

14

Dinâmica
e Efeitos
de Agrotóxicos
no Meio
Ambiente

Pedro José Valarini
Elizabeth A.B. de Nardo
Marco Antonio F. Gomes
Celso João A. Ferreira
Vera Lúcia S.S. de Castro



fruticultura ocupa cerca de 5% das áreas cultivadas no Brasil e, segundo o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, pode assegurar ao País o primeiro lugar do mundo na produção de frutas in natura, se o imenso potencial representado pela Região do Submédio São Francisco for explorado adequadamente (Brasil, 1997).

Entre as culturas tropicais de importância agroindustrial para o Nordeste, destacam-se as da videira, maracujá, mangueira, mamão, bananeira, coqueiro, cajueiro e goiabeira, que são afetadas por inúmeras doenças e pragas, limitando, em maior ou menor grau, a produção e a produtividade dessas culturas, em função do manejo das práticas agrícolas adotadas. Para algumas dessas doenças e pragas, existem escassas informações de pesquisa sobre as medidas de controle, restritas quase que exclusivamente ao uso de agrotóxicos, enquanto que para outras, como abacaxi, acerola, graviola e pinha, de menor ou de pequena expressão econômica, não existem sequer produtos registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.

Na Tabela 1, são listados os agrotóxicos de maior utilização nas culturas tropicais para controle das principais pragas e doenças.

O Global Environmental Monitoring System – GEMS –, operado pela Unep e World Health Organization – WHO –, desde 1977, do qual fazem parte 59 países, mostra que as novas tecnologias e a demanda por maior produtividade agrícola vêm gerando um crescimento exponencial no uso de agroquímicos (fertilizantes, adubos, corretivos e agrotóxicos), assinalando que 90% dos rios monitorados na Europa têm evidências de contaminação por nitratos e outros orgânicos químicos sintéticos.

O Brasil é o maior usuário de agrotóxicos na América Latina, tendo gasto 1.973 milhões de dólares americanos, em 1990 (Nicholls & Altieri, 1997). Em 1991, foram consumidas 60.188 t de agrotóxicos; desse total, 25.714 t correspondem ao grupo dos herbicidas, 19.425 t ao dos inseticidas e 15.049 t ao dos fungicidas. Segundo Programa de Apoio e Desenvolvimento da Fruticultura Irrigada do Nordeste (Brasil, 1997), entre os principais problemas enfrentados destacam-se a falta de qualidade final dos produtos comercializados, principalmente no exterior, e o uso indiscriminado e intensivo de agrotóxicos.

Tabela 1. Relação dos principais agrotóxicos registrados e utilizados no controle de doenças e pragas em frutas no Brasil, para as culturas de abacaxi, banana, coco, goiaba, mamão, manga, maracujá, melão e videira.

Agrotóxico (nome técnico)	Formu- lação ⁽¹⁾	Classe toxico- lógica	Grupo químico	Limite máximo de resíduos (LMR)		Carência (dias)
				Brasil	Estados Unidos	
Aldicarb	GR	I	Carbamato	0,3	-	21
Benomil	PM	III	Benzimidazol	0,5-10,0	3,0-10,0	1-18
Captan	PM/SC	III	Frilimida	2,0-10,0	7,0	1-7
Carbazil	SC	II	Carbamato	3,0-5,0	5,0-10,0	7-15
Calda bordalesa	PM	IV	Cúprico	5,0	-	7
Chlorotalonil	PM/SC	I/II	Ftalonitrila	0,1-5,0	0,5-10,0	7
Carbofuran	SC/GR	I	Carbamato	0,1	0,1	90
Diazinon	CE	II	Organofosforado	-	0,75	4
Dimetoato	CE	I	Organofosforado	1,0	1,0	3
Fenitroton	CE	II	Organofosforado	0,5	-	14
Fention	CE	II	Organofosforado	2,0	-	21
Malation	CE	III	Organofosforado	-	-	7
Maneb/mancozeb	PM/SC	III	Ditocarbamato	-	-	-
Oxicleto e hidróxido de cobre			(EBDC)	0,05-7,0	4,0-7,0	7-21
Paraquat metílico	PM/SC	IV	Cúprico	10,0-15,0	-	7
Tiofanometílico	CE	I	Organofosforado	0,2-2,0	1,0	15
Triclorfon	PM/SC	IV	Benzimidazol	0,2-5,0	2,0-10,0	14
Triadimefon	SNA/SAC	II	Organofosforado	0,1-0,5	0,2-0,5	7
Vamidocton	PM	III	Triazol	0,1-0,2	3,0	10-30
Ziram	CE	II	Organofosforado	0,1	-	30
	SC	III	Ditocarbamato	5,0	7,0	15

(1) SC = suspensão concentrada.

CE = concentrado emulsionável.

PM = pó molhável.

SAC = solução aquosa concentrada.

SNA = solução não aquosa.

GR = granulado.

No período de 1994 a 1995, em áreas irrigadas do Agropólo Petrolina-Juazeiro, foram realizados levantamentos do uso de agrotóxicos nas culturas de manga e uva, verificando-se que em 1996/1997 a utilização desses produtos aumentou 26%, causando intoxicação de trabalhadores rurais e resíduos em frutos.

Segundo Gillion et al. (1985), nos Estados Unidos, estudo concluído na década de 80, abrangendo 150 rios, mostrou que 42% das amostras de água e 82% das de sedimentos estavam contaminadas por inseticidas organoclorados e 2% a 7%, por organofosforados. Embora o relatório do GEMS não apresente dados sobre o Brasil, Zambolim (1995) assinala que o País ocupa o quinto lugar entre os maiores consumidores mundiais de agrotóxicos, perdendo para os Estados Unidos, Japão, França e Itália, incluindo os herbicidas, com um volume estimado de 150 a 200 mil t/ano. Isso mostra a importância do uso de agrotóxicos e a necessidade de se buscarem novas opções de controle dos problemas fitossanitários, menos agressivas ao meio ambiente.

Em anos recentes, a fruticultura tem assumido crescente importância no Brasil, em função da grande demanda do mercado europeu, com destaque para o Nordeste em relação às demais regiões. Por apresentar condições climáticas excepcionais, a utilização de agrotóxicos em fruticultura, nessa Região, está entre as poucas opções de controle de pragas e doenças, crescendo nos últimos anos com a produção de frutos de melhor aparência, tempo mais prolongado de conservação, além do aspecto voltado à produtividade. Assim, apesar de os produtos químicos terem como principal objetivo o controle de pragas e doenças, efeitos indesejáveis foram detectados sobre outros organismos do filoplano, do rizoplano e do solo (Valarini et al., 1996), sobre o desenvolvimento da planta, alterando sua fisiologia e seu metabolismo, resíduos sobre os frutos (Zavatti & Abakerli, 1999), a água (Ferracini et al., 1998) e o homem (Embrapa, 1999).

O uso constante de um determinado produto, devido a sua especificidade e persistência no meio ambiente e ao desequilíbrio biológico com a eliminação dos inimigos naturais, tem provocado o desenvolvimento da resistência das pragas e doenças aos produtos e o aparecimento de espécies de pragas e doenças até então consideradas secundárias (fenômeno conhecido em Fitopatologia como doença iatrogênica) (Franca, 1984; Ghini, 1993).

Muitos dos problemas que ocorrem no meio ambiente relacionados com o uso de agrotóxicos são decorrentes da deficitária assistência técnica, do desrespeito às normas de segurança para manipulação e da forma de aplicação desses produtos, que, além dos efeitos colaterais mencionados anteriormente, poderão causar intoxicações ou efeitos adversos ao homem. Relatos sobre casos de intoxicações agudas (Trappe et al., 1984), com ou sem internações de trabalhadores rurais, mostram que os inseticidas são os principais responsáveis, em 61% dos casos de intoxicação, dos quais 42% referem-se aos organofosforados, 0,6% aos fungicidas e 1,7% aos herbicidas.

Apesar dos fungicidas apresentarem baixa toxicidade aguda, efeitos adversos muito mais significativos poderão se manifestar a longo prazo, após exposição a esses compostos. Como é conhecido, os ditio-carbamatos (mancozeb, maneb, zineb e propineb) geram, entre vários produtos de degradação, a etilenotiouréia (ETU) que, mesmo sujeita a transformações subseqüentes, é um composto com estabilidade razoável (Ross & Crosby, 1973; Cruickshank & Jarrow, 1973) e tem sido motivo de preocupação em vários países, por apresentar efeitos teratogênicos e egoiterogênicos. A aceleração da formação de ETU por aquecimento (Blasques, 1973; Musumeci et al., 1990), tem motivado pesquisadores a investigarem os níveis de ETU, tanto nos alimentos industrializados como nos produtos obtidos de culturas tratadas com os ditio-carbamatos (Blasques, 1973; Engst & Col, 1977; Musumeci, 1990), onde tem-se observado elevações desses níveis residuais.

Trabalhos recentes, realizados pelo Laboratório de Resíduos da Embrapa Meio Ambiente, onde foram analisadas amostras de frutos de tomate industrial de seis propriedades agrícolas irrigadas, mostraram que em duas delas foram detectados níveis de ETU, com pelo menos o dobro da tolerância estabelecida pela Organização Mundial de Saúde – OMS, concluindo-se que os tomates apresentavam-se contaminados por ETU, devido à aplicação do fungicida mancozeb (Zavatti & Abakerli, 1996).

Também, Helling & Thompson (1974), estudando a mobilidade do ETU, mostraram que ele é fracamente adsorvido ao solo e suscetível à lixiviação. Assim, pode-se esperar que em regiões de intensa irrigação, quantidades significativas do metabólito estejam presentes em camadas

profundas do solo e em águas subterrâneas, uma vez que nessas camadas as degradações microbiológicas e fotoquímicas do ETU são praticamente desprezíveis (Ross & Crosby, 1973; Cruickshank & Crosby, 1973).

A Food and Drug Administration – FDA dos EUA monitorou resíduos de agrotóxicos durante 1988-1989 em alimentos frescos e processados, utilizados em dietas alimentares de bebês e crianças. Para os agrotóxicos com mais de 1.000 amostras analisadas, as mais altas percentagens foram encontradas para benomil (28,5%) etilenobisditio-carbamatos - EBDC, (11,6%) e acephate (9,6%). Entre os agrotóxicos examinados pelos comitês de 16 laboratórios, os dados mostraram que os resíduos foram claramente mais comuns em frutos frescos e hortaliças, especialmente maçãs, pêssegos, pêras, bananas, ervilhas, feijão e cenoura, do que em alimentos processados. A gama de variações estende-se desde 0,3% de detecção positiva para captan em cenoura e pêra, até 50% positiva para benomil em pêssegos (Tabela 2). Os resultados indicaram que a maioria dos resíduos detectados em alimentos está bem abaixo dos níveis de tolerância estabelecidos pela Environmental Protection Agency – EPA, conforme mostra a Tabela 3. Em geral, os valores significativamente mais baixos daqueles toleráveis são os resíduos de agrotóxicos extensamente usados, como os fungicidas EBDC e captan, para os quais altas tolerâncias foram estabelecidas no final de 1950, sem se considerar, neste caso, os efeitos residuais sobre a saúde.

Algumas vezes, resíduos foram encontrados em alimentos para os quais nenhum nível de tolerância havia sido estabelecido: benomil em pêra e dimetoato em pêssego e, pelo menos, um dos resíduos máximos excederam os níveis de tolerância estabelecidos pela EPA, cloropirifós em pêssego (Tabela 3). Entretanto, as concentrações médias foram consideradas abaixo do estabelecido, considerando a pequena amostragem analisada. Isto demonstra a inapropriada aplicação de tolerâncias que foram utilizadas para outro propósito, portanto, não fornecendo uma margem de segurança para bebês e crianças (Committee, 1993).

Assim como os ditiocarbamatos, uma outra classe de fungicidas, os benzimidazóis, dos quais destacam-se benomil, carbendazim e outros, pela sua aplicação em diversas culturas, também podem induzir carcinogênese e teratogênese (Rumber & Horay, 1972; Ripley et al., 1978)

Tabela 2. Percentagem de detecção de agrotóxicos em alimentos para números de amostras acima de 25.

Agrotóxico	Alimento	Nº de amostras	Amostras positivas	
			Nº	%
Etilenobisditiocarbamato (EBDC)	Ervilha	124	49	40
	Banana	100	4	4
Benomil	Maçã	134	35	26
	Pêssego	26	13	50
	Banana	72	8	11
Captan	Maçã	978	125	13
	Pêssego	574	48	8
	Pêra	431	18	4
	Cenoura	390	1	0,3
	Ervilha	705	2	0,3
	Feijão	776	3	0,4
Clorpirifós	Maçã	968	116	12
	Pêssego	581	14	2
	Pêra	454	6	1
	Cenoura	402	2	0,5
	Banana	347	16	5
	Ervilha	751	9	1
	Feijão	834	23	3
Dimetoato	Maçã	959	10	1
	Pêssego	561	2	0,4
	Pêra	455	10	2
	Banana	347	2	0,6
	Ervilha	720	70	10
	Feijão	805	43	5
Paration metílico	Maçã	957	37	4
	Pêssego	570	4	0,7
	Feijão	809	5	0,6
	Ervilha	732	56	0,7

Tabela 3. Tolerâncias e níveis de resíduos de seis agrotóxicos detectados em quatro alimentos frescos entre os 18 mais consumidos em dietas infantis.

