

MANUAL M4.100
CONCENTRAÇÃO RECOMENDADA DE IMPUREZAS
EM PRODUTOS QUÍMICOS USADOS
NO TRATAMENTO DE ÁGUA
PARA CONSUMO HUMANO

Dezembro/1986

APRESENTAÇÃO

Este trabalho foi desenvolvido na CETESB - Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental, com a

x Coordenação: Gerson Tajchman (CETESB)

e participação dos seguintes técnicos:

Adilson Clider Masini	(SABESP)
x Ben-Hur Luttembarck Batalha	(CETESB)
o Edmundo Garcia Agudo	(CETESB)
x Ernesto Werner Fredricksson	(CETESB)
Isa Ramos de Queiroz	(CETESB)
x João Ruocco Júnior	(CETESB)
x Renato Amaral	(CETESB)
Yusul Hepal Neto	(CETESB)

1	INTRODUÇÃO.....	05
2	CONCENTRAÇÃO MÁXIMA RECOMENDADA DE IMPUREZAS (CMRI) DE SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS USADAS NO TRATAMENTO DE ÁGUA.....	09
2.1	Sulfato de alumínio.....	09
2.2	Sulfato ferroso.....	10
2.3	Cloreto férrico.....	12
2.4	Silicato de sódio.....	13
2.5	Bentonita.....	14
2.6	Carbonato de cálcio.....	14
2.7	Óxido de cálcio e hidróxido de cálcio.....	15
2.8	Hidróxido de sódio.....	17
2.9	Hipoclorito de cálcio.....	17
2.10	Amônia.....	18
2.11	Cloro.....	20
2.12	Hidróxido de amônia.....	22
2.13	Permanganato de potássio.....	23
2.14	Carvão ativado.....	24
2.15	Ácido fluossilícico.....	25
2.16	Fluossilicato de sódio.....	26
3	TOXICIDADE DAS IMPUREZAS ENCONTRADAS NAS SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS USADAS NO TRATAMENTO DE ÁGUA.....	26
3.1	Arsênico.....	26
3.2	Cádmio.....	28
3.3	Ação dos agentes cáusticos e irritantes.....	30
3.4	Cromo.....	31
3.5	Chumbo.....	32
3.6	Fluoreto.....	35
3.7	Mercúrio.....	39
3.8	Piridina.....	42
3.9	Prata.....	43
3.10	Selênio.....	45
3.11	Tetracloreto de carbono.....	47
3.12	Trihalometanos.....	49

	PAG.
4 CONSIDERAÇÕES SOBRE O NÍVEL SUGERIDO DE RESPOSTA NÃO <u>AD</u> VERSA (NSRNA).....	50
5 ANÁLISES QUÍMICAS DAS IMPUREZAS.....	54
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	55

REVOGADA

1 INTRODUÇÃO

A população deve consumir água de boa qualidade e, para atingir tal objetivo, os serviços de abastecimento utilizam produtos químicos para corrigir certas características indesejáveis ou colocar outras que lhe faltam. Por exemplo, em alguns países o flúor é adicionado à água para se tentar evitar o índice elevado de cárie dentária na população infantil.

O tratamento químico pode ser feito visando, entre outros, os seguintes objetivos:

- remoção de partículas em suspensão, obtidas mediante o uso de produtos capazes de coagular e de formar flocos dotados de grande capacidade de adsorção;
- ajustamento do pH da água, mediante o uso de álcalis ou de ácidos, a fim de que certas reações ou fenômenos se realizem;
- redução da corrosividade da água;
- remoção do excesso de sais de Ca e Mg, responsáveis pela dureza das águas, por meio da adição de produtos capazes de com eles se combinarem, formando compostos insolúveis;
- redução do teor de certos compostos presentes na água, pela ação oxidante de certos produtos;
- controle do problema de sabor e odor, por meio de produtos que, ou se combinam quimicamente com os agentes causadores do problema, ou exercem uma ação de adsorção, removendo-os da água;
- remoção ou controle de microrganismos, pelo uso de desinfetantes;
- adição ou remoção de flúor, a fim de que seu teor na água fique dentro dos limites em que sua ação é considerada benéfica.

Para que o produto químico exerça a ação pretendida, deve ser aplicado em quantidade suficiente para ser obtido um valor já pré-fixado. Deve ser levado em consideração, pois é de fundamental importância, o grau de pureza do produto químico usado no tratamento da água. O grau de pureza depende do método de fabricação e da qualidade da matéria prima usada. Se não se leva em consideração tal fato, pode-se incorrer no erro de "contaminar" a água por ocasião do tratamento.

Os produtos químicos, geralmente empregados no tratamento químico da água, para fins potáveis e recreativos, são:

a) Para o processo da coagulação:

- sulfato de alumínio
- sulfato ferroso
- sulfato ferroso clorado
- cloreto férrico
- aluminato de sódio

b) Como auxiliar da coagulação:

- bentonita
- carbonato de cálcio
- silicato de sódio
- gás carbônico

c) Para ajustamento do pH:

- cal hidratada
- carbonato de cálcio
- carbonato de sódio (soda ou barrilha)
- hidróxido de sódio (soda cáustica)
- gás carbônico
- ácido clorídrico
- ácido sulfúrico

d) Para controle da corrosão:

- cal hidratada
- carbonato de sódio
- hidróxido de sódio
- polifosfato de sódio

e) Para abrandamento:

- cal hidratada
- carbonato de sódio
- cloreto de sódio
- gás carbônico
- resinas abrandadoras

f) Oxidante:

- cloro
- hipoclorito de cálcio
- hipoclorito de sódio
- bióxido de cloro
- ozona
- permanganato de potássio

g) Para controle e remoção de odor e sabor:

- carvão ativado
- bióxido de cloro
- cloro
- ozona
- permanganato de potássio
- bentonita

h) Para desinfecção:

- cloro
- amônia anidra
- hidróxido de amônia
- sulfato de amônia
- ozona

i) Para remoção do excesso de cloro:

- carvão ativado
- sulfito de sódio
- bissulfito de sódio
- bióxido de enxofre

j) Para fluoração:

- fluossilicato de sódio
- fluoreto de sódio
- ácido fluossilícico
- fluoreto de cálcio (fluorita)

Reconhecendo o fato de que muitos segmentos da população entram em contato com grande número de aditivos químicos, inclusive pela água ingerida, a Environmental Protection Agency (EPA) determinou à National Research Council a realização de um trabalho que tivesse como objetivo a avaliação do grau de pureza das substâncias químicas usadas no tratamento da água para consumo humano. Um Comitê de Tratamento Químico foi formado, originando o documento "Water Chemical Codex", no qual foi baseado este trabalho.

Este Codex tem como objetivo principal mostrar a relação entre a pureza dos produtos químicos usados no tratamento da água e a saúde pública.

Um minucioso estudo foi realizado com as principais substâncias químicas usadas no tratamento da água para se saber quais as impurezas presentes. Para cada substância foi feito uma solução da do

se mais usada no tratamento, e nesta solução fez-se uma análise química e toxicológica. A partir destas informações foi proposto a Concentração Máxima Recomendada de Impureza; o que foi relevante para tal determinação foi o potencial tóxico das impurezas.

A determinação da Concentração Máxima Recomendada de Impureza do original inglês "Recommended Maximum Impurity Content (RMIC) é obtida pela seguinte fórmula:

$$CMRI = \frac{VMP \text{ ou } NSRNA}{DM \times FS} = \frac{NSRNA \text{ ou } VMP \text{ (mg/L)} \times 10^6 \text{ (mg/kg)}}{DM \times FS}$$

onde:

NSRNA - Nível Sugerido de Resposta Não Adversa, do original "Suggested No-Adverse Response Level - SNARL.

Uma maior explicação sobre este assunto é dada no item 4.

VMP - Valor Máximo Permitido - valor de qualquer característica de qualidade da água, acima do qual a água não é considerada potável.

Este valor é obtido na Portaria nº 56 - BSB de 14 de março de 1977, do Ministério da Saúde.

FS - Fator de Segurança - O FS usado nos cálculos da CMRI é 10, considerando que não mais que 10% do valor do VMP ou do NSRNA, contribuirá para uma dada impureza no produto químico para tratamento de água.

10^6 - Fator de correção para transformar kg em mg.

DM - Dose máxima (mg/L)

Exemplo do cálculo da CMRI

Admite-se que será utilizado 500 mg por litro de uma das substâncias químicas comumente usadas no tratamento de água. Sabe-se, por exemplo, que o mercúrio é uma das impurezas que pode contaminar este material, qual será a sua CMRI?

Solução:

Contaminante - Hg

VMP = 0,002 mg/L

DM = 500 mg/L

FS = 10

$$\text{CMRI} = \frac{0,002 \text{ mg/L} \times 10^6 \text{ mg/kg}}{500 \text{ mg/L do aditivo} \times 10} = 0,4 \text{ mgHg/kg da substância química}$$

Assim, o grau de impureza de um produto químico usado no tratamento da água depende do método de fabricação e da qualidade da matéria prima usada.

O usuário deverá exigir do revendedor ou fabricante um certificado de pureza, para que o produto usado seja adequado à sua aplicação, observando também o método e a qualidade da matéria prima utilizada.

O item 2 deste Manual, descreve várias das substâncias empregadas no tratamento de água para consumo humano em nosso país. Para estas substâncias são citados os respectivos CMRI, conforme prescrição do "Water Chemical Codex".

O item 3 deste Manual, apresenta um relato sucinto da toxicidade das impurezas, para se poder ter uma avaliação da sua importância sobre a saúde da população.

Como observação final, o "Water Chemical Codex", recomenda que sejam continuamente feitos estudos e obtidos dados sobre a pureza dos produtos químicos usados em tratamento de água, e que tais informações sejam utilizadas para atualização do próprio "Codex".

2 CONCENTRAÇÃO MÁXIMA RECOMENDADA DE IMPUREZA (CMRI) DE SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS USADAS NO TRATAMENTO DA ÁGUA

2.1 Sulfato de alumínio

Fórmula química: $\text{Al}_2 (\text{SO}_4)_3 \cdot 14\text{H}_2\text{O}$

Peso molecular: 546,1

Sinônimo: alumem, sulfato de alumem, alumem purificado.

Propriedades: cristais branco, solúveis em água e insolúveis em álcool.

O sulfato de alumínio é obtido pelo ataque do ácido sulfúrico sobre a bauxita. Dependendo do método de fabricação e da qualidade da bauxita utilizada, o produto apresenta um maior ou menor grau de pureza.

O grau de pureza do sulfato de alumínio é avaliado em termos de

alumina (Al_2O_3) solúvel em água. O produto é considerado puro quando apresenta 17,0 a 17,2% de alumina e 42,4% de água de cristalização para o produto sólido e 8,0% de alumina no estado líquido.

a) Uso

O sulfato é usado nos sistemas de tratamento de água como coagulante e precipitante para fosfato.

b) Toxicidade

O sulfato de alumínio não é considerado um produto perigoso. Em tampão ácido é algumas vezes irritante quando o alumínio entra em contato com os olhos, pele e mucosas. A DL_{50} do sulfato de alumínio para camundongos é de 4,2 mg/kg por via oral ou 270 mg/kg de peso corporal, por via intraperitoneal.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impurezas (CMRI)

A toxicologia do sulfato de alumínio é caracterizada segundo a CMRI. Os valores aqui apresentados são baseados considerando-se uma dosagem de 150 mg de sulfato de alumínio por litro de água. Caso a dose utilizada for diferente, consultar a Tabela I para obter os valores aproximados da CMRI.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de $\text{Al}_2\text{SO}_4 \cdot 14\text{H}_2\text{O}$</u>
Arsênico	30
Cádmio	7
Cromo	30
Chumbo	30
Mercúrio	1
Selênio	7
Prata	30

2.2 Sulfato ferroso

Fórmula química: $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$

Peso molecular: 277,9

Sinônimos: sulfato de ferro e sal ferruginoso.

Propriedades: é solúvel em água e insolúvel em álcool.

Pode se apresentar na forma de cristais ou grânulos com coloração esverdeada. Na presença de umidade do ar oxida-se, formando sais férricos com coloração marrom.

O sulfato ferroso apresenta-se na forma cristalizada, com sete

moléculas de água ($\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$), com coloração esverdeada. Em certas circunstâncias, a cristalização ocorre com cinco moléculas de água ($\text{FeSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$).

O sulfato ferroso é um sub-produto de diversos processamentos químicos e da decapagem do aço. Quando resultante deste processo, a solução usada na decapagem, já exaurida, é tratada com restos de aço até a acidez ser reduzida a 0,02%.

O fato de constituir um sub-produto exige um rigoroso controle de possíveis contaminantes que podem estar presentes.

a) Uso

O sulfato ferroso é usado no tratamento de água no processo da coagulação.

b) Toxicidade

O sulfato ferroso é usado no tratamento da anemia, na dosagem de 300 mg de $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ou na forma anidra; neste caso, a dose é de 60 mg.

Recentemente, pesquisas têm demonstrado que intoxicações por sulfato ferroso ocorrem em crianças, devido ao drageamento ser adocicado e de sabor achocolatado.

Exposição aguda ao sulfato ferroso (180 mg/kg) pode levar a uma intensa ação corrosiva na mucosa gástrica, particularmente no canal pilórico.

