e cádmio). As medidas descritivas (média, mediana, desvio padrão) são mostradas além dos valores mínimo e máximo e do número de amostras avaliadas.

Todos os metais apresentaram médias significativamente maiores nos rins em relação

ao fígado. Destaque deve ser feito para o cádmio que apresentou uma média mais de quatro vezes maior nos rins. Segundo LARINI (1987) o cádmio acumula-se primeiramente no fígado e, posteriormente desloca-se para os rins sendo este o tecido primário para a deposição de cádmio em longo prazo. SCHUBERT *et al.* (1994) também encontraram médias maiores de cádmio e chumbo nos rins em relação ao fígado.

Tabela 19 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	375	0,0	156,0	0,0	4,3	14,4
Rim	603	0,0	155,0	0,0	8,8	19,6

p < 0,001
Conclusão Fígado < Rim

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

Tabela 20 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	306	0,0	660,0	0,0	12,1	58,1
Rim	677	0,0	800,0	0,0	24,8	79,6

p 0,005
Conclusão Fígado < Rim

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

Tabela 21 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio em bovinos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	311	0,0	1281,0	0,0	28,0	105,3
Rim	683	0,0	2028,0	107,0	121,6	175,8

p < 0,001
Conclusão Fígado < Rim

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

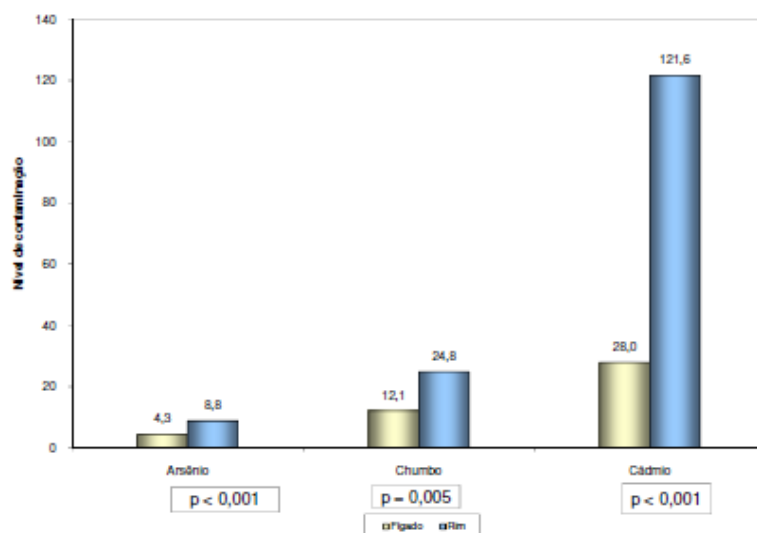


Figura 10: Nível de contaminação nos diversos tecidos nas amostras em bovinos

4.2 Aves

temporal encontra-se descrita conforme apresentado na tabela 22 e na figura 11:

Foram analisadas 1031 amostras de aves nos anos de 2002 a 2008 cuja distribuição

Tabela 22. Distribuição das amostras de aves segundo o ano da colheita

Ano da colheita	Frequência	
	n	%
2002	118	11,4
2003	95	9,2
2004	109	10,6
2005	128	12,4
2006	190	18,4
2007	217	21,1
2008	174	16,9
TOTAL	1031	100,0

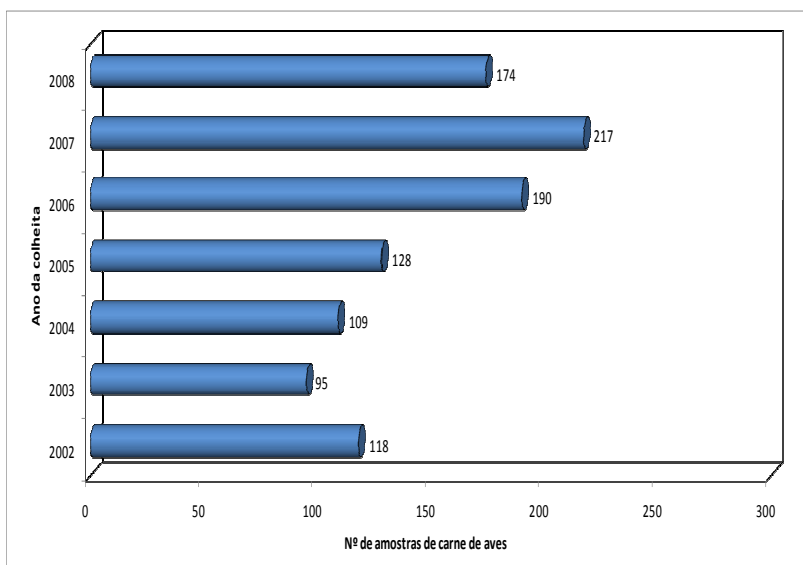


Figura 11. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

Durante os sete anos do estudo o número anual de amostras de aves enviadas ao laboratório variou de um mínimo de 95 em 2003 a 217 em 2007.

Os estados amostrados são aqueles que detêm a imensa maioria das granjas de aves de corte. A distribuição das amostras por estado da federação reflete a distribuição desuniforme das granjas produtoras e integrações no país. Existe uma grande concentração da produção avícola nos estados das regiões Sul e Sudeste do país de forma que o sorteio anual do

PNCRC (BRASIL, 1999) distribui as colheitas levando em consideração as plantas frigoríficas. A distribuição das amostras segundo a região e o estado de colheita encontra-se sumarizada na tabela 23 e na figura 12 abaixo:

Tabela 23. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita

Região / Estado	Frequência	
	n	%
Norte	5	0,5
Pará	1	0,1
Rondônia	3	0,3
Roraima	1	0,1
Nordeste	19	1,8
Bahia	8	0,8
Pernambuco	10	0,9
Rio Grande do Norte	1	0,1
Centro-Oeste	178	17,3
Goiás	48	4,6
Mato Grosso	39	3,8
Mato Grosso do Sul	78	7,6
Distrito Federal	13	1,3
Sudeste	306	29,7
Espírito Santo	1	0,1
Minas Gerais	96	9,3
São Paulo	209	20,3
Sul	523	50,7
Paraná	188	18,2
Santa Catarina	160	15,5
Rio Grande do Sul	175	17,0

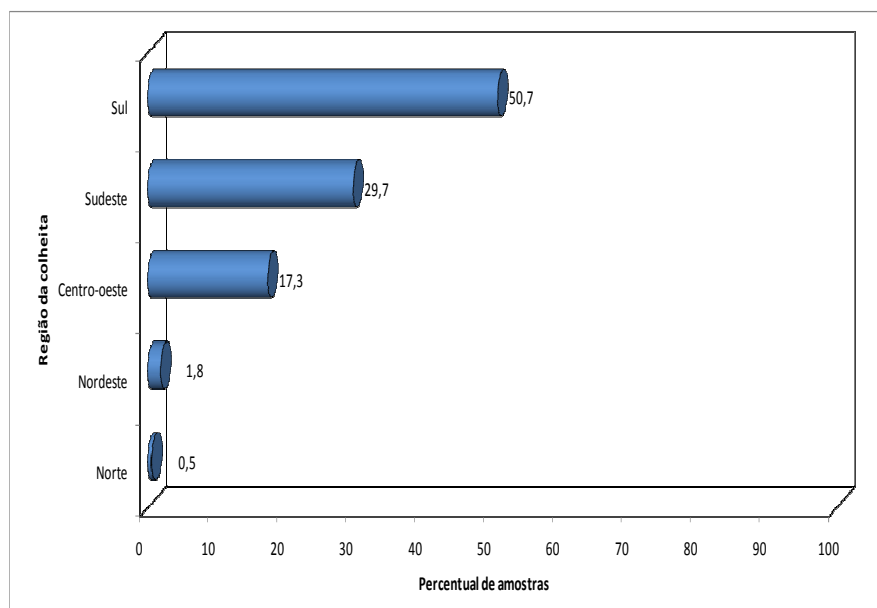


Figura 12. Distribuição das amostras segundo a região da colheita

A figura 13 mostra os estados brasileiros de origem das granjas de aves de corte amostradas neste estudo:

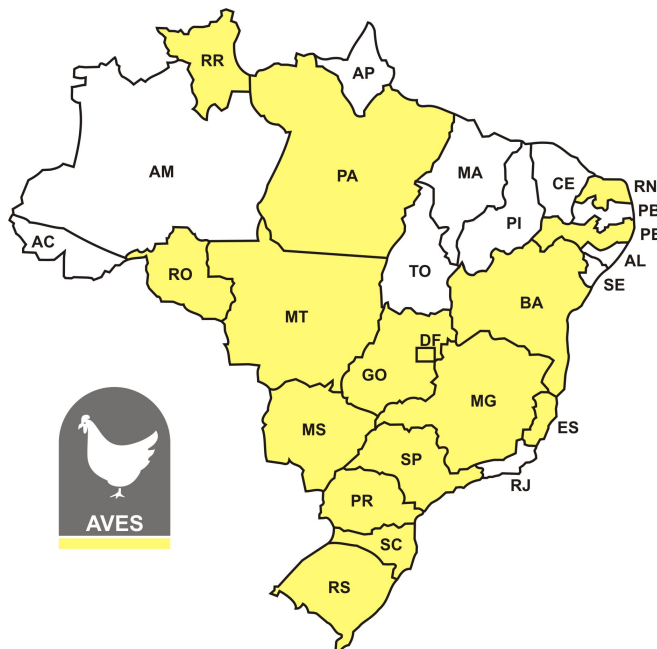


Figura 13. Localização das amostras de aves

A tabela 24 sintetiza os resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de aves. Em relação ao arsênio foram detectados resíduos em 53,6% das amostras de fígado muito embora nenhum resultado tenha ultrapassado o LMR. Nos rins 39,7% das amostras apresentaram resíduos quantificáveis e também não houve violação dos limites. Em relação ao chumbo houve 5 amostras de fígado e 24 de rins contaminadas (1,5 e 3,6%, respectivamente). Em tecido muscular houve detecção de resíduos de chumbo em uma amostra. Já para o Cádmio foram encontradas amostras contaminadas com

níveis abaixo dos limites em 3,8% das amostras de fígado. Nos rins, 110 amostras (16,3 % das testadas) apresentaram resíduos de cádmio sendo que apenas uma ultrapassou os limites da legislação. Estes resultados mostram que o arsênio é o metal com maior percentual de casos de resíduos nas vísceras de aves seguido pelo cádmio. Embora o uso de arsenicais como aditivos na dieta de aves tenha sido proibido no Brasil pela Portaria 31 de 29/01/2002 é possível que alguns deles (em especial o ácido arsanílico) ainda estejam sendo usados nas granjas possibilitando a ocorrência de resíduos.

Tabela 24. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de aves

Tecido / Metal	Nº de amostras Testadas	Nº de amostras Não Detectadas	Nº de amostras abaixo do LMR	Nº de amostras acima do LMR
Músculo				
Arsênio	530 (51,4*)	459 (86,6**)	71 (13,4**)	0 (0,0**)
Chumbo	2 (0,2)	1 (50,0)	1 (50,0)	0 (0,0)
Cádmio	4 (0,4)	4 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Fígado				
Arsênio	192 (18,6)	89 (46,4)	103 (53,6)	0 (0,0)
Chumbo	341 (33,1)	336 (98,5)	5 (1,5)	0 (0,0)
Cádmio	342 (33,2)	329 (96,2)	13 (3,8)	0 (0,0)
Rim				
Arsênio	297 (28,8)	179 (60,3)	118 (39,7)	0 (0,0)
Chumbo	675 (65,5)	651 (96,4)	24 (3,6)	0 (0,0)
Cádmio	676 (65,6)	565 (83,6)	110 (16,3)	1 (0,1)

Nota: * o percentual de nº de amostras testadas refere-se ao total de amostras (1031)

** o percentual dos resultados dos testes (não detectado, detectado e detectado acima do LMR) refere-se ao nº total amostras testadas

Os dados médios de contaminação, os percentis, os desvios padrão e os valores máximos e mínimos dos metais encontrados em fígado, rins e músculo estão descritos na tabela 25. Os valores abaixo do limite de detecção não foram utilizados no cálculo das médias. Os valores médios encontrados de arsênio no fígado foram 333,6 µg/kg e nos rins foi 137,7 µg/kg. O percentil 90 do arsênio no fígado foi 860 µg/kg e o valor máximo obtido foi 1410 µg/kg indicando a presença de amostras com níveis significativos de resíduos. Entretanto no músculo das aves a média foi de apenas 32,6 µg/kg com um valor máximo de 256 µg/kg o que permite inferir que os altos níveis de arsênio no fígado não chegaram a comprometer o tecido muscular. Em relação ao

cádmio as médias encontradas no fígado e nos rins foram 176,6 e 286,3 µg/kg, respectivamente e os valores máximos encontrados foram 375 e 1300 µg/kg para fígado e rins, respectivamente. O valor de 1300 µg/kg encontrado em uma amostra nos rins está acima LMR (1000 µg/kg). Estes resultados concordam com os encontrados por KORSRUD *et al.* (1985) e CRAIG *et al.* (1991).

Os níveis médios de chumbo foram 191,8 µg/kg e 220,8 µg/kg para fígado e rins, respectivamente. Nenhuma amostra atingiu o LMR de 500 µg/kg para fígado ou rins. O maior valor encontrado foi 440 µg/kg em amostra de rins.

Tabela 25. Medidas descritivas das amostras contaminadas em aves (µg/kg)

Tecido / Metal	Medidas descritivas						
	Mínimo	Máximo	Percentil 10	Percentil 50	Percentil 90	Média	Desvio.padrão.
Músculo							
Arsênio	10,0	256,0	10,0	25,0	54,0	32,6	35,3
Fígado							
Arsênio	10,0	1410,0	10,0	230,0	860,0	333,6	360,1
Chumbo	165,0	238,0	165,0	171,0	—	191,8	34,6
Cádmio	90,0	375,0	90,0	170,0	333,0	176,6	84,1
Rim							
Arsênio	10,0	760,0	10,0	85,0	325,0	137,7	152,9
Chumbo	30,0	440,0	150,0	160,0	353,5	220,8	85,7
Cádmio	31,0	1300,0	100,0	190,0	604,0	286,3	219,3

A tabela 26 descreve o número de amostras testadas e quantificadas (com o respectivo percentual) de cada um dos tecidos por estado e região do país. O arsênio apresentou uma maior percentagem de amostras contaminadas no fígado na região Sudeste (64,8%) seguida das regiões Nordeste (57,1%) e Centro-Oeste (54,3%) e Sul (43%). O percentual de amostras positivas em fígado para arsênio foi alto em todas as regiões. Nos rins, a maior percentagem de quantificação aconteceu nas regiões nordeste (100%) e Sudeste (45,3%) seguida das regiões Centro-Oeste e Sul (38,2% e 36,5%, respectivamente) com destaque para o estado de São Paulo que apresentou 61% de amostras detectadas. Na região Norte, assim como na Nordeste embora os percentuais de contaminação tenham sido altos (50 e 100%, respectivamente) a amostragem nos estados desta região foi pequena impedindo inferências sobre a contaminação com metais nas amostras provenientes destas regiões (apenas duas amostras em cada região).

O chumbo em fígado foi quantificado em apenas 1,9% das amostras da região Centro-Oeste, 1,7% das amostras da região Sul, e 0,9% das amostras da região Sudeste. As regiões Nordeste e Norte não tiveram nenhuma amostra quantificada. Já nas amostras de rins as porcentagens de contaminação foram 4,1% para a região Sul, 4% para a região Centro-Oeste e 2,1% para o Sudeste. O Nordeste não teve nenhuma amostra quantificada em rins e na região Norte uma amostra apresentou

resíduos de chumbo das quatro analisadas (25%).

Com relação ao cádmio as percentagens de amostras contaminadas no fígado foram 6,4% para a região Sul e 3,7% para a região Centro-Oeste. Nas regiões Norte, Nordeste e Sudeste nenhuma amostra estava acima do limite de detecção do método. Nos rins o número de amostras positivas foi 26,6% na região Centro-Oeste, 15,7% na região Sul e 12,4% na região Sudeste. Nas regiões Norte e Nordeste nenhuma amostra foi quantificada. Embora, em aves exista uma maior preocupação em relação ao arsênio, os percentuais de amostras quantificadas de cádmio, especialmente no Centro-Sul do país foram significativos.

As amostras pesquisadas no músculo das aves apresentaram, em geral, percentuais baixos de quantificação. O cádmio não foi encontrado em nenhuma amostra de nenhuma região e o chumbo foi detectado em apenas uma amostra do sul do país. Já em relação ao arsênio 18,7% das amostras provenientes da região Sudeste foram quantificadas. Nas outras regiões os percentuais foram 12,4; 10 e 11,1% para as regiões Sul, Centro-Oeste e Nordeste, respectivamente.

Tabela 26. Distribuição das amostras de aves analisadas nos diferentes estados e regiões

Região / Estado	Músculo			Fígado			Rim		
	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio
Norte	0*/3**	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	1/2 (50,0)	1/4 (25,0)	0/4 (0,0)
Pará	(0,0)***	—	—	—	—	—	1/1 (100,0)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)
Rondônia	0/3 (0,0)	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	—	0/2 (0,0)	0/2 (0,0)
Roraima	—	—	—	—	—	—	0/1 (0,0)	1/1 (100,0)	0/1 (0,0)
Nordeste	1/9 (11,1)	—	—	4/7 (57,1)	0/8 (0,0)	0/8 (0,0)	2/2 (100,0)	0/10 (0,0)	0/10 (0,0)
Bahia	0/4 (0,0)	—	—	2/2 (100,0)	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	1/1 (100,0)	0/4 (0,0)	0/4 (0,0)
Pernambuco	1/5 (20,0)	—	—	2/4 (50,0)	0/4 (0,0)	0/4 (0,0)	1/1 (100,0)	0/6 (0,0)	0/6 (0,0)
Rio Grande do Norte	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	—	—	—
Centro-Oeste	7/70 (10,0)	—	0/1 (0,0)	19/35 (54,3)	1/53 (1,9)	2/54 (3,7)	26/72 (38,2)	5/124 (4)	33/124 (26,6)
Goiás	3/25 (12,0)	—	—	3/8 (37,5)	0/13 (0,0)	0/13 (0,0)	8/14 (57,1)	1/34 (2,9)	4/34 (11,8)
Mato Grosso	0/12 (0,0)	—	0/1 (0,0)	2/4 (50,0)	0/4 (0,0)	1/5 (20,0)	1/23 (4,3)	3/35 (8,6)	19/35 (54,3)
Mato Grosso do Sul	3/26 (11,5)	—	—	13/22 (59,1)	0/33 (0,0)	1/33 (3,0)	16/30 (53,3)	0/45 (0,0)	8/45 (17,8)
Distrito Federal	1/7 (14,3)	—	—	1/1 (100,0)	1/3 (33,3)	0/3 (0,0)	1/5 (20,0)	1/10 (10,0)	2/10 (20,0)
Sudeste	25/134 (18,7)	0/1 (0,0)	0/2 (0,0)	46/71 (64,8)	1/107 (0,9)	0/107 (0,0)	43/95 (45,3)	4/192 (2,1)	24/193 (12,4)
Espírito Santo	0/1 (0,0)	—	—	—	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)
Minas Gerais	3/38 (7,9)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	13/22 (59,1)	0/30 (0,0)	0/30 (0,0)	7/36 (19,4)	3/65 (4,6)	13/66 (19,7)
São Paulo	22/95 (23,2)	—	0/1 (0,0)	33/49 (67,3)	1/77 (1,3)	0/77 (0,0)	36/59 (61)	1/126 (0,8)	11/126 (8,7)
Sul	39/314 (12,4)	1/1 (100,0)	0/1 (0,0)	34/79 (43,0)	3/172 (1,7)	11/172 (6,4)	46/126 (36,5)	14/345 (4,1)	54/345 (15,7)
Paraná	10/111 (9,0)	1/1 (100,0)	—	11/28 (39,3)	1/59 (1,7)	0/59 (0,0)	17/51 (33,3)	6/128 (4,7)	13/128 (10,2)
Santa Catarina	8/96 (8,3)	—	0/1 (0,0)	7/22 (31,8)	2/57 (3,5)	2/57 (3,5)	11/39 (28,2)	3/102 (2,9)	16/102 (15,7)
Rio Grande do Sul	21/107 (19,6)	—	—	16/29 (55,2)	0/56 (0,0)	9/56 (16,1)	18/36 (50,0)	5/115 (4,3)	25/115 (21,7)

Nota: * número de amostras contaminadas

** Total de amostras analisadas

*** Percentual de amostras contaminadas

4.2.1. Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas

A tabela 27 e as figuras 14, 15 e 16 abaixo mostram o percentual de amostras de fígado de aves contaminadas com cada um dos metais estudados durante os anos de colheita. Em relação ao arsênio, não houve diferença estatística entre os percentuais observados nos diversos anos de colheita. Quando se compara com o chumbo e o cádmio percebe-se que a contaminação média é bem maior para o arsênio sendo que as médias variaram de 66,7% em 2002 a 40,6 % em 2005. O ano de 2007 não entrou na estatística por ter apenas 5 amostras analisadas. O EFSA (2009) encontrou arsênio em 20% das 4256 amostras de fígado de várias espécies domésticas analisadas em diversos países europeus, percentagens bem menores do que as encontradas neste estudo. Embora não tenha havido diferença estatística significativa entre os anos a percentagem de contaminação parece estar diminuindo

ligeiramente com o passar do tempo, indicando que os programas de monitoramento do governo tem surtido efeito pelo menos em relação ao arsênio. Ainda assim os dados indicam que, é necessário um controle mais efetivo para que o Brasil se equipare à média encontrada em países europeus para o arsênio em aves.