Alimento	Agrotóxico	Nível residual (ppm)		
		Deteção média	Deteção máxima	Tolerância (EPA)
Maça	Etilenobisditiocarbamato (EBDC)	0,0937	0,7700	7,0
	Benomil	0,1635	2,6400	7,0
	Captan	0,0352	3,4000	25,0
	Cloropirifós	0,0064	0,9000	1,5
	Dimetoato	0,0006	0,1900	2,0
	Paration metílico	0,0017	0,2600	1,0
Pêssego	Etilenobisditiocarbamato (EBDC)	0,0154	0,2000	10,0
	Benomil	0,2095	1,1100	15,0
	Captan	0,1329	9,6900	50,0
	Cloropirifós	0,0013	0,1300	0,05
	Dimetoato	0,0001	0,0875	NT
	Paration metílico	0,0024	0,0900	1,0
Pêra	Etilenobisditiocarbamato (EBDC)	0	0	7,0
	Benomil	0,0691	1,5900	7,0
	Captan	0,0155	1,0000	25,0
	Cloropirifós	0,0003	0,0400	0,05
	Dimetoato	0,0024	0,3850	2,0
	Paration metílico	0	0	1,0
Banana	Aldicarb	0	0	0,3
	Captan	0	0	NT
	Cloropirifós	0,0011	0,0400	0,05
	Etilenobisditiocarbamato (EBDC)	0,0331	1,6000	0,50
	Paration metílico	0	0	NT

NT: Nenhum nível de tolerância foi estabelecido pela “Environmental Protection Agency” – EPA.
Fonte: Committee (1993).

e são produtos utilizados em larga escala, especificamente em frutos tropicais.

Considerando-se que o uso extensivo de um agrotóxico implica a possibilidade de sua dispersão para diferentes compartimentos do ecossistema no qual é utilizado, uma avaliação dos riscos sobre a saúde humana e sobre outros organismos não visados do ambiente, assim como o destino ambiental do produto, deve anteceder sua utilização comercial.

A divulgação e comercialização de um produto para fins fitossanitários só é permitida no Brasil se o produto estiver devidamente registrado junto aos órgãos governamentais registrantes, a quem compete zelar pelos direitos dos consumidores de receber produtos de qualidade previamente conhecida e aceitável e que não afetem a saúde humana e o ambiente como um todo (Brasil, 1995).

Os órgãos registrantes assumem a responsabilidade final de determinar o que é ou não seguro, com base em informações fornecidas pelo solicitante, aprovando ou não o registro de um agrotóxico. Portanto, a avaliação do comportamento ambiental do produto e de seus efeitos fitossanitários potenciais sobre a saúde humana e sobre outros organismos não visados é parte importante do processo de registro comercial, necessária para assegurar que os produtos sejam usados de maneira a maximizar sua utilidade para o usuário e minimizar o risco para o homem e o ambiente (Solomon, 1996).

No Brasil, a Lei 7.802 de 11 de julho de 1989, regulamentada pelo Decreto 98.816 de 11 de janeiro de 1990 e portarias complementares dos diferentes órgãos registrantes – Ministério da Agricultura e do Abastecimento, Ministério da Saúde e Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis – Ibama (Brasil, 1995), rege o registro de produtos denominados agrotóxicos, seus componentes e afins.

Os testes e informações básicas geralmente exigidos nos processos de registro de agrotóxicos envolvem: a) identidade do produto, incluindo dados necessários para identificar o ingrediente ativo e qualquer substância adicionada; propriedades e análises físico-químicas; composição qualitativa, função, modo de ação e manipulação de dados sobre eficiência e praticabilidade agrônômica do produto e compatibilidade; b) avaliação toxicológica em mamíferos e, conseqüentemente, sobre a

saúde humana, incluindo testes de mutagenicidade, embriofetotoxicidade e carcinogenicidade; resíduos no produto vegetal ou animal e intervalo de reentrada de pessoas nas culturas; c) avaliação ecotoxicológica, que inclui dados sobre a toxicidade do produto em microrganismos, microcrustáceos, peixes, algas, aves e abelhas e d) dados relativos ao comportamento ambiental do produto incluindo: persistência, biodegradabilidade, mobilidade, adsorção e dessorção.

O estudo das informações técnicas e científicas, fornecidas pela empresa solicitante, permitirá ao órgão registrante realizar avaliações ecotoxicológica e toxicológica, classificação toxicológica, fixação de limites máximos de resíduos de agrotóxicos, segurança dos aplicadores e da população em geral e da eficiência agrônômica do produto.

Dinâmica dos Agrotóxicos

Destino e movimento dos agrotóxicos no ambiente

Vários fatores ambientais afetam a persistência, a mobilidade e a estabilidade dos agrotóxicos no meio ambiente. A persistência e a mobilidade dependem tanto da matriz ambiental na qual o agrotóxico está localizado, quanto das características químicas e físicas do produto (Fig. 1).

Solo

O solo exerce um papel fundamental no comportamento dos agrotóxicos, uma vez que possui propriedades que interferem nos processos de adsorção, dessorção, degradação ou decomposição. Na prática, existem dois grandes mecanismos: mobilidade e degradação do produto.

O destino dos agrotóxicos no solo depende, principalmente, do grau em que são adsorvidos às partículas do solo ou dissolvidos na solução do solo.

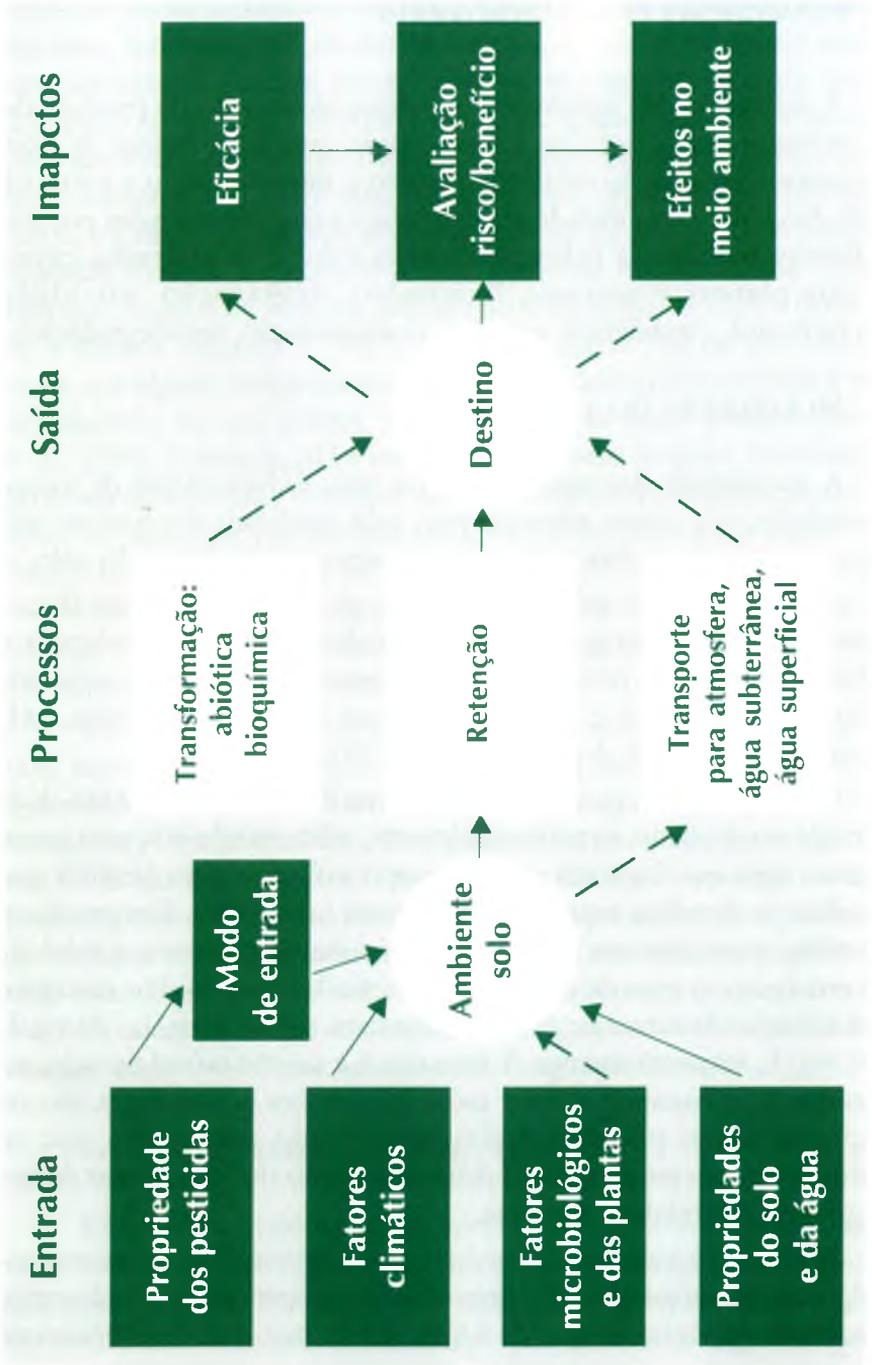


Fig. 1. Processos que influenciam o comportamento e o destino de agrotóxicos no solo.

Dissipação dos agrotóxicos

A dissipação dos agrotóxicos é o desaparecimento do produto de uma matriz, como o solo ou a água, sendo uma combinação de dois fenômenos: degradação ou decomposição e movimentação a partir da matriz. No solo, a mobilidade e a degradação são influenciadas por vários fatores: mobilidade (adsorção ao solo, volume de utilização, captação por plantas e animais, lixiviação); degradação (atividade microbiológica, estabilidade química, biodegradação, fotodegradação).

Mobilidade do produto

A mobilidade dos agrotóxicos no solo é dependente de várias propriedades, tais como: adsorção pelo solo, qualidade do produto utilizado e potenciais de lixiviação e de escoamento superficial do solo.

A adsorção pelo solo depende não só das características físico-químicas dos agrotóxicos, como arranjo molecular, volume molecular e solubilidade em água, mas, também, de algumas propriedades específicas do solo, como teor e tipo de argila, teor de matéria orgânica, pH, temperatura e umidade do solo (Hance, 1980).

Cada agrotóxico possui um coeficiente de adsorção definido (K_d) que pode ser avaliado, experimentalmente, adicionando-o a uma pasta de terra e água que é agitada por um tempo suficiente para permitir que o produto se distribua entre a água e a terra (equilíbrio). Em produtos de famílias quimicamente semelhantes, há uma relação entre a solubilidade em água e o grau de adsorção às partículas do solo. Por exemplo, as solubilidades de simazina, atrazina e cianazina são de 5 mg/L, 30 mg/L e 150 mg/L, respectivamente. A simazina é a menos móvel no solo, ao passo que a cianazina é a mais móvel. Exceções a essa regra são os compostos como paraquat e glifosato, cátions carregados, que se aglutinam fortemente à argila e à matéria orgânica do solo, apesar de seu alto grau de solubilidade em água.

No caso do solo, conforme breve comentário feito anteriormente, algumas propriedades são importantes no processo de adsorção, merecendo destaque o tipo de argila. Esta, por sua vez, influencia

diretamente na capacidade de troca catiônica e na superfície específica do solo, fundamentais na definição da quantidade de locais onde as ligações podem ocorrer. Nesse aspecto, os minerais de argila do tipo 2:1, como os do grupo da montmorilonita, apresentam grande potencial para adsorver agrotóxicos. Todavia, outras propriedades do solo devem ser consideradas e, entre elas, está a matéria orgânica que, em muitos casos, é a responsável pelo maior percentual de adsorção de produtos. Segundo Paim & Langebach (1995), pesquisas em laboratório mostraram que do total de atrazina aplicada ao solo, cerca de 82,5% ficou ligada à matéria orgânica e 17,5% à fração mineral. Há de se considerar, ainda, que alguns componentes da matéria orgânica possuem maior poder de adsorção do que outros, como exemplo o ácido húmico (Tavares et al., 1995). Umidade, pH e temperatura do solo também interferem no processo de adsorção. Umidade elevada favorece a solubilização do produto, ao passo que pH na faixa de 3,5 a 6,0 favorece a adsorção. O Kd (índice de adsorção) varia de acordo com o pH, sendo baixo para valores extremos de pH, principalmente quando se trata de solos tropicais, ou seja, < 3,5 e > 6,0. No caso da temperatura, valores elevados contribuem para a volatilização dos produtos.

Os potenciais de lixiviação e de escoamento superficial do solo são, também, propriedades que influenciam a mobilidade dos agrotóxicos. Ambos, se elevados, permitem que o produto se movimente para fora da área-alvo. Para a lixiviação são utilizadas várias técnicas, todas elas envolvendo as características físico-químicas dos produtos. Recentemente, foi desenvolvido um método que utiliza dois parâmetros de medição: o KoC (coeficiente de adsorção em carbono orgânico) e a meia-vida do produto no solo. Esses dois parâmetros podem ser utilizados para calcular o índice de ubiquidade da água no subsolo (groundwater ubiquity score - GUS), de acordo com a seguinte fórmula:

$$GUS = \log_{10} (\text{solo } t_{1/2}) \times (4 - \log_{10} (\text{KoC}))$$

Estudos na Califórnia têm mostrado que com os dados de log meia-vida e log KoC pode-se proceder à separação dos produtos lixiviados dos não lixiviados, por meio de uma representação gráfica hiperbólica, onde os patamares de 1,8 e 2,8 indicam os agrotóxicos que

têm potenciais de contaminação da água do subsolo entre moderados e altos, conforme a Fig. 2 (Solomon, 1996).

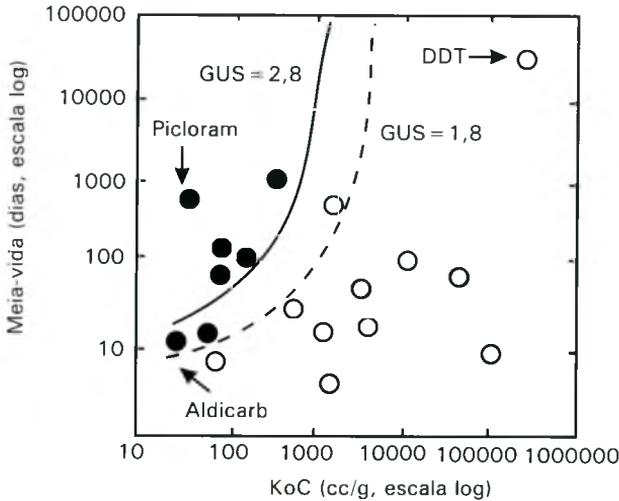


Fig. 2. Propriedades de persistência e mobilidade de agrotóxicos em comparação aos valores calculados de GUS (Solomon, 1996).