Manifestações epigrásticas e vômito podem ocorrer no período de 10 a 60 minutos podendo causar choque, coma e morte após 6 a 8h de exposição.

Exames pós-morte revelaram danos no fígado, caracterizando necrose hemorrágica.

Os mecanismos bioquímicos e fisiológicos da exposição ao sulfato ferroso não estão totalmente compreendidos.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Os valores aqui apresentados (CMRI) são baseados para uma dosagem máxima de 80 mg de $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ /litro de água. Caso a dose usada seja diferente, os valores da CMRI devem ser seguidos, de acordo com a Tabela I.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg./kg de FeSO₄.7H₂O</u>
Arsênico	60
Cádmio	10
Chumbo	60
Cromo	60
Mercúrio	3
Selênio	10
Prata	60

2.3 Cloreto férrico

Fórmula química: FeCl₃

Peso molecular: 162,3

Propriedades: cristais em forma hexagonal; vermelho na transmissão de luz; verde na reflexão de luz; muito higroscópico.

Densidade a 25°C = 2,90; dissocia à alta temperatura em FeCl₂ e Cl₂; reage absorvendo água do ar, formando cloreto férrico hexahidratado.

Solúvel na água, álcool, acetona; pouco solúvel em CS₂; insolúvel em acetato de etila. Quando em solução é corrosivo.

O cloreto férrico é produzido pelo ataque do cloro a aparas de ferro e constitui um dos componentes resultantes do ataque do cloro ao sulfato ferroso.

Pode-se apresentar com 6 moléculas de água de cristalização e, neste caso, é denominado cloreto férrico a 60%. Quando anidro, apresenta-se com 98% de cloreto férrico. Em solução, pode apresentar de 39 a 45% de FeCl₃.

O sal anidro ou cristalizado é deliquescente e, na presença de umidade ou da luz, se decompõe, produzindo ácido clorídrico.

a) Uso

O cloreto férrico é usado no tratamento da água, no processo da coagulação.

b) Toxicidade

O cloreto férrico apresenta-se na forma sólida ou cristal de cor marrom-amarelada. É muito higroscópico. As soluções são corrosivas. É geralmente disponível como um líquido de cor marrom-amarelado, contendo aproximadamente 30% de FeCl₃ por peso de água. Pode também ser obtido como cristais escuros com uma fórmula FeCl₃.6H₂O.

A DL_{50} do $FeCl_3$ via oral para ratos é 900 mg/kg e para camundongo é 1.872 mg/kg.

Os sintomas observados à uma intoxicação crônica foram: diminuição da atividade motora e espasmos fibrilar musculares, espasmos crônicos, coma e finalmente morte.

O $FeCl_3$ é moderadamente acumulativo. Num estudo feito a longo prazo, por um período de 6 meses com uma dosagem de 0,02 a 2 mg de $FeCl_3$ /kg não apresentou efeito deletério, sendo 2 mg/kg a dose limitante para o início dos efeitos tóxicos.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Os valores da CMRI aqui apresentados são baseados na dose máxima de 60 mg de $FeCl_3$ /litro de água. Caso a dose usada seja diferente, consultar a Tabela I para se obter os valores aproximados da CMRI.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de $FeCl_3$</u>
Arsênico	80
Cádmio	20
Cromo	80
Chumbo	80
Mercúrio	3
Selênio	20
Prata	80

2.4 Silicato de sódio

Fórmula química: $Na_2O (SiO_2)_n$

Peso molecular: $242 p/ n = 3$

Sinônimos: vidro solúvel, vidro líquido, metasilicato de sódio.

Propriedades: os silicatos são muito pouco solúveis em água e alguns são insolúveis em água fria. As formas anidras dissolvem menos do que as formas hidratadas. Em solução aquosa, estas substâncias são altamente alcalinas.

a) Uso

Usado como inibidor de corrosão de metais. Auxilia a clarificação e é estabilizante de ferro e manganês.

b) Toxicidade

Os silicatos formam solução alcalina com valores de pH variando entre 11 e 12 (ver características de soluções alcalis e irritantes).-

c) **Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)**

Uma dose máxima de 16 mg de silicato de sódio/litro de água foi analisada e não foi observado que qualquer contaminante contribua adversamente na potabilidade da água.

2.5 Bentonita

Fórmula química: não definida.

Peso molecular: não conhecido.

Sinônimo: bentonita.

Propriedades: Nos depósitos de origem se apresenta com coloração branca amarelada a preto. Intumece com água cerca de 10 vezes mais seu volume original; o gel resultante tem alta viscosidade, contudo, a intumescência aumenta se existir substância alcalina como o óxido de magnésio.

a) **Uso**

Usado como auxiliar na clarificação da água, durante o tratamento.

b) **Toxicidade**

A luz dos conhecimentos atuais não se conhece efeitos adversos causados por este material.

c) **Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)**

Uma dose máxima de 15 mg de bentonita/litro de água foi analisada e não observou-se que qualquer contaminante afetasse a potabilidade da água para consumo humano.

2.6 Carbonato de sódio

Fórmula química: Na_2CO_3

Peso molecular: 106,0

Sinônimo: carbonato sódico, barrilha, soda cinza.

Propriedades: ocorre na natureza como hidrato sem cheiro; exposto ao ambiente gradualmente absorve um mol de água (cerca de 15% higroscópico). Solúvel em 3,5 partes de água em temperatura ambiente e 2,2 partes de água a uma temperatura de 35°C; solúvel em glicerina; insolúvel em álcool.

Decompõem com os ácidos, produzindo efervescência e sua solução aquosa é extremamente alcalina - pH = 11,6.

a) **Uso**

Usado para ajustar pH.

b) Toxicidade

Apresenta características das substâncias alcalinas e irritantes.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

O valor da CMRI aqui apresentado está baseado na dosagem máxima de 100 mg de Na_2CO_3 /litro de água. Caso a dose seja diferente, consultar a Tabela I.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg Na_2CO_3</u>
Cromo	50
Chumbo	50

2.7 Óxido de cálcio e hidróxido de cálcio**- Óxido de cálcio**

Fórmula química: CaO

Peso molecular: 56,0

- Hidróxido de cálcio

Fórmula química: $\text{Ca}(\text{OH})_2$

Peso molecular: 74,0

- Descrição do CaO

Apresenta-se aglomerado em blocos, granulado ou em pó; seu peso específico depende do calcáreo que lhe deu origem e de sua granulometria, varia de 0,9 a 1,1 ton/m³.

- Descrição do $\text{Ca}(\text{OH})_2$

Apresenta-se como um pó cristalino branco, de sabor ligeiramente amargo. É pouco solúvel em água e solúvel em glicerina. Sua solubilidade em água é 1 g/630 mL a 25°C e 1 g/1300 mL a 100°C.

a) Uso

São usados principalmente como agentes amaciantes e também para ajustar o pH, no tratamento da água.

O óxido de cálcio ou cal virgem é produzido pelo aquecimento do carbonato de cálcio (calcáreo). Em contato com a água combina-se com esta formando hidróxido de cálcio, comumente conhecido como cal hidratada.

A cal aplicada no tratamento da água é sempre hidratada. Quando é utilizada cal virgem, a aplicação é sempre precedida de uma hidratação.

Segundo especificações da AWWA, a cal virgem deve apresentar um mínimo de 90% de óxido de cálcio.

b) Toxicidade

A cal virgem ou óxido de cálcio é um material cáustico, irritante severamente a pele e as mucosas. Sua poeira pode usar sérios problemas nas vias respiratórias. A cal hidratada, da mesma maneira que a cal virgem, irrita a pele e mucosas. Durante o processo de produção do óxido de cálcio, os trabalhadores podem ficar expostos aos malefícios dos pós atmosféricos e de gases; calor e umidade são considerados fatores estressantes.

O efeito prejudicial do óxido de cálcio, resultante da sua alcalinidade, é pelo fato que ele combina exotermicamente com a água. A exposição pode resultar em inúmeras formas de dermatites, acompanhadas de descamações e erupções vesiculares.

As dermatites normalmente regridem após cessada a exposição. Contudo, em casos severos de exposição, pode ocorrer dermatites e invalidez permanente. Casos de ulcerações também têm sido descritos em trabalhadores.

O óxido de cálcio tem ação irritante e cáustica. A ação do hidróxido de cálcio é menos pronunciada quando em solução; esta substância tem uma alcalinidade fraca e que irá normalmente produzir irritação somente quando em contato com as mucosas. Contudo, contato prolongado com aplicação de calor pode resultar em dano na epiderme.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Os valores da CMRI aqui apresentados referem-se: para o Ca(OH)_2 numa dose de 650 mg de Ca(OH)_2 /litro de água e para o CaO numa dose de 500 mg de CaO/litro de água. Caso a dose usada seja diferente, consultar a Tabela I para se basear os valores da CMRI.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de Ca(OH)_2 ou CaO</u>
Arsênico	10
Cádmio	2
Cromo	10
Fluoreto	*
Chumbo	10
Selênio	2
Prata	10

* valor da CMRI para fluoreto não foi estabelecido. Todos os produtores de cal devem analisar e declarar a concentração do fluoreto contida nestes materiais.

2.8 Hidróxido de sódio

Fórmula química: NaOH

Peso molecular: 40,1

Sinônimos: soda cáustica, hidrato de sódio.

Propriedades: Tem facilidade de absorver dióxido de carbono e água do ar; muito corrosivo (cáustico) para tecidos, animais e vegetais e para o metal alumínio, na presença de uma pequena quantidade de água.

Uma grama dissolve em: 0,9 mg de água; 0,3 mL de água em ebulição; 7,2 mL de álcool absoluto, 4,2 mL de etanol e pouco na solução de glicerina.

a) Uso

Usado para ajustar o pH da água.

b) Toxicidade

Este composto é muito tóxico para os olhos, tanto na forma líquida como na forma sólida. É extremamente alcalino, destruindo tecidos e causa queimaduras graves. A inalação de partículas deste material pode causar sérios danos ao trato respiratório e a sua ingestão pode causar danos ao sistema digestivo.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

A CMRI aqui apresentada é baseada na dose máxima de 100 mg de NaOH/litro de água. Caso a dose seja diferente, basear a CMRI pela Tabela I.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de NaOH</u>
Mercúrio	2

2.9 Hipoclorito de cálcio

Fórmula química: $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ ou CaO_2Cl_2

Peso molecular: 143,2

Propriedades: cristais branco solúvel em água, quando armazenado não se deteriora, não é higroscópico; é praticamente transparente em solução aquosa. A forma comercial contém 90 a 94% de $\text{Ca}(\text{OCl})_2$.

Hipocloritos são substâncias solúveis em água e com acentuado cheiro de cloro. Os principais hipocloritos são: hipoclorito de sódio, hipoclorito de potássio e hipoclorito de cálcio.

As seguintes substâncias podem estar presentes no hipoclorito de cálcio: $\text{Ca}(\text{ClO}_4)_2$, CaCl_2 , CaCO_3 , $\text{Ca}(\text{OH})_2$ e água.

a) Uso

Usado na desinfecção, remoção de cor, remoção de ferro e manganês; é usado também para controle de odor e sabor.

b) Toxicidade

Os hipocloritos, sob ação do gás carbônico ou em contato com tecido vivo, liberam cloro* com muita facilidade.

Seus efeitos nocivos resultam de seu caráter irritante (pela liberação do cloro) e, em parte, do seu poder alcalino**.

Os sintomas provocados pela ingestão dessas substâncias são semelhantes aos dos produtos caústicos, porém, muito menos intenso. Estima-se, no entanto que a ingestão de 120 a 220 mL de hipoclorito de potássio (água de JAVEL) pode provocar a morte.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

O valor da CMRI aqui apresentado é baseado numa dosagem máxima de 20 mg de hipoclorito de cálcio/litro de água; se a dose usada for diferente, basear a CMRI pela Tabela I.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de $\text{Ca}(\text{OCL})_2$</u>
Mercúrio	10

2.10 Amônia

Fórmula química: NH_3

Peso molecular: 17,0

Sinônimos: gás amoníaco, hidreto de nitrogênio.

Propriedades: é um gás incolor, de propriedades alcalinas, mais leve que o ar, muito solúvel na água, álcool etílico, éter etílico e outros solventes orgânicos. Liquefaz-se com facilidade e possui um odor penetrante característico.

A amônia é levemente ativa e pode sofrer oxidação, substituição ou adição.

a) Uso

Usado com cloro durante a desinfecção para controle de trihalometanos, odor e sabor.

* mais detalhe sobre a toxicologia do cloro, vide cloro.

** alcalino, substância alcalina (toxicologia), vide alcalis.

Quando a amônia está presente na água ela poderá reagir com o cloro aplicado para a desinfecção desta. O produto final da reação entre o cloro e a amônia é conhecido como cloraminas.

b) Toxicidade

A grande solubilidade da amônia em água faz com que ela seja retida pelas porções iniciais do trato respiratório, onde atua. Se a exposição não é maciça, os pulmões são raramente envolvidos. O comprometimento pulmonar é pouco provável, porque a irritação das vias aéreas superiores e dos olhos, provocada pela amônia é tal que afasta o indivíduo do local contaminado, evitando exposição demorada.

Em altas concentrações (1 700 a 4 500 mg/m³) a amônia atua como asfixiante e pode afetar o sistema nervoso central, causando espasmos.

Concentrações acima de 100 mg/m³ provocam irritação do trato respiratório; de 280 a 490 mg/m³, irritação dos olhos, nariz e garganta.