O chumbo apresentou contaminação baixa ou nula em todos os anos sendo que apenas em 2003 e 2007 existiram amostras quantificáveis. Em relação ao cádmio as percentagens de contaminação variaram de 7,3% em 2004 a 1,3% em 2006. Infelizmente não foi possível aplicar o teste estatístico do Qui-quadrado para chumbo e cádmio devido ao não atendimento de algumas prerrogativas do teste, entre elas a de que a tabela de valores esperados do Qui-quadrado não apresente valores abaixo de 5. Mesmo assim é fácil perceber que as percentagens de contaminação para estes metais é baixa não representando um problema da mesma magnitude do arsênio.

Tabela 27 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no fígado em aves

Ano da colheita	Material		
	Arsênio (%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	66,7	0,0	2,6
2003	58,7	2,2	4,3
2004	52,5	0,0	7,3
2005	40,6	0,0	6,1
2006	50,0	0,0	1,3
2007	—	3,7	3,7
p	0,244	—	—
Conclusão	Não houve diferença		

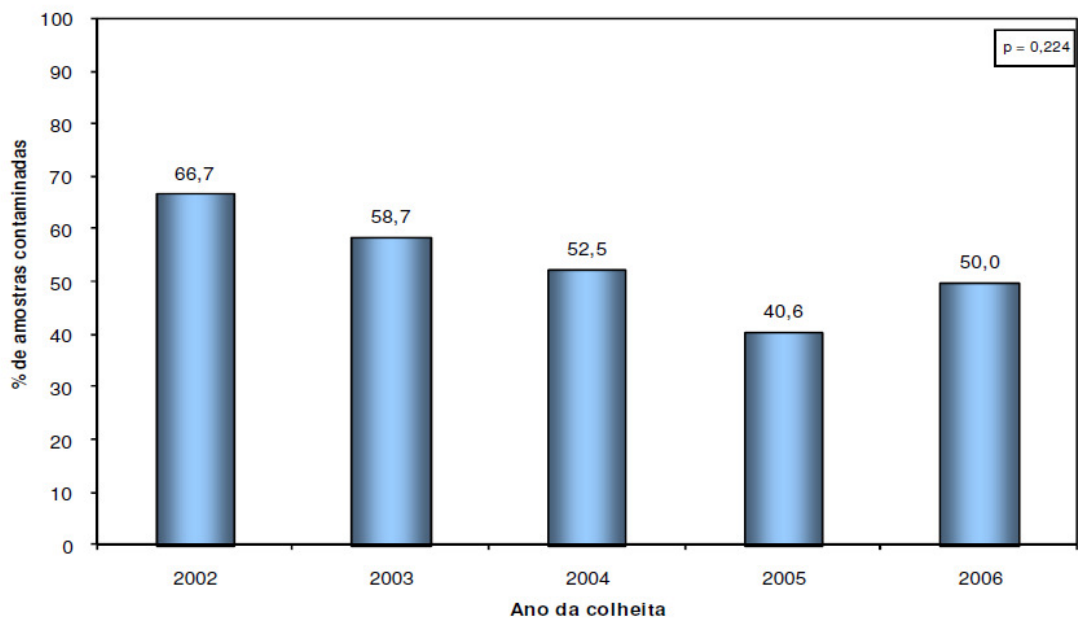


Figura 14: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do fígado em aves

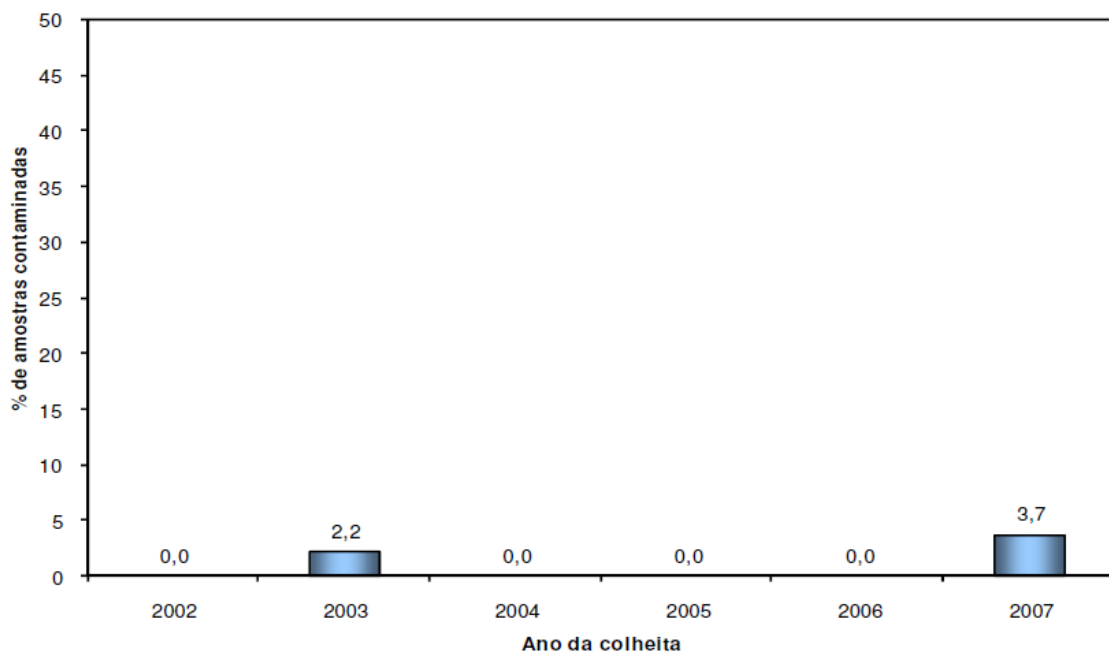


Figura 15: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do fígado em aves

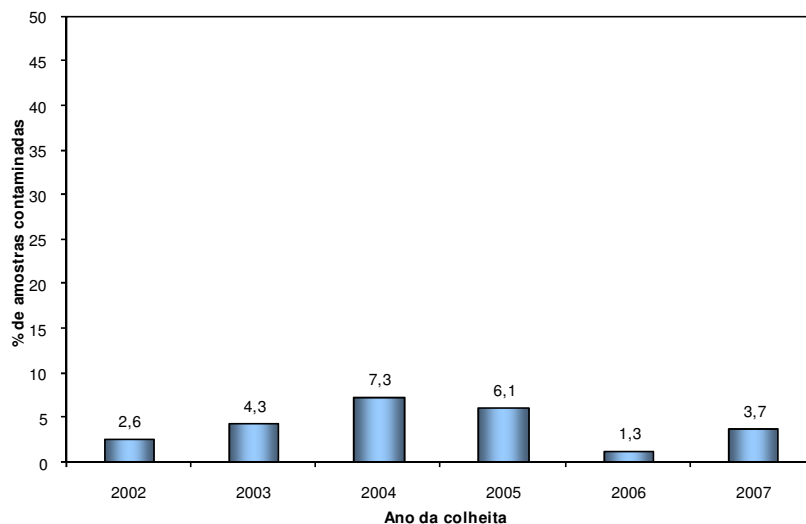


Figura 16: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do fígado em aves

A Tabela 28 e as figuras 17, 18 e 19 mostram o percentual de amostras de rim de aves contaminadas com cada um dos metais estudados durante os anos de colheita.

Foram identificadas diferenças significativas ao longo dos anos para os metais arsênio e cádmio. Com relação ao arsênio, foi observado um pico na proporção de amostras contaminadas no ano de 2003. Já o cádmio apresentou maiores proporções nos anos de 2004 e 2005 (26,1 e 30,2 %, respectivamente). O ano de 2007 foi o que apresentou uma menor percentagem de contaminação. Pela análise dos dados é possível inferir que em 2003 e 2005 houve um aumento na contaminação e que a partir de 2006 a

contaminação apresentou uma tendência à diminuição.

As percentagens de contaminação com chumbo no rim de aves foram baixas ou nulas. A maior percentagem foi encontrada no ano de 2004 com 7,2% sendo que em 2003 nenhuma amostra apresentou chumbo quantificável. Infelizmente não foi possível a aplicação do teste estatístico para o chumbo de forma que não sabemos se há diferença significativa entre os anos estudados. De qualquer forma, em relação aos outros metais estudados, o chumbo é o que apresentou menores percentuais de contaminação assim como ocorreu nas amostras de bovinos.

Tabela 28 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no rim

Ano da colheita	Material		
	Arsênio(%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	36,4	2,6	9,1
2003	59,2	0,0	24,5
2004	41,2	7,2	26,1
2005	32,3	2,1	30,2
2006	-	7,0	11,4
2007	-	2,0	4,9
2008	-	3,0	16,0
p	0,016	-	< 0,001 (2004,2005) > (2007,2002,2006,2008) (2003,2008) > 2007
Conclusão	2003 > demais		

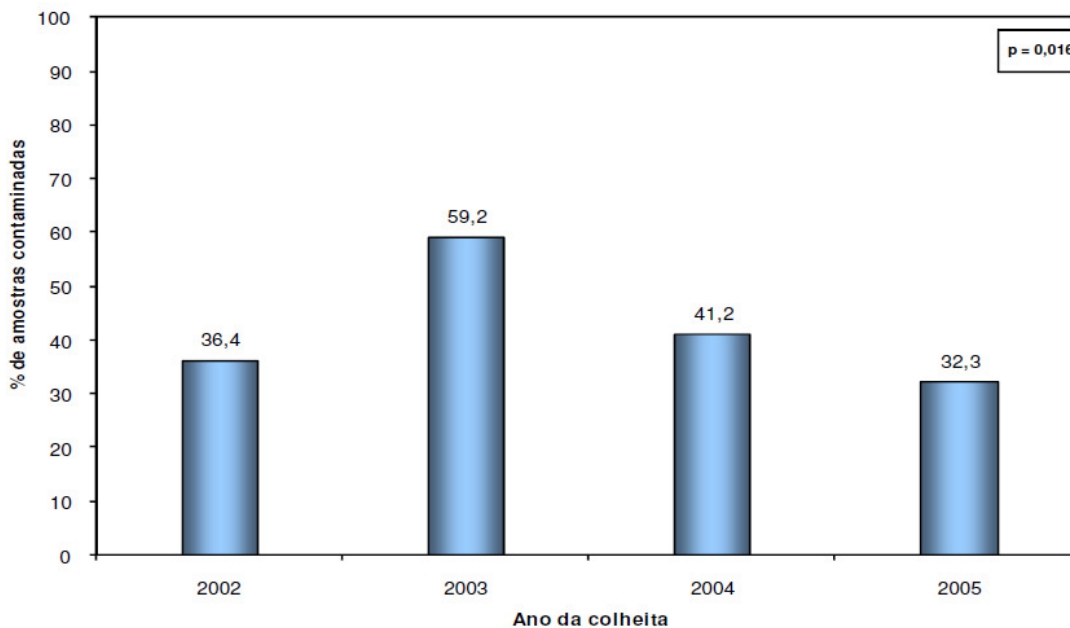


Figura 17: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do rim em aves

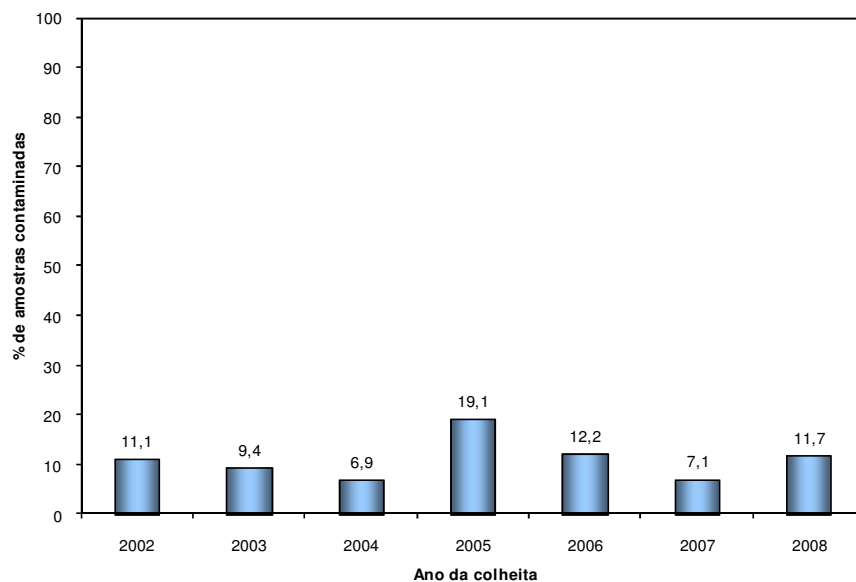


Figura 18: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do rim em aves

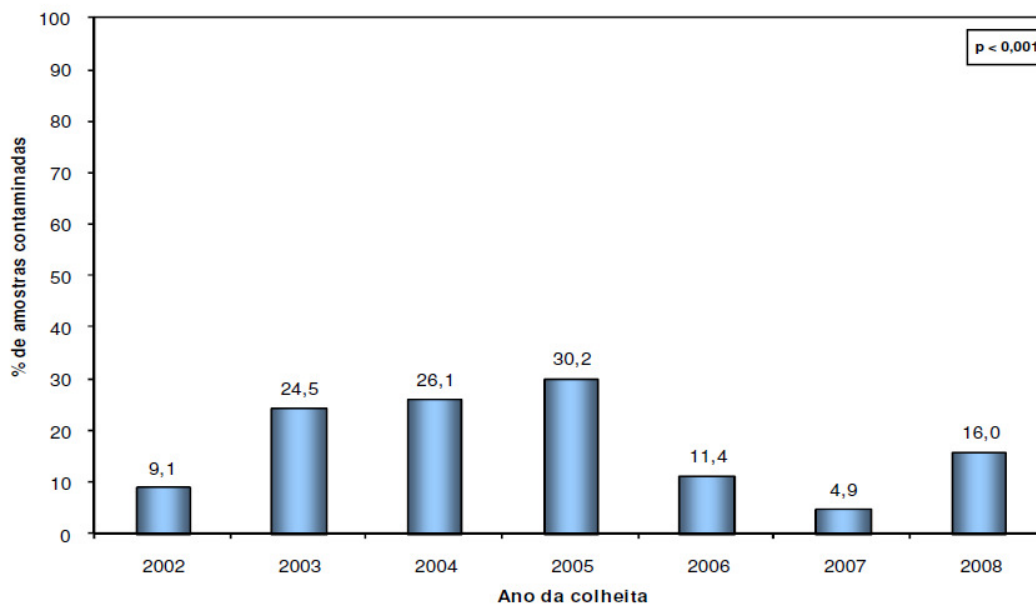


Figura 19: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do rim em aves

A tabela 29 e a figura 20 apresentam o percentual de contaminação de arsênio nas amostras de músculo nos anos de 2006, 2007 e 2008. É importante ressaltar que em aves um

significativo número de amostras de músculo foram analisadas neste estudo, conforme determinações excepcionais estabelecidas no Programa Nacional de Controle de Resíduos e

Contaminantes. Os resultados da tabela abaixo referem-se a 530 amostras de músculo de ave analisadas nestes três anos.

Houve uma diminuição estatisticamente significativa nas percentagens de contaminação entre os anos de 2006 (23,35) a 2008 (4,2%) o que demonstra que a fiscalização e o controle foram efetivos para diminuição na contaminação por arsênio em músculo de aves. Por outro lado, considerando

que o músculo é um tecido que, em geral, acumula menos resíduos comparativamente com o fígado e os rins, podemos inferir que o arsênio apresentou uma considerável contaminação pelo menos no ano de 2006. O EFSA (2009) encontrou médias variando de 5 a 13,7 µg/kg analisando 2099 amostras provenientes de vários países europeus. O resultado de 2007 (4,2 µg/kg) se assemelha aos dados encontrados nos países europeus.

Tabela 29 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no músculo em aves

Ano da colheita	Material
	Arsênio(%)
2006	23,3
2007	13,2
2008	4,2

p < 0,001
 Conclusão 2006 > 2007 > 2008

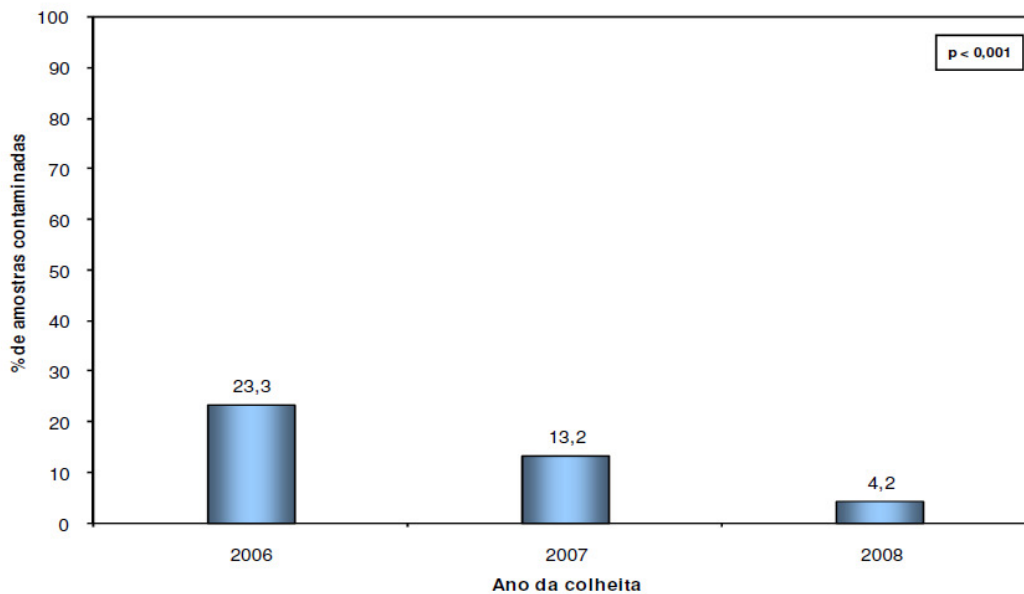


Figura 20: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do músculo em aves

4.2.2- Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação à concentração das amostras

As próximas tabelas referem-se às comparações entre os anos estudados no que diz respeito ao nível de concentração de metais encontrado nas amostras avaliadas. Foram comparadas as concentrações de cada metal (arsênio, chumbo e cádmio) em todos os anos do estudo tanto no fígado quanto nos rins.

O número de amostras analisadas, os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de arsênio em fígado e rins encontrados por ano de colheita encontram-se descritos nas tabelas 30 e 31.

Não obstante os valores médios tenham variado de 5,8 µg/kg em 2008 a 284,6 µg/kg em 2002 não foram identificadas diferenças estatísticas entre os anos estudados nas amostras de fígado. Na realidade as médias

foram muito influenciadas pela ocorrência de valores extremos, mas a luz dos critérios do teste estatístico, não foi percebida mudança significativa nas concentrações. O eventual uso de substâncias arsenicais na dieta destes animais é, provavelmente, a principal causa dos valores encontrados.

No rim houve uma maior contaminação média com arsênio no ano de 2003 quando comparado com os anos de 2002, 2005 e 2008. O ano de 2003 apenas não foi significativamente maior que o ano de 2004. Estes resultados mostram uma tendência de queda na concentração média de arsênio no rim de aves. O ano de 2008 apresentou uma concentração média de 13,4 µg/kg, valor cerca de seis vezes menor ao encontrado em 2003 (78,4µg/kg).

Tabela 30 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado em aves (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio Padrão
2002	39	0,0	1190,0	140,0	284,6	329,5
2003	46	0,0	990,0	10,0	136,7	249,3
2004	40	0,0	1170,0	10,0	174,3	300,4
2005	32	0,0	1410,0	0,0	156,3	331,5
2006	30	0,0	1270,0	5,0	165,7	371,3
2007	5	0,0	29,0	0,0	5,8	13,00

P 0,073
Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 31 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no rim de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	77	0,0	760,0	0,0	48,6	120,1
2003	49	0,0	540,0	10,0	78,4	133,8
2004	68	0,0	660,0	0,0	76,0	137,5
2005	96	0,0	460,0	0,0	35,4	88,9
2008	7	0,0	47,0	0,0	13,4	22,9

p 0,027
Conclusão 2003 > (2002, 2005, 2008)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Nas tabelas 32 e 33 são apresentados os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de chumbo em fígado e rins encontrados por ano de colheita.

Em ambos os tecidos não houve diferença significativa entre os anos de

colheita. No fígado encontramos apenas contaminações esporádicas em alguns anos (2003 e 2007) e no rim as médias encontradas variaram de 3,9 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 2002 a 13, 6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 2004 sendo que em 2003 não se encontrou nenhuma amostra com chumbo quantificável.

Tabela 32 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	39	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2003	46	0,0	220,0	0,0	4,8	32,4
2004	41	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2005	32	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2006	75	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2007	108	0,0	238,0	0,0	6,0	35,6

p 0,248
Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 33 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no rim de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	77	0,0	270,0	3,9	3,9	30,9
2003	49	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2004	69	0,0	250,0	13,6	13,6	50,5
2005	96	0,0	440,0	8,4	8,4	58,4
2006	114	0,0	230,0	12,5	12,5	46,3
2007	102	0,0	337,0	4,8	4,8	36,4
2008	168	0,0	211,0	5,1	5,1	29,6

p 0,120

Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007 = 2008

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Nas tabelas 34 e 35 são apresentados os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de cádmio em fígado e rins encontrados por ano de colheita.