Degradação do produto

Muitos agrotóxicos dissipam-se rapidamente no solo. Esse processo é denominado mineralização e resulta da transformação do produto em compostos mais simples, como H_2O , CO_2 e NH_3 . Embora parte desse processo seja ocasionado por reações químicas, como a hidrólise e a fotólise, o catabolismo microbiológico e o metabolismo são, geralmente, os meios principais de mineralização. Os microrganismos do solo utilizam o agrotóxico como fonte de carbono e outros nutrientes. Alguns produtos químicos, como o herbicida 2,4-D, por exemplo, são rapidamente decompostos no solo, enquanto outros não são atacados tão facilmente, como o 2,4,5-T. Algumas moléculas são moderadamente persistentes e seus resíduos podem permanecer no solo durante um ano completo, conforme a Fig. 3.

A presença de um agrotóxico no solo pode provocar seleção ou indução de microrganismos capazes de decompor a molécula mais rapidamente. A concentração do agrotóxico varia muito pouco logo após sua aplicação ao solo pela primeira vez. Nessa fase, normalmente, ocorre um aumento no número de microrganismos capazes de metabolizar os agrotóxicos. Após o aumento do número de organismos, a degradação acelera-se e entra na fase conhecida “log”, conforme a Fig. 4.

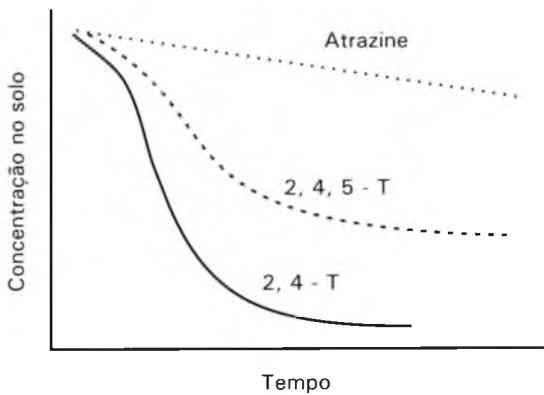


Fig. 3. Degradação de herbicidas no solo (Solomon, 1996).

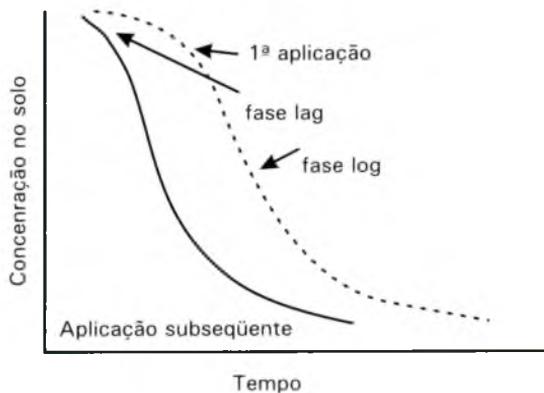


Fig. 4. Degradação de um agrotóxico no solo após a aplicação inicial e as aplicações subseqüentes (Solomon, 1996).

Com a adição subsequente do agrotóxico ao solo, a degradação é rapidamente iniciada, o que pode ter um impacto sobre sua persistência e eficácia. No entanto, produtos com alto nível de toxicidade podem destruir toda a fauna e flora microbiana do solo, contribuindo para o surgimento de organismos fitopatógenos, adaptados às condições de contaminação.

Considerações sobre movimento e destino de agrotóxicos nos principais solos agrícolas brasileiro

Embora não exista no Brasil um número expressivo de trabalhos sobre o comportamento de agrotóxicos, envolvendo os principais solos agrícolas brasileiros, pode-se fazer inferências com base em alguns atributos, particularmente relacionados ao horizonte B. Este horizonte tem sido usado como um bom diagnóstico na caracterização das propriedades físico-químicas dominantes de um solo. No caso brasileiro e de forma genérica, considera-se principalmente os horizontes B textural e B latossólico, que, somados, estão presentes em mais de 90% dos nossos solos.

Os solos com horizonte B textural, normalmente, são pouco profundos, relativamente drenados a mal drenados, com argila de alta atividade, eventualmente suscetíveis aos processos erosivos e, normalmente, localizados em áreas de relevo ondulado. São solos com alta capacidade de retenção de agroquímicos. Nas regiões agrícolas do Centro-Sul do País, estão representados, principalmente, pelos Podzólicos, seguidos da Terra Roxa estruturada. No Nordeste, estão presentes nos solos Bruno não-cálcicos, localizados no sertão, e nos Podzólicos, nas zonas da Mata e do Agreste (Resende et al., 1988, 1995; Oliveira et al., 1992).

Os solos com horizonte B latossólico, geralmente, são profundos, bem drenados, com argila de baixa atividade, localizados em regiões de relevo suave a suave ondulado, como as chapadas (Resende et al., 1988, 1995; Oliveira et al., 1992). Esses solos possuem boa agregação e, sob condições naturais, são pouco susceptíveis aos processos erosivos. São, em essência, solos com baixa capacidade de retenção de agroquímicos,

condição que favorece a contaminação do lençol freático por meio da lixiviação e, por conseguinte, dos mananciais.

De forma sintética e expedita, pode-se estabelecer, por região brasileira, os potenciais de persistência e de lixiviação de agrotóxicos, considerando tão somente, numa primeira aproximação, as características do solo, representadas neste trabalho pelos horizontes B textural e B latossólico:

- Região Norte – Há distribuição equitativa entre Podzólicos (solos com B textural) e Latossolos (solos com B latossólico); índice pluviométrico muito elevado, favorece retenção parcial de agrotóxicos nos Podzólicos e lixiviação nos Latossolos.
- Região Nordeste – Predomínio de solos com B textural (Podzólicos, Planossolos e Bruno não-cálcicos); índice pluviométrico baixo, favorece a persistência dos agrotóxicos no solo.
- Região Sul – Predomínio de solos com B textural (Podzólicos e Brunizéns); índice pluviométrico elevado favorece, nesse caso, potenciais medianos de lixiviação/persistência de agrotóxicos no solo.
- Região Sudeste – Alta ocorrência de B latossólico (Latosolos), mas com presença marcante de B textural (Podzólicos); com índice pluviométrico elevado, é de se esperar altos potenciais de lixiviação para os Latossolos e médios potenciais de adsorção ou persistência para os Podzólicos.
- Região Centro-Oeste – Predomínio de solos com B latossólico; índice pluviométrico elevado contribui para um alto potencial de lixiviação de agrotóxicos.

De forma conclusiva, tais informações servem de subsídios a trabalhos que visam ao georreferenciamento de dados, particularmente naquelas linhas que priorizam a ocorrência, distribuição, frequência de uso e comportamento de agrotóxicos. Subsídios, ainda, os trabalhos de gerenciamento de risco de uso de agrotóxicos em uma escala mais ampla.

Dez produtos cultivados com maior frequência serão listados a seguir, com os respectivos agrotóxicos utilizados e seu comportamento no ambiente, principalmente no solo:

- Abacaxi – Nessa cultura utilizam-se, com freqüência, benomil, captan e fosetyl-Al, além de triadimefon, entre outros. Todos são produtos fúngicos de classes toxicológicas de menor periculosidade. Todavia, organismos aquáticos, em geral, são sensíveis a esses produtos. Normalmente, tais produtos são adsorvidos a solos argilosos, particularmente à fração húmica. Em solos arenosos, podem ser lixiviados e conduzidos até o lençol freático.
- Banana – A cultura de banana tem requerido o uso de agrotóxicos como aldicarb, carbofuran, benomil, clorotalonil, hidróxido de cobre, óxido cuproso, oxiclureto de cobre, thiabendazol e tiofanato metílico, principalmente. Trata-se de inseticida (aldicarb) e fungicidas pertencentes às mais variadas classes toxicológicas. Aldicarb, benomil, carbofuran e clorotalonil são os mais tóxicos (Cavero, 1982; Kimati et al., 1986). O aldicarb é um carbamato sistêmico. Possui baixa mobilidade, ficando, geralmente, adsorvido ao solo. Se cultivado próximo a um curso d'água pode contaminá-lo por meio de escoamento superficial, quando o produto é arrastado junto com partículas de solo. Os demais produtos possuem comportamento semelhante ao aldicarb.
- Cajueiro – O cultivo de cajueiro requer, com freqüência, o uso de aldicarb, benomil, calda bordalesa, captan e clorotalonil. Desse produtos, aldicarb e clorotalonil são os mais tóxicos. Todos, indistintamente, apresentam pouca mobilidade no solo, podendo ser conduzidos para os cursos d'água, por meio do escoamento superficial. A calda bordalesa e o captan apresentam menor risco de toxidez. O primeiro serve, também, como fonte de cobre para nutrição. Em geral, todos esses produtos apresentam baixa mobilidade no solo.
- Goiaba – A cultura da goiaba, normalmente, exige a utilização da calda bordalesa, hidróxido de cobre, oxiclureto de cobre e óxido cuproso (Carraro & Cunha, 1994). Como todos, os produtos citados são fontes de cobre, o uso sem maior controle pode provocar toxicidade por esse elemento. Uma vez no solo, são produtos facilmente adsorvidos pela argila ou matéria orgânica. Em solos arenosos, que têm maior propensão à lixiviação, esses produtos podem atingir o lençol freático.

- Mamão – Em geral, exige aplicações de oxiclreto de cobre e óxido cuproso (Carraro & Cunha, 1994). As observações são as mesmas feitas para a goiaba.
- Manga – No cultivo da manga, normalmente, faz-se necessária a aplicação de benomil, hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre e óxido cuproso. O benomil é o único produto do grupo que não possui cobre na sua composição. Todos os produtos apresentam baixa toxicidade e baixa mobilidade no solo. Há risco de contaminação dos mananciais, via escoamento superficial.
- Maracujá – O cultivo do maracujá exige a aplicação de hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre, óxido cuproso, benomil, captan, clorotalonil, enxofre, folpet, tiofanato metílico, triforina, iprodiona e oxiclreto de cobre + clorotalonil. Os produtos à base de cobre podem causar acúmulo desse elemento no solo, principalmente se o uso for superestimado em relação à recomendação. Os demais produtos, tipicamente fungicidas, pertencem às classes III e IV de toxicidade, exceto o clorotalonil, que pertence à classe I. Todos, no entanto, apresentam baixa mobilidade no solo, normalmente permanecendo adsorvidos à argila e/ou à matéria orgânica.
- Melão – A cultura do melão requer os mesmos produtos agrotóxicos usados na cultura do maracujá.
- Uva – No cultivo da uva, aplicam-se, com freqüência, benomil, calda bordalesa, captan, clorotalonil, enxofre, hidróxido de cobre, iprodiona, metalaxil + mancozeb, oxiclreto de cobre, tiofanato metílico e ziran. O clorotalonil, a exemplo do que foi citado para a cultura de maracujá, é o mais tóxico do referido grupo. A associação metalaxil + mancozeb, apesar do enquadramento na classe III de toxicidade, apresenta alto poder residual, o que exige aplicação moderada e por tempo determinado. Todos os produtos citados exibem baixa mobilidade no solo, ficando adsorvidos à fração argilosa ou à matéria orgânica. Tal situação não impede, porém, que os produtos atinjam os cursos d'água, principalmente por escoamento superficial, em terrenos com pouca contenção de águas pluviais.

Água

Fontes de contaminação por agrotóxicos

A contaminação da água pode ocorrer através de vários mecanismos:

Precipitação atmosférica

Provoca contaminação global. Na década de 70, a água da chuva continha cerca de 200 pg/L de DDT, e isso representava uma contaminação através de águas pluviais de, aproximadamente, 2,2 g/hectare/ano. Os complexos de poeira com agrotóxicos podem carregar essas substâncias químicas por grandes distâncias.

Erosão do solo

Os agrotóxicos de áreas tratadas podem penetrar na água de vários modos: como um complexo de produtos/solo, por meio da erosão causada pelo vento ou pela água ou, ainda, dissolvido na água que escoou pela superfície (run off).

Efluentes industriais

Podem conter agrotóxicos provenientes da fabricação, formulação ou acondicionamento desses produtos.

Aplicação

Deriva da pulverização durante a aplicação: despejo da água utilizada na limpeza do equipamento de pulverização, depósitos de embalagens vazias e de produtos agrícolas não utilizados que contenham resíduos tóxicos e contaminação da água do subsolo.

Fatores que influenciam o destino dos agrotóxicos em sistemas aquáticos

Propriedades químicas e físicas do produto

Hidrossolubilidade, volatilidade, estabilidade contra a degradação por fatores abióticos (hidrólise, fotodecomposição) e bióticos (degradação microbiana). Os inseticidas à base de organoclorados, como DDT, dieldrin e endrin, são muito persistentes, enquanto que os inseticidas à base de organofosforados e carbamatos são relativamente não-persistentes.

Outras substâncias na água

A composição química, como a dureza (como no CaCO_3), ou a salinidade, influenciam a toxicidade do trifluorometil (TFM), através da formação de complexos químicos, sendo necessários índices mais elevados em águas de alta salinidade.

pH

A hidrólise de organofosforados e de inseticidas à base de carbamato é fortemente influenciada pelo pH. Apesar de estáveis em pHs baixos (5-7), esses inseticidas são rapidamente hidrolisados em pHs altos (7-10). Por outro lado, herbicidas à base de triazinas são mais estáveis em $\text{pH} > 7$.

Temperatura

O aumento de temperatura, geralmente, provoca um aumento nos índices das reações químicas, solubilidade, adsorção, volatilização e degradação biológica. Por exemplo, 9% de carbaril é hidrolisado em um dia, a temperaturas de 3°C a 5°C, e 93% a 28°C. Em geral, os agrotóxicos persistem por mais tempo em temperaturas mais baixas.

Sedimento

Dependendo de sua natureza química, o agrotóxico irá dividir-se na fase aquosa ou ser adsorvido a sedimentos em suspensão e/ou depositado no fundo. Geralmente, os produtos fitossanitários de baixa hidrossolubilidade (alto log P) serão adsorvidos a sedimentos que podem agir como reservatórios para agrotóxicos persistentes. Os agrotóxicos adsorvidos não se degradam rapidamente.

Vida aquática

A degradação biológica, por intermédio de microrganismos, plantas e animais, pode também ser importante na decomposição dos agrotóxicos presentes na água.