O odor é perceptível a 14 mg/m³ (20 ppm). A exposição a 3 500 mg/m³ (5 000 ppm) é rapidamente fatal.

Concentração de 500 ppm (350 mg/m³) por 30 minutos produzem elevação do volume minuto respiratório, que retorna ao normal após a exposição. De sete voluntários expostos por SILVERMAN et alii, 1949, apenas 2 continuaram a respiração nasal nos 30 minutos. Os outros cinco passaram a respirar pela boca em virtude da secura e irritação nasal. Dois mostraram excessiva lacrimação, embora não houvesse contato dos olhos com a amônia (administrada por máscara).

Tem sido relatada sua toxicidade para peixes desde o começo do século e essa toxicidade varia com o pH da água.

CHIPMAN (1934), demonstrou que a não dissociação da amônia (NH₃) era tóxica para algumas espécies. Ele concluiu, nos seus estudos, que a toxicidade do sal de amônia dependia do pH e era diretamente relacionada à concentração da não dissociação da amônia.

TABATA (1962) tem atribuído grau de toxicidade para peixes e invertebrados, obtido através do NH₄⁺, com valor 50 vezes menor que amônia NH₃. Na maior parte das águas naturais o limite em que predomina o pH é da fração NH₄⁺; contudo, em águas altamente

alcalinas, a fração da amônia pode alcançar níveis tóxicos. Estudos em vários laboratórios demonstraram que a concentração letal para uma variedade de espécie de peixe varia de 0,2 a 2,0 mg/L NH_3 tendo obtido resultados em espécies mais sensíveis (truta) e espécies mais resistentes (carpa).

A concentração de amônia abaixo de 0,2 mg/L não é significativamente perigosa para população de peixes e também, nesta concentração, ainda não foram evidenciados efeitos adversos fisiológicos e histopatológicos.

Estudos demonstraram que concentração de amônia a 0,3 mg/L deixaram as trutas hiperexcitadas; em 5 mg/L de amônia os movimentos das trutas foram inibidos.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Uma dosagem máxima de 5 mg de NH_3 /L de água foi considerada e nesta concentração não se conhece qualquer contaminante que possa causar efeito adverso na potabilidade da água.

2.11 Cloro

Fórmula química: Cl_2

Peso molecular: 71,0

Sinônimos: gás cloro, água de cloro.

Propriedades: gás amarelo esverdeado, mais pesado que o ar e, em meio aquoso se torna líquido amarelo claro; também mais pesado que a água, odor irritante; é sufocante. Forma mistura explosiva com H_2 . Limite de odor detectável : 3,5 ppm.

a) Uso

Usado para desinfecção da água, remoção de cor; usado também para remover ferro, manganês e sulfatos; usado no controle do gosto e odor.

b) Toxicidade

Estudos evidenciaram efeitos do gás cloro em várias concentrações entre 300 e 4 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,1 a 1,5 ppm) em 26 espécies diferentes de plantas.

As manifestações mais comuns do cloro foram necrose e descoloração das folhagens, as quais ocorreram em um ou dois dias após a exposição ao cloro.

A descoloração das folhas foi um resultado típico da exposição a baixas concentrações de cloro. Espécies como espinafre e pepino tiveram uma descoloração similar à produzida por ozônio.

A forte capacidade oxidante do gás cloro torna-o perigoso. ao homem, animais, vegetais, bem como a muitos materiais. Na presença de umidade, o cloro pode se transformar em hipoclorito (ou outro forte agente oxidante) e ácido clorídrico.

Se estes compostos forem formados nas membranas das mucosas do organismo, a partir do cloro contaminante da atmosfera, poderão ocorrer danos nos tecidos.

A NIOSH "National Institute for Occupational Safety and Health" estimou que, em 1973, 15 000 trabalhadores estavam potencialmente expostos ao cloro.

A sensibilidade ao gás cloro varia bastante de indivíduo para indivíduo e parece haver o desenvolvimento de algum grau de tolerância do organismo humano a baixas concentrações deste agente.

O principal efeito nocivo é a irritação produzida nas mucosas dos olhos, nariz, garganta e trato respiratório.

A inalação de cloro em altas concentrações produz sensação de sufocação com ansiedade, dor retroesternal, tosse, depressão respiratória, cianose, escarro sanguinolento, sensação de queimação no nariz, na boca, e nos olhos, cefaléia, dores epigástricas, náuseas e vômitos. A exposição severa pode causar dano pulmonar, com pneumonite, enfisema e edema.

Nos casos extremos, a lesão dos pulmões pode ser suficientemente grave para provocar a morte por asfixia.

A exposição por longo prazo a pequenas concentrações do gás cloro implicará em: lesão cutânea com acne clorada, bronquite crônica, conjuntivite, queratite, e erosão do esmalte dos dentes (pela ação do ácido clorídrico), anorexia e vômito.

Em trabalhadores expostos a baixas concentrações de cloro, por período de 6 a 15 dias, observou-se a ocorrência de bronquite e tosse em 30,4% deles.

Exames de raios X destes trabalhadores mostraram a existência de pneumoesclerose inicial e enfisema em muitos casos.

Relação dose-efeito de diferentes concentrações do gás cloro no homem:

- 1 ou menor que 1 - pessoas não acostumadas ao gás podem manifestar sintomas de irritação.
- 2 a 3,5 ppm - irritação da mucosa ocular, odor bem perceptível.
- 4 ppm - concentração máxima aspirada por 1 hora, sem provocar danos.
- 6 a 15 ppm - irritação de garganta.
- 14 a 21 ppm - exposição perigosa se persistir por 30 a 60 minutos.
- 30 ppm - tosse intensa possibilidade de espasmo.
- 50 a 100 ppm - exposição sem proteção, por 1 hora, pode implicar em morte.

A cloração da água serve principalmente para destruir ou diminuir o desenvolvimento de microrganismos patogênicos para a saúde humana. Por outro lado, como já dissemos, a cloração poderá levar efeitos adversos à saúde; com a cloração, o gosto e odor da água pode se intensificar se houver compostos orgânicos presentes nessa água.

A partir de estudos feitos em 1980, observou-se que não existem provas experimentais que a exposição ao cloro produz efeitos adversos na reprodução ou que seja carcinogênico.

Contudo, compostos potencialmente carcinogênicos podem ser formados (os trihalometanos, se houver condições adequadas de pH e temperatura para que ocorram as reações).

O cloro, em água de piscina, tem causado nas pessoas expostas, ressecamento da pele e cabelo, conjuntivite química e raramente asma.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Os valores da CMRI aqui apresentados são baseados na dose de 30 mg de Cl₂/litro de água. Caso a dose seja diferente, consultar a Tabela I para obter a CMRI.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de Cloro</u>
Tetracloreto de carbono	100
Trihalometanos	300
Mercúrio	7

2.12 Hidróxido de amônia

Fórmula química: NH₄OH

Peso molecular: 35,0

Sinônimos: água amoniacal, amoníaco, hidrato de amônia , espírito de Hartshorn.

Propriedades: líquido incolor, de odor muito forte e característico; missível em água; comercialmente encontrado com 28 a 29% de amônia em água. É obtido por dissolução do gás amoníaco em água.

a) Uso

Usado com o cloro durante a desinfecção para controle de trihalometanos; também para controle de odor e sabor na água de abastecimento público.

b) Toxicidade

Por ter propriedades alcalinas e amônia dissolvida, a toxicidade de esta substância, de alguma forma, está descrita através da amônia e alcalis neste Manual.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Uma dose máxima de 10 mg de hidróxido de amônia/litro de água foi considerada. Nesta concentração o hidróxido de amônia não é conhecido como tendo algum contaminante que possa afetar a potabilidade da água.

2.13 Permanganato de potássio

Fórmula química: $KMnO_4$

Peso molecular: 158,03

Sinônimo: permanganato de potássio.

Propriedades: cristais de cor roxa que têm brilho metálico azul; sabor adstringente. Solúvel em água, estável no ambiente.

Decompõe em presença de substâncias alcalinas e muitos outros solventes orgânicos; em presença de substâncias ácidas há liberação de oxigênio; com ácido clorídrico, o cloro é liberado; substância fortemente oxidante, podendo provocar explosões.

a) Uso

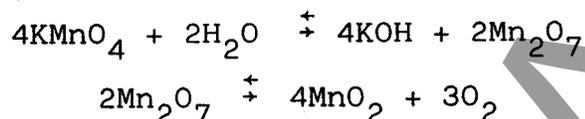
Usado no tratamento da água para controle de odor e sabor e também como um oxidante para remoção de ferro ou manganês.

b) Toxicidade

A ação do permanganato de potássio se faz através de irritação e de uma ação corrosiva nos tecidos.

A ação tópica se faz de duas maneiras: oxidação do tecido e a ação alcalina.

Em contato com o tecido, o permanganato é convertido em dióxido de manganês, com a formação de hidróxido de potássio e a liberação de oxigênio. Vide reação a seguir:



Esta formação de hidróxido de potássio pode ser aumentada, dependendo da dosagem inicial.

A absorção do permanganato de potássio na circulação sanguínea depende da duração da exposição. Este levará a um efeito sistêmico como hemólise das células e com a produção de metaemoglobina, causando uma coloração marrom na pele, no sangue e na urina. O processo pode evoluir levando o indivíduo à morte. As complicações que levam o indivíduo à morte são devido a um ou mais fatores: colapso circulatório, hiperpotassemia.

A dose letal para indivíduos adultos está na faixa de 10 a 20 gramas, levando em média de 20 a 90 dias, dependendo da susceptibilidade de cada indivíduo.

c) **Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)**

Os valores aqui apresentados são baseados numa dosagem máxima de 10 mg de KMnO_4 /litro de água. Caso a dose for diferente, basear a CMRI pela Tabela I.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de KMnO_4</u>
Cádmio	100
Cromo	500
Mercúrio	20

2.14 Carvão ativado

Fórmula química: C (carbono)

Peso molecular: 12,0

Sinônimos: carvão preto, carvão.

Propriedades: grânulos pretos, na forma sólida, com grande área de superfície, insolúvel em água.

Carvão ativado: substância da família dos carbonáceos que são caracterizados principalmente por sua área superficial, distribuição e tamanho dos poros e propriedades catalíticas, de absorção e adsorção. Várias matérias primas e processos de manufatura produzem estes produtos, com diferentes características.

a) Uso

Usado no tratamento da água para adsorver e remover odor, sabor e outras substâncias solúveis na água de abastecimento público.

b) Toxicidade

Não há evidência de toxicidade. A luz dos conhecimentos atuais, não se conhece efeito tóxico comprovado.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Os valores da CMRI aqui apresentados são baseados na dose máxima de 200 mg de carvão ativado/litro de água. Caso a dose seja diferente, consultar a Tabela I para os valores da CMRI.

<u>Impureza</u>	<u>CMRI mg /kg de carvão ativado</u>
Arsênico	30
Cromo	30
Chumbo	30
Mercúrio	1
Prata	30

2.15 Ácido fluossilícico

Fórmula química: H_2SiF_6

Peso molecular: 144.08

Sinônimo: ácido hidrofluossilícico, ácido silico-fluossilícico, ácido fluossilícico.

Propriedades: líquido fumegante, transparente e incolor, corrosivo, solúvel em água.

a) Uso

Usado como fonte de flúor na água.

b) Toxicidade

Substância corrosiva, irritante para a pele e tem um odor irritante. Vide substâncias alcalinas e irritantes deste Manual.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

As análises feitas sobre o grau de impureza do H_2SiF_6 apresentam níveis tão baixos de arsênico e chumbo que não calcularam sua CMRI. Contudo, esta avaliação foi feita considerando a dose máxima de 1,2 mg do íon fluoreto/litro de água.

2.16 Fluossilicato de sódio

Fórmula química: Na_2SiF_6

Peso molecular: 132

Sinônimo: hexafluossilicato de sódio, silicofluor de sódio.

Propriedades: pó amorfo ou granular, cor branca, inodoro e insípido.

Pouco solúvel em água fria, insolúvel em álcool. A solução de água gelada é neutra.

a) Uso

Usado como fonte de flúor na água.

b) Toxicidade

O fluossilicato de sódio, quando adicionado em excesso para preservação de alimentos causa náuseas, vômitos e erupções cutâneas.

A solução tem uma reação ácida: uma molécula do sal é neutralizada por 4 moléculas de hidróxido de sódio, usando fenolftaleína como indicador.



A dose letal do fluossilicato de sódio está entre 0,074 e 0,149 gramas por quilo de peso do animal, correspondendo a 0,045 e 0,09 gramas de flúor, respectivamente por quilo de peso. Para mais informações da toxicidade deste composto, vide flúor.

c) Concentração Máxima Recomendada de Impureza (CMRI)

Análises feitas sobre o grau de pureza do Na_2SiF_6 mostrou a presença de níveis de arsênico e chumbo em quantidades tão baixas que não foi calculado o CMRI; contudo, esta análise considerou a dose máxima de 1,2 mg do íon fluoreto/litro.

3 TOXICIDADE DAS IMPUREZAS ENCONTRADAS NAS SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS USADAS NO TRATAMENTO DA ÁGUA

3.1 Arsênico

O arsênico é um elemento brilhante, cinza, quebradiço, possuindo propriedades tanto metálicas como não metálicas. Os compostos de arsênico são ubíquos na natureza, são insolúveis na água e ocorrem principalmente como arseniuretos e arsenopiritas. O arsênico normalmente encontrado nas águas de abastecimento provém de fontes de

arsênico inorgânico.