No fígado não foram encontradas diferenças significativas entre os anos de colheita. As médias variaram de 2,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 2002 a 11,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 2005. O valor máximo encontrado foi 375 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 2007, valor bem abaixo do LMR de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Nos rim foi verificado um maior nível de concentração no ano de 2005 quando comparado com os anos de 2002, 2006, 2007 e 2008. O menor nível médio encontrado em 2007 (6,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$) apenas não diferiu estatisticamente do ano de 2002. Em 2005 o valor máximo encontrado foi 1300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ valor acima do LMR de 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Os níveis foram bem mais altos nos rins quando comparado aos valores encontrados no fígado, refletindo a predileção do cádmio pelo tecido renal.

Tabela 34 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no fígado de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	39	0,0	110,0	0,0	2,8	17,6
2003	46	0,0	200,0	0,0	7,2	34,8
2004	41	0,0	120,0	0,0	7,3	26,7
2005	33	0,0	210,0	0,0	11,5	46,3
2006	75	0,0	270,0	0,0	3,6	31,2
2007	108	0,0	375,0	0,0	8,4	47,1

p 0,680

Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 35 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no rim de aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	77	0,0	550,0	0,0	28,1	102,4
2003	49	0,0	280,0	0,0	43,9	82,8
2004	69	0,0	610,0	0,0	52,9	116,3
2005	96	0,0	1300,0	0,0	148,5	270,3
2006	114	0,0	710,0	0,0	33,0	112,7
2007	102	0,0	307,0	0,0	6,2	35,3
2008	169	0,0	411,0	0,0	30,5	80,4
p	< 0,001					
Conclusão	2005 > (2008, 2006, 2002, 2007) / (2004, 2003) > (2006, 2002, 2007) 2008 > 2007					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

4.2.3. Avaliação comparativa entre os tecidos em relação ao nível de concentração de cada um dos metais

As tabelas 36, 37 e 38 e a figura 21 apresentam a comparação entre as vísceras (fígado e rins) e músculo em relação à contaminação com cada um dos metais estudados (arsênio, chumbo e cádmio). As medidas descritivas (média, mediana, desvio padrão) são mostradas além dos valores mínimo e máximo e do número de amostras avaliadas.

Considerando-se a concentração de arsênio foi possível comparar os três tecidos e foram constatadas diferenças significativas entre os três tecidos. No músculo foi encontrada a menor concentração média (4,4 mg/kg) e no fígado a maior (179,9 mg/kg). Nos rins foi encontrada uma concentração intermediária (54,7 mg/kg). Estes resultados diferiram daqueles encontrados em bovinos, pois nesta espécie a maior concentração de arsênio foi encontrada nos rins. Especificidades relativas ao metabolismo de cada uma das espécies

podem ajudar a explicar estes resultados, porém especial atenção deve ser dada ao fato de que as concentrações de arsênio em tecidos de aves são significativamente maiores e como os arsenicais inorgânicos são amplamente biotransformados no fígado (APOSHIAN *et al.* 2004), justifica-se que as concentrações no fígado tenham sido maiores. Segundo HUGUES *et al.* (2003) na maioria das espécies, após a administração de arsenicais, níveis elevados são encontrados no fígado, rins, baço e pulmões. No entanto, algumas semanas depois, o arsênio é translocado para pêlos, unhas e pele devido à alta concentração de proteínas contendo enxofre nestes tecidos. Nas aves, por serem animais de ciclo curto é natural que a maioria do arsênio seja, portanto, encontrada no fígado.

Em relação ao chumbo não foram encontradas diferenças significativas entre o fígado e os rins. De qualquer forma a contaminação média encontrada foi baixa em ambos os tecidos. O cádmio, por outro lado, foi encontrado em concentração

significativamente maior nos rins em vezes maior que a encontrada no fígado (6,7 comparação com o fígado. A concentração $\mu\text{g}/\text{kg}$). média no rim (47 $\mu\text{g}/\text{kg}$) foi cerca de sete

Tabela 36 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	192	0,0	1410,0	10,0	179,9	311,5
Rim	297	0,0	760,0	0,0	54,7	117,5
Músculo	530	0,0	256,0	0,0	4,4	17,0

p < 0,001
Conclusão Fígado > Rim > Músculo

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 37 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	341	0,0	238,0	0,0	2,8	23,4
Rim	675	0,0	440,0	1,5	7,1	40,4

p 0,061
Conclusão Fígado = Rim

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

Tabela 38 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio em aves ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	342	0,0	375,0	0,0	6,7	37,3
Rim	676	0,0	1300,0	0,0	47,0	138,2

p < 0,001
Conclusão Fígado < Rim

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

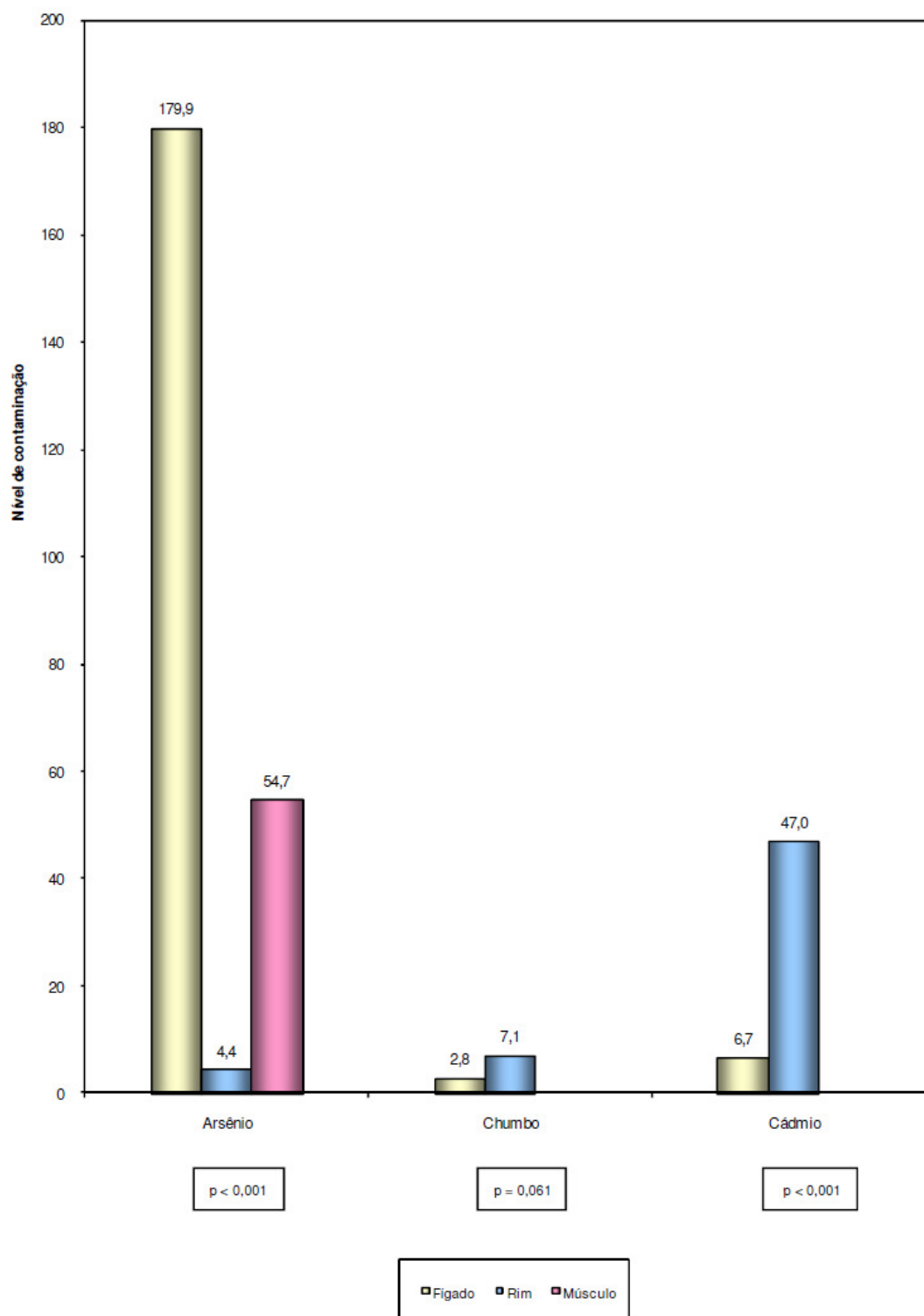


Figura 21: Nível de contaminação nos diversos tecidos nas amostras em aves

4.3 SUÍNOS

conforme apresentado na tabela 39 e na figura 22:

Foram analisadas 947 amostras de suínos nos anos de 2002 a 2008 cuja distribuição temporal encontra-se descrita

Tabela 39. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

Ano da colheita	Frequência	
	n	%
2002	25	2,6
2003	15	1,6
2004	71	7,5
2005	99	10,5
2006	255	26,9
2007	251	26,5
2008	231	24,4
TOTAL	947	100,0

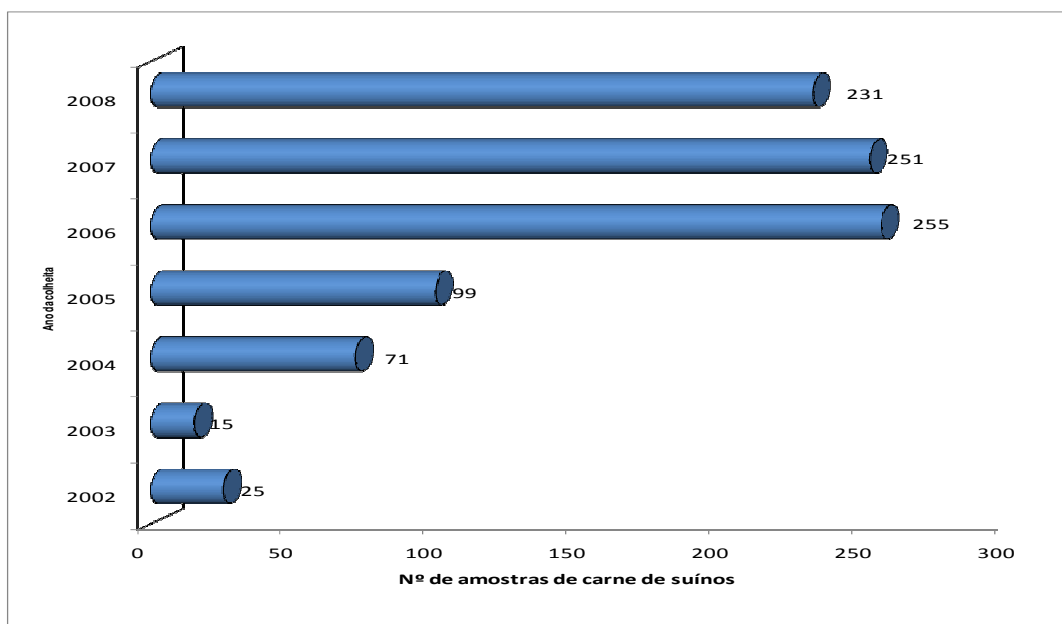


Figura 22. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

Durante os sete anos do experimento o número anual de amostras de suínos enviadas ao laboratório variou de um mínimo de 15 em 2003 a 255 em 2007.

Os estados amostrados são aqueles que têm tradição em suinocultura. A distribuição das amostras por estado da federação reflete a distribuição desuniforme das granjas

produtoras e integrações no país. Existe uma grande concentração da produção de suínos nos estados das regiões Sul o que justifica a concentração da amostragem nesta região. A distribuição das amostras segundo a região e o estado de colheita encontra-se sumarizada na tabela 40 e na figura 23 a seguir:

Tabela 40. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita

Região / Estado	Frequência	
	n	%
Norte	2	0,2
Amazonas	1	0,1
Roraima	1	0,1
Centro-Oeste	179	18,9
Goiás	49	5,2
Mato Grosso	29	3,1
Mato Grosso do Sul	100	10,5
Distrito Federal	1	0,1
Sudeste	131	13,9
Minas Gerais	85	9,0
São Paulo	46	4,9
Sul	635	67,0
Paraná	138	14,6
Santa Catarina	257	27,1
Rio Grande do Sul	240	25,3

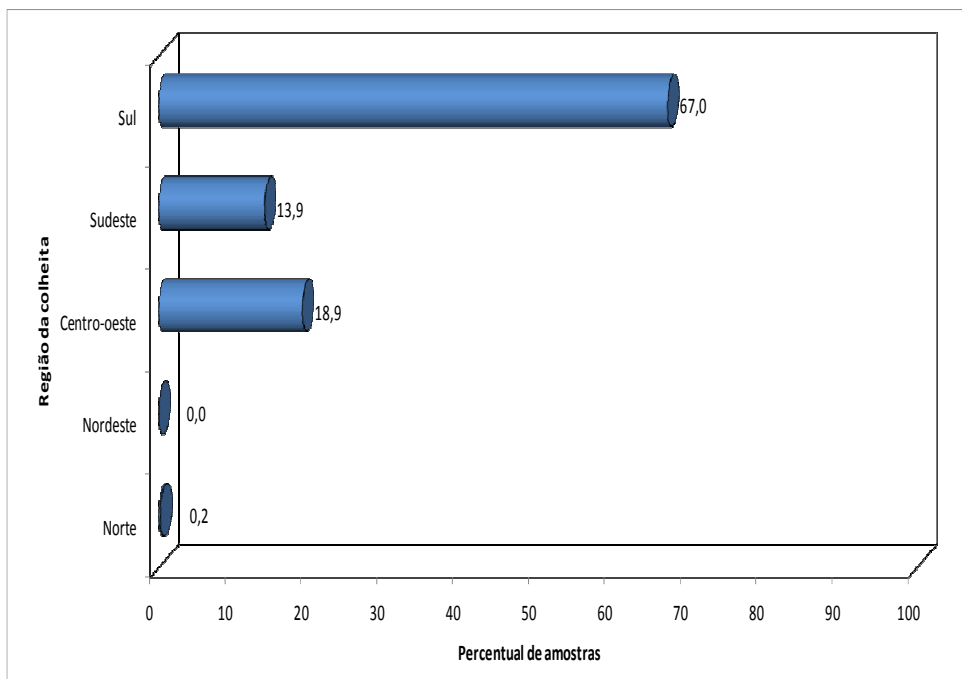


Figura 23. Distribuição das amostras segundo a região da colheita

A figura 24 mostra os estados brasileiros de origem das granjas de suínos amostradas neste estudo:

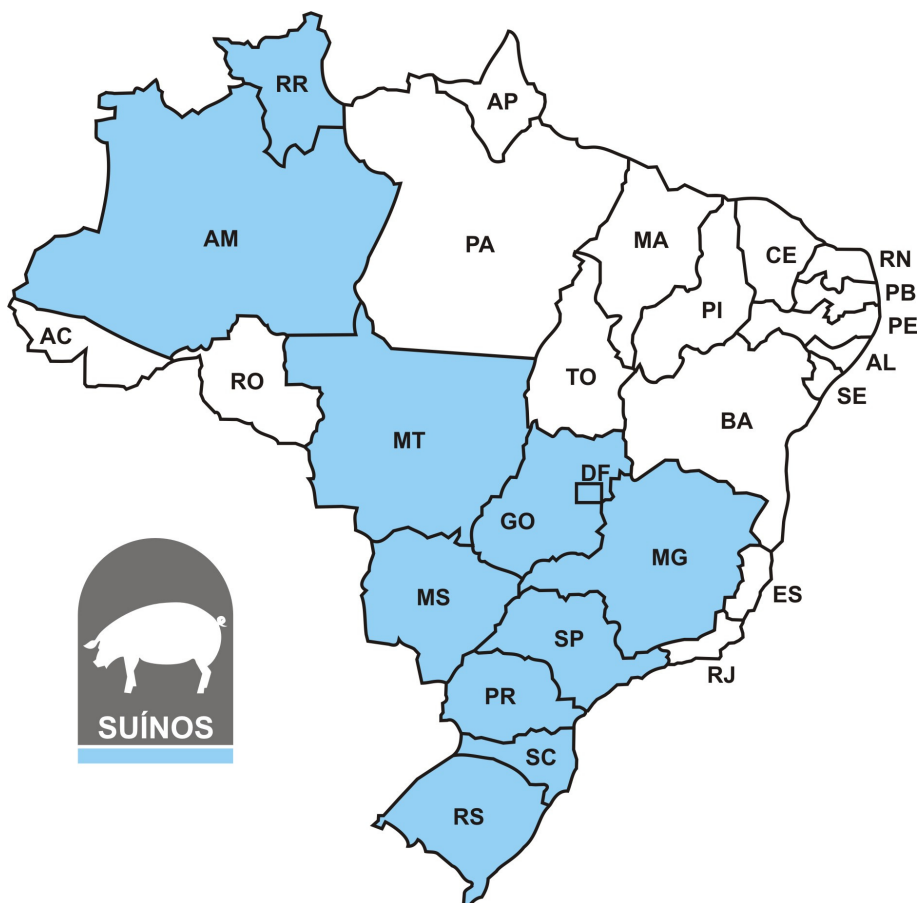


Figura 24. Localização das amostras de suínos

A tabela 41 sintetiza os resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de suínos. Em relação ao arsênio foram detectados resíduos em 15,3% das amostras de fígado muito embora nenhum resultado tenha ultrapassado o LMR. Nos rins 14,2% das amostras apresentaram resíduos quantificáveis e também não houve violação dos limites. Em relação ao chumbo houve sete amostras de fígado e dezoito de rins contaminadas (2,6 e 2,7%, respectivamente). Já para o cádmio foram encontradas amostras

contaminadas com níveis abaixo dos limites em 14,9% das amostras de fígado. Nos rins 448 amostras (67,8 % das testadas) apresentaram resíduos de cádmio sendo que três ultrapassaram os limites da legislação. Estes resultados mostram que o cádmio é o metal com maior percentual de casos de resíduos nas vísceras de suínos seguido de longe pelo arsênio. Apesar disto, durante os sete anos deste estudo apenas três amostras de rim tinham concentrações de cádmio acima de 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Tabela 41. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de suínos

Tecido / Metal	Nº de amostras Testadas	Nº de amostras Não detectadas	Nº de amostras Abaixo do LMR	Nº de amostras Acima do LMR
Músculo				
Arsênio	3 (0,3*)	3 (100,0**)	0 (0,0**)	0 (0,0**)
Chumbo	0 (0,0)	—	—	—
Cádmio	4 (0,4)	4 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Fígado				
Arsênio	360 (38,0)	305 (84,7)	55 (15,3)	0 (0,0)
Chumbo	272 (28,7)	265 (97,4)	7 (2,6)	0 (0,0)
Cádmio	275 (29,0)	233 (84,6)	41 (14,9)	1 (0,3)
Rim				
Arsênio	571 (60,3)	490 (85,8)	81 (14,2)	0 (0,0)
Chumbo	661 (69,8)	643 (97,3)	18 (2,7)	0 (0,0)
Cádmio	661 (69,8)	210 (31,8)	448 (67,8)	3 (0,4)

Nota: *o percentual de nº de amostras testadas refere-se ao total de amostras (947)

** o percentual dos resultados dos ensaios (não detectado, detectado e detectado acima do LRM) refere-se ao nº total amostras testadas

Os dados médios de contaminação, os percentis, os desvios padrão e os valores máximos e mínimos dos metais encontrados em fígado, rins e músculo de suínos estão descritos na tabela 42. O valor médio encontrado de arsênio no fígado foi 58,5 µg/kg e nos rins foi 57,2 µg/kg. O percentil 90 do arsênio no fígado foi 135,6 µg/kg, o que comprova um nível muito baixo de resíduos. O valor máximo obtido foi 720 µg/kg o que confirma a ausência de resíduos significativos. Em relação ao cádmio as médias encontradas no fígado e nos rins foram 172,1 e 217,9 µg/kg, respectivamente e os valores máximos

encontrados foram 900 e 2534 µg/kg para fígado e rins, respectivamente. Estes valores foram muito altos apesar de terem sido encontrados em apenas quatro amostras totalizando 0,7% das amostras analisadas e, com certeza, refletem algum problema específico com as respectivas granjas produtoras.

Os níveis médios de chumbo foram 281,4 µg/kg e 207,2 µg/kg para fígado e rins, respectivamente. Nenhuma amostra atingiu o LMR de 500 µg/kg para fígado e rins. O maior valor encontrado foi 420 µg/kg em uma amostra de rins.

Tabela 42. Medidas descritivas das amostras contaminadas em suínos (µg/kg)

Tecido / Metal	Medidas descritivas						
	Mínimo	Máximo	Percentil 10	Percentil 50	Percentil 90	Média	desvio.padrão.
Fígado							
Arsênio	10,0	720,0	10,0	30,0	135,6	58,5	101,4
Chumbo	170,0	384,0	170,0	311,0	—	281,4	88,4
Cádmio	90,0	900,0	91,0	130,0	297,2	172,1	137,4
Rim							
Arsênio	10,0	390,0	10,0	20,0	166,0	57,2	69,4
Chumbo	134,0	420,0	149,3	169,5	368,7	207,2	77,5
Cádmio	90,0	2534,0	100,0	146,0	418,0	217,9	202,2

A tabela 43 descreve o número de amostras testadas e quantificadas (com o respectivo percentual) de cada um dos tecidos por estado e região do país. O arsênio apresentou uma maior percentagem de amostras contaminadas no fígado na região Centro-Oeste (16,9%) seguida das regiões sul (16,5%), Sudeste (7,8%). A região Norte não apresentou nenhuma amostra de fígado contaminada com arsênio. Nos rins a maior percentagem de quantificação aconteceu na região Norte (100%) e Sul (15,3%) seguida das regiões Centro-oeste e Sudeste (12,6% e 10,3%, respectivamente). Na região Norte, apenas uma amostra foi analisada e, portanto o seu resultado não pode ser extrapolado.