Organismos

A biodisponibilidade de um produto aos organismos está relacionada, principalmente, à concentração real do agrotóxico na água e no ar contido no solo (porosidade). A adsorção de agrotóxicos às partículas do solo diminui a sua disponibilidade para as plantas e os organismos do solo e, similarmente, a adsorção de agrotóxicos aos sedimentos diminui a sua disponibilidade para os peixes e outros organismos aquáticos. As propriedades do solo afetam a adsorção e a dessorção dos agrotóxicos da seguinte forma: quanto mais dissolvida na água do solo a substância química estiver, mais biologicamente disponível ela estará.

A biologia do organismo pode, também, afetar a biodisponibilidade do produto. Por exemplo, a biodisponibilidade será reduzida se o organismo não estiver presente na área, se ele não ingerir sementes tratadas, plantas ou grânulos da formulação, ou se o agrotóxico for repelente.

Um dos fatores mais importantes no processo inicial de biodisponibilidade (captação) de produtos para os organismos aquáticos é a lipossolubilidade ou a partição em lipídios. Essa propriedade físico-química de uma substância química é normalmente expressa como a proporção entre a sua solubilidade na água e em materiais do tipo lipídio, como é o caso do octanol – o exemplo experimental mais comum. Essa relação é, então, expressa como a proporção entre as concentrações no octanol e na água, sendo conhecida como o coeficiente de partição octano/água, K_{ow} , que, convertido em logaritmo, é conhecido como $\log P$.

$$K_{ow} = \frac{[C]_o}{[C]_w} \log P = \log_{10} K_{ow}$$

Em equilíbrio, e sendo todos os outros fatores iguais, o K_{ow} é uma boa forma de prever a bioacumulação. Substâncias com um K_{ow} elevado, também, tenderão a se bioacumular em alto grau, a menos que sejam facilmente metabolizadas ou depuradas do organismo.

Bioacumulação¹

Bioconcentração ou bioacumulação é definida como a movimentação de uma substância química para dentro de um organismo. Esse fenômeno depende de dois fatores: da presença de um sorvedouro no organismo e da propriedade físico-química que tende a “forçar” a substância química para dentro do organismo. Podem existir vários sorvedouros em um organismo, porém os mais importantes são os lipídios, onde as energias são armazenadas. Os lipídios são não-polares e, do ponto de vista físico, são um ambiente muito diferente do resto do organismo, que tende a ser polar. Compostos que são mais lipossolúveis do que hidrossolúveis tendem a se acumular em concentrações mais elevadas nos lipídios do que na água. As membranas externas das células são compostas de lipídios, e a presença de certas proteínas transportadoras de lipídios em organismos permite o equilíbrio razoavelmente rápido de substâncias lipossolúveis, que são absorvidas pela pele e guelras. Dessa forma, ocorre um armazenamento interno de lipídios.

Observou-se que, na maioria das vezes, a bioacumulação de substâncias químicas originárias do ambiente ocorre no ecossistema aquático; porém, esses casos também acontecem no sistema terrestre. Os gases anestésicos são um bom exemplo de substâncias químicas, presentes no ar, as quais são adsorvidas e bioconcentradas devido à sua afinidade com os lipídios. Os agrotóxicos voláteis, como a nicotina e o dicloróvos, são, também, bons exemplos desse fenômeno.

A bioacumulação em testes de laboratório pode introduzir um artefato em um bioteste se o grau de bioconcentração for tão alto que possa afetar a biodisponibilidade total do agrotóxico. Por esse motivo, biotestes estáticos com peixes em pequenos tanques podem, muitas vezes, fornecer uma estimativa de toxicidade mais baixa do que testes com o mesmo composto em tanques maiores, ou com um fluxo contínuo de água doce, contendo as substâncias tóxicas.

Bioacumulação – Movimentação do agrotóxico da matriz para dentro do organismo;
BCF – Fator de bioconcentração (bioacumulação), geralmente, determinado experimentalmente;
BAF – Fator de bioacumulação (bioconcentração), geralmente, determinado experimentalmente e semelhante ao BCF.

Biomagnificação²

O aumento de concentração de uma substância química (agrotóxico ou outras) com níveis tróficos elevados numa cadeia alimentar³, conhecido como biomagnificação, é um fenômeno relativamente comum. Há exemplos históricos, como os do DDT, PCBs, PBBs e metil mercúrio que causaram graves problemas ambientais, tendo estes dois últimos provocado, também, problemas de saúde em seres humanos. A biomagnificação de um nível trófico para outro depende de bioacumulação da substância química no nível trófico inferior e, por essa razão, a bioacumulação e a biomagnificação estão relacionadas.

Os componentes bióticos de um ecossistema podem ser divididos em várias categorias:

- a) Produtores – como as plantas fotossintéticas.
- b) Consumidores – que, por sua vez, são divididos em:
 - Consumidores primários (que utilizam os produtores diretamente, exemplo: herbívoros e onívoros).
 - Consumidores secundários (alimentam-se de consumidores primários, exemplo: carnívoros).
 - Consumidores terciários (alimentam-se de consumidores secundários, exemplo: carnívoros mais evoluídos).
 - Decompositores (que obtêm energia a partir dos tecidos mortos dos consumidores e produtores, exemplo: bactérias e fungos).

A principal força indutora da biomagnificação num ecossistema⁴ é a falta de eficácia existente entre os níveis tróficos. Por exemplo, quando procura alimentos ou se reproduz, o organismo pertencente a um

² **Biomagnificação** – Combinação do movimento do agrotóxico da matriz para dentro do organismo e pela cadeia alimentar.

³ **Cadeia alimentar** – Interação linear de organismos em um ecossistema em termos de consumo de alimentos, ex.: planta para herbívoro, para carnívoro, para decompositor; **Teia alimentar** – Complexo de interações nutricionais dentro de um ecossistema.

⁴ **Ecossistema** – Conglomerado de todos os organismos em uma determinada área, mais as interações desses organismos com as porções não-vivas da área.

determinado nível trófico usa energia e, por causa das leis da termodinâmica, o organismo deve ingerir mais energia sob a forma de alimento do que gasta nessas ou em outras atividades normais. Portanto, em um ecossistema típico, quanto mais elevado for o nível trófico, menor será sua biomassa ou energia biológica.

A partir de dados colhidos até agora em ecossistemas-modelo, há, aparentemente, dois importantes fatores que afetam a biomagnificação. O primeiro é o coeficiente de partição e o segundo é a falta de biodegradação. Um composto biologicamente instável, porém altamente lipofílico, não apresentará uma grande biomagnificação.

Outros fatores que afetam a biomagnificação são:

- a) Teor de lipídios dos organismos. Há uma estreita correlação entre o teor de gordura e o grau de acumulação do DDT em peixes.
- b) Concentração do agrotóxico no ambiente. A proporção de captação é elevada quando a concentração do produto no meio (água) é alta.
- c) Competição pelo agrotóxico disponível entre vários organismos, exemplo: concentração biológica versus diluição biológica.
- d) Tempo de exposição e movimentação em relação a um ambiente novo. As leis básicas da cinética demonstram que a carga física causada por um xenobiótico aumentará de acordo com o tempo de exposição. Esse fenômeno será mais visível em índices decrescentes de excreção/decomposição do composto. Quando a exposição é interrompida, geralmente, ocorre redução na quantidade de agrotóxico no organismo.

Efeitos sobre organismos não visados

O registro de um agrotóxico implica que seu uso não deverá aumentar significativamente efeitos adversos indesejáveis sobre o ambiente, incluindo a terra, a água, o ar, as plantas, o homem e todos os organismos vivos e as interrelações que existem entre eles.

Para o órgão registrante determinar se haverá um risco não desejável do uso de um agrotóxico, uma caracterização do risco é exigida.

Os riscos sobre organismos não visados podem ser separados em riscos ecológicos e riscos sobre a saúde humana. No caso de riscos ecológicos, a avaliação de risco deve considerar os efeitos adversos sobre a população dos organismos ou da comunidade de populações. No caso da avaliação de risco à saúde humana, o objetivo é a proteção do indivíduo na sociedade e, portanto, da sociedade como um todo (Solomon, 1996).

Danos ecotoxicológicos

Risco é uma função do dano e da exposição [$R = f(\text{dano, exposição})$]. Portanto, a caracterização do risco ecológico é uma função do dano ecológico e da exposição ambiental. O dano ecológico é uma qualidade intrínseca do produto químico em causar efeitos diretos e indiretos sobre uma circunstância particular e pode incluir efeitos agudos, crônicos e aqueles observados no campo para vertebrados e invertebrados terrestres e aquáticos (insetos benéficos e plantas) (EPA, 1992). A exposição ambiental consiste de dois componentes: a) concentração do resíduo no ambiente e disponibilidade para organismos não visados; e b) número e tipo de organismos não visados que podem entrar em contato com esses resíduos químicos, informação esta que pode ser incompleta ou não disponível. Assim, o risco ecológico é caracterizado comparando-se o dano toxicológico à exposição ambiental.

Para determinar os danos toxicológicos, o órgão registrante estabelece uma série de testes, que devem ser realizados com o produto e os organismos-testes representativos de ecossistemas terrestres e aquáticos (Brasil, 1988).

De acordo com a Legislação Federal de Agrotóxicos e Afins (Brasil, 1995), são exigidos testes ecotoxicológicos para organismos não-alvos, tais como, microrganismos úteis envolvidos em processos de reciclagem de nutrientes, algas, organismos clorados (microartrópodos, microrganismos envolvidos em processos microbiológicos e como agentes de controle biológico), aquáticos (microcrustáceos e peixes), plantas e o homem.

Terrestres

Abelhas

No estudo do efeito dos agrotóxicos sobre organismos não visados, o programa de monitoramento de agrotóxicos, usando abelhas como indicador biológico, está em operação em Forli, na Itália, por vários anos. Segundo Celli et al. (1985), os resultados mostraram que em 19 amostras de abelhas mortas analisadas, os fungicidas foram encontrados em 14, inseticidas em 11 e um acaricida em uma. Entre os fungicidas, os ditiocarbamatos estavam presentes em níveis superiores a 7,1 ppm em algumas amostras e numa amostra o conteúdo de captafol era 82 ppm, enquanto entre os inseticidas analisados o paration, acima de 1,3 ppm. Também na Itália, Porrini (1991) avaliou periodicamente o efeito de agrotóxico no ambiente por meio de amostras de larvas, pólen, mel e abelhas mortas. Os ingredientes ativos detectados foram, em ordem de frequência: ditiocarbamatos, paration, azinfós-metil, paration metílico e dimetoato, todos suspeitos de serem perigosos ao homem. Em geral, os níveis decresceram entre 1982 e 1989, como resultado do aumento de vigilância dos perigos potenciais para o homem. Análises de 18 amostras de mel mostraram que 22% continham agrotóxicos e 50% continham resíduos de 0,215 mg/kg, acima do permitido.

Microrganismos e inimigos naturais terrestres

Segundo Tokeshi (1991,1992), se nos centros de origem as plantas evoluíram em associação com uma microbiota benéfica que participa do seu crescimento (rizobactérias), protegendo-a do ataque de patógenos por competição de nutrientes, antagonismo e parasitismo e tem papel fundamental nos processos microbianos (planta e microrganismos) e na fertilidade do solo e, por sua vez, a planta estimula o crescimento dos microrganismos benéficos com os lixiviados de açúcares, aminoácidos e sais minerais em detrimento dos patógenos, a ocorrência de doenças pode ser explicada pelo desequilíbrio biológico da microbiota do solo associada às plantas, provocado por práticas agrônômicas, dentre elas o uso de agrotóxicos.

Assim, diversos trabalhos têm demonstrado que os processos microbiológicos que ocorrem entre plantas e microrganismos benéficos têm sido afetados por agrotóxicos. Em viveiros para produção de mudas de culturas perenes, freqüentemente, por razões fitossanitárias, recorre-se a métodos de produção de mudas em substratos e desinfestação com agrotóxicos. Tais práticas acabam por diminuir ou mesmo eliminar os fungos micorrízicos, que são importantes na etapa inicial de crescimento das mudas, como frizaram Gianinazzi et al. (1983), para as frutíferas. Também, diversos trabalhos têm sido descritos para estudar o efeito de fungicidas sistêmicos e de contato, fumigantes, nematóides e inseticidas sobre fungos micorrízicos vesículo-arbusculares (FMVA) e sobre a formação de micorrizas em outras culturas (Smith, 1978; Menge, 1982; Trappe et al., 1984). Também, Paula Júnior & Zambolim (1993), observaram que os fungicidas benomil, triadimefon, tiofanato metílico, iprodione, captan, PCNB e mancozeb afetaram, em maior ou menor grau, a micorrização de *Eucalyptus grandis*.

Alimentos

Ungaro et al. (1987) realizaram, nos anos de 1985 e 1986, análises em 656 amostras de frutos, visando a determinação de resíduos de inseticidas clorados e fosforados, como parte do trabalho de monitoramento existente entre o Instituto Biológico e a Companhia de Entrepósitos e Armazéns Gerais do Estado de São Paulo – Ceagesp –, desde 1978. Assim, na Tabela 4, são apresentados os inseticidas encontrados nas frutas, juntamente com as quantidades obtidas em mg/kg. A maioria dos inseticidas encontrados nos frutos em 1985 e que pertencia à categoria “resíduos abaixo do limite máximo permitido” passou, em 1986, à categoria de “resíduos de inseticidas não permitidos” em decorrência da portaria de 2 de setembro, do Ministério da Agricultura e do Abastecimento, que proibiu a utilização dos clorados, entre os quais DDT, dicofol, lindano, endosulfan, nas nossas lavouras, com algumas exceções de uso. Dicofol, endosulfan e paration metílico foram os inseticidas mais encontrados nas frutas.

Posteriormente, Ferreira et al. (1994) analisaram 180 amostras de frutas, coletadas no Ceagesp, no período de março a julho de 1994,

Tabela 4. Agrotóxicos encontrados nas frutas analisadas no Instituto Biológico de São Paulo, SP, 1985/1986.