O arsênico existe no estado trivalente e pentavalente e seus compostos podem ser tanto orgânicos como inorgânicos. Os compostos arseniacais trivalente inorgânicos são mais tóxicos que os pentavalentes, tanto para os mamíferos quanto para as espécies aquáticas. Embora muitas formas de arsênico sejam tóxicas para os seres humanos, compostos arseniacais foram usados no passado pela medicina, para o tratamento de infecções causadas por Spirochaeta discrasias sanguíneas e dermatites.

O arsênico inorgânico é prontamente absorvido pelo trato gastrintestinal e os pulmões e, em menor extensão, pela pele. Distribui-se amplamente por todos os tecidos e fluidos corporais. Após cessar uma exposição contínua, a excreção do arsênico pode continuar por um período de 70 dias.

Desde o início do século XIX os compostos arsenícos têm sido suspeitos de serem carcinogênicos; assim, devido à ser uma substância com potencial carcinogênico, pela exposição de populações a ingestão da água, muitas precauções têm sido adotadas. Estudos clínicos, ocupacional e com populações têm demonstrado que a exposição ao arsênico, tanto pela ingestão, quanto pela inalação, aumenta o risco de câncer no pulmão, na pele e em outros locais do corpo humano. Apesar de ser pouco questionável que o arsênico é carcinogênico para os seres humanos, em estudos com animal, este efeito não tem sido demonstrado.

Os sintomas observados do arsenicismo com exposição moderada são fadiga e perda de energia. Numa exposição grave, os seguintes sintomas podem ser observados: catarro gastrintestinal, degeneração dos rins, tendência a edema, polineurite, cirrose hepática, danos na medula óssea, exfoliação dérmica e alteração na pigmentação da pele. Não tem sido demonstrado um limite seguro para exposição ao arsênico. Durante exposição crônica, o arsênico trivalente pode acumular-se principalmente nos ossos, músculo e pele, e em menor quantidade, no fígado e rins.

Estudos epidemiológicos feitos em Taiwan indicam que 0,3 mg/L de arsênico na água de beber resultou num aumento da incidência de hiperqueratose e câncer de pele e quanto maior o consumo de água, maior esta incidência. Uma situação similar tem sido relatada na Argentina. Manifestações dermatológicas de arsenicismo sido ob

servadas em crianças de Antofagasta do Chile, pois a água usada para abastecimento tinha uma concentração de arsênico de 0,8 mg/L. Segundo a Portaria 56 BSB de 1977 do Ministério da Saúde (Brasil), o VMP (valor máximo permitido) de arsênico na água para consumo humano é de 0,002 mg/L.

3.2 Cádmi

O cádmio é um elemento que se encontra na natureza, associado a muitos minerais. Atualmente, é considerado como um dos elementos mais tóxicos. Tem uma vida média longa e se acumula nos seres vivos permanentemente; por este motivo, tem ocasionado intoxicações maciças de seres humanos.

Atualmente existe uma restrição constante ao uso do cádmio, tanto para as aplicações existentes, como para o desenvolvimento de novas tecnologias. Esta última se deve ao fato de que o Cd é persistentemente tóxico em concentrações muito pequenas e que se concentra bastante na cadeia alimentar. Seu tempo de vida média nos organismos (especialmente nos mamíferos) é indefinido e pode durar vários anos.

As plantas não têm mecanismos para excretar o Cd, assim o absorvem e o retém nos seus tecidos. A acumulação geralmente é maior nas raízes que nas partes aéreas.

Alguns vegetais como o arroz e o trigo, podem assimilar quantidades consideráveis de Cd a partir de solos contaminados. Sabe-se que nesta contaminação pode influir uma série de fatores, como o tipo de solo, o pH, a concentração de outras minerais, etc., mas a informação a este respeito é escassa.

Em organismos marinhos, zooplânctons, moluscos e outros organismos filtradores, as concentrações do Cd são muito mais elevadas que na água.

Quantidade considerável deste elemento é ingerida através dos alimentos, sobretudo, pela população não exposta ocupacionalmente.

As pessoas com baixa proporção de ferro no sangue tem uma absorção de cerca de 4 vezes mais que as pessoas com concentrações normais de ferro. Este fator e outros como a deficiência de proteínas, cálcio, etc., podem favorecer consideravelmente à absorção do cádmio. A dieta proteica dos seres humanos está constituída em sua maior parte por alimentos de origem animal e nos quais o Cd se encontra unido às proteínas, o que facilita uma maior ingestão deste elemen

to.

Igualmente ao que acontece com o chumbo, tem-se demonstrado que os animais mais jovens absorvem maiores quantidades de Cd que os mais velhos. Depois de absorvido, o Cd é transportado pelo sangue para todas as partes do corpo.

Em animais de experimentação, tem-se demonstrado que o Cd é retido nos glóbulos vermelhos, nos quais se une com as proteínas de baixo peso molecular, provavelmente com as metalotioninas.

O Cd tem uma forte afinidade pelo fígado e pelos rins, sendo nestes órgãos onde mais se concentram.

Em seres humanos, expostos por longo tempo a baixas concentrações de Cd, constatou-se que aproximadamente 50% do Cd é retido tanto no fígado como nos rins. Este último órgão retém a terça parte da carga corporal total e as concentrações mais altas se localizam na córtex renal.

Como o Cd é acumulativo, suas concentrações nos tecidos alcançam o máximo de 20 a 50 mg, quando o indivíduo chega na idade de 50 a 60 anos, existindo depois um ligeiro decréscimo. Outros órgãos, nos quais o Cd se acumula, são o pâncreas e as glândulas salivares. A placenta atua como uma barreira eficaz para este elemento, não permitindo a passagem para o feto.

A principal via de eliminação do Cd no homem é a urinária. Em animais de experimentação, depois da administração contínua de uma dose conhecida de Cd^{2+} , a eliminação urinária deste elemento foi menor que 2% da quantidade diária absorvida. Tanto a bilis como as concentrações das glândulas parótidas e do pâncreas, contribuem para a eliminação fecal do Cd.

Só pequenas quantidades de Cd são eliminadas pelo suor, pela exfoliação epitelial e através dos pelos.

Em estudos realizados com coelhos e camundongos, demonstrou-se que quando existe algum transtorno renal a eliminação do Cd pela urina aumenta consideravelmente.

A concentração normalmente encontrada de Cd no sangue é abaixo de 1 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, com uma variação de 0,06 a 15,9 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, sendo que os fumantes tem uma concentração mais elevada que os não fumantes. Em 1947 uma doença rara e dolorosa foi descrita como "reumatismo natural" em 44 pacientes nos vilarejos situados nas margens dos rios Jintsu e Toyama, no Japão.

Esta doença foi denominada mais tarde de Itai-Itai (significando doi-doi) devido às queixas associadas com as dores provocadas pelas deformações ósseas das pessoas afetadas. Foi estimado que cerca de 100 pessoas morreram em decorrência dessa doença, até o final de 1965.

As pessoas com essa enfermidade haviam ingerido arroz e água potável contaminada com cádmio. A fonte de contaminação deste elemento era uma mina de zinco e chumbo que se localizava a 50 km rio acima das regiões afetadas.

O período de latência da intoxicação crônica varia consideravelmente, em geral entre 5 a 10 anos, mas, em alguns casos, pode chegar a 30 anos ou mais. Durante a primeira fase, observa-se mudança de cor nos dentes, perda do paladar e a boca fica ressequida. Posteriormente, o número de eritrócitos diminui devido a danos na medula óssea. As principais características são dores lombares e nas pernas estas condições persistem por vários anos, tendo o paciente que permanecer acamado.

O dano severo nos rins causa a excreção urinária de diversos nutrientes. Os transtornos que produz o cádmio no metabolismo do cálcio é acompanhado por um abrandamento dos ossos, fraturas e deformações do esqueleto. Além disso, pode haver uma diminuição da estatura corporal de até 30 centímetros.

Segundo a Portaria 56 BSB de 14 de março de 1977, do Ministério da Saúde (Brasil), o VMP (valor máximo permitido) do cádmio na água para abastecimento público é de 0,01 mg/L.

3.3 Agentes cáusticos e irritantes

Substâncias cáusticas são agentes que quando em contato com a pele causam destruição dos tecidos no local de sua aplicação. Quando o agente também precipita as proteínas celulares e os exsudatos inflamatórios, formando uma crosta (ou escara) que depois se organiza em cicatriz, recebe também o nome de escarótico (ou cauterizante). Em sua maioria, os agentes cáusticos são escaróticos. Alguns destes, especialmente os álcalis, redissolvem as proteínas precipitadas, em parte por hidrólise, de modo que não se forma nenhuma crosta, ou apenas uma delicada; tais agentes penetram profundamente e são em geral impróprio para uso.

Os irritantes são substâncias que agem localmente, produzindo "inflamação" no tecido cutâneo ou mucoso. A primeira resposta à ir

ritação local é um aumento da circulação sanguínea na parte lesada. A vasodilatação local, medida através de um reflexo axonômico (nervoso), é acompanhada de uma sensação de desconforto, aquecimento e, às vezes, prurido. Aparece ainda hiperestesia localizada. As substâncias que desencadeiam apenas uma hiperemia reativa são conhecidas como rubefacientes.

3.4 Cromo

O cromo é o 17º mais abundante elemento não gasoso na Terra; sua concentração na crosta terrestre varia de 80 a 200 mg/kg, com uma média de 125 mg/kg. Embora o cromo tenha um estado de oxidação variando de Cr^{+2} a Cr^{+6} , a forma trivalente é a mais comumente encontrada na natureza.

O cromo não é encontrado em estado livre na natureza, embora seus compostos estejam muito disseminados. Alguns minerais e pedras preciosas devem sua coloração ao cromo.

Apenas o Cr^{+3} e o Cr^{+6} são biologicamente significantes, sendo o cromo hexavalente mais tóxico que o trivalente. Este último se encontra na cromita, mas, ao entrar em contato com o oxigênio do ar, se oxida convertendo-se em Cr^{+6} .

O cromo é encontrado no ar, no solo, nos alimentos e em muitos sistemas biológicos. O cromo, no estado trivalente é um elemento essencial. Uma deficiência de Cr^{+3} em animais de experimentos ocasiona uma sensível redução da insulina nos tecidos periféricos. Uma deficiência mais grave em ratos e camundongos, resultou em hiperglicemia, glicosúria e um sensível atraso do crescimento, podendo ser devido, em parte, à redução da atividade da insulina. A intolerância à glicose é um problema comum nos seres humanos e uma das possíveis causas é a deficiência do Cr^{+3} . A toxicidade do cromo depende do seu estado de valência. O Cr^{+3} , que é uma forma nutricionalmente ativa, tem uma baixa toxicidade, com uma margem grande de segurança entre a quantidade essencial e aquela que vai induzir efeitos deletérios.

O Cr^{+6} é muito mais tóxico que o Cr^{+3} e não tem valor nutricional. O Cr^{+6} pode ser absorvido pela inalação, ingestão e pela via dérmica, geralmente causando irritação e corrosão. Sinais de intoxicações por estes compostos incluem hemorragia do trato gastrointestinal após ingestão, ulceração do septo nasal e câncer no trato respiratório, quando da exposição por inalação e danos cutâneos derma

tites de contato eczematoso e não eczematoso, após exposição por via dérmica.

O Cr^{+3} também pode provocar alergias na pele de pessoas sensíveis. Contudo, a quantidade para causar tal efeito é muito grande, uma vez que esta forma de oxidação é menos solúvel e menos absorvida. Em estudos feitos com animais de laboratórios, colocando-se 50 μg de Cr^{+6} na dieta, tem se observado: diminuição do crescimento e danos hepáticos e renais.

Os peixes parecem ter uma relativa tolerância ao Cr, mas alguns organismos aquáticos são bastante sensíveis. A toxicidade varia de acordo com a espécie do organismo, o estado de oxidação do Cr e pH. Alguns estudiosos constataram que o crescimento e a sobrevivência de alevinos e formas jovens de salmão são significativamente reduzidas numa concentração de 0,20 mg/L de Cr^{+6} .

Segundo a Portaria 56 BSB de 14 de março de 1977, do Ministério da Saúde (Brasil), o VMP (valor máximo permitido) do cromo total para água de abastecimento público é de 0,05 mg/L.

3.5 Chumbo

Nenhum metal tem sido estudado tão intensamente do ponto de vista toxicológico e nenhum tem apresentado tantos problemas, tanto com referência à multiplicidade das vias de introdução, e ao espectro de sistemas e órgãos afetados no homem, como também em animais domésticos e selvagens, quanto o chumbo.

Quanto à toxicologia, pode-se distinguir duas formas de chumbo. A primeira é a inorgânica, na qual os vários sais de óxidos possuem ação idêntica, uma vez absorvidos pelo organismo. A segunda forma é o chumbo tetrametila. Estas são claramente diferentes das formas inorgânicas do chumbo, tanto na absorção, como na disposição no organismo.

As principais vias de absorção do chumbo são: trato gastrintestinal e sistema respiratório. Pequenas quantidades de chumbo podem também ser absorvidas através da pele intacta ou lesada, quando aplicada em altas concentrações.