O chumbo em fígado foi quantificado em apenas 2,4% das amostras da região Centro-oeste, 2,1% das amostras da região Sul, e 5% das amostras da região Sudeste. A região Norte não teve nenhuma amostra quantificada. Já nas amostras de rins as percentagens de contaminação foram 3,5% para a região Sul,

0,7% para a região Centro-Oeste 2,2% para o Sudeste. O Norte não teve nenhuma amostra quantificada em rins.

Com relação ao Cádmiio as percentagens de amostras contaminadas no fígado foram 22% para a região Sudeste e 12,2% para a região Centro-oeste e 14,6% para a região Sul. Na região Norte nenhuma amostra estava acima do limite de detecção do método. Nos rins o número de amostras positivas foi 75,9% na região Centro-oeste, 65,9% na região Sul e 67,4% na região Sudeste. Na região Norte uma amostra foi analisada e apresentou resíduos quantificáveis. A presença de resíduos de cádmio foi significativa em todas as regiões do país, o que nos permite inferir que existam fatores comuns que levam à contaminação em todas as regiões. Novamente, assim como observado nas amostras de bovinos, a dieta deve ser o principal fator que leva à presença de resíduos.

Tabela 43. Distribuição das amostras de suínos analisadas nos diferentes estados e regiões

Região / Estado	Músculo			Fígado			Rim		
	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio
Norte	—	—	—	0*/1** (0,0***)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	1/1 (100,0)	0/1 (0,0)	1/1 (100,0)
Amazonas	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	—	—	—
Roraima	—	—	—	—	—	—	1/1 (100,0)	0/1 (0,0)	1/1 (100,0)
Centro-Oeste	—	—	—	10/59 (16,9)	1/41 (2,4)	5/41 (12,2)	15/119 (12,6)	1/137 (0,7)	104/137 (75,9)
Goiás	—	—	—	5/25 (20,0)	0/20 (0,0)	1/20 (5,0)	4/23 (17,4)	0/28 (0)	15/28 (53,6)
Mato Grosso	—	—	—	2/14 (14,3)	1/7 (14,3)	2/7 (28,6)	1/15 (6,7)	1/22 (4,5)	20/22 (90,9)
Mato Grosso do Sul	—	—	—	3/20 (15,0)	0/14 (0,0)	2/14 (14,3)	10/80 (12,5)	0/86 (0)	68/86 (79,1)
Distrito Federal	—	—	—	—	—	—	0/1 (0,0)	0/1 (0)	1/1 (100,0)
Sudeste	—	—	0/2 (0,0)	4/51 (7,8)	2/40 (5)	9/41 (22)	8/78 (10,3)	2/89 (2,2)	60/89 (67,4)
Minas Gerais	—	—	0/2 (0,0)	3/39 (7,7)	1/31 (3,2)	6/32 (18,8)	5/44 (11,4)	2/52 (3,8)	34/52 (65,4)
São Paulo	—	—	—	1/12 (8,3)	1/9 (11,1)	3/9 (33,3)	3/34 (8,8)	0/37 (0)	26/37 (70,3)
Sul	0/3 (0,0)	—	0/2 (0,0)	41/249 (16,5)	4/190 (2,1)	28/192 (14,6)	57/373 (15,3)	15/434 (3,5)	286/434 (65,9)
Paraná	—	—	—	8/60 (13,3)	3/47 (6,4)	5/47 (10,6)	3/75 (4,0)	1/88 (1,1)	46/88 (52,3)
Santa Catarina	0/1 (0,0)	—	0/1 (0,0)	4/89 (4,5)	0/70 (0,0)	14/71 (19,7)	21/164 (12,8)	4/183 (2,2)	128/183 (69,9)
Rio Grande do Sul	0/2 (0,0)	—	0/1 (0,0)	29/100 (29,0)	1/73 (1,4)	9/74 (12,2)	33/134 (24,6)	10/163 (6,1)	112/163 (68,7)

Nota: * número de amostras contaminadas

** Total de amostras analisadas

*** Percentual de amostras contaminadas

4.3.1 Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas

As tabelas 44 e 45 e as figuras 25, 26, 27,28, 29 e 30 abaixo mostram o percentual de amostras de fígado e rins suínos contaminadas com cada um dos metais estudados durante os anos de colheita. Infelizmente, para a espécie suína não foi possível a aplicação do teste do Qui-quadrado, para nenhum dos tecidos devido ao não atendimento de algumas prerrogativas do teste, entre elas a de que a tabela de valores esperados do Qui-quadrado não apresente valores abaixo de 5. Consequentemente, somente um levantamento descritivo foi realizado.

Em relação ao arsênio no fígado as médias variaram de 10,4 % em 2007 a 36,4% em 2005. Os anos de 2004 e 2005 apresentaram as maiores percentagens de contaminação. Estes resultados são menores que aqueles encontrados para aves reforçando a hipótese de que o problema com arsênio é bem maior em aves que em suínos. O chumbo já apresentou percentagens semelhantes aquelas encontradas em aves sendo que apenas em 2006 e 2007 houve contaminação. Resultados diferentes foram

encontrados para o cádmio que apresentou médias maiores em suínos quando comparado com aves. A maior percentagem de amostras contaminadas foi encontrada em 2005 (23,5%) e a menor em 2003 (11,1%).

Quando se avaliou as amostras de rim observou-se uma maior percentagem de contaminação com cádmio em comparação com aves. As porcentagens variaram de 62,9% em 2008 a 83,3% em 2004. Estes valores foram os maiores entre todas as espécies estudadas o que permite inferir que o problema de cádmio em suínos seja maior que nas outras espécies. Não obstante não tenha sido possível a aplicação do teste estatístico para a comparação entre os anos estudados todos os anos apresentaram altas percentagens de amostras positivas.

O arsênio apresentou no tecido renal percentuais de contaminação com uma tendência de decréscimo nos últimos anos do estudo (4,3% em 2007 e 4,8% em 2008). Destaque deve ser dado ao ano de 2003 que apresentou 100% de amostras quantificáveis. O chumbo apresentou nas amostras de rim percentagens tão baixas quanto no fígado, variando de 7% em 2006 a 0,9% em 2008. Nos anos de 2002 e 2003 nenhuma amostra apresentou resultado quantificável.

Tabela 44 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no fígado em suínos

Ano da colheita	Material		
	Arsênio(%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	16,7	0,0	16,7
2003	11,1	0,0	11,1
2004	34,8	0,0	16,7
2005	36,4	0,0	23,5
2006	13,5	3,1	10,3
2007	10,4	3,8	17,1
p	-	-	-
Conclusão			

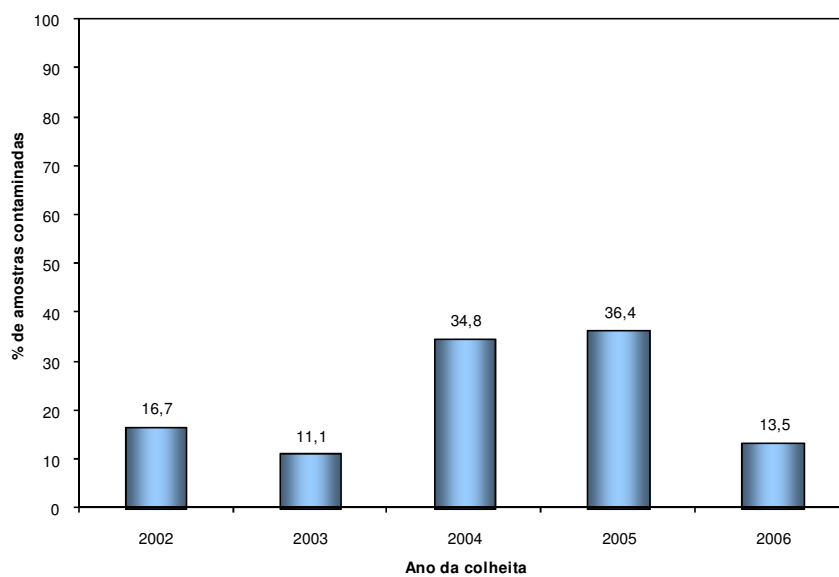


Figura 25: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do fígado em suínos

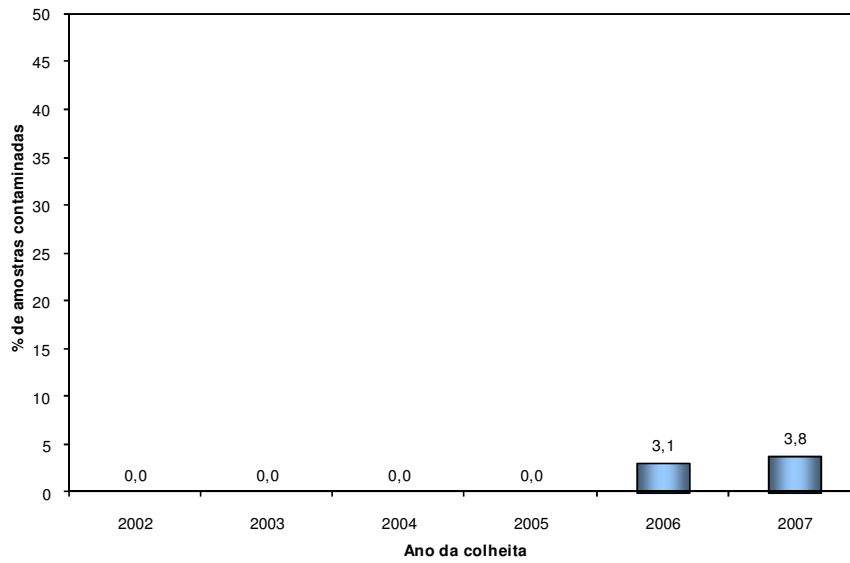


Figura 26: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do fígado em suínos

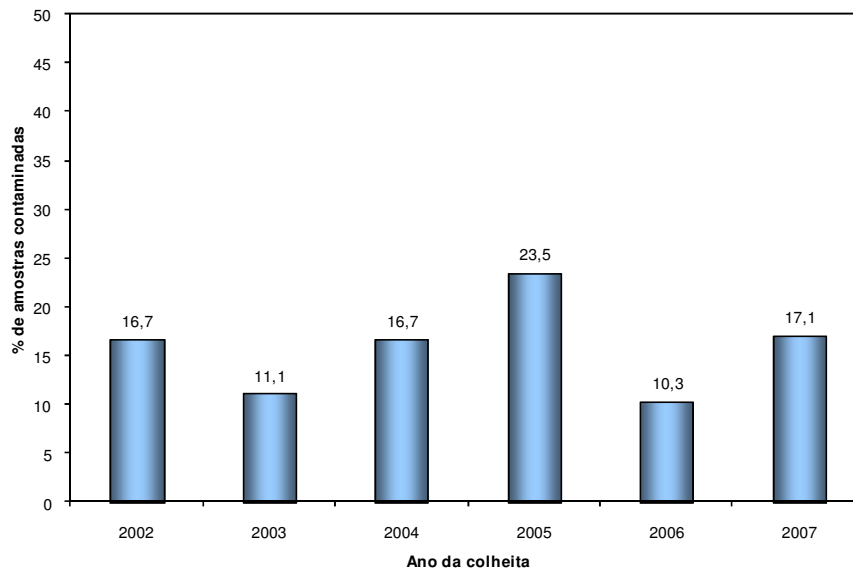


Figura 27: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do fígado em suínos

Tabela 45 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no rim em suínos

Ano da colheita	Material		
	Arsênio(%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	47,4	0,0	78,9
2003	100,0	0,0	75,0
2004	16,7	2,1	83,3
2005	16,7	1,5	72,7
2006	22,8	7,0	70,3
2007	4,3	2,2	65,7
2008	4,8	0,9	62,9
p	-	-	-
Conclusão			

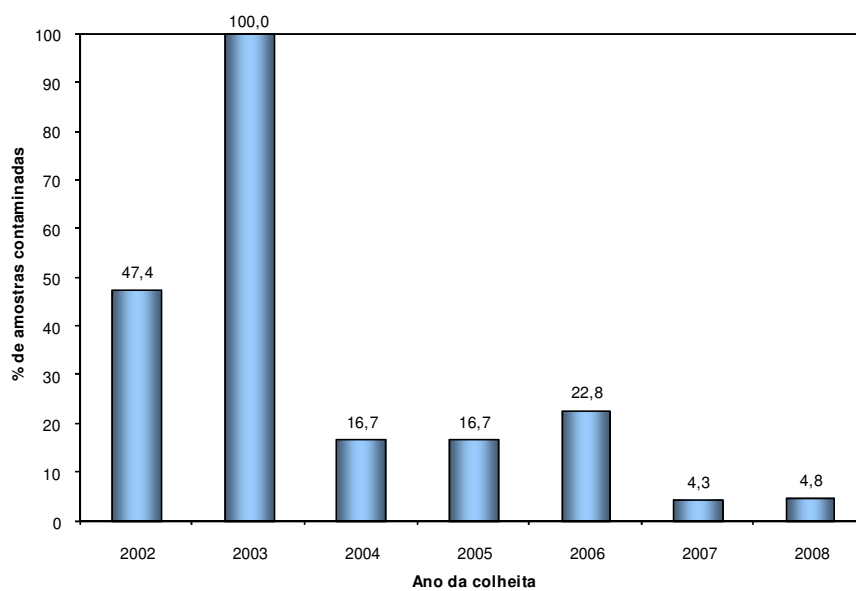


Figura 28: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do rim em suínos

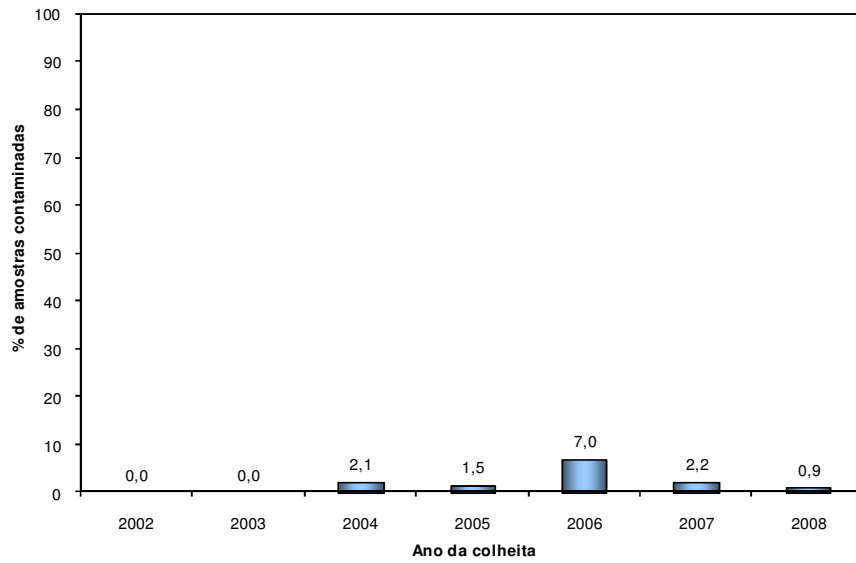


Figura 29: Percentual de contaminação por chumbo nas amostras do rim em suínos

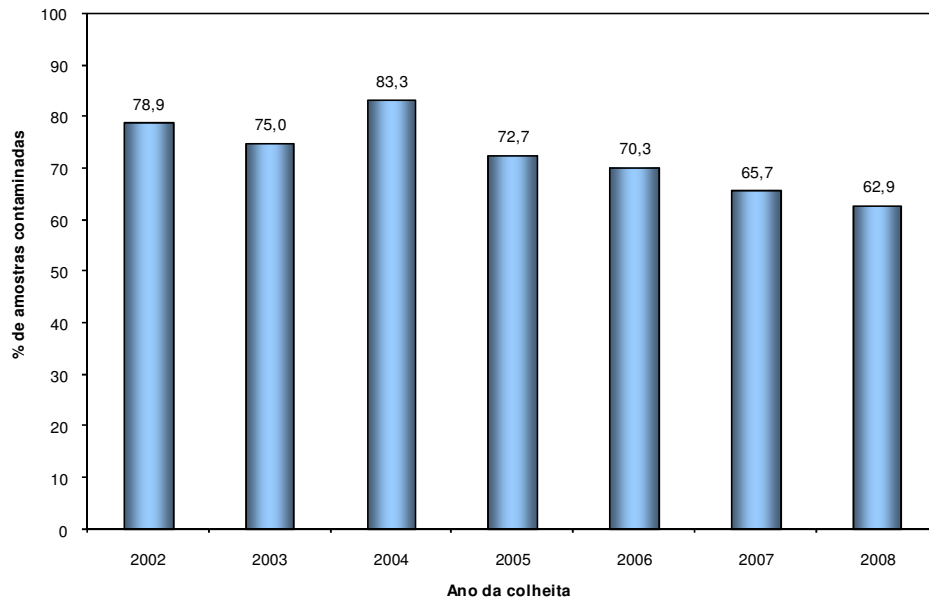


Figura 30: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do rim em suínos

4.3.2- Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação à concentração dos metais

As próximas tabelas referem-se às comparações entre os anos estudados no que diz respeito ao nível de concentração encontrado nas amostras avaliadas. Foram comparadas as concentrações de cada metal (arsênio, chumbo e cádmio) em todos os anos do estudo tanto no fígado quanto nos rins.

O número de amostras analisadas, os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de arsênio em fígado e rins encontrados por ano de colheita encontram-se descritos nas tabelas 46 e 47.

O nível de concentração por arsênio no fígado observado nos anos de 2004 e 2006 foi significativamente superior aos demais anos analisados (2002, 2003, 2005, 2006). As médias encontradas variaram de 17,8 µg/kg a 1,18 µg/kg em 2003, valores bem menores que aquelas encontrados em aves e semelhantes aos encontrados em bovinos neste trabalho.

No tecido renal foi identificado um pico na concentração média de arsênio no ano de 2003 (57,5 µg/kg) que foi significativamente superior a todos os outros anos do estudo. Nos anos finais do estudo (2007 e 2008) foi observada uma redução significativa nas médias (2,1 µg/kg em 2007 e 4,6 µg/kg em 2008).

Tabela 46 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado de suínos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	6	0,0	40,0	0,0	6,7	16,3
2003	9	0,0	10,0	0,0	1,1	3,3
2004	23	0,0	220,0	0,0	17,8	48,2
2005	33	0,0	30,0	0,0	7,3	11,0
2006	96	0,0	720,0	0,0	13,4	75,8
2007	193	0,0	161,0	0,0	6,4	23,6

p **0,003**
Conclusão (2005, 2004) > (2006, 2007, 2003)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 47 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de arsênio no rim de suínos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	19	0,0	120,0	0,0	17,9	32,2
2003	4	20,0	170,0	20,0	57,5	75,0
2004	48	0,0	180,0	0,0	10,8	36,4
2005	66	0,0	170,0	0,0	9,5	33,5
2006	158	0,0	390,0	0,0	11,1	40,1
2007	47	0,0	77,0	0,0	2,1	11,6
2008	229	0,0	292,0	0,0	4,6	26,9

p **< 0,001**
Conclusão 2003 > 2002 > (2006 = 2004 = 2005) > (2008 = 2007)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Nas tabelas 48 e 49 são apresentados os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e mínimo de chumbo em fígado e rins encontrados por ano de colheita.

Em todos os anos as médias de contaminação com chumbo foram muito baixas ou nulas tanto no fígado quanto no rim. Nos anos de 2002 e 2003 nenhuma amostra apresentou chumbo quantificável tanto no

fígado quanto nos rins. Em 2004 e 2005 o chumbo somente foi quantificado em amostras de rim sendo que as médias foram 5,2 µg/kg em 2004 e 6,4 µg/kg em 2005. A partir de 2006 ambos os tecidos apresentaram médias que variaram de 1,3 µg/kg em 2008 a 14,5 µg/kg em 2006 no tecido renal. Estes resultados são semelhantes aos encontrados para aves neste mesmo estudo.

Tabela 48 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado de suínos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Dsevio.padrão.
2002	6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2003	9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2004	23	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2005	33	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2006	96	0,0	210,0	0,0	6,0	33,9
2007	105	0,0	384,0	0,0	13,2	67,2

p 0,754
Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 49 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de chumbo no rim de suínos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	19	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2003	4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2004	48	0,0	250,0	0,0	5,2	36,1
2005	66	0,0	420,0	0,0	6,4	51,7
2006	158	0,0	363,0	0,0	14,5	55,6
2007	137	0,0	153,0	0,0	3,3	22,4
2008	229	0,0	157,0	0,0	1,3	14,4

p 0,020
Conclusão 2006 > (2007 = 2004 = 2005 = 2008 = 2002 = 2003)

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Nas tabelas 50 e 51 são apresentados os dados médios de contaminação, os desvios padrão, as medianas e os valores máximo e

mínimo de cádmio em fígado e rins encontrados por ano de colheita.

As médias encontradas para o cádmio no fígado não diferiram estatisticamente entre

os anos do estudo. Os valores encontrados foram maiores do que os verificados em aves e variaram de 14,4 µg/kg em 2003 a 39,7 µg/kg em 2005. No ano de 2006 o valor máximo encontrado foi superior ao LMR para o fígado que é de 500 µg/kg.