Inseticidas	Frutas	Quantidades obtidas mg/kg (ppm)
DDT Dicofol	Caqui	0,01
	Abacate	0,23
	Laranja	0,01 a 0,35
	Limão	0,06 a 0,40
	Maça	0,01 a 0,41
	Mamão	0,14
	Morango	0,10 a 2,61
	Pêssego	0,21
	Uva	0,24
Dimetoato	Morango	0,09
Endosulfan	Abacate	0,20
	Goiaba	0,40
	Limão	0,40
	Morango	traços a 0,45
	Uva Itália	0,03
Etrion Fenitroton	Maça	traços a 0,04
	Goiaba	0,40
	Morango	0,05
	Uva Itália	0,80
Fention	Goiaba	1,00
	Maça	0,02
Lindano	Uva Itália	0,03
Malation	Goiaba	0,01 - 0,50
	Maça	traços
Paration etílico	Goiaba	traços
	Maça	0,01 a 0,04
	Morango	0,04 a 0,20
	Uva Itália	0,01
	Pêssego	traços a 0,01
Paration metílico	Goiaba	0,04
Triclorfon	Goiaba	0,01

sendo 20 de goiaba (SP), 40 de caqui (SP e PR), 40 de mamão (BA e ES), 40 de maçãs (SP, PR, SC e RS) e 40 de tangerina pocã (SP e PR). Os resultados obtidos indicaram a presença dos seguintes agrotóxicos: paration metílico, metamidofós, clorotalonil, fenitrothion, dimetoato e dicofol. De acordo com a legislação vigente, 4,44% das amostras apresentaram produtos cujos níveis estavam abaixo do limite máximo de resíduos (LMR), enquanto que resíduos de agrotóxicos de uso não permitido foram encontrados em 1,67% das amostras.

Também, Ungaro et al. (1994) analisaram 60 amostras de frutos de morango, coletados no Ceagesp e procedentes do Estado de São Paulo, para verificar presença de resíduos de agrotóxicos. Os resultados indicaram a presença de resíduos em 43,3% das amostras analisadas, sendo 35% de produtos não autorizados para a cultura (endosulfan, metamidofós e clorotalonil) e 8,3% de agrotóxicos registrados (paration metílico, dimetoato e quintozene). Neste último caso, 3,3% dos níveis de resíduos de paration metílico e dimetoato estavam acima dos limites máximos permitidos e estabelecidos pelas legislações vigentes.

Gebara et al. (1995a) analisaram resíduos de agrotóxicos em frutas comercializadas no Ceagesp, num total de 147 amostras (uva - 30, caqui - 19, goiaba - 12, mamão - 26, abacaxi - 20, maçã - 20 e morango - 20), para verificar a presença de 26 inseticidas e metabólitos organofosforados, 19 inseticidas e metabólitos organoclorados e 7 fungicidas. A partir dos resultados, foi possível constatar que 23,1% do total das amostras analisadas apresentaram resíduos de agrotóxicos, em quantidades inferiores ($<$ LMR) ou superiores ($>$ LMR) ao limite máximo de resíduos estabelecido ou com produtos de uso não permitido (PNP), de acordo com a legislação vigente. Das frutas analisadas, 4 amostras de goiaba estavam com níveis $<$ LMR e 2 com PNP; 20 amostras de morango apresentaram níveis $<$ LMR, 1 com nível $>$ LMR e 4 com PNP. Ainda, Gebara et al. (1995b) analisaram mais 350 amostras de frutas do Ceagesp, entre goiaba, caqui, mamão, melão, morango, melancia e pê-sego. Os resultados indicaram a presença de clorotalonil, diazinon, dicofol, dimetoato, endosulfon, fenitrothion, paration etílico e paration metílico. Das amostras analisadas, 1,14% apresentaram produtos cujos níveis estavam abaixo do LMR, 6% em níveis acima do LMR e 6,86% com resíduos de agrotóxicos não registrados para uso nessas culturas.

Aquáticos

Para se avaliar o efeito de um produto fitossanitário sobre um organismo ou uma população, é imprescindível que as relações entre os componentes físicos, químicos e biológicos e os fatores que regulam o metabolismo de um ecossistema aquático estejam bem estabelecidos. Alguns fatores como hidrólise, oxidação e fotólise (químicos), solubilidade, volatilidade e adsorção (físicos) e biotransformação (biológicos) afetam as concentrações ambientais do produto e, portanto, o potencial de exposição dos organismos aquáticos. O que determina se um produto é perigoso ou seguro é a relação entre a concentração do produto para o qual um organismo é exposto e a duração dessa exposição, observando-se que, tanto a concentração como o tempo requerido para produzir um efeito adverso dependem do tipo de produto fitossanitário, da espécie e da severidade do efeito.

Quanto ao tempo necessário para se observar um efeito, os agrotóxicos classificam-se como agudos, aqueles cuja resposta ocorre em período de horas em poucos dias; crônicos, quando se estendem por um ciclo de vida completo, e subcrônicos (intermediários), quando ocorrem em uma fase de desenvolvimento do ciclo de vida. De um outro ponto de vista, esses efeitos podem ser letais, quando provocam diretamente a morte de um organismo ou, indiretamente, quando inviabilizam a capacidade reprodutiva de uma população, impedindo a manutenção da espécie no ambiente. Entretanto, ocorrem, também, efeitos subletais, os quais afetam atividades comportamentais, como natação, fuga de predadores e captura de presas; fisiológicos, como crescimento, reprodução e desenvolvimento; bioquímicos, como níveis enzimáticos e padrões hematológicos; além de danos em nível de tecidos e suscetibilidade à ocorrência de patologias (Rand & Petrocelli, 1985).

Os agrotóxicos podem ter efeitos indiretos de repercussão ecológica tão importante quanto a toxicidade direta a organismos. Os casos mais preocupantes resultam da destruição de habitats, especialmente a eliminação da vegetação aquática. Como resultado, eliminam-se, também, os organismos associados que dela dependem como substrato para fixação, desenvolvimento e nidificação, quebrando-se a cadeia alimentar que suporta organismos maiores, como peixes e outros vertebrados.

Para os peixes há perda do espaço usado para nidificação, desenvolvimento larval e embrionário e proteção contra predadores (Ferreira, 1995).

Os inseticidas organoclorados, organofosforados, os carbamatos e os herbicidas são os de maior risco para os ambientes aquáticos. Segundo Hellawell (1989), os fungicidas orgânicos, embora potencialmente perigosos, têm menos chance de alcançar, a partir de práticas agrícolas, um curso d'água do que os anteriores, não ocorrendo, normalmente, em quantidades suficientes para tornar-se um problema sério. Contudo, entre os produtos registrados no Brasil para uso em fruticultura (Carraro & Cunha, 1994), a calda bordalesa, captan, clorotalonil, quinometionato são considerados tóxicos para peixes e outros tipos de vida aquática. Hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre, iprodione, mancozeb, tiabendazol, triodionofon, vinclozolina e ziran são considerados moderadamente tóxicos a tóxicos. Como regra geral de proteção, recomenda-se a não aplicação de fungicidas próximo de rios, lagos e outros corpos d'água (Royal Society of Chemistry, 1984b). Vanlleuwen et al. (1985) fornecem os seguintes valores de EC-50 para mancozeb: peixes (96h) 2,1-3,3 µg/L, invertebrados (48 h) 1,2-1,5 µg/L e algas (96 h) 1,1 µg/L.

O modo de ação dos inseticidas organoclorados, embora não totalmente entendido, parece diferir entre espécies. Um padrão comum parece ser a interferência com o funcionamento normal do sistema nervoso central (SNC) e periférico, resultando em maior excitabilidade ou comportamento anormal até paralisia e, eventualmente, morte. Esses inseticidas apresentam, também, comportamento ambiental pouco desejável, pois são persistentes, acumulam-se dentro de tecidos e têm ação tóxica sobre o sistema nervoso. Além disso, por terem forte potencial para alcançar algum curso d'água, são encontrados em organismos vivos longe dos sítios de aplicação e em concentrações maiores do que aquelas aplicadas (Hellawell, 1989).

Os organofosforados e os carbamatos, apesar de poderem ser extremamente tóxicos, apresentam vantagens ambientais em relação aos organoclorados, pois são, em geral, pouco persistentes e se degradam rapidamente sob condições normais do ambiente. A principal desvantagem consiste em sua ação inibitória sobre a acetilcolinesterase, enzima essencial na transmissão de impulsos nervosos, que pode levar à morte. Para a vida aquática, os EC-50 (96 h) para diferentes espécies de peixes

(P) e invertebrados (I) ocorrem entre 0,09-33,0 µg/L (I), 819-10.200,0 µg/L (P) para paration metílico; 0,76-50,0 µg/L (I), 122,0-20.000,0 µg/L (P) para malation e 1.300,0-2.169,0 µg/L (P) para carbaryl. Dados de invertebrados, quanto a este último produto, foram obtidos para 48 horas, ocorrendo entre 290,0 a 21.000 µg/L. Para o produto dissulfoton, os valores para peixe estão entre 2.020,00-4.000,00 µg/L (Hellowell, 1989; Rand & Petrocelli, 1985). Em levantamento da Royal Society of Chemistry (1984a), carbofuran e deltametrina foram considerados muito tóxicos, enquanto que azinphos etílico, diazinon, dimetoato (> 1%), disulfoton, fenitroton, malation, paration metílico e triclorfon foram classificados como tóxicos. Desse modo, recomenda-se, também, que esses produtos não devam ser aplicados próximo de rios, lagos e em área de captação para abastecimento.

Mamíferos

Muitos agrotóxicos produzem efeitos na saúde humana e animal, portanto necessitam de cuidados em seu manuseio. Entre os agrotóxicos orgânicos sintéticos, os que mais persistem no meio ambiente são os organoclorados. Seus resíduos são ingeridos com a alimentação e armazenados no tecido adiposo, podendo afetar, assim, organismos não-alvos por períodos prolongados. Já os inseticidas organofosforados e os carbamatos, que sucederam aos organoclorados, não se acumulam no organismo na mesma extensão, mas possuem grande toxicidade aguda.

Apesar de o ser humano poder entrar em contato com os pesticidas através de inúmeras maneiras (acidentalmente, suicídio, ingestão de alimentos e água), a exposição ocupacional é de singular importância, devido ao contato quase que diário dos trabalhadores com essas substâncias. Sem dúvida, a educação e o treinamento desses trabalhadores, aliados à melhoria dos métodos de aplicação, contribuem para diminuir os possíveis efeitos decorrentes da exposição aos pesticidas (Edwards, 1994).

A seguir, são apresentados, resumidamente, os efeitos decorrentes da contaminação do organismo pela exposição dos produtos mais utilizados na agricultura.

Inseticidas

Organofosforados

Os sinais e sintomas provocados pelos organofosforados (OPs) e carbamatos são decorrentes do acúmulo do neurotransmissor acetilcolina (Ach) nos seus vários locais de ação, devido à inibição da acetilcolinesterase, enzima responsável pela sua inativação nas terminações nervosas. Como resultado do acúmulo de Ach, ocorre uma superestimulação das células pós-sinápticas. Os mamíferos jovens e as crianças são mais sensíveis que os adultos à toxicidade aguda de vários OPs (Pope & Chakraborti, 1992). A resposta aos OPs ocorre, geralmente, através de estimulação inicial da transmissão colinérgica, seguida por depressão da transmissão que finaliza por paralisia das terminações nervosas.

Em humanos, geralmente, as crianças apresentam taxas de letalidade mais altas que os adultos, em casos de intoxicação aguda por OPs. Embora os estudos dos efeitos de exposição a pesticidas sobre a saúde infantil venham incluindo problemas congênitos, câncer e intoxicações agudas por ingestão, ainda existem poucas informações a respeito dos efeitos em potencial à saúde de crianças cronicamente expostas a OPs. Várias evidências toxicológicas foram registradas sobre exposições repetidas a baixas doses de pesticidas OPs que podem afetar o neurodesenvolvimento e o crescimento de animais neonatos expostos *in utero* e durante o início do período pós-natal. Possíveis mecanismos para esses efeitos incluem inibição da AChE cerebral, síntese diminuída do DNA cerebral e peso corporal reduzido das proles. Também, é sugerido que seja biologicamente possível que a exposição a OPs possa estar relacionada a doenças respiratórias em crianças, por afetar o sistema nervoso autônomo (Eskenazi et al., 1999).

Os sintomas da intoxicação aguda, relacionados aos receptores muscarínicos e nicotínico da Ach, são: sudorese, aumento de secreções brônquicas, salivação, lacrimejamento, vômitos, náuseas e diarreia, bradicardia e dores abdominais, tremores e câimbras, pressão arterial, fibrilação muscular e flacidez, ansiedade, cefaléia, comprometimento da memória, perda da sensibilidade dolorosa, tremores involuntários, convulsões, parada respiratória e morte.

A intoxicação por exposição em longo prazo pode ocorrer por exposição repetida. Ao contrário dos efeitos agudos, aqueles devido à exposição crônica aos agrotóxicos, que pode acontecer durante o manuseio ocupacional dessas substâncias, podem não se evidenciar de forma clara, devido ao grande número de substâncias às quais as pessoas estão expostas. Entretanto, em vários trabalhos foram estudados os efeitos neuropsicopatológicos que podem ocorrer após exposição aos fosforados. Assim, trabalhadores que aplicam constantemente fosforados devem ter sua saúde monitorada, periodicamente, para detecção de problemas neurológicos e neuromusculares, efeitos comportamentais e seqüelas psiquiátricas.

Alguns autores descrevem uma “síndrome intermediária” que aparece após a crise colinérgica aguda, antes do início da neuropatia retardada. Essa complicação é caracterizada por resposta muscular enfraquecida progressivamente, até impulsos repetitivos tetânicos do motoneurônio. Há preponderância de insuficiência respiratória (Senanayake & Karalliedde, 1987).

O composto que mais provoca efeitos retardados é o TOCP. Entretanto, outros compostos podem, também, produzir esses efeitos. As perturbações funcionais associadas com essa neuropatia começam na parte distal dos membros (Senanayake & Karalliedde, 1987). Podem ocorrer distúrbios sensoriais e fraqueza motora, com ataxia, progredindo em severidade e aumentando a fraqueza e a flacidez dos membros. Após a degeneração dos neurônios piramidais, a flacidez é seguida por sintomas extrapiramidais, espasticidade, hiperreflexia e reflexos anormais. Algumas vezes, há recuperação da função das extremidades superiores, mas não das inferiores (Eyer, 1995).