A absorção do chumbo, através do trato gastrintestinal é muito influenciada pelos níveis na dieta de numerosas substâncias, destacando-se o cálcio, o ferro, as gorduras e as proteínas. A absorção é também consideravelmente maior em crianças do que em adultos e também maior durante o estado de jejum. A razão pela qual a absor

ção do chumbo da dieta é maior em crianças, aproximadamente 40%, do que em adultos, (8%) é desconhecida.

A absorção do chumbo por inalação tem sido muitas vezes responsável por casos de intoxicação. O chumbo emitido no ar pode variar de grandes partículas de pó a finos aerossóis. A composição química é variável. O óxido de chumbo é a forma dominante em fundições e fábricas de acumuladores, enquanto que no ar ambiente existe uma mistura complexa de haletos, carbonatos, óxidos, fosfatos e sulfatos.

A cinética da distribuição do chumbo é complexa. As principais características são rapidez, transferência para o osso e diminuição progressiva na percentagem de excreção.

Nos tecidos, o chumbo pode formar ligações covalentes com diversos grupamentos químicos de enzimas, proteínas e outras moléculas. O chumbo atravessa rapidamente a barreira placentária e sua concentração no recém-nascido é semelhante àquela do sangue da mãe, o que indica um processo de equilíbrio mãe-feto.

Aproximadamente 90% do total do chumbo do corpo, decorrente da exposição a longo prazo, estão nos ossos. Nenhuma outra alta afinidade existe, embora o fígado e os rins tenham concentrações um pouco acima da média. O chumbo deposita-se também nos dentes (principalmente em crianças) e no cabelo.

A concentração de chumbo no sangue é de grande importância. A plumbemia é usada como um indicador de exposição recente ao chumbo.

Os efeitos tóxicos dos compostos de chumbo-alquila, são bem diferentes daqueles do chumbo inorgânico, assim como a sua distribuição no corpo.

A eliminação do chumbo ocorre pelas vias biliar e urinária e por esfoliação do tecido epitelial, inclusive os cabelos.

Muitos órgãos e sistemas são afetados adversamente pelo chumbo. Alguns efeitos têm sido observados em homens e animais de experimento. Outros apenas nos animais.

As implicações dos efeitos relatados apenas nos estudos animais geralmente não são conhecidos porque estudos relevantes com voluntários não foram feitos. Os quatro principais órgãos e sistemas alvos são: sistema nervoso central, nervos periféricos, rins e o sistema hematopoiético.

Quanto ao sistema nervoso central, há numerosos relatos de condi

ção grave, frequentemente fatal, comumente atribuídos à encefalopatia por chumbo, ocorrendo como resultado da exposição crônica ou subcrônica a altas doses de chumbo inorgânico. As principais características são: lentidão, inquietação, irritabilidade, dores de cabeça, tremor muscular, ataxia e perda de memória. Estes sinais e sintomas progredem para convulsão, coma e morte.

Quanto ao efeito sobre o sistema nervoso periférico a literatura mais antiga cita a ocorrência frequente de paralisia por chumbo entre trabalhadores que o manuseiam.

Com relação ao sistema renal, dois tipos distintos de efeitos têm sido observados no homem. No primeiro tipo, os efeitos são manifestações de lesão do túbulo proximal. O outro efeito renal ocorre com exposição prolongada a altas concentrações de chumbo. É uma doença progressiva, caracterizada por fibrose intersticial, esclerose dos vasos e atrofia glomerular. Ocorre principalmente entre consumidores de whisky falsificado e em trabalhadores com alta e longa exposição industrial.

No sistema hematopoiético, sabe-se, há muito tempo, que a anemia é uma das primeiras manifestações de intoxicação por chumbo. Isto resulta da redução da vida média dos eritrócitos circulantes, como também da inibição da síntese de hemoglobina.

A presença do chumbo em água potável numa concentração de 100 $\mu\text{g/L}$ pode casuar, num número considerável de crianças, concentração de chumbo no sangue de cerca de 30 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ (concentração que seria um tanto excessiva para as crianças).

A concentração média de chumbo na água potável não é superior a 50 $\mu\text{g/L}$, não ultrapassando a ingestão semanal de 3 mg no qual a dieta diária contém 300 μg de chumbo. A água potável que, contendo 50 μg de chumbo por litro, representaria entre a quarta parte e a metade do chumbo ingerido semanalmente para adultos, e ao redor da terceira parte nos casos de crianças. Os valores correspondentes de chumbo absorvido seria a quinta parte nos adultos e a terceira parte em crianças. Como consequência disto ocorre uma margem de risco, recomenda-se para água potável um valor de 0,05 mg/litro de chumbo.

Segundo Portaria 56 BSB de 14 de março de 1977, do Ministério da Saúde (Brasil), o VMP (valor máximo permitido) para o chumbo em água de abastecimento público é de 0,1 mg/L.

3.6 Fluoretos

Flúor é o mais eletronegativo dos elementos; existe naturalmente na forma de fluoreto. Ocorre principalmente em fluorita, CaF_2 e fluorapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$.

A concentração do fluoreto em água natural depende principalmente da solubilidade e das rochas contendo fluoreto com a qual a água entra em contato.

A contaminação ambiental por fluoretos expõe muitos organismos aos efeitos potencialmente tóxicos deste xenobiótico e pode exercer algum "stress" sobre a interrelação ecológica entre as populações vegetal e animal, nas comunidades biológicas naturais.

Os fluoretos são contaminantes em potencial, não só quando presentes em grandes quantidades em determinados locais, mas também quando distribuídos em baixos níveis durante um longo período de tempo. Estas afirmações são sustentadas pelos seguintes fatos:

- a) níveis de poluição atmosférica por fluoretos capazes de levar a uma significativa acumulação na vegetação e consequentes danos para algumas plantas sensíveis, podem ocorrer a várias milhas de distância das fontes de emissão;
- b) quantidades significantes de fluoretos acumulam-se em insetos, pássaros e mamíferos que se alimentam de plantas, nas redondezas de fontes poluidoras;
- c) a poluição por fontes industriais e por esgotos municipais aumenta os níveis de fluoreto nas águas, principalmente no verão. Segundo o Departamento de Agricultura dos E.U.A., os fluoretos têm causado maiores danos aos animais, em termos universais, do que qualquer outro poluente.

Numa concentração ambiental de 1,0 ppb, ou abaixo disto, podem surgir, a longo prazo, danos ao ecossistema, devido a magnificação biológica. Certas gramas forrageiras podem acumular cerca de 200.000 vezes o nível de fluoreto presente no ar que as circunda.

A prolongada ingestão pelos animais de pastagens contaminadas pode levar a uma excessiva acumulação de fluoreto nos ossos o que, por sua vez, produz deformações no esqueleto e outros danos à saúde, principalmente para o gado bovino. Nestes animais, os sinais de intoxicação aparecem depois de 4 a 5 anos, quando a dieta contém níveis acima de 30 ppm.

Os moluscos bivalves são muito sensíveis aos fluoretos. Observou-

se que os mexilhões sujeitos a 10 ppm de fluoreto morrem após o período de 5 dias de exposição.

O crescimento de crustáceos é reduzido em águas contendo 20 ppm de fluoreto.

Alguns vegetais mostram-se tão sensíveis às exposições ao fluoreto que, para se evitar danos, a concentração de fluoreto no ar deve ser mantida abaixo de 1 ppb. Nesta concentração, a exposição do homem não pode ser detectada através da determinação da excreção urinária do íon.

O flúor reage lentamente com a umidade do ar, dando origem ao fluoreto de hidrogênio, ao difluoreto de oxigênio e outros compostos. Os elétrons do flúor, em combinação com os de átomos de carbono, formam uma ligação estável, proporcionando uma inércia química e alta estabilidade térmica para os compostos orgânicos gerados, os quais dividem-se em:

- a) fluoracetatos - substâncias que liberam esses compostos nos sistemas biológicos;
- b) fluorcarbonos - gases, como os freons. São compostos de alta estabilidade química e baixa toxicidade; líquidos voláteis como o fluoretano, utilizado como anestésico geral; sólidos, como os fluoroplásticos;
- c) fluorfosfatos - substâncias líquidas de alta pressão de vapor, utilizadas como gases de guerra;
- d) outros compostos - inúmeras substâncias de uso terapêutico apresentam flúor em sua estrutura química. Exemplos: trifluperazina, flurazepam, 5-fluoruracil, etc. Outros, ainda, são utilizados como praguicidas. Exemplo: trifluralina.

Algumas das propriedades geoquímicas e fisiológicas do íon fluoreto resultam do fato de que este tem o mesmo raio iônico e mesma carga que o íon hidroxila (OH^-).

Como consequência, o íon fluoreto e a hidroxila têm comportamentos químicos similares. Assim, o íon fluoreto pode ocupar o lugar (substituir) do íon hidróxido nos minerais e no material mineral dos dentes e dos ossos.

Os compostos de flúor encontram-se na natureza (solo, água e alimentos) e no corpo humano, sob a forma de fluoretos. São encontrados na atmosfera de comunidades, tanto rurais quanto urbanas.

A ocorrência dos fluoretos no ambiente pode ser provocada por fontes

tes naturais ou antropogênicas. As fontes são variadas e incluem: lavas de vulcões, poeiras generalizadas arrastadas de solos contendo fluoretos, fumaça da queima de carvão ativado e atividades industriais.

O fluoreto é um constituinte normal da água, sendo que a concentração depende da quantidade de precipitações recebidas na região, as quais produzem a lixiviação dos depósitos naturais.

Geralmente a água salgada tem maior concentração do que a água doce, e quanto maior a salinidade da água, maior a concentração de fluoretos.

Os fluoretos podem ser encontrados no ar atmosférico sob a forma de material particulado, sob a forma gasosa e sob a forma gasosa adsorvida como aerossol.

Os fluoretos mais frequentemente encontrados sob a forma gasosa são o HF e o SiF_4 . Na forma particulada, os fluoretos mais encontrados são a criolita, o fluorspar, o fluoreto de alumínio e a fluorapatita.

Embora a principal fonte de fluoreto para seres vivos seja a água, o íon pode também ser encontrado em alimentos que tenham sido preparados com água fluoretada.

Podemos detectar em carnes, ovos, manteiga, queijos, peixes, algumas frutas, etc. O fluoreto pode ser encontrado em bebidas, tais como: vinho, cerveja, café, chá, etc.

O fluoreto pode ser absorvido através do trato intestinal, do trato respiratório e da pele, provindo da alimentação, água de beber, dentifrícios contendo fluoretos e do ar.

O íon fluoreto é facilmente e extensivamente absorvido no trato intestinal, dependendo da solubilidade dos compostos ingeridos.

Os fluoretos, sob a forma de vapores e poeiras, contendo partículas finamente divididas, são eficazmente absorvidos pelo epitélio do trato respiratório.

No caso de material particulado, a solubilidade é fator limitante da cinética no organismo. Portanto, gases e vapores são muito mais rapidamente absorvidos do que as partículas sólidas.

Uma vez absorvidos, os fluoretos são distribuídos rapidamente pelo organismo, atingindo o interior das células. O fluoreto é transportado no sangue, tanto sob forma livre, quanto ligado a proteínas.

É nos tecidos que contêm grandes quantidades de cálcio que mais se

distribui e se acumula o fluoreto. Então, os dentes, ossos e cartilagens são os maiores depositários deste agente, sendo a retenção nestes tecidos dependente da concentração na exposição, da velocidade de absorção e da quantidade de fluoreto já acumulada.

A toxicodinâmica do fluoreto é complexa. A água de beber contendo cerca de 1 ppm de fluoreto é benéfica para a saúde humana, por promover a redução da dissolução dos cristais de hidroxiapatita dos dentes e dos ossos, devido à formação de um composto menos solúvel, a fluorapatita. Contudo, níveis altos de fluoreto são tóxicos para todos os sistemas biológicos.

A maneira pela qual o fluoreto interfere nos processos bioquímicos da célula não é bem entendida. Sabe-se que um excesso de fluoreto evita o metabolismo oxidativo por causa da inibição da ação enzimática que depende de cátions polivalentes, tais como magnésio, cálcio, ferro e manganês.

O fluoreto exerce seus efeitos nocivos principalmente por intervir com a respiração celular, produzindo inibição das enzimas-chaves do ciclo glicolítico e do transporte de elétrons.

O fluoreto, por combinar-se com metais como o cálcio, o cobalto, o manganês e o magnésio, inibe as enzimas que, para suas atividades, dependem da presença destes oligoelementos.

Duas formas de efeitos crônicos são observados a longo prazo. Há a fluorose dentária, ou matização do esmalte dos dentes e uma fluorose esquelética. Em ambos os casos é necessário considerar a severidade, pois muitas formas moderadas de intoxicação têm sido consideradas benéficas por alguns.

A toxicidade a longo prazo do fluoreto é manifestada principalmente nos ossos, onde a incorporação do fluoreto modifica sua composição química. Além desse efeito, a fisiologia do esqueleto não sofre grandes mudanças pelo consumo de água com até 8 ppm de fluoreto, mas, depois de certo tempo de absorção, a fluorose pode ser notada. Os primeiros estágios da doença podem ser evidenciados pelo aumento da opacidade dos ossos, quando da observação ao Raios X. Além da fluorose óssea, a exposição por longos períodos pode acarretar também sintomas neurológicos.