Nos rins as médias encontradas foram maiores chegando a 251,9 µg/kg em 2004. Nos anos de 2005 e 2006 os valores máximos ultrapassaram o LMR de 1000 µg/kg para cádmio em rim. No ano de 2004 foi observada uma elevação do nível de concentração de cádmio no rim quando comparado com os anos de 2003, 2006, 2007 e 2008. O ano de 2003

apresentou a menor concentração média entre todos os anos.

Estes resultados demonstram que não há uma tendência nítida de queda ao longo do tempo e permite inferir que embora o número de amostras com concentração de cádmio acima do LMR seja pequeno, o cádmio tem sido o contaminante mais frequente na espécie suína e os problemas com sua presença afetam mais os suínos que as aves. Este fato pode estar ligado a especificidades em relação à alimentação de suínos, já que vários ingredientes minerais comumente utilizados na dieta de suínos podem conter altos níveis de cádmio.

Tabela 50 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no fígado de suínos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	6	0,0	170,0	0,0	28,3	69,4
2003	9	0,0	130,0	0,0	14,4	43,3
2004	24	0,0	370,0	0,0	35,0	89,8
2005	34	0,0	320,0	0,0	39,7	79,8
2006	97	0,0	900,0	0,0	20,2	97,1
2007	105	0,0	436,0	0,0	26,4	67,6

p 0,460
Conclusão 2002 = 2003 = 2004 = 2005 = 2006 = 2007

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 51 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao nível de concentração de cádmio no rim de suínos (µg/kg)

Ano da colheita	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
2002	19	0,0	880,0	150,0	212,1	229,0
2003	4	0,0	150,0	125,0	100,0	67,8
2004	48	0,0	920,0	230,0	251,9	207,8
2005	66	0,0	1000,0	160,0	170,6	181,6
2006	158	0,0	2534,0	120,0	161,9	261,1
2007	137	0,0	943,0	108,0	129,1	153,0
2008	229	0,0	901,0	105,0	118,9	152,0

p < 0,001
Conclusão 2004 > (2006, 2003, 2007, 2008) / 2002 > (2003, 2007, 2008)
 2005 > (2007, 2008) / 2006 > 2008

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

4.3.3 Avaliação comparativa entre os tecidos em relação ao nível de concentração dos metais

As tabelas 52, 53 e 54 e a figura 31 apresentam a comparação entre as vísceras (fígado e rins) em relação à contaminação com cada um dos metais estudados (arsênio, chumbo e cádmio). As medidas descritivas (média, mediana, desvio padrão) são apresentadas além dos valores mínimo e máximo e do número de amostras avaliadas.

Não foram identificadas diferenças significativas entre o fígado e o rim quanto à concentração média de arsênio e chumbo. Segundo HUGHES *et al.*, (2003) na maioria das espécies domésticas níveis elevados de arsênio são encontrados no fígado e rins após a administração de compostos arsenicais. Já o cádmio apresentou uma concentração significativamente maior nos rins que é o tecido primário de acumulação deste metal.

Tabela 52 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	360	0,0	720,0	0,0	8,9	44,6
Rim	571	0,0	390,0	0,0	8,1	32,8
p	0,613					
Conclusão	Fígado = Rim					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

Tabela 53 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	272	0,0	384,0	0,0	7,2	46,5
Rim	661	0,0	420,0	0,0	5,6	36,0
p	0,923					
Conclusão	Fígado = Rim					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

Tabela 54 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio em suínos ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Tecido	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Fígado	275	0,0	900,0	0,0	26,3	81,7
Rim	661	0,0	2534,0	115,0	148,7	195,4
p	< 0,001					
Conclusão	Fígado < Rim					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Mann-Whitney

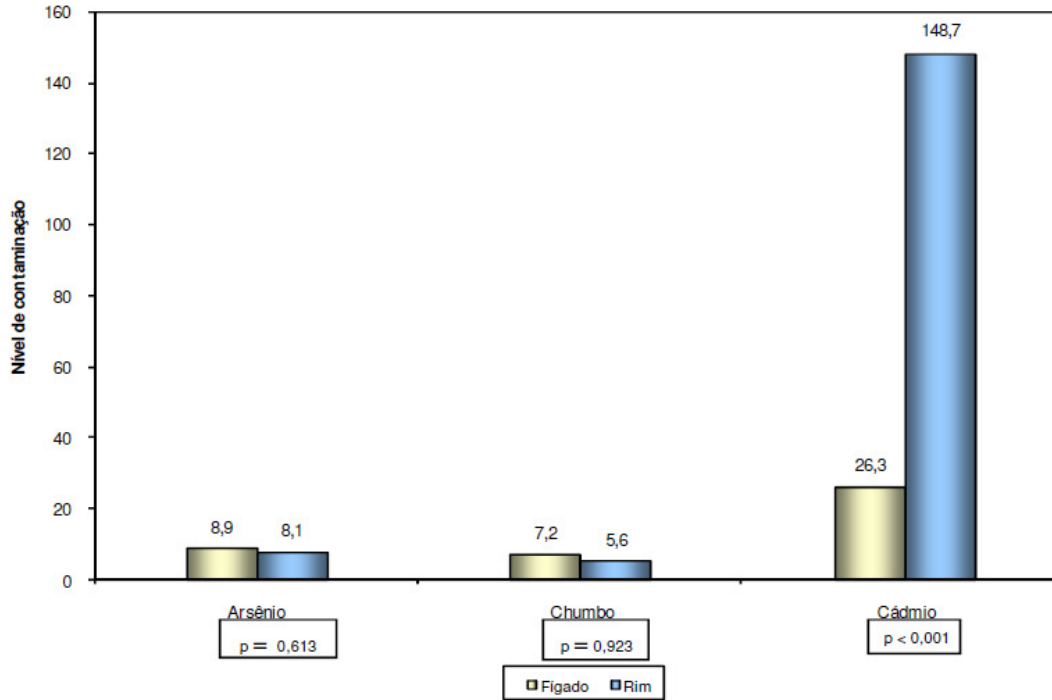


Figura 31: Nível de contaminação nos diversos tecidos nas amostras em suínos

4.4 EQUINOS

Foram analisadas 51 amostras de equinos nos anos de 2002, 2003, 2005 e 2007

cuja distribuição temporal encontra-se descrita conforme apresentado na tabela 55 e na figura 32.

Tabela 55. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

Ano da colheita	Frequência	
	n	%
2002	16	31,4
2003	11	21,5
2004	0	0,0
2005	21	41,2
2006	0	0,0
2007	3	5,9
2008	0	0,0
TOTAL	51	100,0

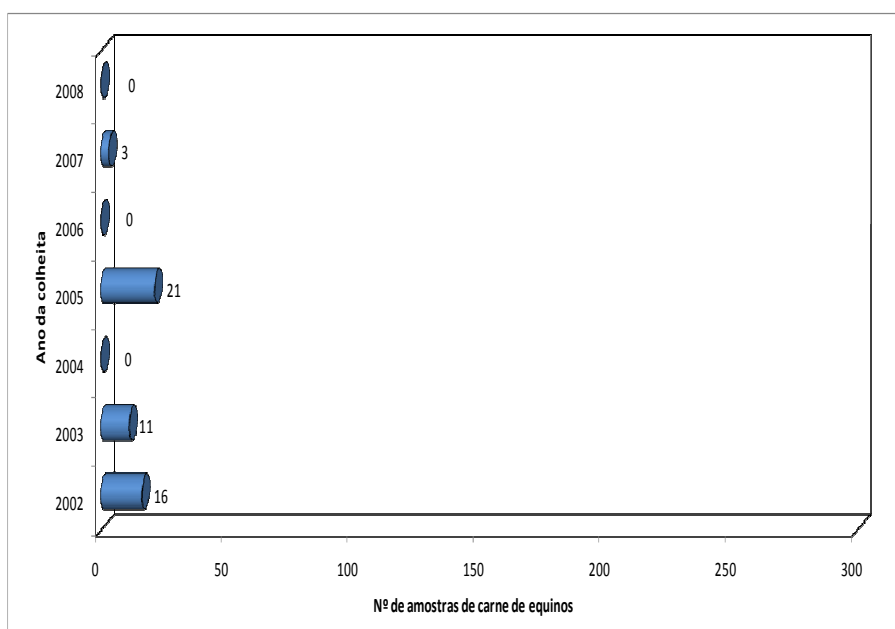


Figura 32. Distribuição das amostras segundo o ano da colheita

As amostras de equinos avaliadas neste estudo são oriundas das plantas frigoríficas que realizam abate de equinos no país. Durante os quatro anos incluídos neste estudo o número anual de amostras de aves enviadas ao laboratório variou de apenas três em 2007 a 21 em 2005.

Apenas sete estados da federação estão representados sendo que somente o Rio Grande do Sul contribuiu com 16 amostras (31% do total). A distribuição das amostras segundo a região e o estado de colheita encontra-se sumarizada na tabela 56 e na figura 33 abaixo:

Tabela 56. Distribuição das amostras segundo a região / estado da colheita

Região / Estado	Frequência	
	n	%
Centro-Oeste	10	19,6
Goiás	3	5,9
Mato Grosso	1	1,9
Mato Grosso do Sul	6	11,8
Sudeste	16	31,4
Minas Gerais	8	15,7
São Paulo	8	15,7
Sul	25	49,0
Paraná	9	17,6
Rio Grande do Sul	16	31,4

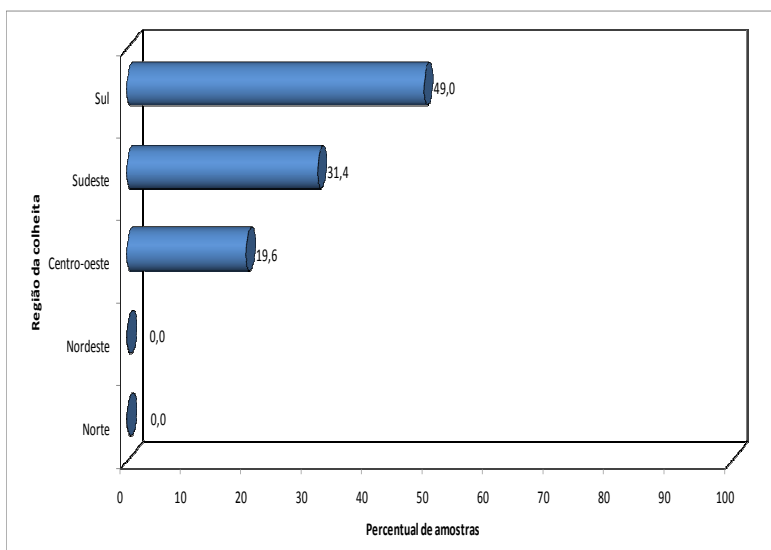


Figura 33. Distribuição das amostras segundo a região da colheita

A figura 34 mostra os estados brasileiros aonde houve colheita de amostras de equinos neste estudo:

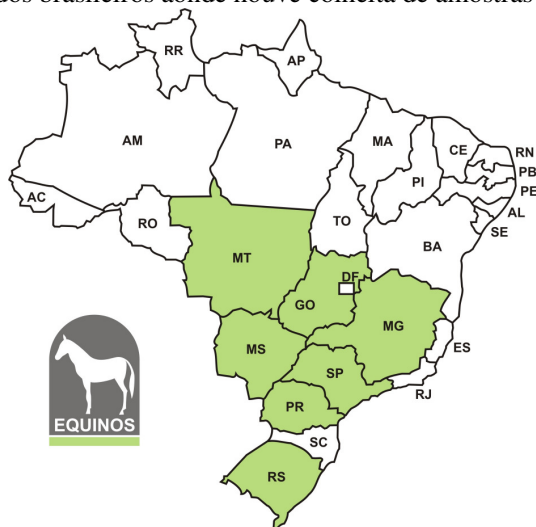


Figura 34. Localização das amostras de equinos

A tabela 57 sintetiza os resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de equinos. Em relação ao arsênio houve apenas uma amostra testada no fígado apresentando 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Não houve análise de arsênio nos rins e no músculo 30% das amostras apresentaram resíduos quantificáveis de arsênio com níveis máximos de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$. No Brasil, ainda não existem limites máximos de resíduos estabelecidos para

o arsênio em amostras de tecidos de equinos (BRASIL,1999) Em relação ao chumbo nenhuma das amostras apresentou qualquer quantificação de resíduos no fígado, rins ou músculo. Já para o cádmio foram encontradas duas amostras contaminadas das 47 analisadas em músculo sendo uma acima do LMR. No fígado e nos rins de todas as amostras testadas não se detectaram resíduos de cádmio.

Tabela 57. Distribuição dos resultados das determinações de cádmio, arsênio e chumbo no fígado, rins e músculo de equinos

Tecido / Metal	Nº de amostras testadas	Nº de amostras com não detectado(ND)	Nº de amostras detectadas abaixo do LMR	Nº de amostras Detectadas acima do LMR
Músculo				
Arsênio	50 (98,0*)	35 (70,0**)	—	—
Chumbo	48 (94,1)	48 (100,0)	0 (0,0**)	0 (0,0**)
Cádmio	49 (96,1)	47 (96,0)	1 (2,0)	1 (2,0)
Fígado				
Arsênio	1 (2,0)	0 (0,0)	—	—
Chumbo	2 (3,9)	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Cádmio	1 (2,0)	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Rim				
Arsênio	0 (0,0)	—	—	—
Chumbo	1 (2,0)	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Cádmio	2 (3,9)	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Nota: * percentual de nº de amostras testadas. Refere-se ao total de amostras (51)

** percentual dos resultados dos testes. Refere-se ao nº total amostras testadas (51)

A tabela 58 mostra o número de amostras testadas e quantificadas (com o respectivo percentual) de cada um dos tecidos por estado e região do país. O arsênio apresentou uma maior percentagem de amostras contaminadas no músculo na região Sudeste (31,3%) seguida das regiões Centro-Oeste (31,3%) e Sul (29,2%). Arsênio também foi encontrado em uma amostra proveniente do Rio Grande do Sul.

O chumbo não foi quantificado em nenhuma amostra de músculo, fígado ou rim. O cádmio foi encontrado apenas em uma amostra de São Paulo e outra do Paraná. Apenas uma do total de 51 amostras de equinos analisadas neste estudo apresentou concentração de cádmio acima do LMR de 200 µg/kg para músculo.

A amostragem para a espécie equina foi pequena, entretanto é possível inferir que os níveis de resíduos em equinos parecem não ser preocupantes principalmente se considerarmos que os animais abatidos são geralmente velhos (acima de 20 anos) e tiveram toda a vida para acumular estes metais tóxicos, especialmente o cádmio nos tecidos comestíveis.

Tabela 58. Distribuição das amostras de equinos nos diferentes estados e regiões

Região / Estado	Músculo			Fígado			Rim		
	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio	Arsênio	Chumbo	Cádmio
Centro-Oeste	3*/10** (30,0)***	0/10 (0,0)	0/10 (0,0)	—	—	—	—	—	—
Goiás	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	0/3 (0,0)	—	—	—	—	—	—
Mato Grosso	1/1 (100,0)	0/1 (0,0)	0/1 (0,0)	—	—	—	—	—	—
Mato Grosso do Sul	2/6 (33,3)	0/6 (0,0)	0/6 (0,0)	—	—	—	—	—	—
Sudeste	5/16 (31,3)	0/16 (0,0)	1/16 (10,0)	—	—	—	—	—	—
Minas Gerais	1/8 (12,5)	0/8 (0,0)	0/8 (0,0)	—	—	—	—	—	—
São Paulo	4/8 (50,0)	0/8 (0,0)	1/8 (12,5)	—	—	—	—	—	—
Sul	7/24 (29,2)	0/22 (0,0)	1/23 (4,3)	1/1 (100,0)	0/2 (0,0)	0/1 (0,0)	—	0/1 (0,0)	0/2 (0,0)
Paraná	2/8 (25,0)	0/8 (0,0)	1/8 (12,5)	—	—	—	—	—	—
Rio Grande do Sul	5/16 (31,2)	0/14 (0,0)	0/15 (0,0)	1/1 (100,0)	0/2 (0,0)	0/1 (0,0)	—	0/1 (0,0)	0/2 (0,0)

Nota: * número de amostras contaminadas

** Total de amostras analisadas

*** Percentual de amostras contaminadas

4.4.1 Avaliação das diferenças ao longo dos anos de colheita em relação ao percentual de amostras contaminadas

A tabela 59 e as figuras 35 e 36 abaixo mostram o percentual de amostras de músculo equino contaminadas com cada um dos metais estudados durante os anos de colheita.

Devido à insuficiência de amostras não foi possível a aplicação do teste do Qui-Quadrado, portanto somente são apresentados os dados descritivos.

O arsênio apresentou percentagens de amostras quantificadas variando de 25% em 2002 a 36,4% em 2003. Nenhuma amostra apresentou chumbo quantificável durante os anos do estudo e o cádmio só foi quantificado em 10% das amostras do ano de 2003 e 5% as amostras do ano de 2005.

Como não foram analisadas amostras de rins e fígado na espécie equina não foi possível a comparação dos resultados desta espécie com as outras avaliadas neste trabalho. SALISBURY *et al.*, 1991, estudando a

concentração de metais nas vísceras de diversas espécies domésticas encontraram valores acima de 3090 µg/kg de cádmio em rim de equinos. Os autores comentam que valores tão altos são possíveis devido à média de vida elevada destes animais que tem mais tempo para acumular cádmio durante a vida. Normalmente o abate de equinos ocorre em animais acima de 20 anos, inclusive no Brasil. É importante ressaltar também que a carne de equinos não é consumida no Brasil e que os abatedouros existentes destinam toda a sua produção à exportação. Por este motivo o tecido muscular tem sido avaliado, de forma pontual dentro do PNCRC, na medida da necessidade e das exigências dos mercados importadores. Como normalmente as vísceras destes animais não são destinadas à alimentação humana justifica-se a avaliação apenas do tecido muscular.

Tabela 59 Análise comparativa entre os anos de colheita quanto ao percentual de amostra contaminadas no músculo de equinos

Ano da colheita	Material		
	Arsênio(%)	Chumbo(%)	Cádmio(%)
2002	25,0	0,0	0,0
2003	36,4	0,0	10,0
2005	30,0	0,0	5,0
2007	33,3	0,0	0,0
p	-	-	-
Conclusão			

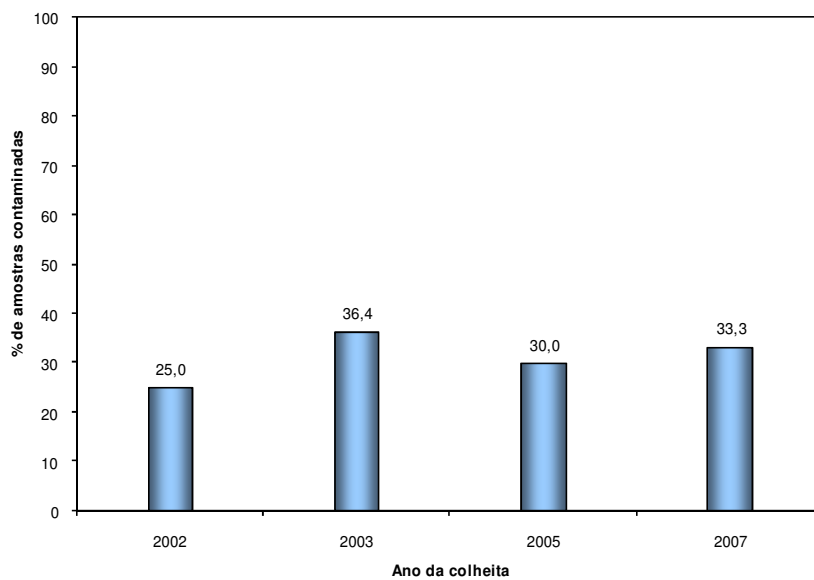


Figura 35: Percentual de contaminação por arsênio nas amostras do músculo em equinos

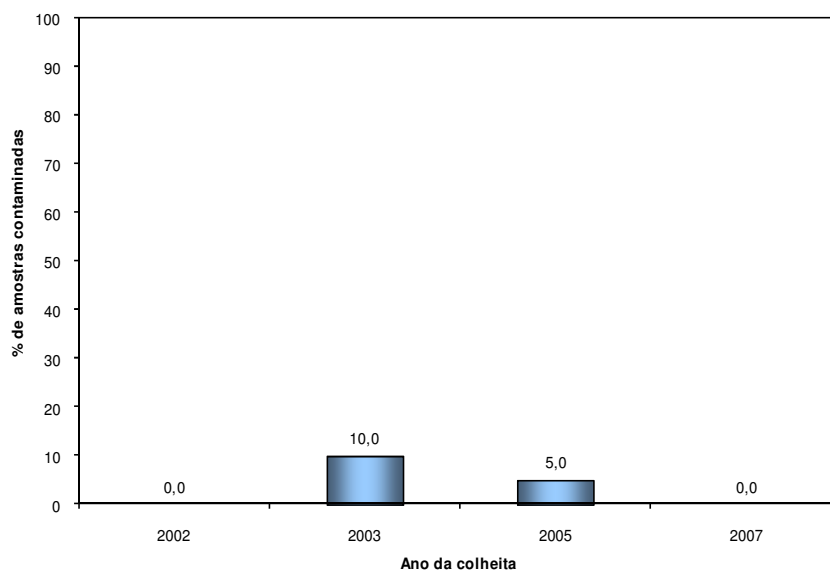


Figura 36: Percentual de contaminação por cádmio nas amostras do músculo em equinos

4.5 Sinopse das amostras acima do LMR (todas as espécies)

A tabela 60 resume o estado e o município de origem das amostras encontradas com concentrações acima dos limites da legislação brasileira. Apenas 17 amostras violaram a legislação das 3046 amostras analisadas durante os sete anos deste estudo (de 2002 a 2008). Este percentual (0,56%) é baixo e confirma a eficiência do Plano Nacional de Controle de Resíduos e Contaminantes (PNCRC). Entretanto, mesmo com baixos níveis de violação o monitoramento é imprescindível já que o número de amostras com resíduos foi muitas vezes maior que o número de violações e em alguns casos, como, por exemplo, o cádmio em rins, a maioria das amostras contém resíduos quantificáveis e com níveis médios que muitas vezes se aproximam do limite. Portanto, não podemos limitar nossas conclusões à análise do número de amostras com contaminação acima dos limites legais mesmo porque estes limites podem mudar em função do aumento do conhecimento científico em relação aos efeitos deletérios destes metais para a saúde humana e animal.