A ação neurotóxica dos compostos que possuem estrutura ortometil-fenil-éster em suas moléculas mostra correlação acentuada com a inibição de uma esterase específica, que é fosforilada e envelhecida rapidamente. Há ocorrência de danos ao citoesqueleto e degeneração axonal seguidos de desmielinização.

Além desses, outros mecanismos podem estar envolvidos na intoxicação por fosforados (Vanneste & Lison, 1993). Em longo prazo, podem ocorrer distúrbios neuropsicológicos após a intoxicação por fosforados, como depressão, perda de memória, irritação, distúrbios

lingüísticos, problemas cardiovasculares e gastrointestinais, redução da libido e da potência (Eyer, 1995).

Atividade das colinesterases

No controle laboratorial dos trabalhadores, a atividade das colinesterases pode ser determinada no plasma e/ou no eritrócito. No entanto, os níveis de colinesterases podem flutuar (ideal ter os dados anteriores ao início do manuseio do produto).

Os métodos mais utilizados são:

a) Método tintométrico, de Lovinbond

Medida pela intensidade de mudança de cor de um indicador (bromotímol) – muda a cor porque muda o pH.

b) Método espectofotométrico, de Ellman

A base da técnica é o uso da acetiltiocolina como substrato, em lugar da acetilcolina (Ach). O indicador de cor DTNB forma um produto de coloração fortemente amarelada com a tiocolina. A estimativa da velocidade de formação da cor é usada como medida da atividade colinesterásica presente.

Os dois métodos de determinação da Ach guardam boa correlação entre seus resultados (McConnell & Magnotti, 1994).

Além da determinação da colinesterase, o controle laboratorial da exposição pode ser realizado pela determinação de um metabólito na urina; por exemplo, p-nitrofenol (paration).

Piretróides

A partir dos estudos dos sinais e sintomas da intoxicação em ratos, os piretróides foram classificados em Tipo I e II, designando, respectivamente, os sinais e sintomas da intoxicação por estes produtos como síndromes T e CS.

A síndrome T inicia-se rapidamente, caracterizando-se por comportamento agressivo e aumento de sensibilidade a estímulos externos; em seguida, surge um tremor fino que se torna mais severo até que ocorra prostração, com tremor por todo o corpo. Observa-se aumento

na temperatura interna, provavelmente, pela excessiva atividade muscular associada aos tremores. A morte pode ocorrer com intensos tremores.

A síndrome CS caracteriza-se pelos movimentos de escavar e fazer tocas, profusa salivação, aumento das respostas de sobressalto, locomoção anormal envolvendo a paralisia das patas traseiras; temperatura corporal diminuída e tremores grosseiros progridem até convulsões que, gradualmente, se tornam mais violentas e são potencializadas por estímulos sonoros; como resultado final, podem ocorrer convulsões crônicas.

Em geral, a salivação (S) está associada à coratetose (C), mas alguns piretróides provocam tremores (T) associados à salivação, sendo possível, nesse caso, reconhecer mais um tipo de síndrome, a TS, quando da intoxicação por esses produtos. Estruturalmente, os piretróides do Tipo II contêm um grupo *a*-ciano-fenoxibenzil que os do tipo I não apresentam. A síndrome CS sempre é produzida por piretróides do Tipo II, mas o contrário não é verdadeiro.

Em relação às membranas nervosas, esses praguicidas, tanto os do Tipo I como os do Tipo II, aumentam o tempo de abertura dos canais de sódio, levando a um prolongamento na corrente de sódio, que eleva e prolonga o pós-potencial despolarizante e alcança o limiar para pós-descargas repetitivas (Kadous et al., 1994). Acredita-se que as duas síndromes de toxicidade descritas reflitam diferentes durações do prolongamento da corrente de sódio.

Outra distinção entre os piretróides dos Tipos I e II refere-se a recentes evidências, mostrando que as vias gabaérgicas do sistema nervoso estão envolvidas na toxicidade induzida pelos piretróides do Tipo II. Essa interação se dá nos sítios para benzodiazepínicos e com os da picrotoxina do complexo receptor Gaba, o que não foi verificado com os piretróides do tipo I (Husain et al., 1994).

No homem, os piretróides podem ser absorvidos pelo trato gastrointestinal e pelas vias respiratórias e, apesar de não serem adsorvidos pela pele, podem provocar reações alérgicas. Os sintomas neurológicos são: excitação até as convulsões, paralisia tetânica, fibrilação muscular, parada respiratória que pode levar à morte. Quando há recuperação, entretanto, esta é completa.

As lesões mais freqüentes causadas pelos piretróides são devidas às suas propriedades alergênicas, sendo a manifestação mais freqüente a dermatite de contato. São, também, relatados casos de secreção nasal, coriza, espirro, asma e colapso vascular periférico, além de casos de paresias, especialmente na região do trigêmeo.

Foram ainda descritos prejuízos no aprendizado e aumento da atividade locomotora em animais de laboratório jovens expostos a piretróides, como a deltametrina (Husain et al., 1994).

Fungicidas

Etilenobisditiocarbamatos (EBDCs)

O EBDC e seu derivado, a etilenotiouréia (ETU) podem ocasionar teratogenicidade em animais. Os ditiocarbamatos são derivados do ácido ditiocarbâmico. Dependendo do radical incluído na molécula, são obtidos diferentes tipos de ditiocarbamatos. O maneb e o zineb são o etilenobisditiocarbamato (EBDC) e o zinco etilenobisditiocarbamato, respectivamente. Nos animais, essas substâncias causam prejuízos hepáticos e renais, teratogenicidade, mutagenicidade e carcinogenicidade, além de mudanças comportamentais (confusão, nervosismo, alteração do humor), neurotoxicidade e convulsões (Graham et al., 1973; Israeli et al., 1983; Laisi et al., 1985; Lentza-Rizos, 1990; Hirai & Kuwabara, 1990). Estimou-se que a ingestão diária aceitável (IDA) é de 0 a 0,05 mg/kg de peso corporal para o homem, dos quais não poderia haver mais que 0,002 mg/kg de ETU (FAO, 1981).

Os EBDCs são instáveis na presença de oxigênio e umidade, assim como em sistemas biológicos. O EBDC incorporado aos animais é rapidamente metabolizado e tem como principal metabólito a ETU. A excreção se faz por meio da urina, fezes e leite, dentro de três dias, aproximadamente, porém, acumulam-se em maior quantidade na tireóide (Lyman, 1971).

A exposição a esses compostos pode produzir perda de ganho de peso materno e maior percentagem de perdas pós-implantação nas duas doses citadas (Giavini et al., 1983; Lu & Kennedy Júnior, 1986). O estudo dos efeitos do metabólito ETU, em um sistema de cultura de embrião

de 11 dias, mostrou que essa substância é um teratogeno mais potente do que qualquer um de seus derivados (Iwase et al., 1989).

A ETU, produto de degradação do EBDC, tem sido identificada em produtos comerciais do fungicida. Os vegetais que são tratados com EBDC, quando cozidos, promovem a formação de ETU. A quantidade e a estabilidade da ETU formada variam de acordo com o produto estudado e, embora a ETU ainda possa ser encontrada após 30 dias da aspersão, não há indicação de que se acumulem em plantas (Lentza-Rizos, 1990).

A administração oral de 240 mg/kg de ETU em ratos, entre os dias 10 e 21 de prenhez, produziu anomalias oculares, urogenitais, nervosas e ósseas (Ruddick & Khera, 1985; Khera, 1989). Segundo Khera & Tryphonas (1985), a administração de 15 ou 30 mg/kg de ETU no 13º dia da prenhez de ratas pode levar até à desorganização da camada germinativa da lâmina basal do SNC, além de necrose e hidrocefalia.

De acordo com Savolainen et al. (1986), os nervos periféricos colinérgicos, mais que o sistema nervoso central, são os alvos dos efeitos neurotóxicos do EBDC ou ETU. Entretanto, a administração de ETU durante a prenhez pode ocasionar necrose de neuroblastos no SNC fetal e uma alta incidência de hidrocefalia nos filhotes, levando à redução no número de células neuronais viáveis, fato que indica que a ação da ETU se dá, primordialmente, nas células que na organização do tecido nervoso (Khera, 1987). Lawerent & Bleye (1980), também, encontraram hidrocefalia em filhotes de até seis meses de idade, de ninhada de ratas tratadas com doses maiores que 10 mg/kg de ETU, nos dias 17, 18, 19 e 20 da prenhez, por via oral. Solomon & Lutz (1989) estimaram a dose oral em coelhas que aparentemente não produz efeito, em 30 mg/kg para as mães e 80 mg/kg para os conceptos, após administração de 10, 30 ou 80 mg/kg de mancozeb, entre 7 e 19 dias de prenhez de coelhas.

Georgian et al. (1983) estudaram o efeito citogenético do mancozeb em cultura de linfócitos humanos e encontraram uma frequência de observações cromossômicas dose-resposta dependente das concentrações de 2, 3, 10, 20 e 40 µg/mL, administradas 24 horas antes. Na exposição à maior concentração, houve separação de cromátides, desespiralização e quebra cromossômica. Foram encontradas, ainda,

alterações em células da medula óssea de ratos após 24 horas da administração de 2,5 e 5 µg/g de peso corpóreo de mancozeb ou mesmo após a administração de 200 ppm, através da ração, por 280 dias.

A hidrocefalia congênita é uma das anomalias típicas de filhotes expostos ao mancozeb, mas sua patogênese ainda não está totalmente esclarecida (Takeuchi & Takeychi, 1990). Os EBDCs podem causar mudanças eletrofisiológicas e bioquímicas no cérebro de ratos com alterações comportamentais concomitantes (Sing & Spencer, 1981; Thuranszky et al., 1982; Laisi et al., 1985; Daston et al., 1989; Tsucchiya et al., 1991).

Os fungicidas ziran (25 mg/kg - 5 dias), tiran e ditane (250 mg/kg - 5 dias) induziram anomalias na forma dos espermatozoides de camundongos quando administrados por via intraperitoneal. Essas alterações podem ou não estar relacionadas a danos genéticos (Hemavathi & Rahiman, 1993). Tais danos genéticos poderiam se dar nos genes responsáveis pela espermatogênese, ou mudanças na diferenciação durante a expressão gênica, envolvendo estágios pós-transcricionais e, conseqüentemente, na translocação da mensagem genética (Wyrobek & Bruce, 1975). A exposição de camundongos a dieta contendo maneb e zineb, em diferentes concentrações (30, 300, 3.000 ppm), causou a elevação dos níveis intracelulares de cálcio livre em seu esperma. Esse aumento parece refletir uma resposta adaptativa celular a um estresse tóxico em doses moderadas de fungicida (Shi et al., 1992).

Os EBDCs possuem, ainda, potencial para causar irritação cutânea e alergia, através da exposição ocupacional, que podem se tornar mais severas com a sensibilização pelo sol (WHO, 1988).

Clorotalonil

O fungicida chlorotalonil é utilizado contra uma grande variedade de doenças de plantas. Ele pode ser absorvido pelo organismo animal através do sistema respiratório, da pele e do trato gastrointestinal, nesta ordem decrescente de importância. Após a administração oral de clorotalonil marcado (C^{14}), pelo menos 85% da dose foi eliminada em quatro dias nas fezes e 8% na urina. A sua eliminação pela urina dependeria do grau de impurezas na formulação do fungicida (Chin et al., 1980).

Yamano & Morita (1995) examinaram 22 pesticidas *in vitro*, entre eles o clorotalonil, em relação a seus efeitos nos hepatócitos, mitôcondria e microsomas isolados de ratos machos. O clorotalonil diminuiu a viabilidade celular e induziu a hepatotoxicidade, aparentemente por seus efeitos depletos das sulfidrilas celulares. Wilson et al. (1990) observaram nefrotoxicidade que parece estar associada à conjugação com a glutatona, em um estudo de 90 dias de exposição ao clorotalonil (150 mg/kg/d).

Os estudos toxicológicos já realizados com clorotalonil apontam, ainda, a presença de irritação cutânea e de mucosas, alterações patológicas crônicas renais e potencial carcinogênico em relação aos rins, ureter e bexiga, além de possuir potencial alergênico, quando ocorre exposição aguda. Apesar de não acarretar efeitos reprodutivos drásticos, há diminuição do peso corporal de cada geração subsequente (FAO, 1983). A exposição crônica pode acarretar rachaduras cutâneas, sangramento nasal e descargas vaginais; estes sintomas, em conjunto com incoordenação muscular, vômitos, hiperatividade e taquipnéia, podem, também, aparecer em altas doses de exposição.

Penagos et al. (1996) estudaram 39 trabalhadores nativos de cultura de banana com eritema discrômico, semelhante à dermatite, no Panamá, expostos a vários pesticidas. Em 34 pacientes, houve uma reação positiva ao teste de contato com emplastos de clorotalonil. As biópsias mostraram uma reação liquenóide, com reação tecidual compatível com uma pigmentação crônica de eritema por dermatite discrômica alérgica de contato. Dannaker et al. (1993), também, observaram urticária e anafilaxia em alguns pacientes que entraram em contato com o fungicida.

Metais

Os resultados de uma única medida poderão indicar exposição recente ou passada, dependendo do tempo de retenção em um dado tecido (meia-vida). A determinação da concentração do metal na urina ou no sangue é útil em casos de intoxicação aguda. Como os metais são rapidamente acumulados nos tecidos do organismo, a determinação de seus níveis nem sempre é de grande valia em casos de intoxicação crônica por baixas doses (Gerhard et al., 1998). A meia-vida do cádmio e do

chumbo é de 20 a 30 anos, enquanto que para arsênico, cobalto e cromo é de algumas horas ou dias. O mercúrio inorgânico possui meia-vida de poucos dias no sangue, mas de alguns meses no organismo como um todo (Goyer, 1997). Alguns metais têm alta afinidade pelos ossos, como o chumbo e o rádio, e tendem a se acumular com a idade. Os efeitos do metal produzidos no organismo traduzem-se em função da concentração e do tempo de exposição e nos efeitos observados em um determinado tecido, em uma dada concentração presente nas células. Os alvos celulares de toxicidade são processos enzimáticos e/ou organelas e membranas. O efeito tóxico, geralmente, envolve a interação do íon livre do metal com o alvo. A toxicidade é, portanto, determinada pela dose encontrada na célula e os fatores relacionados às características físico-químicas e de ligação, tornam-se críticos para a sua determinação. Os compostos lipossolúveis passam rápida e praticamente sem transformações pela membrana celular. Assim, o alquil-mercúrio é, primariamente, uma neurotoxina (lipossolúvel) e o cloreto de mercúrio é tóxico para os rins.