Segundo a Portaria 56 BSB de 14 de março de 1977 do Ministério da Saúde (Brasil), os VMP (valores máximos permitidos) do fluoreto na água para consumo varia de 0,6 a 1,4 mg/L (dependendo da temperatura máxima diária).

3.7 Mercúrio

Mercúrio deriva-se da palavra grega "hidargyros", que significa "água de prata", por ser o elemento um líquido prateado à temperatura ambiente.

O mercúrio é, comparativamente, um elemento raro, colocado em 16º lugar no conjunto dos elementos em abundância na Terra. Concentrações suficientes de mercúrio para extração comercial são encontradas no sulfato de mercúrio.

O cinábrio é o minério de mercúrio mais difundido na natureza.

As fontes artificiais de poluição por mercúrio incluem as explorações minerais e refinarias, fábricas de cloro-soda, indústrias de polpa e papel, indústrias de plásticos e eletrônica, hospitais, prática agrícola, indústrias e usos de medicamentos.

Duas características, volatilidade e transformação biológica fazem do mercúrio, único, como agente tóxico para o meio ambiente. Sua volatilidade responde pelas altas concentrações atmosféricas (20 a 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) encontradas próximas às áreas que contém teores de 10 ppm de mercúrio no solo, em comparação com a concentração atmosférica de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ normalmente registrada. Felizmente o mercúrio não é largamente distribuído na natureza. No solo, sua concentração geralmente varia de 0,01 a 0,06 ppm; em rochas, de 0,01 a 0,09 ppm e em águas de 0,002 a 0,006 ppm.

O vapor de mercúrio elementar é geralmente considerado insolúvel. Entretanto, pequenas quantidades dissolvidas na água e outros solventes são importantes sob o ponto de vista toxicológico.

Os compostos nos quais o mercúrio figura diretamente unido ao carbono, por meio de ligação covalente, foram classificados como orgânicos. Esta distinção é de valor limitado, porque as propriedades tóxicas do vapor de mercúrio elementar se distinguem daquelas dos sais inorgânicos e, ademais, os alquimercuriais de cadeia curta diferem notavelmente dos outros compostos também enquadrados na definição de orgânicos. Sob o ponto de vista de risco à saúde humana, as mais importantes formas de mercúrio são: os vapores de mercúrio elementar e os alquimercuriais de cadeia curta.

Nas soluções aquosas estabelece-se um equilíbrio entre Hg^0 , Hg_2^{+2} , Hg^{+2} . A distribuição do mercúrio entre os três estados de oxidação é determinada pelo potencial redox (oxidação - redução) da solução e pela concentração de haletos, tióis e outros grupos que formam complexo com o Hg^{+2} .

O íon mercúrio é capaz de formar muitos complexos estáveis com importantes moléculas biológicas.

A transformação biológica do mercúrio em compostos de alquilmercúrio de cadeia curta, processada por bactérias, é a segunda característica importante. Este fato provavelmente responde pelas altas concentrações de metilmercúrio em peixes.

Considera-se que existem dois ciclos de transporte e distribuição de mercúrio no ambiente. Um de alcance global que compreende a circulação atmosférica de vapores de mercúrio elementar a partir de fontes terrestres e o outro, favorecido pelas fontes antropogênicas é de caráter local e depende da metilação do mercúrio inorgânico.

Tanto o mercúrio, que provém das fontes naturais, quanto o liberado por fontes antropogênicas, pode se transformar no meio ambiente. As formas inorgânicas se transformam, principalmente por reações de oxi-redução.

O mercúrio inorgânico bivalente (Hg^{+2}) pode se reduzir ao vapor de mercúrio metálico em condições redutoras adequadas, ou por intervenção de bactérias (Gênero Pseudomonas).

A oxidação do vapor de mercúrio até mercúrio iônico bivalente é o passo crítico para a absorção do mercúrio - por água doce e por oceanos.

A outra transformação importante, que pode sofrer o mercúrio inorgânico, é sua conversão a compostos de alquilmercúrio (metil e dimetil) com suas correspondentes interconversões. Esta etapa possui uma importância primordial, quando se deve avaliar a contaminação local por mercúrio.

O mercúrio inorgânico bivalente é formado a partir da oxidação do vapor de mercúrio por processos físico-químicos ou pelo rompimento da ligação carbono-mercúrio dos compostos organomercuriais, através de processos químicos e/ou biológicos. O mercúrio inorgânico adere-se às substâncias em suspensão na água ou no sedimento.

Nos seres humanos, o mercúrio pode ser introduzido no organismo pelas vias digestiva, respiratória e cutânea. Para os vapores de mercúrio elementar, a principal via de absorção é a respiratória, enquanto que, pelo trato gastrointestinal o mercúrio metálico é muito pouco absorvido. Do mercúrio inorgânico introduzido no organismo pela via digestiva, cerca de 7% são absorvidos. No caso do me

tilmercúrio, há uma absorção de 95%.

O organismo retém cerca de 80% do valor de mercúrio inalado. O grau de absorção pela via cutânea no homem não é bem conhecido; contudo, é importante o fato de que, por esta via, pode haver absorção de todas as formas de mercúrio.

O vapor de mercúrio metálico inalado difunde-se rapidamente, através da membrana alveolar. Após a absorção, há uma gradual e lenta oxidação para íons mercúrio (Hg^{+2}). A oxidação ocorre em parte no sangue, principalmente nos eritrócitos, e em parte nos tecidos. A difusão no sangue acontece com o mercúrio parcialmente inalterado e parcialmente oxidado.

A toxicidade relativa dos sais de mercúrio inorgânico está relacionada com sua absorção. Após exposição aguda ou crônica a sais de mercúrio inorgânico (em animais e no homem) as concentrações mais altas do mercúrio são encontradas nos rins e, em segundo lugar, no fígado.

No organismo, os compostos organomercuriais se distribuem amplamente. Os alquimercuriais são muito mais estáveis e circulam inalterados por um longo período de tempo, depois dissociam-se, sendo que o íon metilmercúrio une-se às proteínas e é assim biotransformado. Os alquilmercuriais são capturados pelos rins em proporção muito menor do que o mercúrio inorgânico. Distribuem-se por todo corpo e se acumulam no cérebro. De todas as formas do mercúrio, esta é a de maior deposição nesse órgão, podendo atingir até 98% do total absorvido. Por isto, o sistema nervoso central é o ponto crítico do organismo na exposição ao metilmercúrio.

O metilmercúrio ultrapassa facilmente a placenta, penetrando no feto, no qual irá concentrar-se no sangue e no cérebro.

Os compostos orgânicos de mercúrio causam fragmentação dos cromossomos em células de vários animais, inclusive do homem, determinando o surgimento de aberrações cromossômicas.

Em estudos realizados em ratos com exposições crônicas observou-se a nefrotoxicidade do metilmercúrio pelas mudanças morfométricas e bioquímicas no sistema lisossomal renal.

Em concentração de 60 $\mu g/100 mg$ em níveis sanguíneos não foram evidenciados sinais e sintomas de intoxicação.

Segundo a OMS (1978), concentrações de mercúrio no cabelo abaixo das quais não existe intoxicação, são da ordem de 100 mg/kg. Acima deste valor, já é possível o aparecimento dos primeiros sintomas

de intoxicação.

Os efeitos da exposição aos vapores de mercúrio são estritamente de natureza neuropsiquiátrica. Exposições a elevadas concentrações de vapor de mercúrio metálico podem também provocar irritação pulmonar e envolvimento do sistema nervoso central.

As exposições crônicas ao vapor de mercúrio são muito comuns em ambientes de trabalho. Algumas vezes há uma combinação de vapores e poeiras de sais inorgânicos do metal. Os sinais e sintomas envolvendo o sistema nervoso central são caracterizados principalmente por tremores e eretismo, os quais se manifestam por uma sintomatologia apresentando timidez, insônia e instabilidade emocional, com humor depressivo e irritabilidade.

Os compostos de metil e etilmercúrio são primordialmente neurotóxicos e produzem tipos similares de lesões no homem. As características patológicas principais são a destruição das células nervosa do córtex, particularmente nas áreas visuais da córtex occipital, e distintos graus de lesões na capa granular do cérebro.

O metilmercúrio é excretado principalmente pelas fezes. Do total absorvido, cerca de 40% são eliminados na forma inorgânica pelas fezes e 5 a 20% pela urina.

Segundo a Portaria 56 BSB do Ministério da Saúde (Brasil), o VMP (valor máximo permitido) para o mercúrio na água para consumo humano é de 0,002 mg/L.

3.8 Piridina

Piridina é um composto heterocíclico, comumente encontrado no meio ambiente. A piridina tem sido utilizada como solvente para desnaturação de álcool, na produção de pigmentos, na indústria de algodão, couro e farmacêutica e na síntese de compostos orgânicos.

A piridina foi encontrada em águas residuais de minas de carvão e em águas de indústrias químicas.

Na água, a piridina mostrou ser estável, provavelmente por não ter influência no corpo de água turbulento.

Adicionando-se a piridina em modelos de corpo d'água, numa temperatura variando de 14 a 20°C, esta substância persistiu por muitos dias.

Estudos feitos em corpos d'água indicaram que a piridina é um potente inibidor dos processos bioquímicos. Em uma concentração acima de 5 mg/L a piridina mostrou provocar um aumento da demanda bio

química de oxigênio (DBO).

Exposições aos vapores de piridina mostraram que essa substância é irritante para mucosas dos olhos e do trato respiratório. A piridina, no estado líquido é potencialmente irritante para o tecido cutâneo.

Estudos experimentais feitos com animais revelaram que a piridina líquida é tóxica, causando dano ao coração, fígado, rins e inibição do sistema nervoso central.

No ambiente ocupacional, foram evidenciados 15 casos de intoxicação aguda por vapores de piridina comercial ou mesmo piridina pura; nestes casos, as vítimas mostraram asfixia, euforia, inibição da musculatura esquelética e vômitos.

Exposição ocupacional a 5 mg/m^3 , durante 2 a 4 horas, em trabalhadores, sinais de degeneração do miocárdio, sintomas de gastrite crônica e danos no sistema nervoso central, foram observados.

A inalação de piridina, numa concentração de 25 mg/m^3 , durante 20 segundos, por trabalhadores, provoca inflamações nas mucosas dos olhos e do trato respiratório superior.

Nas intoxicações crônicas, os seguintes sinais e sintomas podem ser observados: danos no sistema nervoso central, dor de cabeça, vertigem, fraqueza, insônia, perda, da consciência, ataxia (descoordenação motora) e polineurites, podendo ser observado, também, mudanças a nível endócrino, sanguíneo, renal e hepático.

Cerca de 16 trabalhadores expostos à piridina, durante um período laboral de 7 a 11 anos, apresentam dores epigástricas e irritabilidade. Quando examinados clinicamente, eles evidenciaram ter baixa pressão arterial, acrocianose óssea (cor azulada nas extremidades) e, algumas vezes, polineurites.

Piridina tem uma baixa toxicidade para Daphnia e peixes. Alguns autores têm demonstrado que a dose letal para Daphnia e peixes varia de 400 a 600 mg/L.

3.9 Prata (Ag)

Há milênios que se conhece a prata como metal. O seu uso como desinfetante já era conhecido no reinado do Rei Cyrus da Pérsia.

A ação antibacteriana da prata e do nitrato de prata foi descrita por RAULIN em 1869. Mas, desde a II Guerra Mundial, há uma grande campanha para a utilização da Ag como um desinfetante nos sistemas de abastecimento de água e piscinas. Concentrações acima de

150 $\mu\text{g/L}$ têm sido usadas para a purificação de piscinas, mas, devido a seu custo elevado e a opalescência causada pelo cloreto de prata, este método não é prático nem recomendado para os sistemas de abastecimento público.

A dose diária aceitável da prata para um adulto dos EUA, com peso de 70 quilos, foi determinada como 88 $\mu\text{g/L}$. As fontes de prata na dieta são os alimentos, a água consumida e possivelmente as amálgamas dentárias, que são dissolvidas na boca pela saliva.

A prata pode ser absorvida pelo trato respiratório, pelo trato gastrointestinal, pelas mucosas e pela pele que esteja sem seção de continuidade. Estima-se que a quantidade de prata absorvida pelo trato gastrointestinal varia muito. A prata absorvida é eliminada principalmente pelas fezes (cerca de 99%) e o restante pela urina. A prata pode ser retida por todos os tecidos. Em pessoas que não usam a prata terapeuticamente, os principais locais de deposição são: o fígado, pele, glândulas adrenais, pulmão, músculos, pâncreas, rins, coração e baço. Alguma prata pode também depositar nas paredes dos vasos sanguíneos, nos testículos, glândula pituitária, membrana nasal, traquéia e brônquios. Um fator importante a ser considerado é que há uma tendência da prata se acumular com o avanço da idade.

A prata é transportada principalmente pela globulina sanguínea. A maioria da prata absorvida é removida do corpo pelo sistema retículoendotelial, principalmente pelo fígado.