A Agência Internacional para Pesquisa sobre o Câncer classificou o cádmio como um carcinogênico humano (Grupo 1), com base em estudos ocupacionais. Dados recentes sobre a exposição humana ao cádmio na população em geral foram estatisticamente associados com risco aumentado de câncer, como no pulmão, endométrio, bexiga e mama (EFSA,

2009). O arsênio também é conhecido por causar tumores malignos humanos. Foi classificado como cancerígeno pela Agência Internacional para Pesquisa sobre o Câncer (IARC), em 1987 (KARAGAS *et al.*, 2002). O chumbo, por sua vez, é relacionado a efeitos adversos à saúde com níveis cada vez mais baixos no sangue, até mesmo em concentrações menores do que 10 µg/dL, principalmente em crianças (ATSDR, 1992).

Das 17 amostras com resíduos de metais acima do LMR, 14 foram amostras com concentrações de cádmio acima dos limites e somente três de chumbo. Estes resultados reforçam a tese de que o cádmio tem sido o metal tóxico com maior nível residual em produtos de origem animal no Brasil. Por outro lado, os níveis de metais tóxicos em tecidos animais no Brasil não foi considerado preocupante, mesmo considerando os dados do cádmio. Os países importadores inclusive, apesar de todas as exigências em termos de amostragem e qualidade analítica, têm considerado o controle exercido pelo PNCRC efetivo e suficiente. As violações possivelmente estão vinculadas a condições específicas e pontuais que levam à contaminação em algumas granjas ou fazendas, sendo a composição da dieta provavelmente o maior fator envolvido.

Tabela 60. Procedência das amostras acima do LMR

Espécie	Tecido	Metal	Estado	Cidade	Nº de amostras
Bovino	Fígado	Chumbo	GO	Itapirapuã	1
			MT	Paranatinga	1
		Cádmio	SC	Dionísio Cerqueira	1
			TO	Sta Maria das Barreiras	1
	Rim	Chumbo	GO	Itapirapuã	1
				Jussara	1
		Cádmio	MS	Coxim	1
			MT	Lambaria D' oeste	2
			Novo São Joaquim	2	
Aves	Rim	Cádmio	MT	Tangará da Serra	1
Suínos	Fígado	Cádmio	SC	Videira	1
	Rim	Cádmio	MG	Coimbra	1
			RS	Pareci Novo	1
			SC	Guaraciaba	1
Equinos	Músculo	Cádmio	SP	Bastos	1
TOTAL					17

4.6 AVALIAÇÃO COMPARATIVA ENTRE AS ESPÉCIES

As tabelas 61 e 62 apresentam a comparação entre as espécies (aves, suínos e bovinos) em relação à contaminação com arsênio e chumbo no fígado. As medidas descritivas (média, mediana, desvio padrão) são mostradas além dos valores mínimos e máximos e do número de amostras avaliadas.

Em relação ao arsênio verificamos que a média em aves (178,9 µg/kg) foi significativamente superior às demais espécies. Este fato pode ser explicado pelo uso de arsenicais como promotores de crescimento nesta espécie. Na realidade os arsenicais orgânicos foram proibidos desde a publicação da portaria 31 em 29/01/2002. Entretanto apesar da proibição muitas granjas produtoras podem ter continuado a utilizar estes compostos em virtude da ausência de

fiscalização efetiva destas drogas nas rações para aves. Na realidade, nos anos mais recentes a frequência de contaminações com arsênio em aves tem diminuído o que demonstra que o uso destes compostos parece ser realmente o fator mais relevante para a presença de resíduos na carne e vísceras de frango. Outros fatores como a alimentação das aves com cereais também podem ser importantes para a exposição total ao arsênio. KOMAREK *et al.* (2007) relataram altas concentrações em solos devido à atividades industriais ou aplicação de lodo de esgoto. Como o arsênio pode ser absorvido por algumas plantas, uma maior concentração no solo pode resultar em níveis aumentados em alimentos para animais.

O chumbo apresentou média significativamente maior na espécie bovina (12,1 µg/kg). As aves apresentaram a menor média (2,8 µg/kg) e os suínos uma contaminação intermediária 7,2 µg/kg). Na

realidade, ao contrario da que está acontecendo com o cádmio, o chumbo tem tido seu uso mais controlado nos últimos anos o que tem contribuído para a diminuição da contaminação principalmente em aves e suínos. A demanda de chumbo tem sofrido uma mudança quanto ao tipo de utilização. O emprego do chumbo sob forma metálica e em tintas e nos combustíveis tem diminuído, porém, sua utilização em indústrias de acumuladores tem aumentado gradativamente. Desta forma, a exposição dos animais ao chumbo é principalmente o resultado do

consumo de pastagens ou forragens cultivadas em solo contaminado (EFSA, 2004).

Contaminações acidentais com fluidos para baterias entre outros materiais também são importantes na exposição ao chumbo. É razoável, portanto, que os bovinos apresentem maiores níveis de contaminação em relação às aves e suínos já que são em sua maioria criados em pastagens e estas podem estar contaminadas ou estarem próximas a áreas industriais.

Tabela 61 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de arsênio no fígado ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Espécie	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Aves	192	0,0	1410	10,0	178,9	311,5
Bovinos	375	0,0	156,0	0,0	4,3	14,4
Suínos	360	0,0	720,0	0,0	8,9	44,6
p	< 0,001					
Conclusão	Aves > (Suínos = Bovinos)					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

Tabela 62 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de chumbo no fígado ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Espécie	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Aves	341	0,0	238,0	0,0	2,8	23,4
Bovinos	306	0,0	660,0	0,0	12,1	58,1
Suínos	272	0,0	384,0	0,0	7,2	46,5
p	0,019					
Conclusão	Bovinos > Aves					

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

A tabela 63 apresenta a comparação entre as espécies (aves, suínos e bovinos) em relação à contaminação com cádmio no rim. As medidas descritivas (média, mediana, desvio padrão) são mostradas além dos valores

mínimos e máximos e do número de amostras avaliadas.

A espécie suína foi a que apresentou a maior média (148,7 $\mu\text{g}/\text{kg}$) seguida pelos bovinos (121,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$) e aves (47 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Todas as médias diferiram significativamente.

Os motivos pelos quais os suínos apresentaram uma contaminação média maior ainda não são claros, mas algumas hipóteses têm sido aventadas. A principal delas seria a de que os suínos têm sido expostos ao cádmio através de alguns ingredientes minerais presentes na dieta. Ingredientes tais como óxido de zinco, sulfato de cobre entre outros além dos fosfatos podem ter alto teor de cádmio e dependendo da dose utilizada podem resultar na presença de resíduos nas vísceras e na carne. O cobre, por exemplo, é utilizado para leitões em doses

farmacológicas de 250 mg/kg. O efeito promotor do cobre em doses farmacológicas é atribuído ao seu efeito antimicrobiano, aumento de substâncias mitogênicas no soro e aumento nos níveis de hormônio de crescimento. Além disso, apresentam efeito antifúngico. O uso destes ingredientes minerais em maior quantidade pode ser uma das possíveis explicações para o aumento nas contaminações com cádmio em suínos e para a eventual ocorrência de resíduos acima do LMR.

Tabela 63 Análise comparativa entre os tecidos quanto ao nível de concentração de cádmio no rim ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Espécie	Medidas descritivas					
	n	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio.padrão.
Aves	676	0,0	1300,0	0,0	47,0	138,2
Bovinos	683	0,0	2028,0	107,0	121,6	175,8
Suínos	661	0,0	2534,0	115,0	148,7	195,4

p < 0,001

Conclusão Suínos > Bovinos > Aves

Nota: a probabilidade de significância refere-se ao teste Kruskal-Wallis

A figura 37 ilustra a comparação entre as espécies (aves, suínos e bovinos) em relação á contaminação com arsênio, chumbo no fígado, e cádmio nos rins.

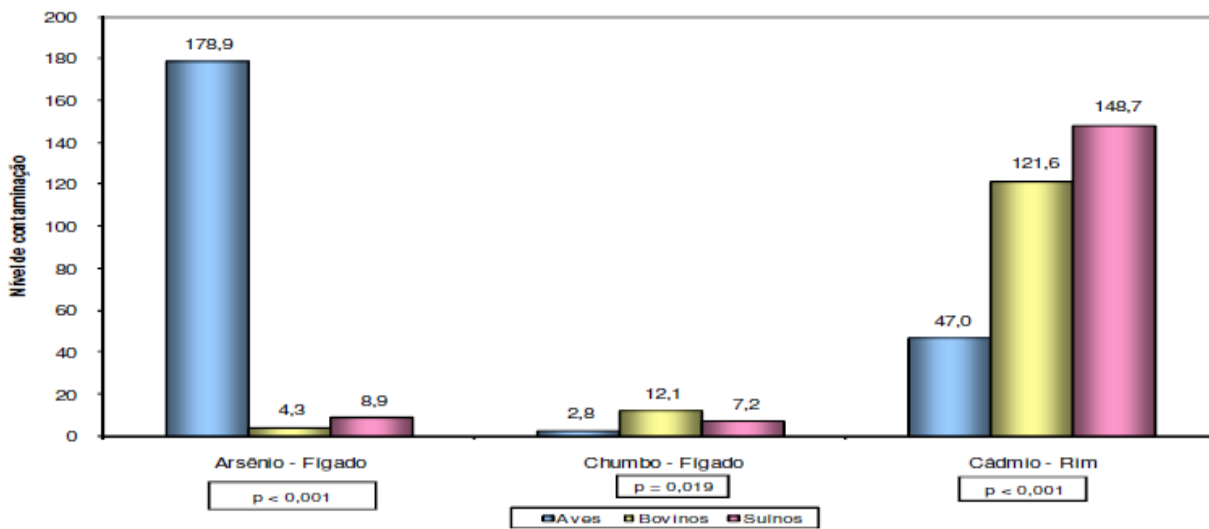


Figura 37: Nível de contaminação dos diversos materiais avaliado nos tecidos nas amostras considerando-se a espécie

5-CONCLUSÃO

➤ Apesar da tendência de incremento observada na contaminação com cádmio ao longo dos anos, o trabalho permite concluir que, em relação aos contaminantes estudados, os produtos cárneos brasileiros estão em conformidade com a legislação em vigor e não representam risco para o consumidor, pois atendem aos requisitos nacionais e internacionais de inocuidade alimentar.

6-CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A ocorrência de contaminação com arsênio, tem diminuído significativamente nos últimos anos possivelmente devido ao maior controle governamental sobre as principais fontes potenciais de arsênio na alimentação animal.
- O número de amostras com concentrações acima dos limites permitidos pela legislação foi muito pequeno neste estudo representando apenas 0,56% das amostras analisadas.
- A contaminação média e o percentual de amostras contaminadas com cádmio têm apresentado tendência de aumento nos últimos anos especialmente em bovinos e suínos, apesar de poucas amostras terem excedido o LMR.
- A frequência de resíduos de chumbo foi baixa em todas as espécies estudadas, especialmente em aves e suínos.
- As violações estão ligadas a condições específicas de contaminação nas fazendas e granjas produtoras e a composição da dieta é provavelmente o fator mais importante para a presença de contaminação com os metais estudados.
- Em virtude da tendência de aumento na contaminação com metais em produtos de origem animal, especialmente com cádmio, é desejável que os programas de monitoramento atenham-se não só aos resultados acima do LMR, mas também realizem monitoramento e acompanhamento estatístico de todos os resultados com quantificação mesmo que abaixo do LMR. Com isto será possível, no futuro, antecipar as ações e interferir no processo de forma mais eficiente garantindo a inocuidade dos produtos cárneos para a população brasileira e também a manutenção dos nossos principais mercados exportadores.

7-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABEDIN, M. J.; FELDMANN, J.; MEHARG, A. Uptake kinetics of arsenic species in rice plants. *Plant Physiology*, v. 128, p. 1120-1128, 2002.
- ALLOWAY, B. J.; JACKSON, A. P.; MORGAN, H. The accumulation of cadmium by vegetables grown on soils contaminated from a variety of sources. *Science of the Total Environment*, v. 91, p. 223-236, 1990.
- ALLOWAY, B. J. Heavy metals in soils. New Delhi, Blackie Academic e Professional, 1993, 339 p.
- ALMELA, C.; ALGORA, S.; BENITO, V.; et al.. Heavy metal, total arsenic, and inorganic arsenic contents of algae food products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 50, n. 4, p. 918-923, 2002.
- ANKE, M.; KOSLA, T.; GROPPÉL B. The cadmium status of horses from central Europe depending on breed, sex, age and living area. *Archives of Animal Nutrition*, v. 39, p. 675-683, 1989.
- APOSHIAN, V. H.; ZAKHARYAN, R. A.; AVRAM, M. D.; et al.. A review of the enzymology of arsenic metabolism and a new potential role of hydrogen peroxide in the Arsenic in food detoxication of the trivalent arsenic species. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 198, n. 3, p. 327-335, 2004.
- ARMAH, A., K.; DARPAAH, G., A.; CARBOO, D., Heavy metal levels and physical parameters of drainage ways and wells in three mining areas in Ghana. *Journal of Ghana Science Association*, v. 1, p. 113-7, 1998.
- ARSENIC IN POULTRY LITTER: Organic Regulations. National Sustainable Agriculture Information Service – ATTRA. Disponível em: www.attra.ncat.org/attra-pub/PDF/arsenic_poultry_litter.pdf. Acesso em jan 2011
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Case studies in environmental medicine – lead toxicity*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, GA, 1992.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Toxicological Profile for Lead*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, GA, 1997.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Toxicological Profile for Cadmium* (Final Report). NTIS Accession No. PB99-166621. 1999, 434 p.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Toxicological profile for lead*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, GA, 1999.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Toxicological profile for arsenic*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta, GA, 2007.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Draft toxicological profile for Cadmium*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta, GA, 2008, 512 p.
- AUNGST, B. J.; FUNG H. L. Intestinal lead absorption in rats: effects of circadian rhythm, food undernourishment and drugs, which alter gastric emptying and GI motility. *Research communications in chemical pathology and pharmacology* v.34 p. 515-530,1981.
- BALLEW, C.; KHAN, L. K.; KAUFMANN, R.; et al.. Blood lead concentration and children's anthropometric dimensions in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988–1994. *Journal of Pediatrics*, v. 134, n. 5, p. 623–630, 1999.
- BERGLUND, M.; AKESSON. A.; NERMELL, B.; et al.. Accumulated environmental impact: the cadmium in women depends on body iron stores and fiber intake.

- Environmental health perspectives*, v. 108, p. 719-722, 1994.
- BERGKVIST, P.; JARVIS, N.; BERGGREN, D.; et al.. Long-term effects of sewage sludge applications on soil properties, cadmium availability and distribution in arable soil *Agric. Ecosystems Environment*, v. 97, p. 167-179, 2003.
- BERGLUND, M.; AKESSON, A.; BJELLERUP, P.; et al.. Metal-bone interactions. *Toxicology Letters*, v. 112-113, p. 219-225, 2000.
- BEYER, W. N. A reexamination of biomagnification of metals in terrestrial food-chains. *Environmental Toxicology and Chemistry*, v. 5, n. 10, p. 863-864, 1986.
- BOYLE, R. W.; JONASSON, I. R. The geochemistry of arsenic and its use as an indicator element in geochemical prospecting. *Journal of Geochemical Exploration*, v. 2, n. 3, p. 251-296, 1973.
- BRADBURY, M. W. B.; DEANE, R. Permeability of the blood-brain barrier to lead. *Journal of Neurotoxicology*, v. 14, p. 131-136, 1993.
- BRAMAN, R. S.; FOREBACK, C. C. Methylated forms of arsenic in the environment. *Journal of Science*, v. 182, n. 118, p. 1247-1249, 1973.
- BRASIL. Ministério da Agricultura. Instrução Normativa nº42, de 20 de dezembro de 1999. Programa Nacional de Controle de Resíduos em Produtos de Origem Animal. *Diário Oficial da União*. Brasília, DF: Ministério da Agricultura, Secretaria de Inspeção de Produto Animal, 1999, p.213-227.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Portaria número 50 de 20 de fevereiro de 2006. Aprova os Programas de Controle de Resíduos em Carne, Leite, Mel, Ovos e Pescado do exercício de 2006. *Diário Oficial da União*. Brasília, 03 março 2006, Seção 1, p. 15.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e do Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária, Projeto SDA FORTE: Plano Estratégico 2007-2015. Brasília: MAPA/DAS, 2007. 34p.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Projeções do Agronegócio : Brasil 2009/2010 a 2019/2020 / Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Assessoria de Gestão Estratégica. – Brasília : Mapa/ACS, p. 76, 2010.
- BUCHET, J. P.; LAUWERYS, R.; ROLES, H. Comparison of the urinary-excretion of arsenic metabolites after a single oral dose of sodium arsenite, monomethylarsonate, or dimethylarsinate in man. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, v. 8, n. 1, p. 71-79, 1981.
- BURGER, J.; GOCHFELD, M. Effects of lead on learning in herring gulls: an avian wildlife model of neurobehavioral deficits. *Journal of Neurotoxicology*, v. 26, p. 615 – 624, 2005.
- CEN (European Committee for Standardization). EN 14332:2004. *Foodstuffs-Determination of trace elements-Determination of total arsenic in seafood by ETAAS after microwave digestion*, 2004.
- CHATTERJEE, A.; DAS, D.; MANDAL, B. K.; et al.. Arsenic in ground-water in 6 districts of West-Bengal, Ind-a - the biggest arsenic calamity in the world. Arsenic species in drinking-water and urine of the affected people. *Journal of Analyst*, v. 120, n. 3, p. 643-650, 1995.
- CHIBA, M.; MASIRONI, R. Toxic and trace elements in tobacco and tobacco smoke. *Bull World Health Organization*, v. 70, n. 2, p. 269-275, 1992.
- CLAUS, R.; BOLLE, F.; et al.. Open digestion under reflux for the determination of total arsenic in seafood by inductively coupled plasma atomic emission spectrometry with hydride generation. *Talanta*, v. 66, p. 1042-1047, 2005.
- CLOWES, L. A.; FRANCESCONI, K. A. Uptake and elimination of arsenobetaine by the mussel *Mytilus edulis* is related to salinity. *Comparative Biochemistry and Physiology* -

Part C: Toxicology & Pharmacology, v. 137, n. 1, p. 35-42, 2004.

CODEX ALIMENTARIUS. Codex Alimentarius Commission. Codex Committee on Methods of Analysis and Sampling. (FAO/WHO). CL 2005/44 MAS. *Draft Guidelines for evaluating acceptable methods of analysis*. Rome, Italy, 2005.

COLES, D. G.; RAGAINI, R. C.; ONDOV, J. M.; et al.. Chemical studies of stack fly-ash from a coal-fired power-plant. *Environmental Science e Technology*, v. 13, n. 4, p. 455-459, 1979.

COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES, *White Paper on Food Safety*. Brussels, 2000.

COTRAN, R.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. *En Patología Estructural y Funcional*. Quinta Edición. Madrid-España. Editorial McGraw Hill., p. 1-23, 173-204, 240-265, 548-562, 1997.

COUNTER, S. A.; BUCHANAN, L. H.; ORTEGA, F.; et al.. Blood lead and hemoglobin levels in Andean children with chronic lead intoxication. *Journal of Neurotoxicology*, v. 21, n. 3, p. 301-308, 2000.

CRAIG, D. C. S.; CHAN, W.; SASCHENBRECKER, P.W. Multielement concentrations in liver and kidney tissues from five species of canadian slaughter animals. *Journal of the Association of Official Analytical of Chemists*, v. 74, p. 587-591, 1991.

CSANAKY, I.; NEMETI, B.; GREGUS, Z. Dose-dependent biotransformation of arsenite in rats – not S-adenosylmethionine depletion impairs arsenic methylation at high dose. *Toxicology*, v. 183, n. 1-3, p. 77-91, 2003.

DEDINA, J.; TSALEV, D. L. “*Hydride Generation Atomic Absorption Spectrometry*”, John Wiley & Sons, Chichester, ISBN 0 471 95364 4, p. 526, 1995.

DG ENVIRONMENT, 2000. Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds.

Position paper, Final version, October 2000. DG Environment, European Commission.

DHAR, R. K.; BISWAS, B. K.; SAMANTA, G. Groundwater arsenic calamity in Bangladesh. *Current Science*, v. 73, n. 1, p. 48-59, 1997.

DUFAILY, V.; NOËL, L.; GUÉRIN, T. Optimisation and critical evaluation of a collision cell technology ICP-MS system for the determination of arsenic in foodstuffs of animal origin. *Analytica Chimica Acta*, v. 611, p. 134-142, 2008.

EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to lead as undesirable substance in animal feed. *The EFSA Journal*, v. 71, p. 20, 2004.

EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to cadmium as undesirable substance in animal feed. *The EFSA Journal*, v. 72, p. 24, 2004.

EFSA (European Food Safety Authority). Cadmium in food. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. *The EFSA Journal*, v. 980, p. 139, 2009.

EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on Arsenic in food. Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). *The EFSA Journal*, v. 1351, p. 198, 2009.

EKLUND, G., PETERSSON GRAWÉ, K.; OSKARSSON, A. Bioavailability of cadmium from infant diets in newborn rats. *Archives of toxicology*, v. 75, p. 522-530, 2001.

FAIRBROTHER, A.; WENSTEL, R.; SAPPINGTON, K.; et al.. Framework for metals risk assessment. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 68, n. 2, p. 145-227, 2007.

FDA (Food and Drug Administration), 2000. FDA approves arsenic trioxide for leukemia treatment in record time for a cancer drug

- development program. DHHS, FDA Talk Paper. FERGUSON JF, GAVIS J. Review of arsenic cycle in natural waters. *Water Research*, v. 6, n. 11, p. 1259-1274, 1972.
- FOWLER, B.A.; ISHINISHI, N.; TSUCHIYA, T.; et al.. In: FRIBERG, L.; NORDBERD, G. F.; VOAK, V. B. (Ed.) *Handbook of the toxicology of metals*. Amsterdam: Elsevier, p. 293, 1979.
- FRANCESCONI, K. A.; EDMONDS, J. S.; STICK, R. V. Accumulation of arsenic in yelloweye mullet (*Aldrichetta-Forster*) following oral-administration of organoarsenic compounds and arsenate. *Science of the Total Environment*, v. 79, n. 1, p. 59-67, 1989.
- FRANCESCONI, K. A.; EDMONDS, J. S. Arsenic and marine organisms. In: *Advances in Inorganic Chemistry*. Academic Press Inc., San Diego, CA, v. 44, p. 147-189, 1997.
- FRANCESCONI, K. A.; KHOKIATTIWONG, S.; GOESSLER, W.; et al.. A new arsenobetaine from marine organisms identified by liquid chromatography-mass spectrometry. *Chemical Communications* v. 12, p. 1083-1084, 2000.
- FRANCESCONI, K. A.; KUEHNELT, D. Arsenic compounds in the environment. In: *Environmental Chemistry of Arsenic. Books in Soils, Plants, and the Environment*. Marcel Dekker, (Ed), New York, p. 51-94, 2002.
- FRANCESCONI, K. A.; TANGGAARD, R.; MCKENZIE, C. J.; et al.. Arsenic metabolites in human urine after ingestion of an arsenosugar. *Clinical Chemistry*, v. 48, n. 1, p. 92-101, 2002.
- FREEMAN, G.B.; JOHNSON, J. D.; KILLINGER, J. M.; et al.. Relative bioavailability of lead from mining waste soil in rats. *Fundamental and Applied Toxicology*, v. 19, p. 388-398, 1992.
- FREEMAN, G. B.; JOHNSON, J. D.; LIAO, S. C.; et al.. Absolute bioavailability of lead acetate and mining waste lead in rats. *Toxicology*, v. 91, p. 151-163, 1994.
- FRUMKIN, H.; THUN, M. J. Arsenic. *Cancer Journal of Clinical*, v. 51, p. 254-262, 2001.
- FSA (Food Standards Agency), 2004. Arsenic in seaweed, July 2004. Disponível em: <<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/arsenicseaweed.pdf>>, p. 4. Acesso: 10 Feb. 2008. ISBN0681006447.
- FULLMER, C. S. Dietary calcium levels and treatment interval determine the effects of lead ingestion on plasma 1,25-dihydroxyvitamin D concentration in chicks. *The Journal of Nutrition*, v. 125, n. 5, p. 1328-1333, 1995.
- FULLMER, C. S. Lead-calcium interactions: Involvement of 1,25-dihydroxyvitamin D. *Environmental Research*, v. 72, n.1, p. 45-55, 1997.
- GEISZINGER, A.; GOESSLER, W.; KUEHNELT D.; et al.. Determination of Arsenic compounds in earthworms. *Environmental Science e Technology*, v. 32 n. 15, p. 2238-2243, 1998.
- GOCHFELD, M.; BURGER, J. Biological concentration of cadmium in estuarine birds of the New York Bight. *Colon Waterbirds*, v. 5, p. 116-123, 1982.
- GONÇALVES, J. R.; MESQUITA, A. J.; GONÇALVES, R. M. Determinação de metais pesados em leite integral bovino pasteurizado no estado de Goiás. *Ciencia Animal Brasileira*, v. 9, n. 2, p. 365-374, 2008.
- GONTIJO, B.; BITTENCOURT, F. Arsênio – Uma revisão histórica. *Anais Brasileiro de Dermatologia*, v. 80, n. 1, p. 91-95, 2005.
- GREGUS, Z.; NEMETI, B. Purine nucleoside phosphorylase as a cytosolic arsenate reductase. *Toxicological Sciences*, v. 70, n. 1, p. 13-19, 2002.
- HANNINEN, H.; AITIO, A.; KOVALA, T.; et al.. Occupational exposure to lead and neuropsychological dysfunction. *Occupational and Environmental Medicine*, v. 55, n. 3, p. 202-209, 1998.
- HATHAWAY, G. J.; PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P; et al.. Arsenic and arsine. In:

- PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P.; editors. *Chemical hazards of the workplace*. Third edition. New York: Van Nostrand Reinhold, p 92–96, 1991.
- HE, Q. B.; SINGH, B. R. Effect of organic matter on the distribution, extractability and uptake of cadmium in soils. *European Journal of Soil Science*, v. 44, n. 4, p. 641-650, 1994.
- HEFFRON, C. L.; REID, J. T.; ELFVING, D. C.; et al.. Cadmium and zinc in growing sheep fed silage corn grown on municipal sludge amended soil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 28, p. 58-61, 1980.
- HEI, T. K.; FILIPIC, M. Role of oxidative damage in the genotoxicity of arsenic. *Free Radical Biology & Medicine*, v. 37, p. 574-581, 2004.
- HENDERSON, J.; A.; BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. *Clínica Veterinária*, 5^o edição, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, p. 931-933, 1983.
- HICKS, D. G.; O'KEEFE, R. J.; REYNOLDS, K. J.; et. Effects of lead on growth plate chondrocyte phenotype. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 140, n. 1 p. 164–172, 1996.
- HOWARD, A. G.; HUNT, L. E. A. Coupled Photo-oxidation-Hydride AAS Detector for the HPLC of arsenic compounds . *Analytical Chemistry*, v. 65, p. 2995-2998, 1993.
- HU, H.; WATANABE, H.; PAYTON, M.; et al.. The relationship between bone lead and hemoglobin. *Journal of the American Medical Association*, v. 272, n. 19, p. 1512–1517, 1994.
- HUGHES, M. F.; KENYON, E. M.; EDWARDS, B. C.; et al.. Accumulation and metabolism of arsenic in mice after repeated oral administration of arsenate. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 191, p. 202-210, 2003.
- HUGHES, M. F.; DEVESA, V.; ADAIR, B. M.; et al.. Tissue dosimetry, metabolism and excretion of pentavalent and trivalent monomethylated arsenic in mice after oral administration. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 208, n. 2, p. 186-187, 2005.
- HUTON, M.; SYMON, C. The quantities of cadmium, lead, mercury and arsenic entering the UK environment from human activities. *Science of the Total Environment*, v. 57, p. 129-150, 1986.
- IARC (International Agency for Research on Cancer). IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risks to Humans, Suppl. 7, Overall Evaluations of Carcinogenicity: *An Updating of IARC Monographs, Lyon, France*, v. 1-42, 1987.
- IARC (International Agency for Research on Cancer). Evaluation of certain contaminants in food: Cadmium. *IARC*, v. 58, 1993.
- IARC (International Agency for Research on Cancer). Some drinking-water disinfectants and contaminants, including arsenic. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, v. 84, p. 526, 2004.
- IPCS (International Programme on Chemical Safety). *Environmental Health Criteria*. 134. Cadmium. Geneva: World Health Organization. 1992.
- IPCS (International Programme on Chemical Safety). *Environmental Health Criteria 165 – Inorganic Lead*. World Health Organization, Geneva, Suíça. 1995.
- ISO (International Standard Organization). ISO/IEC 17025. General requirements for the competence of testing and calibration laboratories. Geneva: ISO, 2005. 28 p.
- JACOB, B.; RITZ, B.; HEINRICH, J.; et al.. The effect of low-level blood lead on hematologic parameters in children. *Environmental Research*, v. 82, n. 2, p. 150–159, 2000.
- JORHEM, L. Promoting analytical quality control of trace-element data to be presented in international journals and reports. *Accreditation and Quality Assurance*, v. 13, n. 6, p. 289-292, 2008.

- JUHASZ, A. L.; SMITH, E.; WEBER, J.; et al.. In vivo assessment of arsenic bioavailability in rice and its significance for Human Health Risk Assessment. *Environmental Health Perspectives*, v. 114, p. 1826-1831, 2006.
- JUHASZ, A. L.; SMITH, E.; WEBER, J.; et al.. Application of an *in vivo* swine model for the determination of arsenic bioavailability in hydroponically-grown vegetables. *Chemosphere*, v. 71, p. 1963-1969, 2008.
- JULSHAMN, K.; THORLACIUS, A.; LEA, P. Determination of arsenic in seafood by electrothermal atomic absorption spectrometry after microwave digestion: NMKL1 collaborative study. *Journal of AOAC International*, v. 83, n. 6, p. 1423-1428, 2000.
- JULSHAMN, K.; LUNDEBYE, A. K.; HEGGSTAD, K.; et al.. Norwegian monitoring programme on the inorganic and organic contaminants in fish caught in the Barents Sea, Norwegian Sea and North Sea, 1994-2001. *Food Additives e Contaminants*, v. 21, n. 4, p. 365-376, 2004.
- JULSHAMN, K.; MAAGE, A.; NORLI, H.; S.; et al.. Determination of arsenic, cadmium, mercury, and lead by inductively coupled plasma/mass spectrometry in foods after pressure digestion: NMKL1 interlaboratory study. *Journal of AOAC International*, v. 90, n. 3, p. 844-856, 2007.
- KALCHER, K.; KERN, W.; PIETSCH, R. Cadmium and lead in the smoke of a filter cigarette. *Science of the Total Environment*, v. 128, n. 1, p. 21-35, 1993.
- KARAGAS, M. R.; STUKEL, T. A.; TOSTESON, T. D. Assessment of cancer risk and environmental levels of arsenic in New Hampshire. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, v. 205, n. 1-2, p. 85-94, 2002.
- KING, R. H.; BROWN, W. G.; AMENTA, V. C. M.; et al.. The effect of dietary-cadmium intake on the growth-performance and retention of cadmium in growing pigs. *Animal Feed Science and Technology*, v. 37, p. 1-7, 1992.
- KIRBY, J.; MAHER, W.; CHARITON, A.; et al.. Arsenic concentrations and speciation in a temperate mangrove ecosystem, NSW, Australia. *Applied Organometallic Chemistry*, v. 16, n. 4, p. 192-201, 2002.
- KOH, T. S.; JUDSON, G. J. Trace elements in sheep grazing near a lead-zinc smelting complex at Port Pirie, South Australia. *Bull. Environmental Contamination Toxicology*, v. 37, p. 87-95, 1986.
- KOMÁREK, M.; CHRASTNY, V.; STICHOVA, J. Metal/metalloid contamination and isotopic composition of lead in edible mushrooms and forest soils originating from a smelting area. *Environment International*, v. 33, n. 5, p. 677-684, 2007.
- KORSRUD, G.; MELDRUM, J.; SALISBURY, C. Trace element levels in liver and kidney from cattle, swine and poultry slaughtered in Canada. *Canadian Journal Comparative Medicine*, v.49 p. 159-163, 1985
- KROEMER, G.; DE THÉ, H. Arsenic trioxide, a novel mitochondriotoxic anticancer agent? *Journal of the National Cancer Institute*, v. 91, n. 9, p. 743-745, 1999.
- KUMAR, P.; HUSAIN, S. G.; MURTHY, R. C.; et al.. Neuropsychological studies on lead battery workers. *Veterinary & Human Toxicology*, v. 44, n. 2, p. 76-78, 2002.
- LANPHEAR, B. P.; DIETRICH, K.; AUINGER, P.; et al.. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations 10 microg/dL in US children and adolescents. *Public Health Reports*, v. 115, n. 6, p. 521-529, 2000.
- LARINI, L. *Toxicologia*; 2º edição, São Paulo; Editora Manole, 1987, p.114-120.
- LARSEN, E. H.; MOSEHOLM, L.; NIELSEN, M. M. Atmospheric deposition of trace-elements around point sources and human health risk assessment. 2. Uptake of arsenic and chromium by vegetables grown near a wood preservation factory. *Science of the Total Environment*, v. 126, n. 3, p. 263-275, 1992.

- LARSEN, E. H.; FRANCESCONI, K. A. Arsenic concentrations correlate with salinity for fish taken from the North Sea and Baltic waters. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, v. 83, n. 2, p. 283-284, 2003.
- LEE, J.; ROUNCE, J. R.; MACKAY, A. D.; et al.. Accumulation of cadmium with time in Rommey sheep grazing ryegrass-white clover pasture: Effect of cadmium from pasture and soil intake. *Australian Journal of Agricultural Research*, v. 47, p. 877-894, 1996.
- LIND, Y.; GLYNN, A. W.; ENGMAN, J. Bioavailability of cadmium from crab hepatopancreas and mushroom in relation to inorganic cadmium - a 9-week feeding study in mice. *Food and Chemical Toxicology*, v. 33, n. 8, p. 667-673, 1995.
- LIU, J.; WAALKES, M. P. Liver is a target of arsenic carcinogenesis. *Toxicological Sciences*, v. 105, n. 1, p. 24-32, 2008.
- LOPEZ ALONSO, M.; BENEDITO, JL; MIRANDA, M.; et al. Toxic and trace elements in liver, kidney and meat from cattle slaughtered in Galicia (NW Spain). *Food Additives & Contaminants*, v. 17 p.447-457, 2000.
- LUKAS, M. Comparison of spectrometric techniques for the analysis of liquid gas turbine fuels. *Journal of Engineering for Gas Turbines and Power*, v. 115, p. 620-627, 1993.
- MA, L. Q.; KOMAR, K. M.; TU, C. A fern that hyperaccumulates arsenic - A hardy, versatile, fast-growing plant helps to remove arsenic from contaminated soils. *Nature*, v. 409, n. 6820, p. 579-579, 2001.
- MAAGE, A.; JULSHAMN, K. A comparison of dressed crab and a cadmium salt (CdCl₂) as cadmium sources in rat diets. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part C Pharmacology Toxicology e Endocrinology*, v. 88, n. 1, p. 209-211, 1987.
- MAIGA, A.; DIALLO, D.; BYE, R.; et al.. Determination of some toxic and essential metal ions in medicinal and edible plants from Mali. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 53, p. 2321, 2005.
- MANDAL, B. K.; CHOWDHURY, T. R.; SAMANTA, G.; et al.. Arsenic in groundwater in seven districts of West Bengal, India - The biggest arsenic calamity in the world. *Current Science*, v. 70, n. 11, p. 976-986, 1996.
- MANTON, W. I.; MALLOY, C.R. Distribution of lead in body fluids after ingestion of soft solder. *British Journal of Industrial Medicine*, v. 40, p. 51-57, 1983.
- MATSCHULLAT, J. Arsenic in the geosphere - a review. *Science of the Total Environment*, v. 249, n. 1-3, p. 297-312, 2000.
- MCLELLAN, J. S.; FLANAGAN, P. R.; CHAMBERLAIN, M. J.; et al.. Measurement of dietary cadmium absorption in humans. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, v. 4, n. 1, p. 131-138, 1978.
- MCSHEEHY, S.; SZPUNAR, J.; MORABITO, R.; et al.. The speciation of arsenic in biological tissues and the certification of reference materials for quality control. *Trends in Analytical Chemistry*, v. 22, p. 191-209, 2003.
- MEHARG, A. A.; WILLIAMS, P. N.; ADOMAKO, E.; et al.. Geographical variation in total and inorganic arsenic content of polished (white) rice. *Environmental Science e Technology*, v. 43, n. 5, p. 1612-1617, 2009.
- MEHENNAOUI, S.; CHARLES, E.; JOSEPH-ENRIQUEZ, B.; et al.. Indicators of lead, zinc and cadmium exposure in cattle I and II. *Veterinary & Human Toxicology*, v. 30, p. 550-55, 1988.
- MENDHAM, J.; DENNEY, R. C.; BARNES, J. D.; et al.. *Análise química quantitativa* 6° ed. Rio de Janeiro: LTC, 2002, p. 462.
- MILLER, M. Scientists explore use of arsenic in therapy. *Journal of the National Cancer Institute*, v. 90, n. 24, p. 1866-1867, 1998.
- MINDAK, W.L.; DOLAN, S.P. Determination of arsenic and selenium in food using a

- microwave digestion-dry ash preparation and flow injection hydride generation atomic absorption spectrometry. *Journal of Food Composition and Analysis*, v. 12, p. 111-122, 1999.
- MOK, W. M.; WAI, C. M. Mobilization of arsenic in contaminated river waters. In: JOHN WILEY e SONS. *Arsenic in the environment: Part I: Cycling and characterization*. New York: Nriagu JO, 1994. p. 99-117.
- MONTASER, A. *Inductively Couple Plasma Mass Spectrometry*. New York: Akgar Montaser, 1998, 964 p.
- MORAWSKA, L.; HOFMANN, W.; HITCHINS-LOVEDAY, J.; et al.. Experimental study of the deposition of combustion aerosols in the human respiratory tract. *Journal of Aerosol Science*, v. 36, n. 8, p. 939-957, 2005.
- MOREIRA, F. R.; MOREIRA, J. C. Os efeitos do chumbo sobre o organismo humano e seu significado para a saúde. *Revista Panamericana de Salud Pública*, v. 15, n. 2, p. 119-29, 2004.
- MORGAN, H.; SHERLOCK, J. C. Cadmium intake and cadmium in the human kidney. *Food Additives & Contaminants*, v. 1, n. 1, p. 45-51, 1984.
- MORTADA, W. I.; SOBH, M. A.; EL-DEFRAWY, M. M. Study of lead exposure from automobile exhaust as a risk for nephrotoxicity among traffic policemen. *American Journal of Nephrology*, v. 21, n. 4, p. 274-279, 2001.
- MORTVEDT, J. J. Cadmium levels in soils and plants from some long-term soil fertility experiments in United States of America. *Journal of Environmental Quality*, v. 16, p. 137-142, 1987.
- MULLA, D. J.; PAGE, A. L.; GANGE, T. J. Cadmium accumulations and bioavailability in soils from long-term phosphorus fertilization. *Journal of Environmental Quality*, v. 9, p. 408-412, 1980.
- MURTA, P. H. G.; CEMBRANELLI, E.; LAICINI, Z. M.; et al.. Estudos sobre o cádmio como contaminante de alimentos, com enfoque prioritário para laticínios. *Higiene Alimentar*, v.11, n. 49, p. 4-6, 1997.
- MUTTI, A.; CORRADI, M.; GOLDONI, M.; et al.. Exhaled metallic elements and serum pneumoproteins in asymptomatic smokers and patients with COPD or asthma. *Chest*, v. 129, n. 5, p. 1288-1297, 2006.
- NEUBAUER, K.; VALLKOPF, U. *Atomic Spectroscopy*, v. 20, n. 2, p. 64-68, 1999.
- NILSSON, V.; ATTEWELL, R.; CHRISTOFFERSSON, J. O.; et al.. Kinetics of lead in bone and blood after end of occupational exposure. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, v. 68, p. 477-484, 1991.
- NISCHWITZ, V.; PERGANTIS, S. A. First report on the detection and quantification of arsenobetaine in extracts of marine algae using HPLC-ES-MS/MS. *Analyst*, v. 130, n. 10, p. 1348-1350, 2005.
- NOËL, L.; DUFAILY, V.; LEMAHIEU, N.; et al.. Simultaneous analysis of cadmium, lead, mercury and arsenic content in foodstuffs of animal origin by ICPMS after closed vessel microwave digestion: method validation. *Journal of AOAC International*, v. 8, n. 6, p. 1811-1821, 2005.
- NORDBERG, M.; WINBLAD, B.; FRATIGLIONI, L.; et al. Lead concentrations in elderly urban people related to blood pressure and mental performance: results from a population-based study. *American Journal of Industrial Medicine*, v. 38, n. 3, p. 290-294, 2000.
- NPIRS (National Pesticide Information Retrieval System), 2009. *Arsenic acid, Arsenic trioxide*. Disponível em: <<http://ppis.ceris.purdue.edu/htbin/epaprod.com>> Acesso em 10 de maio de 2010.
- NRC (National Research Council) Mineral tolerance of domestic animals. Washington D.C: National Academy of Sciences, 1980.