O estudo de efeitos nos tecidos-alvo e o melhor entendimento do metabolismo celular dos metais e sua relação com a dose de exposição ajudarão no estabelecimento dos possíveis prejuízos ocasionados. Assim, é importante o estabelecimento de indicadores biológicos de toxicidade, específicos para os efeitos decorrentes da exposição aos metais, como as enzimas com grupos heme na toxicidade por chumbo, a disfunção tubular renal pelo cádmio e os efeitos neuronais devidos ao chumbo e mercúrio. O uso desses indicadores auxiliará no estabelecimento de medidas de proteção e prevenção ou, ainda, na terapêutica de danos à saúde do indivíduo exposto.

Apesar de nem sempre ser possível a quantificação *in vivo* nos tecidos-alvo e o surgimento de novas técnicas (ex. métodos de fluorescência), o sangue, a urina e o cabelo são, geralmente, utilizados como indicadores. Com exceção do cádmio urinário (reflete dano renal por acúmulo), as concentrações encontradas no sangue e na urina se correlacionam melhor com episódios agudos.

As concentrações sanguíneas de chumbo são aceitas internacionalmente como medida de exposição. A concentração na urina é um indicador em potencial, principalmente nos casos em que se torna inconveniente a retirada de várias amostras por métodos invasivos

(crianças ou lactentes cujas mães foram contaminadas; terapêutica de intoxicações). Entretanto, a relação entre as duas concentrações não está bem estabelecida, devido às baixas concentrações de chumbo na urina e à possibilidade de contaminação das amostras. Concentrações menores que 10 mg/dL na urina não servem para estabelecer correlação com a concentração sanguínea de chumbo (Gulson, 1998).

Já o cabelo pode ter vários períodos de exposição ao mercúrio, que podem ser comparados durante o seu estágio de crescimento. Para outros metais, ocorre contaminação por depósitos externos, mesmo com a lavagem. Muitos fatores, como a variação natural na composição do cabelo, coloração, sexo, idade, etnia, área geográfica, dieta e outros podem influir nos resultados. Além disso, o método rotineiramente utilizado de espectrometria (ICP-AES) para a detecção de metais no cabelo possui um limite de detecção alto em relação à concentração dos metais presentes (Miekeley et al., 1998).

O contato prolongado da pele com o cobre, pela exposição ocupacional, pode levar a alterações da cor do cabelo (*greenhair*). Soluções concentradas são irritantes e, até mesmo, cáusticas. A exposição ocupacional pode, ainda, desenvolver alergia (Sucvi et al., 1981; Lansdown, 1995). Podem ocorrer casos de intoxicação crônica pela ingestão de água com níveis de cobre acima dos padrões de potabilidade (Dieter, 1989) ou, ainda, por animais que ingeriram a vegetação onde esses fungicidas são aplicados regularmente, em especial os poligástricos (Donaldson, 1984). Nesses casos, ocorrem hepatopatia com necrose micronodular (Schramel et al., 1988), desequilíbrio hidroeletrólítico, hemólise (Aseth et al., 1984), degeneração tubular e necrose renal (Mitchell et al., 1982), além de distúrbios gastrointestinais (Spitalny et al., 1984). Os níveis de cobre que determinam a toxicidade em seres humanos ainda não foram determinados com precisão. Os animais monogástricos toleram níveis maiores de cobre, sem sinais evidentes de toxicidade, do que os poligástricos (Donaldson, 1984).

O reconhecimento dos fatores que influenciam a toxicidade de um determinado nível de exposição a um metal é fundamental na determinação do risco de exposição a esses agentes, em populações. Alguns desses fatores são: interações com metais essenciais, através do metabolismo celular, forma química do metal, formação de complexos metal-proteína, além da idade, hábitos e estado geral da saúde do indivíduo.

A forma química é um fator importante, não só no que se refere à absorção, mas, também, à distribuição no organismo e aos efeitos tóxicos. As formas fosfatadas formam sais menos solúveis com metais do que com outros ânions. Compostos alquil, como o metil-mercúrio, são lipossolúveis e mais solúveis em mielina que os sais inorgânicos deste metal. As crianças têm maior absorção gastrointestinal de metais que os adultos (Goyer, 1997). Já o potencial carcinogênico em humanos é mais difícil de ser estabelecido, uma vez que a exposição ocorre, geralmente, a várias substâncias, simultaneamente.

A exposição ao chumbo é de particular interesse em crianças, uma vez que, devido ao estágio de desenvolvimento do sistema nervoso, elas podem se tornar mais suscetíveis aos efeitos tóxicos. O chumbo tende a se concentrar na substância cinzenta, com maiores concentrações no hipocampo e, em ordem decrescente, no cerebelo, no córtex e na medula. Além disso, o chumbo pode afetar subtipos de receptores dopaminérgicos, além de alterar a síntese de dopamina cerebral (Ghazi-Khansari et al., 1998). Pode, ainda, ocasionar neuropatia periférica, desmielinização e degeneração axonal, em especial de neurônios motores, em concentrações menores que 40 mg/dL (EPA, 1986). Alguns trabalhos sugerem que o chumbo desloque o Ca em sítios pré-sinápticos e afete a liberação de neurotransmissores.

A mobilização do acúmulo de chumbo dos ossos maternos é importante durante as fases de gestação e lactação e pode ser proveniente da exposição ocupacional, água contaminada ou emissão de poluentes na atmosfera. Com a idade, pode haver um aumento dos níveis de chumbo circulante, devido à osteoporose.

O chumbo produz disfunção reprodutiva por alterações endócrinas. Inicialmente, foi considerada como doença ocupacional em adultos. Ainda, pode causar alterações endócrinas associadas à exposição ambiental em mulheres grávidas. Alguns estudos epidemiológicos indicam que a exposição ao chumbo durante a gestação resulta em menor período gestacional e aumento da mortalidade infantil (Ronis et al., 1998).

Já o metil-mercúrio causa parestesia em adultos e retardamento psicomotor em recém-nascidos. Ao nascer, a criança pode aparentar normalidade, mas após 12 meses há retardo no aprendizado da fala e do

andar e ocorrência de convulsões, ataxia e outros distúrbios motores. O mercúrio pode acumular-se na glândula pituitária e afetar a produção de gonadotropinas. O eixo hipotálamo-pituitária-ovário pode ser afetado por metais pesados, direta ou indiretamente, e, com isso, alterar a secreção de prolactina, adrenocorticóides e hormônios tireoideanos (Gerhard et al., 1998).

A seguir, são apresentados alguns estudos de efeitos de agrotóxicos no homem, no Brasil.

Ferraz et al. (1988) estudaram 50 trabalhadores rurais expostos ocupacionalmente ao maneb e 19 sem exposição. Encontraram aumento relevante da prevalência de rigidez, dores de cabeça, fadiga, nervosismo, problemas relativos à memória e ao sono. O manganês (Mn) presente nesses fungicidas foi considerado responsável pelos sintomas. Apesar do efeito tóxico do Mn no SNC ainda não estar completamente esclarecido, alguns autores acreditam que a ele se deve o aumento do *turn over* e, conseqüentemente, aumento na auto-oxidação da dopamina (DA), através de íons de alta valência (Mn^{+++}), levando ao aumento da produção de radicais livres, que acabariam por ter efeito citotóxico.

Impactos de agrotóxicos em agroecossistemas prioritários da agricultura da Região Nordeste foram monitorados, em 1994 e 1995, em 34 lotes de colonos do Projeto de Irrigação Senador Nilo Coelho, em Petrolina, PE, com a finalidade de verificar os limites e a adequação de seu uso frente às indicações técnicas qualitativas definidas pela pesquisa científica e aprovados pelos órgãos governamentais pertinentes. Detectou-se o uso de 75 agrotóxicos (Embrapa, 1999), sendo fungicidas (26,8%), inseticidas/acaricidas (66,1%), herbicidas (5,1%) e espalhantes adesivos (2,0%), nas principais culturas, conforme Tabela 5. Calculados os índices e indicadores de qualidade do uso dos agrotóxicos, esses variam entre 1,16 a 1,39 e 0,84 a 0,49 para a cultura do tomate. Essas situações caracterizam superdosagens e procedimentos técnicos usados pelos produtores fora dos padrões adequados.

Nas Tabelas 6 e 7, são apresentados os dados referentes ao nível de colinesterase sanguínea obtidos nos perímetros irrigados do município de Santa Maria da Boa Vista, PE (307 trabalhadores) e do Projeto de Irrigação Senador Nilo Coelho (64 trabalhadores). Os dados demonstraram que 22,4% dos trabalhadores dos dois perímetros estão na faixa

Tabela 5. Agrotóxicos utilizados em maior quantidade e com maior frequência nas principais culturas dos 34 lotes de colonos. Núcleos 1, 2, 3, 4 e 5 amostrados no Projeto de Irrigação Senador Nilo Coelho, em Petrolina, PE.

Cultura	Agrotóxico	Quantidade	Área/ha
Tomate	<i>Bacillus thuringiensis</i>	137,64 L.	261
	Abomectin	54,62 L.	411
	Lambdacyhalothrin	49,61 L.	224
Melancia	<i>B. thuringiensis</i>	76,72 kg	122
	Enxofre	5,40 L.	12
	Paration metílico	1,40 L.	4
Feijão (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	Monocrotofós	15,55 L.	43
	Enxofre	15,30 L.	26
Feijão (<i>Vigna unguiculata</i>)	Monocrotofós	15,55 L.	283
	Lambdacyhalothrin	18,38 L.	110
	Enxofre	22,75 L.	53
	Tiofanato metílico	5,25 L.	20
	Metalaxil-mancozeb	5,16 L.	16
Uva	Lambdacyhalothrin	2,50 L.	16
	Triclorfon	6,35 L.	7
	Cyanamide	10,40 L.	9

Tabela 6. Distribuição da população amostrada, segundo o nível de colinesterase sangüínea, no perímetro irrigado do Município de Santa Maria da Boa Vista, PE.

Colinesterase (%)	Nº de pessoas
100,00	94
87,50	132
75,00	49
62,50	28
Total	307

Tabela 7. Distribuição da população amostrada, segundo o nível de colinesterase sangüínea, no Projeto de Irrigação Senador Nilo Coelho, Petrolina, PE.

Colinesterase (%)	Nº de Pessoas
100,00	38
87,50	18
75,00	07
50,00	01
Total	64

de 62,5% a 75%, necessitando de cuidados especiais, por estarem na faixa crítica de manipular e aplicar agrotóxicos. Desses trabalhadores, 1,35% apresentaram intoxicação aguda (50% de colinesterase), devendo, portanto, receberem tratamento médico e passarem a exercer outras atividades.

Também, em 1995, a determinação do nível de colinesterase sangüínea foi realizada em trabalhadores dos perímetros irrigados dos municípios de Petrolina, PE e Juazeiro, BA, Santa Maria da Boa Vista, PE e Rodelas, BA (Tabelas 8, 9 e 10). Os dados demonstraram que uma média de, aproximadamente, 18% dos trabalhadores dos três perímetros irrigados, necessitavam de cuidados especiais, por se encontrarem na faixa crítica de intoxicação por agrotóxicos, enquanto cerca de 7% dos agricultores dos dois primeiros perímetros apresentaram intoxicação aguda, sendo orientados a receberem tratamento médico e afastarem-se das atividades durante um determinado período.

Trabalho semelhante foi realizado no perímetro irrigado de São Gonçalo, PB, em 1995, em que foram aplicados questionários a 44 trabalhadores rurais para verificar as condições de uso de agrotóxicos, o grau de contaminação e o sistema de produção utilizado. Quanto ao nível de escolaridade, verificou-se que 34,1% não sabem ler, 36,4% têm o primário incompleto, 22,7% têm o primário completo e apenas 6,8% têm o secundário completo. Da amostra realizada, verificou-se que 4,5% são assalariados, 79,5% são proprietários e 16% são volantes. Quanto às

Tabela 8. Distribuição da população amostrada segundo o nível de colinesterase sanguínea, em perímetros irrigados dos Municípios de Juazeiro, BA e Petrolina, PE. Embrapa-CPATSA, 1996.

Colineste- rase (%)	Nº de pessoas	Classificação
75 - 100	282	Normal
50 - 75	77	Probabilidade de intoxicação
25 - 50	19	Intoxicação aguda
Total	378	

Tabela 9. Distribuição da população amostrada, segundo o nível de colinesterase sanguínea, em perímetros irrigados do Município de Santa Maria da Boa Vista, PE. Embrapa-CPATSA, 1996.

Colineste- rase (%)	Nº de pessoas	Classificação
75 - 100	226	Normal
50 - 75	77	Probabilidade de intoxicação
25 - 50	4	Intoxicação aguda
0 - 25	0	Intoxicação muito grave
Total	307	

Tabela 10. Distribuição da população amostrada, segundo o nível de colinesterase sanguínea, em perímetros irrigados do Município de Rodelas, BA. Embrapa-CPATSA, 1996.