Enquanto a prata metálica não é considerada muito tóxica, muitos dos seus sais são tóxicos para muitos organismos. Estes sais podem se combinar com certas moléculas biológicas, subsequentemente alterando suas propriedades. Doses orais elevadas de nitrato de prata causam severas irritações gastrointestinais, devido a sua ação cáustica. A ingestão de 10 g de nitrato de prata é geralmente fatal. O efeito mais comum da exposição humana, tanto subaguda, quanto crônica, à prata ou seus compostos, é a argiríase generalizada ou argiríase localizada, envolvendo, principalmente, os olhos. A acumulação desta substância no corpo humano pode causar uma mudança permanente na cor da pele, olhos e mucosas. Esta intoxicação é conhecida como argiríase ou argirismo. A deposição da prata nos rins está associada a problemas de arteriosclerose; a deposição nos olhos à uma deficiência visual noturna.

Os sintomas da argiríase generalizada incluem uma pigmentação cinza na pele, cabelo e órgãos internos, resultantes da deposição da prata nos tecidos. O grau de pigmentação é maior na porção da pele exposta à luz, embora a concentração em outras partes do corpo seja exatamente a mesma. Manifestações adicionais incluem coloração nas unhas, nas conjuntivas e um halo azul ao redor da córnea. Estudos feitos com alevinos sob concentrações de nitrato de prata variando de 0,3 a 70 $\mu\text{g/L}$, constatou que o metal se acumula principalmente nos órgãos e guelras, sendo 70 $\mu\text{g/L}$ letal para os peixes. Em outros estudos, observou-se que o limite tóxico de nitrato de prata para a Daphnia magna foi de 3,2 $\mu\text{g/L}$.

3.10 Selênio

O selênio não é considerado um metal propriamente dito, mas, como possui algumas características metálicas encontra-se no grupo dos metalóides.

Encontra-se difundido em toda a crosta terrestre, podendo ser encontrado em pequenas quantidades na pirita e em outros minerais como a tiemanita, a estifeita, etc.

É considerado um elemento essencial para todos os organismos, uma vez que a sua deficiência pode causar sérias enfermidades no gado bovino, mas, por outro lado, seu excesso causa efeitos adversos. Em animais de experimentação observou-se que uma dieta deficiente em selênio pode causar necrose hepática, cardíaca, renal, esquelética, muscular e testicular.

Estudos biológicos mostraram que o selênio pode ser metabolizado. Sete tipos de bactérias aquáticas convertem os compostos selênicos em formas metiladas (voláteis). No ambiente aquático é rapidamente convertido por hidrólise, em selenito insolúvel.

A ocorrência de selênio em plantas tem sido mostrada desde 1932. Sendo o selenato a forma mais encontrada em plantas, contudo, pode existir outras formas de acumulação em outras espécies.

Certas plantas acumulam selênio quando cultivadas em solos com concentrações elevadas deste elemento. Alguns vegetais podem concentrar cerca de 1,5% de selênio nos seus tecidos, podendo haver intoxicação de gado que se alimente dessas plantas em regiões seleníferas.

O selênio é considerado tóxico para o homem; sintomas apresentados são similares à exposição ao arsênico.

Os efeitos tóxicos do selênio podem aparecer quando a ingestão excede a capacidade de eliminação, já que o organismo humano parece ter, dentro de certos limites, alguns mecanismos de regulação.

Apesar dos mecanismos de toxicidade do selênio não serem bem compreendidos, sabe-se que eles interferem em vários fatores como, por exemplo, a grande capacidade do selênio em substituir o enxôfre de certos tecidos (unhas, etc.); selenatos, podem ter um efeito inibidor sobre muitas enzimas sulfídricas. Sabe-se que a maioria dos sinais de toxicidade podem ser evitados com dieta que contenha elevada percentagem de proteínas.

A intoxicação aguda por este elemento produz efeitos nocivos sobre o sistema nervoso central, como sonolência, nervosismo e, em alguns casos convulsões.

Por ingestão, pode causar transtorno no trato digestivo. Em animais de experimentação, observou-se danos renais por ingestão do selênio.

A ingestão de compostos de selênio, a uma concentração de 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corpóreo tem causado toxicidade aguda em cavalos e porcos. Uma ingestão contendo 400 a 800 ppm de selênio mostrou ser letal para vacas e leitões.

Os sintomas da intoxicação aguda ao selênio envolvem o sistema vascular. Há elevação da temperatura e o pulso fica rápido e débil e uma respiração forçada. A morte é causada por anorexia.

Estudos com animais de laboratório têm mostrado vários danos em órgãos internos, como edema vascular e hemorragias, quando expostos a alimentos, água e a vapores contaminados por selênio.

Exposição crônica de animais e humanos são as formas mais comuns. Em animais é comum a ingestão de vegetação contendo de 3 a 20 ppm de selênio por um período longo. O resultado é menos vitalidade, de feito, alongamento e destruição dos cascos de cavalos, degeneração de órgãos internos e perda de pelos.

Estudos em laboratórios mostraram, com uma dieta de 5 a 10 ppm, sintomas idênticos a uma exposição crônica, em ratos.

O sistema vascular e fígado são os órgãos mais afetados, a longo prazo, a uma exposição ao selênio.

A ingestão diária de 1 mg de selênio/kg de peso corpóreo pode levar a uma toxicidade crônica e, 5 ppm em alimentos ou 0,5 ppm na água ou no leite é considerado potencialmente perigoso.

Para uma pessoa de 70 kg, a ingestão diária de selênio oscila entre 0,7 a 7,0 mg. As estimativas sobre a ingestão de selênio usadas para obter os valores guia recomendados variam entre 130 a 200 μg ao dia, correspondente às cifras de ingestão diária nos EUA e de outros países.

A ingestão diária máxima de selênio estipulada para água potável não deve superar a 10% da ingestão diária máxima de 200 μg recomendado para dieta, não devendo ultrapassar os 20 μg diários.

Estudos recentes têm demonstrado que o selênio causa fetotoxicidade e teratogenicidade em seres humanos. De igual maneira, se suspeita que alguns dos seus compostos são carcinogênicos. Em altas concentrações, o selênio causa, também, cárie dentária.

Através de autópsias realizadas em corpos humanos, observou-se que os rins e o fígado contém as maiores concentrações de selênio.

Segundo a Portaria 56 BSB de 14 de março de 1977, do Ministério da Saúde (Brasil), o VMP (valor máximo permitido) de selênio em água para consumo humano é de 0,01 mg/L.

3.11 Tetracloreto de carbono (CCl_4)

Cerca de 10 toneladas de tetracloreto de carbono foram produzidas nos EUA no ano de 1973 (USITC, 1975). Ele é usado na produção dos clorofluormetanos, em extintores, agentes quelantes, como solvente para óleos, graxas, vernizes, borracha e resinas. Tetracloreto de carbono é altamente persistente e insolúvel em água.

Aproximadamente 4 500 trabalhadores estão expostos durante o processo de fabricação e mais de 52 000 trabalhadores ficam expostos ao produto, durante e após a sua industrialização. A EPA concluiu, estudando uma comunidade de 8 milhões de pessoas, vivendo a uma distância de 12,5 milhas do local em que produz tetracloreto de carbono, que a mesma estava exposta a uma concentração de 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, chegando a picos de 1,580 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ no ar respirável.

Pesquisas evidenciaram CCl_4 em 10% dos 113 sistemas de abastecimento de água, numa concentração de 2,4 a 6,4 $\mu\text{g}/\text{L}$, sendo 45% em águas superficiais e 25% em represas, com concentrações variando de 0,001 a 0,4 mg/L.

Estimativas indicam que 19 milhões de pessoas estão expostas ao tetracloreto de carbono no ar, 20 milhões expostas com água de abastecimento e 2 milhões expostas à contaminação do solo.

O limite permissível em ambiente de trabalho, segundo padrões federais americanos é de 10 ppm (65 mg/m^3) em um período de 8 horas, aceitando uma concentração de até 25 ppm ($162,5 \text{ mg/m}^3$).

A concentração permissível em água doce para proteção da vida aquática é $35,2 \text{ } \mu\text{g/L}$ (podendo desenvolver toxicidade aguda). Para uma proteção da vida aquática na água salgada é $50 \text{ } \mu\text{g/L}$. Para saúde humana é zero. Para uma concentração de $4,0 \text{ } \mu\text{g/L}$, o risco de câncer estimado é de 1: 100 000 indivíduos.

O tetracloreto de carbono, em ratos e no homem, é rapidamente absorvido, distribuído e excretado principalmente através dos pulmões. É absorvido também pelas vias subcutânea, cutânea, digestiva e mucosas.

A excreção do produto se faz 85% através de compostos combinados, 10% como dióxido de carbono e uma pequena quantidade através de outros produtos, inclusive na forma de clorofórmio.

A dose letal do CCL_4 para criança é de 3 mL, mas há uma grande variação, devido à susceptibilidade individual. A absorção pelo trato intestinal é aumentada com a presença de óleos, gorduras e álcool.

Algumas pessoas expostas ao tetracloreto de carbono podem desenvolver lesões no fígado ou evidenciar complicações renais; em outras pessoas, poderá haver insuficiência renal e nenhuma lesão hepática. Estes mecanismos não estão bem elucidados.

No homem, após exposição aguda, poderá desenvolver necrose centro lobular renal. Se esta exposição não foi tão grave, a cura poderá ocorrer 3 a 4 dias após a exposição e poderá se completar em 3 semanas.

Exposições crônicas apresentam normalmente sintomas gastrointestinais, dores de cabeça, sonolência e fadiga excessiva; em outras espécies animais, os sintomas e sinais de intoxicação foram: dispnéia, cianose, proteinúria, hematúria, hepatomegalia, neurite óptica, fibrilação ventricular, irritação nos olhos e garganta, náuseas, vômito, contrações abdominais e diarreias.

Estudos feitos com camundongos, ratos e hamsters evidenciaram que CCl_4 provoca câncer no fígado, após administração venosa e por via oral. Em ratos, tetracloreto de carbono não demonstrou efeito teratogênico, nem mutagênico.

3.12 Trihalometanos (THMs)

O termo "trihalometanos" e "haloformes" são sinônimos, mas, o termo "reação haloforme" é frequentemente usado na literatura que envolve a formação de THMs em águas.

São membros de um grupo de compostos químicos orgânicos, que contêm um átomo de hidrogênio, um átomo de carbono e três átomos de cloro ou bromo ou iodo (sós ou em conjunto).

Dos 10 possíveis compostos formados pela combinação dos cinco átomos acima enumerados, apenas quatro ocorrem de modo significativo: triclorometano (clorofórmio), bromodiclorometano, dibromoclorometano e tribromometano.

Os THMs são formados durante o tratamento químico da água, após a cloração. São produzidos pela reação entre o cloro e os ácidos húmicos, fúlvicos e himatomelânicos. Estes precursores aparecem na água bruta, devido à decomposição de matéria vegetal que existe nos leitos dos rios e lagos.

Os trihalometanos são formados reagindo halogênio com unidade polihidroxibenzeno do ácido húmico. A produção total de vários THM varia com o tempo no qual eles estão em contato e também com a relação do cloro/carbono.

As principais fontes de clorofórmio e outros trihalometanos em água de consumo humano provém da reação química do cloro, aplicado na desinfecção, com as substâncias húmicas resultantes da decomposição orgânica normal ou do metabolismo da biota aquática.

Ao conjunto das substâncias orgânicas mencionadas denomina-se precursora de trihalometanos.

Cloro (bromo ou iodo) + precursores = clorofórmios e outros trihalometanos. A reação é influenciada por algumas variáveis, tais como. temperatura, pH, cloro residual, substâncias húmicas e tipos de desinfetantes.

No tratamento da água, quando a floculação com sulfato de alumínio precede a cloração, há uma marcante diminuição da produção de clorofórmio.

Testes para verificar a ação mutagênica de inúmeros compostos halogenados, incluindo os THMs, utilizando bactéria Salmonella typhimurium "in vitro", têm demonstrado que, em geral, os compostos bromados são mais ativos do que os compostos clorados. Embora o clorofórmio não apresentasse propriedade mutagênica, outros THM contem

do bromo e iodo exercem ação mutagênica nas bactérias.

Experimentos feitos em laboratório com o clorofórmio têm demonstrado ser esta substância um indutor de câncer de fígado em camundongos.

Existem vários estudos comparativos entre água de represa x água de superfície e a frequência de câncer; outros têm se baseado em águas cloradas x águas não cloradas, e têm apresentado resultados que os estudos envolvendo THMs em água para consumo humano sugeriram um aumento na frequência de câncer de fígado na população. Uma das grandes preocupações das autoridades sanitárias americanas que, na tentativa de diminuir as concentrações dos THMs (atribuída à prática da cloração), é que venham a ser adotadas técnicas de desinfecção que ofereçam maior segurança a uma eventual contaminação da água. Nos estudos sobre o emprego de outros desinfetantes, foram utilizadas as aplicações com ozona, dióxido de cloro e cloramina. Estes três desinfetantes não produzem trihalometanos, embora eles possam provocar o aparecimento de outros subprodutos ainda não identificados de toxicidades desconhecidas.

4 CONSIDERAÇÕES SOBRE O NÍVEL SUGERIDO DE RESPOSTA NÃO ADVERSA (NSRNA)

Em 1977, um estudo foi realizado pela Safe Drinking Water Committee da EPA, visando examinar os efeitos sobre a saúde, de contaminantes orgânicos e inorgânicos, dos particulados, dos microrganismos e das substâncias radioativas encontradas nas águas de abastecimento público. Depois de várias considerações de ordem toxicológica, avaliando os dados relacionados com a exposição aguda e crônica para determinadas substâncias químicas, foi proposto o Nível Sugerido de Resposta Não Adversa para exposições agudas por um período de 24 horas ou para 7 dias. Os valores de NSRNA foram estabelecidos para aqueles compostos que tinham bastante informações sobre a toxicidade. Estes valores são baseados assumindo-se que 100% da exposição da população, a estas substâncias é devido à água consumida. Não foi considerado nestes cálculos o potencial carcinogênico das substâncias.