- NRC (National Research Council), 1999. *Arsenic in drinking water*. National Academy Press, Washington, D.C. Disponível em: <<http://www.nap.edu/openbook/0309063337/html/R1.html>> Acesso em 10 de maio de 2010
- NRIAGU, J. O. Heavy metal pollution poisoning the biosphere? *Environment*, v. 32, n. 7-11, p. 28-33, 1990.
- O'FLAHERTY, E. J. Physiologically-based models for bone-seeking elements. V. Lead absorption and disposition in childhood. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 138, p. 121-130, 1995.
- O'NEILL, P. Arsenic. In: *Heavy metals in soils*. ALLOWAY, B. J. (Ed), Blackie and Sons, Glasgow, p. 83-99, 1990.
- ONISHI, H. Arsenic. In: *Handbook of Geochemistry*. WEDEPOHL, K. H. New York: Springer, 1969.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS). *Riesgos Químicos. Cádmiu y sus compuestos*. In: *Enfermedades Ocupacionales. Guía para su Diagnóstico*. 1 ed. Washington D.C: Editorial O.P.S. 1986, p. 204-205.
- OSTERBERG, K.; BORJESSON, J.; GERHARDSSON, L.; et al.. A neurobehavioural study of long-term occupational inorganic lead exposure. *Science of the Total Environment*, v. 201, n. 1, p. 39-51, 1997.
- OSTERODE, W.; BARNAS, U.; GEISSLER, K. Dose dependent reduction of erythroid progenitor cells and inappropriate erythropoietin response in exposure to lead: new aspects of anaemia induced by lead. *Occupational and Environmental Medicine*, v. 56, n. 2, p. 106-109, 1999.
- OSPAR (The Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic), *Cadmium. Hazardous Substances Series 151. OSPAR Commission*. 2002. Disponível em: <http://www.ospar.org/v_publications/download.asp?v1=p00151> Acesso em : 20 out 2010.
- OSUNA, O.; EDDS, G. T.; POPP, J. A. Comparative toxicity of feeding dried urban sludge and an equivalent amount of cadmium to swine. *American Journal of Veterinary Research*, v. 42, n. 9, p. 1542-1546, 1981.
- PACYNA, J. M.; PACYNA, E. G. An assessment of global and regional emissions of trace metals to the atmosphere from anthropogenic sources worldwide. *Environmental Reviews*, v. 9, p. 269-298, 2001.
- PAOLIELLO, M. M. B.; CHASIN, A. A. M. *Ecotoxicologia do chumbo e seus compostos*. Salvador: CRA, 2001, 144 p.
- PARRIS, G. E.; BRINCKMAN, F. E. Reactions which relate to environmental mobility of arsenic and antimony. II. Oxidation of trimethylarsine and trimethylstibine. *Environmental Science and Technology*, v. 10, n. 12, p. 1128-1134, 1976.
- PATRA, M.; BHOWMIK, N.; BANDOPADHYAY, B.; et al.. Comparison of mercury, lead and arsenic with respect to genotoxic effects on plant systems and the development of genetic tolerance. *Environmental and Experimental Botany*, v. 52, p. 199-223, 2004.
- PEARL, D. S.; AMMERMAN, C. B., HENRY, P. R.; et al.. Influence of dietary lead and calcium on tissue lead accumulation and depletion, lead metabolism and tissue mineral composition in sheep. *Journal of Animal Science*, v. 56, p. 1416-1426, 1983.
- PLAYING CHICKEN – *Avoiding arsenic in your meat*. Minneapolis: Institute for Agriculture and Trade Policy, 2006, 33p.
- POLAK, J.; O'FLAHERTY, E. J.; FREEMAN, J. D.; et al.. Evaluating lead bioavailability data by means of a physiologically based lead kinetic model. *Fundamental and Applied Toxicology*, v. 29, p. 63-70, 1996.
- PONGRATZ, R.; HEUMANN, K. G. Production of methylated mercury, lead, and cadmium by marine bacteria as a significant natural source for atmospheric heavy metals in

polar regions. *Chemosphere*, v. 39, n. 1, p. 89-102, 1999.

POSTMA, D.; LARSEN, F.; HUE, N. T. M.; et al.. Arsenic in groundwater of the Red River floodplain, Vietnam: Controlling geochemical processes and reactive transport modeling. *Geochimica et Cosmochimica Acta*, v. 71, p. 5054-5071, 2007.

RABINOWITZ, M. B.; WETHERILL, G. W.; KOPPLE, J. D. Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *The Journal of Clinical Investigation*, v. 58, n. 2, p. 260-270, 1976.

RABINOWITZ, M. B.; KOPPLE, J. D.; WETHERILL, G. W. Effect of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 33, p. 1784-1788, 1980.

RABINOWITZ, M. B. Toxicokinetics of bone lead. *Environmental Health Perspectives*, v. 91, p. 33-37, 1991.

RADABAUGH, T. R.; SAMPAYO-REYES, A.; ZAKHARYAN, R. A.; et al.. Arsenate reductase II. Purine nucleoside phosphorylase in the presence of dihydrolipoic acid is a route for reduction of arsenate to arsenite in mammalian systems. *Chemical Research in Toxicology*, v. 15, n. 5, p. 692-698, 2002.

RAMÍREZ-MUÑOZ, J. *Atomic Absorption Spectroscopy*. New York: Elsevier Publishing Company, 1968.

RAML, R.; RABER, G.; RUMPLER, A.; et al.. Individual variability in the human metabolism of an arsenic-containing carbohydrate, 2', 3'-dihydroxypropyl 5-deoxy-5-dimethylarsinoyl-β-D-ribose, a naturally occurring arsenical in seafood. *Chemical Research in Toxicology*, v. 22, p. 1535, 2009.

RASFF Portal – online searchable database. Disponível para consulta em: <<https://webgate.ec.europa.eu/rasff-window/portal/>>. Acesso em: janeiro 2011

REEVES, P. G.; CHANEY, R. L. Bioavailability as an issue in risk assessment and management of food cadmium: A review.

Science of the Total Environment, v. 398, n. 1-3, p. 13-19, 2008.

ROBERTSON, F. N. Arsenic in groundwater under oxidizing conditions, south-west United-States. *Environmental Geochemistry and Health*, v. 11, n. 3-4, p. 171-185, 1989.

ROSEMOND, S.; XIE, Q.; LIBER, K. Arsenic concentration and speciation in five freshwater fish species from Back Bay near Yellowknife, NT, Canadá, *Environmental Monitoring and Assessment*, v. 147, p. 199-210, 2008.

RUBENS, O.; LOGINA, I.; KRAVALE, I.; et al.. Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: a clinical and electrophysiological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 71, n. 2, p. 200-204, 2001.

RUMBEIHA, W. K.; BRASELTON, W. E. M.; DONCH, D. A retrospective study on the disappearance of blood lead in cattle with accidental lead toxicosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 13, p. 373-378, 2001.

RUMPLER, A.; EDMONDS JS.; KATSU, M.; et al. Arsenic-containing long-chain fatty acids in cod liver oil: a result of biosynthetic infidelity? *Angewandte Chemie International* v. 47 p. 2665-2667, 2008.

RUOFF, W. L.; DIAMOND, G. L.; VELAZQUEZ, S. F.; et al.. Bioavailability of cadmium in food and water: A case study on the derivation of relative bioavailability factors for inorganics and their relevance to the reference dose. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, v. 20, p. 139-160, 1994.

SAKUMA, A. M.; CAPITANI, E. M.; TIGLEA, P. Arsênio. Em: *Metals: gerenciamento da toxicidade*. Ed. Atheneu, v. 8, p. 203-237, 2003.

SALISBURY, CDC; CHAN, W; SASCHENBRECKER, P. Multielement concentrations in liver and kidney tissues from five species of Canadian slaughter animals. *Journal of AOAC*, v.74, p.587-591, 1991.

- SANÍN, L. H.; COSSÍO, T. G.; ROMIEU, I.; et al.. Acumulación de plomo en hueso y sus efectos en La salud. *Salud Pública de México*, v. 40, n. 4, p. 359-368, 1998.
- SCHAEFFER, R.; FRANCESCONI, K. A.; KIENZL, N.; et al.. Arsenic speciation in freshwater organisms from the river Danube in Hungary. *Talanta*, v. 69, p. 856-865, 2006.
- SCHECKEL, A. K. G.; LOMBI, E.; NEWVILLE, M.; et al.. Grain Unloading of Arsenic Species in Rice, *Journal of Plant Physiology*, v. 152, p. 309-319, 2010.
- SCHMEISSER, E.; GOESSLER, W.; KIENZL, N.; et al.. The direct measurement of lipid-soluble arsenic species in biological samples with HPLC-ICPMS. *Analyst*, v. 130, p. 948-955, 2005.
- SCHUBERT, A.; NISHIKAWA, A. M.; TAKA, T.; et al.. Níveis de cádmio e chumbo em fígado e rins de bovinos. *Revista do Instituto Adolfo Lutz*, v. 54 p. 16-20, 1994.
- SCHUHMACHER-WOLZ, U.; DIETER, H. H.; KLEIN, D.; et al.. Oral exposure to inorganic arsenic: evaluation of its carcinogenic and non-carcinogenic effects. *Critical Reviews in Toxicology*, v. 39, n. 4, p. 271-298, 2009.
- SCHWARTZ, B. S.; STEWART, W. F.; BOLLA, K. I.; et al.. Past adult lead exposure is associated with longitudinal decline in cognitive function. *Neurology*, v. 55, n. 8, p. 1144-1150, 2000.
- SCOOP (Scientific Cooperation), *Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States*. Março, 2004. Disponível em: http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/scoop_3-2-1_heavy_metals_report_en.pdf. Acesso em: 12 março 2011
- SCUDLARK, J. R.; CHURCH, T. M. The atmospheric deposition of arsenic and association with acid precipitation. *Atmospheric Environment*, v. 22, n. 5, p. 937-943, 1988.
- SERWINT, J. R.; DAMOKOSH, A. I.; BERGER, O. G.; et al.. No difference in iron status between children with low and moderate lead exposure. *Journal of Pediatrics*, v. 135, n. 1, p. 108-110, 1999.
- SHEN, X.; WU, S.; YAN, C. Impacts of low-level lead exposure on development of children: recent studies in China. *International journal of clinical chemistry*, v. 313, n. 1-2, p. 217-220, 2001.
- SKOOG, D. A.; HOLLER, F. J.; NIEMAN, T. A. *Principles of Instrumental Analysis*; 5ª edição; Saunders College Publishing, p. 836, 1998.
- SIMPSON, W. R. A Critical review of cadmium in the marine environment. *Prog Oceanogr*, v. 10, p. 1-70, 1981.
- SIROT, V.; GUÉRIN, T.; VOLATIER, J. L.; et al.. Dietary exposure and biomarkers of arsenic in consumers of fish and shellfish from France. *Science of the Total Environment*, v. 407, n. 6, p. 1875-1885, 2009.
- SLEJKOVEC, Z.; BAJC, Z.; DOGANOC, D. Z. Arsenic speciation patterns in freshwater fish. *Talanta*, v. 62, n. 5, p. 931-936, 2004.
- SMEDLEY, P. L.; EDMUNDS, W. M.; PELIG-BA, K. B. Mobility of arsenic in groundwater in the Obuasi gold-mining area of Ghana: some implications for human health. In: APPLETON, J. D.; FUGE, R.; MCCALL, G. J. H. editors. *Environmental geochemistry and health. Geological Society special publication*. New York: Chapman and Hall, p. 163-81, 1996.
- SMEDLEY, P., L.; KINNIBURGH, D., G.. A review of the source, behaviour and distribution of arsenic in natural waters. Appl Geochem. iegel FR. *Environmental geochemistry of potentially toxic metals*. Berlin: Springer-Verlag, v. 17, p. 517-568, 2002.
- SOEROES, C.; GOESSLER, W.; FRANCESCONI, K. A.; et al.. Thio arsenosugars in freshwater mussels from the Danube in Hungary. *Journal of Environmental Monitoring*, v. 7, p. 688-692, 2005.

- SOUZA, R. M. *Determinação de elementos refratários em óleo lubrificante usado e em óleo combustível por ICP-OES após emulsificação da amostra*. 2003, 67 f. Dissertação (mestrado)- Departamento de Química, PUC - Rio de Janeiro-RJ.
- SPIERENBURG, T. J.; DE GRAAF, G. J.; BAARS, A. J.; et al.. Cadmium, zinc, lead and copper in livers and kidneys of cattle in the neighbourhood of zinc refineries. *Environmental Monitoring and Assessment*, v. 11, p. 107-114, 1988.
- SUN, G. X.; WILLIAMS, P. N.; CAREY, A. M.; et al.. Inorganic arsenic in rice bran and its products are an order of magnitude higher than in bulk grain. *Environmental Science and Technology*, v. 42, n. 19, p. 7542-7546, 2008.
- TAJKARIMI, M.; FAGHIH, M. A.; POURSOLTANI, H.; et al.. Lead residue levels in raw milk from different regions of Iran. *Food Control*, v. 19, p. 495-498, 2008.
- TALESHI, MS; JENSEN KB; RABER G; et al. Arseniccontaining hydrocarbons: Natural compounds in oil from the fish capelin, *Mallotus villosus*. Chemical communications v. 39 p. 4706-4707,2008.
- TAMAKI, S.; FRANKENBERGER, W. T. Environmental biochemistry of arsenic. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, v. 124, p. 79-110, 1992.
- TAVARES, T. M.; CARVALHO, F. M. Avaliação da exposição de populações humanas a metais pesados no ambiente: exemplos do Recôncavo Bahiano. *Quimica Nova*, v. 15, p. 147-153, 1992.
- THOMPSON, M.; ELLISON, S. L. R.; WOOD, R. Harmonized guidelines for singlelaboratory validation of methods of analysis. *Pure and Applied Chemistry*, v. 74, p. 835-855, 2002.
- TSENG, C. H. Cardiovascular disease in arsenic-exposed subjects living in the arseniasishyperendemic areas in Taiwan. *Atherosclerosis*, v. 199, n. 1, p. 12-18, 2008.
- UNDERWOOD, E. J.; SUTTLE, N. F. *The mineral nutrition of livestock*. 3. Ed New York: CAB International. 1999, 614 p.
- UNEP (United Nations Environment Programme), 2002. Annual Report. Available from: http://www.unep.org/pdf/annualreport/UNEP_Annual_Report_2002.pdf. pp. 64.
- UNEP (United Nations Environment Programme), 2006. Interim review of scientific information on cadmium. Version of October 2006. <http://www.chem.unep.ch/Pb_and_Cd/SR/Files/Interim_reviews/UNEP_Cadmium_review_Interim_Oct2006.doc>.
- UNEP (United Nations Environment Programme), 2008. Draft final review of scientific information on cadmium. <http://www.chem.unep.ch/Pb_and_Cd/SR/Draft_final_reviews/Cd_Review/Final_UNEP_Cadmium_review_Nov_2008.doc>.
- USDA (United States Department of Agriculture - Food Safety and Inspection Service - Office of Public Health and Science). *Determination of arsenic by atomic absorption spectrophotometry*. SOP CLG-ARS.03, 3, Washington DC: USDA/FSIS, 2001. 16 p.
- VAHTER, M. What are the chemical forms of arsenic in urine, and what can they tell us about exposure? *Clinical Chemistry*, v. 40, n. 5, p. 679-680, 1994.
- VAHTER, M.; COUNTER, S. A.; LAURELL, G.; et al.. Extensive lead exposure in children living in an area with production of lead-glazed tiles in the Ecuadorian Andes. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, v. 70, n. 4, p. 282-286, 1997.
- VAHTER, M. Methylation of inorganic arsenic in different mammalian species and population groups. *Science Progress*, v. 82, n. 1, p. 69-88, 1999.
- VAHTER, M.; BERGLUND, M.; AKESSON, A. et al.. Metals and women's health. *Environmental Research*, v. 88, p. 145-55, 2002.

- VAN HATTUM, B.; DE VOOGT, P.; VAN DEN BOSCH, L.; et al.. Bioaccumulation of cadmium by the freshwater isopod *Asellus aquaticus* (L.) from aqueous and dietary sources. *Environmental Pollution*, v. 62, n. 2-3, p. 129-151, 1989.
- VERDON, C. P.; CALDWELL, K. L.; FRESQUEZ, M. R.; et al.. Determination of seven arsenic compounds in urine by HPLC-ICP-DRS-MS: a CDC population biomonitoring method, *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, v. 393, p. 939-947, 2009.
- VILANO, M.; RUBIO, R. Determination of arsenic in seafood by focused microwave digestion and hydride generation-atomic fluorescence detection. *Journal of AOAC International*, v. 84, n 2, p. 551-555, 2001.
- VILLA-BELLOSTA, R.; SORRIBAS, V. Role of rat sodium/phosphate cotransporters in the cell membrane transport of arsenate. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 232, n. 1, p. 125-134, 2008.
- VREMAN, K.; VAN DER VEEN, N. G.; VAN DER MOLEN, E. J.; et al.. Transfer of cadmium, lead, mercury and arsenic from feed into tissues of fattening bulls: chemical and pathological data. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, v. 36, p. 327-338, 1988.
- VIVOLI, G.; FANTUZZI, G.; BERGOMI, M.; et al.. Relationship between low lead exposure and somatic growth in adolescents. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, v.3, n. 1, p. 201-209, 1993.
- WAALKES, M. P.; LIU, J.; DIWAN, B. A. Transplacental arsenic carcinogenesis in mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 222, n. 3, p. 271-280, 2007.
- WAALKES, M. P.; WARD, J. M.; LIU, J.; et al.. Transplacental carcinogenicity of inorganic arsenic in the drinking water: induction of hepatic, ovarian, pulmonary, and adrenal tumors in mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 186, n. 1, p. 7-17, 2003.
- WATSON, W. S.; MORRISON, J.; BALDWIN, N. M.; et al.. Food iron and lead absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 44, p. 248-256, 1986.
- WANG, Z. Y. Arsenic compounds as anticancer agents. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*, v. 48, p.72-76, 2001.
- WELCH, A. H.; LICO, M. S.; HUGHES, J. L. Arsenic in the groundwater of the western United States. *Ground Water*, v. 26, n. 3, p. 333-347, 1988.
- WENTINK, G. H.; WENSING, T.; BAARS, A. J.; et al.. Effects of cadmium on some clinical and biochemical measurements in heifers. *Bull. Environmental Contamination and Toxicology*, v. 40, p. 131-138, 1988.
- WHITE, L. D.; CORY-SLECHTA, D. A.; GILBERT, M. E.; et al.. New and evolving concepts in the neurotoxicology of lead. *Toxicology and applied pharmacology*, v. 225, p. 1-27, 2007.
- WRIGHT, R. O. The role of iron therapy in childhood plumbism. *Current Opinion in Pediatrics*, v. 11, n. 3, p. 255-258, 1999.
- YANNAI, S.; SACHS, K. M. Absorption and accumulation of cadmium, lead and mercury from foods by rats. *Food and Chemical Toxicology*, v. 31, n. 5, p. 351-55, 1993.
- ZACHARIAS, B.; LANTZSCH, H. J.; DROCHNER, W. The influence of dietary microbial phytase and calcium on the accumulation of cadmium in different organs of pigs. *Journal of trace elements in medicine and biology*, v. 15, p. 109 - 114, 2001.
- ZALUPS, R. K.; AHMAD, S. Molecular handling of cadmium in transporting epithelia. *Toxicology Applied Pharmacology*, v. 186, n. 3, p. 163-188, 2003.

ANEXO 1

O quadro abaixo apresenta o número de amostras analisadas durante todo o estudo, considerando-se ano, metal, espécie e tecido.

QUADRO 1
NÚMERO DE AMOSTRAS AVALIADAS CONSIDERANDO O ANO DE COLHEITA,
ESPÉCIE, TECIDO E MATERIAL

Espécie	Tecido	Material	Ano da colheita						Total	
			2002	2003	2004	2005	2006	2007		2008
Bovino	Fígado	Arsênio	44	34	42	27	66	162	0	375
		Chumbo	44	34	42	28	66	92	0	306
		Cádmio	44	34	42	28	66	97	0	311
	Rim	Arsênio	63	32	58	42	122	41	245	603
		Chumbo	63	32	58	42	123	112	247	677
		Cádmio	63	32	58	42	123	112	253	683
	Músculo	Arsênio	0	0	0	0	1	1	4	6
		Chumbo	0	0	0	1	0	0	0	1
		Cádmio	0	0	0	1	0	0	0	1
Aves	Fígado	Arsênio	39	46	40	32	30	5	0	192
		Chumbo	39	46	41	32	75	108	0	341
		Cádmio	39	46	41	33	75	108	0	342
	Rim	Arsênio	77	49	68	96	0	0	7	297
		Chumbo	77	49	69	96	114	102	168	675
		Cádmio	77	49	69	96	114	102	169	676
	Músculo	Arsênio	0	0	0	1	159	205	165	530
		Chumbo	0	0	0	1	0	0	1	2
		Cádmio	0	0	1	2	0	1	0	4
Suínos	Fígado	Arsênio	6	9	23	33	96	193	0	360
		Chumbo	6	9	23	33	96	105	0	272
		Cádmio	6	9	24	34	97	105	0	275
	Rim	Arsênio	19	4	48	66	158	47	229	571
		Chumbo	19	4	48	66	158	137	229	661
		Cádmio	19	4	48	66	158	137	229	661
	Músculo	Arsênio	0	0	0	0	0	1	2	3
		Chumbo	0	0	0	0	0	0	0	0
		Cádmio	0	0	1	1	2	0	0	4
Equinos	Fígado	Arsênio	0	0	0	1	0	0	0	1
		Chumbo	1	0	0	1	0	0	0	2
		Cádmio	0	0	0	1	0	0	0	1
	Rim	Arsênio	0	0	0	0	0	0	0	0
		Chumbo	0	1	0	0	0	0	0	1
		Cádmio	0	1	0	1	0	0	0	2
	Músculo	Arsênio	16	11	0	20	0	3	0	50
		Chumbo	15	10	0	20	0	3	0	48
		Cádmio	16	10	0	20	0	3	0	49