O NSRNA foi calculado somente quando havia dados sobre a exposição a seres humanos, ou quando havia dados sobre a toxicidade oral em animais, A DL50 (Dose Letal 50%) não foi usada para o cálculo.

Se os níveis de "não efeito" não eram conhecidos, foram usados os menores níveis, que provocaram um determinado efeito, aplicando-se um fator de segurança. Alguns valores, para a exposição por 7 dias foram obtidos, pela divisão do valor da exposição de 24 horas por 7. O contrário não foi feito, nem foram usados dados de estudos a longo prazo para se estabelecer o NSRNA-agudo.

O cálculo do NSRNA-agudo não deve ser usado para estimar riscos de exposições que excedam 7 dias. Não pode também ser usado como garantia absoluta de segurança. Além do mais, os NSRNAs são baseados numa exposição a um único agente e não leva em consideração possíveis interações com outros contaminantes. Em todos os casos, um fator de segurança ou incerteza foi usado para os cálculos dos NSRNAs.

Os NSRNAs para as exposições crônicas foram calculados para as substâncias químicas que não são conhecidas como carcinogênicas. Os cálculos foram obtidos de estudos realizados durante grande parte da vida dos animais de laboratório. Arbitrariamente, assumiu-se, neste caso, que 20% das substâncias consideradas são absorvidas pela água consumida.

A Tabela II apresenta os valores sugeridos dos NSRNAs para as exposições agudas e crônicas. Estes valores só devem ser usados para cálculos da CMRI quando não existirem os valores do VMP.

TABELA I

Calculo dos valores da Concentração Máxima de Impureza Recomendada (CMRI) em mg/kg de vários aditivos, em vários níveis

Substância	NMC mg/L	CTQA	Níveis usados							
			1 mg/L	5 mg/L	10 mg/L	50 mg/L	100 mg/L	150 mg/L	200 mg/L	
arsênico	0,05		5.000	1.000	500	100	50	40	30	
bário	1		100.000	20.000	10.000	2.000	1.000	800	500	
cádmio	0,01		1.000	200	100	20	10	8	5	
tetracloreto de carbono	-	a				100				
crômio	0,05		5.000	1.000	500	100	50	40	30	
éter		b								
flúor			os valores dependem da temperatura							
chumbo	0,05		5.000	1.000	500	100	50	40	30	
mercúrio	0,002		200	40	20	4	2	1	0,4	
nitrato	10		1.000.000	200.000	100.000	20.000	10.000	5.000	2.000	
piridina	b									
selênio	0,01		1.000	200	100	20	10	5	3	
prata	0,05		5.000	1.000	500	100	50	40	30	
trihalometanos	0,1		10.000	2.000	1.000	200	100	80	50	

a = calculado pelo Committee on Water Treatment Chemicals (National Academy of Science)

b = aplicado somente para o sulfato de amônia, pureza definida pelo ANWA

NMC = Nível Máximo do Contaminante

CTQA = Contaminante no Tratamento Químico da Água

FONTE: COMMITTEE ON WATER TREATMENT CHEMICALS, 1982

TABELA II

Sumário dos níveis de exposição aguda e crônica e estimativa de risco carcinogênico de algumas substâncias químicas

Substância química	Nível Sugerido de Resposta Não Adversa NSRNA (mg/L por período de exposição)			Estimativa de risco de câncer (para toda a vida com limite de confiança acima de 95%) µg/L
	24 horas	7 dias	crônica	
Acrilonitrila				$1,3 \times 10^{-6}$
Benzeno		0,25		
Hexaclorobenzeno	3,5	0,5		
Cádmio	0,150	0,021	0,005	
Tetracloroeto de carbono	14,0	2,0		
Diclorodifluormetano	350,0	5,6		$7,0 \times 10^{-7}$
1,2-dicloroetano				
Epicloridrina	0,84	0,53		
Dibrometo de etileno				$9,1 \times 10^{-6}$
Cloreto de metileno	35,0	5,0		
Bifenilas policloradas	0,35	0,05		
Tetracloroetileno	172,0	24,5		$1,4 \times 10^{-7}$
1,1,1-tricloroetano	490,0	70,0	3,8	$2,98 \times 10^{-8}$
Tricloroetileno	105,0	15,0		$3,3 \times 10^{-7}$
Triclorofluormetano	88,0	8,0		
Tolueno		0,25		
Urânio	3,5	0,21	0,035	
Xilenos	21,0	11,2		
Brometo	1.400,0	224,0	2,3	
Catecol	2,2			
Cloro			0,38	
Cloreto		0,21		
Clorofórmio	22,0	3,2		
Dibromoclorometano	18,0			
2,4-diclorofenol		0,7		
Hexaclorobenzeno		0,03		$1,85 \times 10^{-6}$
Iodeto	115,5	16,5	1,19	
Resorcinol	11,7	0,5		
Alumínio	35,0	5,0		
Bário	6,0		4,7	
Clorato	0,125	0,125		
Clorito	0,125	0,125		
Dióxido de cloro	1,2	0,125		
Cloramina	1,2	0,125		
Estrôncio		8,4		
Nitrobenzeno	0,035	0,005		
Mononitrofenol		0,29		
Dinitrofenol			0,11	
Trinitrofenol	4,9	0,2		
2,4,5-triclorofenol	17,5	2,5		
Aldicarb			0,007	
Clorobenzeno				$2,13 \times 10^{-7}$
O-diclorobenzeno			0,3	
P-diclorobenzeno			0,094	
1,1-dicloroetileno			0,10	
Dinoseb			0,039	
Metonil			0,175	
Picloram			1,05	
Retenome			0,014	

5 ANÁLISES QUÍMICAS DAS IMPUREZAS

Segundo o Water Chemicals Codex, as análises das impurezas nas substâncias químicas usadas no tratamento da água devem ser realizadas utilizando a metodologia descrita no:

- a) Standard Method for the Examination of Water and Wasterwater, 16th Edition, American Public Health Association, Washington, D.C. (1985)

Arsênico.....	Seção 303-E; 304
Cádmio.....	Seção 303-A e B; 304
Cromo.....	Seção 303-A e B; 304
Chumbo.....	Seção 303-A e B; 304
Fluoreto.....	Seção 413-B
Mercúrio.....	Seção 303-F
Prata.....	Seção 303-A e B; 304
Selênio.....	Seção 303-E; 304

- b) Annual Book of ASTM Methods, American Society for Testing Materials, Philadelphia, Pennsylvania, 1981.

Tetracloroeto de carbono.....	Seção E 806
Trihalometanos.....	Seção E 806

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKHUNDOV, V.Y.; ARHUNDOV, K.F.; GREKALOVA, T.V.; MAMEDOVA, A.P.; ZEIMALOVA, T.A.; SHCHERBAKOVA, T.N. Experimental basic for determining the maximum permissible concentration of iron chloride in water in reservoirs. Gig.Sanit., 9: 71-2, 1983.
- ARTHUR Y ROSE, E. Diccionario de Química y de Productos Químicos. 1ª ed. Barcelona, Omega, S.A., 1959, 995 p.
- AWWA - American Water Works Association. Standard for aluminum sulfate-liquid ground or lump. AWWA. Colorado, 1982 - B 403 - 82, 1982. 12 p.
- AWWA - American Water Works Association. Standard for fluorsilicic acid. AWWA. Colorado, 1971-B 703, 1971.
- AZEVEDO, F.A. et alii. Estudo toxicológico na população humana e aquática na Baixada Santista. São Paulo, CETESB, 1983.
- BATALHA, B.L. A presença do clorofórmio e de outros trihalometanos na água de consumo humano. Revista do Instituto de Engenharia, 20-38. 1983.
- CASARETT and DOULL'S - Toxicology - The basic science of poisons . DOULL; KLASSEN; AMDUR (ed.) 2nd ed. - Macmillan. Publishing Co. N.York. 1980. 778 p.
- CETESB - Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Avaliação toxicológica da população infantil de Cubatão a poluentes químicos do meio ambiente. São Paulo, CETESB, 1 v. 1983. 290 p.
- CHIPMAN, W.A. The role of pH in determining the toxicity of ammonium compounds. University of Missouri, Columbia, 1934.
- COMMITTEE ON WATER TREATMENT CHEMICALS FOOD AND NUTRITION BOARD. ASSEMBLY OF LIFE SCIENCES. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Water Chemical Codex. National Academy Press. Washington, D.C. 1982. 73p.

- CORBETT, C.E. Elementos de farmacodinâmica. 2ª ed. São Paulo, Ed. Artes Médicas, 1966, 986 p.
- ENCYCLOPAEDIA OF OCCUPATIONAL HEALTH AND SAFETY. 3ª ed. Geneva, International Labour Office. 1983. 2538 p.
- FERNÍCOLA, N.A.G.G. de; AZEVEDO, F.A. Water levels of trihalomethanes (THM) in four different supply systems from São Paulo state (Brazil). J. of Environmental Health, 46(4): 187-188, 1984
- GOODMAN, L.S. & GILMAN, A. As bases farmacológicas da terapêutica. 4ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1973. 1615 p.
- GOSSELINI, E.R. et alii. Clinical toxicology of commercial products 7ª ed. London, Willians y Wilkins, 3 v. 1984.
- HANDBOOK OF TOXIC AND HAZARDOUS CHEMICAL AND CARCINOGENS. 2ª ed., New Jersey, Noyes Publications, 1985, 950 p.
- HODGE, H.C. & SMITH F.A. Air Quality criteria for the effects of fluorides on man. J. Air Pollut. Contr. Ass., 20(4):226-32,1970
- HUNTER, R. The diseases of occupations. 5ª ed. London, Hodder and Stoughton, 1976, 1225 p.
- IRPTC , Moscow. Piridine. Moscow, 1984. 15 p. (United Nations Environment Programme, 54).
- KRAYBILL, H.F. et alii. Identification and classification of carcinogenic, mutagenic biorefractorier in water and their probable risk. Trabalho apresentado no Simpósio Internacional de Compostos Orgânicos em Água, São Paulo, 1979.
- MANFRINI, C. Produtos Químicos - dosagem e aplicação. In: CETESB . Técnica de abastecimento e tratamento de água. vol. 2. CETESB, São Paulo, 1977.

- MCNEELY, R.N.; NEIMANIS, V.P. and DWYER, L. Water quality source book. A guide to water quality parameters. Environment Canada , Inland waters. Canada, 1979. 88 p.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. Fluorides. Washington, D.C., 1971.
- NIOSH - Recommended Standard for occupational exposure to chlorine. National Institute for Occupational Safety and Health. sd. 10 p.
- O.M.S. - ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Limits de exposicion professional que se recomiendan por razones de salud: substancias irritantes de la vias respiratorias. Genebra, O.M.S., 1984, 163p.
- O.P.S. - ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. Guias para la calidad del agua potable. Washington, 1985, 136 p.
- POLSON, C.J. & TATTERSALL, R.N. Clinical toxicology. London, 1^a ed. The English Universities, Press LTD. 1959. 589 p.
- SAFE DRINKING WATER COMMITTEE. Drinking water and health. vol.3, National Research Council National Academy of Sciences. Washington D.C., 1980, 415 p.
- SAFE DRINKING WATER COMMITTEE. Drinking water and health. The National Research Council National Academy of Sciences. Washington D.C., 1977. 939 p.
- SILVERMAN, L.; WHITTENBERGER, J.L. and MULLER, J. Physiological response of man to ammonia in low concentration. J. Ind. Hyg. Toxicol., 31(2): 74-8, 1949.
- TABATA, K. Toxicity of ammonia to animals with reference to the effect of pH and carbon dioxide. Bull. Tokai. Reg. Fish. Res. Lab., 34: 67, 1962.
- THE HANDBOOK OF ENVIRONMENTAL CHEMISTRY. Antropogenic compounds. vol. 3, Part A. New York, by O Hutzinger, 1980. 274 p.

THE HANDBOOK OF ENVIRONMENTAL CHEMISTRY. Antropogenic compounds.
vol. 3, Part B. New York, by O Hutzinger, 1980. 210 p.

THE INDEX MERCH. 9^a ed. Rahway, N.J., Merch & Co., 1976. 1313 p.

THE UNITED STATES PHARMACOPEIA - USP. 8^a ed..Enston, Mack Publishing
Companhy, 1970. 1115 p.

U.S. Department of Health, Education and Welfare. The toxic subs
tances list. CHRISTENSEN, H.E.; LUGINBYHL, T.T.; CARROLL, B.S.
ed. US.D.H.E.W. Public Health Service, Center for Disease Con
trol. National Institute for Occupational Safety and Health,
1974.

U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water.
U.S.A., July, 1976.

WALTER, R. Water supply treatment and distribution. New Jersey,
Prentice-Hall, Inc. 1978.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Chlorine and hydrogen chloride.
Environemntal Health Criteria, 21 WHO. Geneva, 1982.

ZENZ, C. Occupational medicine principles & practical applications
1^a ed., Chicago, Year Book Medical Publishers, 1975. 944 p.