Colineste- rase (%)	Nº de pessoas	Classificação
75 - 100	273	Normal
50 - 75	23	Probabilidade de intoxicação
25 - 50	0	Intoxicação aguda
0 - 25	0	Intoxicação muito grave
Total	296	

atividades ocupacionais, 6,9% são aplicadores, 4,5% são diluidores e aplicadores, 70,4% fazem serviços gerais, 15,9% são administradores e 2,3% são técnicos agrícolas. A totalidade dos inquiridos considera necessária a utilização de medidas de segurança quando manipulam agrotóxicos, contudo, apenas 45,5% fazem uso de alguma precaução, como chapéu e lenço; nenhum deles utiliza equipamento de proteção individual (EPI) completo. Com relação ao prazo de carência, 52,3% dos agricultores têm conhecimento do referido prazo (apenas 15,9% dos agricultores lêem o rótulo dos produtos), no entanto, somente 38,1% o respeitam. Quanto à orientação ministrada aos trabalhadores rurais sobre os cuidados devidos ao uso de agroquímicos, 68,1% delas são dadas por técnicos agrícolas da cooperativa, 4,6% pelos proprietários, 2,3% por outros e 25% não recebem qualquer tipo de orientação. Casos de contaminação por agrotóxicos do grupo dos organofosforados, foram detectados por exames realizados nos 44 agricultores; 72,7% não apresentaram nenhum grau de intoxicação; 4,6% apresentaram indícios de contaminação e 22,7% apresentaram intoxicação aguda. Os agrotóxicos mais utilizados foram paration metílico, metamidofós e deltametrina com índices de utilização de 90,8; 86,4 e 56,8%, respectivamente (Tabela 11) (Embrapa, 1999).

Tabela 11. Identificação de casos de contaminação por agrotóxicos⁽¹⁾ em trabalhadores rurais do perímetro irrigado de São Gonçalo, PB.

Núcleo	Nº de agricultores	Nível de intoxicação (%)			
		Sem Intoxicação (75 a 100% do normal)	Indícios de intoxicação (62,5% do normal)	Intoxicação aguda (50% do normal)	Intoxicação grave (26% do normal)
1	17	94,2	0,0	5,8	0,0
2	11	27,3	18,2	64,5	0,0
3	16	81,2	0,0	18,8	0,0
Total	44	72,7	4,6	22,7	0,0

⁽¹⁾ Agrotóxicos mais usados: paration metílico, metamidofós e deltametrina.

Conclusões

Além dos sintomas causados pelas intoxicações agudas, a pesquisa acerca dos efeitos tóxicos retardados, do potencial mutagênico e carcinogênico e a elucidação da toxicidade da reprodução e desenvolvimento animal, auxiliarão no julgamento quanto aos benefícios dessas substâncias em contraposição a seus riscos potenciais.

Se por um lado a agricultura depende e ainda dependerá por algumas décadas do uso de agrotóxicos como medida de expressão do potencial produtivo das culturas tropicais, por outro lado não se pode negar, também, que o uso indiscriminado e inadequado poderá trazer sérias conseqüências para o homem e o meio ambiente, comprometendo a qualidade do alimento utilizado para consumo interno e para exportação. Isso pode ser verificado em alguns exemplos apresentados no presente capítulo, onde os agrotóxicos aplicados para o controle de pragas e doenças de culturas tropicais mostraram potencial de risco para o meio ambiente, principalmente, contaminação de alimento.

Se os agrotóxicos podem contaminar o ar, o solo, a água, as plantas, os animais e o homem, existem incipientes informações no Brasil, sobre o comportamento e o destino dos agrotóxicos no solo e sobre os seus efeitos indesejáveis no meio ambiente.

Visto que as fruteiras irrigadas representam importantes fontes de divisas para o País e que existem restrições, principalmente quanto à exportação, com relação à presença de resíduos de agrotóxicos, torna-se fundamental o monitoramento da qualidade dos produtos obtidos, conforme Programa Nacional de Controle de Resíduos Químicos em Vegetais – PNCRV, instituído pelo Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Então, é de extrema importância que, quando houver necessidade do emprego de agrotóxicos no controle de pragas e doenças, o agricultor use somente os produtos registrados, de forma racional e adequada, seguindo rigorosamente as recomendações do fabricante em relação à dose e intervalos de aplicação, ao período de carência e à tolerância de resíduos, dando preferência ao uso de produtos das classes toxicológicas III e IV. Também, é importante que o agricultor aplique produtos de contato e sistêmico alternadamente, visando evitar o desenvolvimento de resistência, empregando os EPIs adequados a cada

situação e adotando táticas de manejo integrado de pragas e doenças, de forma que o homem possa viver em harmonia com a natureza e preservá-la para as futuras gerações (Chaim et al., 1999).

Finalmente, há necessidade de serem priorizadas algumas pesquisas, tais como:

- Desenvolvimento e registro de produtos para controle de pragas e doenças de culturas tropicais de menor expressão econômica.
- Monitoramento das populações de alguns organismos não visados (bioindicadores) e da estrutura de comunidade dos sistemas terrestres (solo, planta) e aquáticos sob a influência de áreas de fruticultura com o objetivo de avaliar as interações dos agrotóxicos e a manutenção da qualidade dos recursos naturais.
- Desenvolvimento de metodologias para estudo do comportamento dos agrotóxicos no ambiente (análises de risco), a exemplo de outros países.
- Estabelecimento de novas tabelas de limites máximos de resíduos de agrotóxicos nos alimentos (LMR) para o Brasil.
- Aprofundamento dos conhecimentos acerca dos processos de adsorção, dessorção, absorção e volatilização dos agrotóxicos, como pré-requisitos para a avaliação dos efeitos dos agrotóxicos nos diferentes compartimentos agroambientais.

Referências

ASETH, J.; SKAU, V.; ALEXANDER, J. Haemolytic activity of copper as influenced by chelating agents, albumine and chromium. **Acta Pharmacologica et Toxicologica**, v.54, n.4, p.304-310, 1984.

BLASQUES, C.H. Residue determination of ethylenethiourea from tomato, foliage, soil and water. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.21, p.330-332, 1973.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Departamento de Defesa e Inspeção Vegetal. **Legislação federal de agrotóxicos e afins**. Brasília, 1995. 120p.

BRASIL. Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Programa de Apoio e Desenvolvimento da Fruticultura Irrigada do Nordeste - Documento Básico. Brasília: SPI, 1997. 148p.

BRASIL. Secretaria do Meio Ambiente. **Manual de testes para avaliação da ecotoxicidade de agentes químicos**. Brasília, 1988. 351p.

CARRARO, A.F.; CUNHA, M.N. **Manual de exportação de frutas**. Brasília: JICA / MARA, 1994. 252p.

CAVERO, E.S. **Inseticidas e acaricidas: toxicologia - receituário agrônomo**. Piracicaba: Livroceres, 1982. 424p.

CELLI, G.; PORRINI, C.; TIRAFERRI, S. Apiculture and the environmental the honey bee as a biological indicator of pesticides. **Bolletino-dell' Instituto di Entomologia "Guidi-Gnandi" della Universita di Bologna**, v.39, p.231-241, 1985.

CHAIM, A.; FRIGHETTO, R.T.S.; VALARINI, P.J. **Manejo de agrotóxico e qualidade ambiental: manual técnico**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 1999. 34p. (Embrapa Meio Ambiente. Documentos, 5).

CHIN, B.; HEILMAN, R.; BACHAND, R.; CHERNENKO, G.; BARROWMAN, J. Absorption and biliary excretion of chlorothalonil and its metabolites in the rat. **Toxicology Letters**, v.5, p.150, 1980. Suppl.

COMMITTEE ON PESTICIDES IN THE DIETS OF INFANTS AND CHILDREN, coord. **Pesticides in the diets of infants and children**. Washington, DC: National Academy Press, 1993. Chapt. 6, p.203-266.

CRUICKSHANK, P.A.; CROSBY, D.C. Photolysis of ethylenethiourea. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.21, p.335-337, 1973.

CRUICKSHANK, P.A.; JARROW, H.C. Ethylenethiourea degradation. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.21, p.333-335, 1973.

DANNAKER, C.; MAIBACH, H.; O'MALLEY, M. Contact urticaria and anaphylaxis to the fungicide chloro-thalonil, **Cutis**, v.52, n.2, p.312-315, 1993.

DASTON, G.; YONKER, J.; POWERS, J.; HEITMEYER, S. Difference in teratogenic potency of ethylenethiourea in rats and mice: relative contribution of embryonic and maternal factors. **Teratology**, v.40, p.555—566, 1989.

DIETER, H. Essential biochemical aspects and toxicology of copper. **Offentl Gesundheitswes**, v.51, n.5, p.222-227, 1989.

DONALDSON, W. Trace element toxicity. In: HODGSON, E.; GUTHRIE, F., ed. **Introduction to biochemical toxicology**. New York: Elsevier, 1984. p.330-340.

EDWARDS, C. Pesticides as environmental pollutants. In: EKSTRÖM, G., ed. **World directory of pesticide control organizations**. Wiltshipe: BCPC, 1994. p.1-24.

EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Monitoramento e Avaliação de Impacto Ambiental (Jaguariúna, SP). **Monitoramento e avaliação do impacto ambiental de agroquímicos em agricultura irrigada**. Jaguariúna, 1999. 30p. Relatório do Projeto 11.0.94.222, Programa 11 - Qualidade Ambiental, 1994/1998.

ENGST, R.; COL, I. A special report of the occurrence of ethylenethiourea as a terminal residue resulting from agricultural use of ethylenebisdithiocarbamate fungicides. **Pure & Applied Chemistry**, v.49, p.665-689, 1977.

ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. **Air quality criteria for lead**. Washington, DC, 1986. 4v. (EPA-600/8-83/02aF).

ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY **Framework for ecological risk assessment**. Washington, DC, 1992. (EPA/630/R-92/001).

ESKENAZI, B.; BRADMAN, A.; CASTORINA, R. Exposure of children to organophosphate pesticides and their potential adverse health effects. **Environmental Health Perspectives**, v.107, n.3, p.409-419, 1999.

EYER, P. Neuropsychopathological changes by organo-phosphorus compounds - a review. **Human & Experimental Toxicology**, v.14, p.857-864, 1995.

FAO. **Chlorothalonil**. Rome: FAO-WHO, 1983. p.127-161. (FAO. Plant Production and Protection Paper, 61).

FAO. **Pesticide residues in food** - 1980 evaluations. Rome: FAO-WHO, 1981. p.180-194. (FAO. Plant Production and Protection Paper, 26).

FERRACINI, V.L.; FILIZOLA, H.F.; ABAKERLI, R.B. Monitoring of pesticides in water of irrigated fields. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF PESTICIDE CHEMISTRY, 9., 1998, London, UK. **Abstracts...** London: Royal Society of Chemistry & International Union of Pure and Applied Chemistry, 1998. Abstract 8D-0011.

FERRAZ, H.; BERTOLUCCI, P.; PEREIRA, J.; LIMA, J.; ANDRADE, L. Chronic exposure to the fungicide maneb may produce symptoms and signs of CNS manganese intoxication. **Neurology**, v.38, p.550-555, 1988.

FERREIRA, C.J.A. Plantas aquáticas como bioindicadoras da contaminação ambiental por agrotóxicos. **Revista Brasileira de Toxicologia**, v.8, n.1, p.11-12, 1995.

FERREIRA, M.S.; UNGARO, M.T.S.; GEBARA, A.B.; MACHADO, E.S.; CISCATO, C.H.P.; ARAUJO, R.A. Resíduos de pesticidas em frutas analisadas na Seção de Resíduos do Instituto Biológico, em 1994. In: REUNIÃO ANUAL DO INSTITUTO BIOLÓGICO, 7., 1994, São Paulo. **Resumos**. São Paulo: Instituto Biológico, 1994. p.49.

FRANCA, F.H. Considerações sobre um programa de manejo integrado de pragas em hortaliças no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA 1., 1994, Jaboticabal. **Palestras**. Jaboticabal: UNESP-FCAVJ, 1984. p.104-128.

GEBARA, A.B.; CISCATO, C.H.P.; SANTIAGO, M.R.; FERREIRA, M.S. Monitorização de resíduos de agrotóxicos em frutas, janeiro a julho de 1995. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.62, p.67, 1995a. Suplemento.

GEBARA, A.B.; FERREIRA, M.S.; CISCATO, C.H.P.; SANTIAGO, M.R. Resíduos de agrotóxicos em frutas comercializadas no CEAGESP. **Revista Brasileira de Toxicologia**, v.8, n.1, p.4, 1995b.

GEORGIAN, L.; MORGAN, I.; DRAGHICESCU, T.; DINU, I.; GHIZELEA, G. Cytogenetic effects of alachlor and mancozeb. **Mutation Research**, v.116, p.341-348, 1983.

GERHARD, I.; MONGA, B.; WALDBRENNER, A.; RUNNEBAUM, B. Heavy metals and fertility. **Journal of Toxicology and Environmental Health**, v.54, p.593-611, 1998.

GHAZI-KHANSARI, M.; REZVANI, N.; BANI-ASSADI, S.; ZARRINDAST, M. Effects of lead exposure on licking and yawning behaviour in rats. **Pharmacology and Toxicology**, v.83, p.120-124, 1998.

GHINI, R. Impacto de fungicidas no ambiente: efeito de fungicidas sobre microrganismos não alvos. **Summa Phytopathologica**, v.19, n.1, p.62-63, 1993.

GIANINAZZI, S.; TROUVELOT, A.; GIANINAZZI-PEARSON, V. Les endomycorhizes importance dans la croissance et le développement des arbres fruitiers. **Fruits**, v.38, p.659-662, 1983.

GIAVINI, E.; VISMARA, C.; BROCCIA, M. Pre and post implantation embryotoxic effects of zinc dimethyldithiocarbamate (Ziram) in the rat. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, v.7, p.531-537, 1983.

GILLION, R.J.; ALEXANDER, R.B.; SMITH, R.A. **Pesticides in the nation's rivers, 1975-1980, and implications for future monitoring**. Reston: U.S. Geological Survey, 1985. 26p. (U.S. Geological Survey. Water-Supply Paper, 2271).

GOYER, R. Toxic effects of metals. In: DOULL, J.; KLAASSEN, C.D.; AMDUR, M.O., ed. **Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons**. New York: Macmillan, 1997. p.324-369.

GRAHAM, S.; HANSEN, W.; DAVIS, F.; PERRY, C. Effects of one-year administration of ethylenethiourea upon the thyroid of the rat. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.21, n.3, p.324-329, 1973.

GULSON, B. Blood lead-urine lead relationships in adults and children. **Environmental Research**, v.78, p.152-160, 1998.

HANCE, R.J. **Interactions between herbicides and the soil**. London: Academic Press, 1980. 349p.

HELLAWELL, J.M. **Biological indicators of freshwater pollution and environmental management**. London: Elsevier, 1989. 546p.

HELLING, C.; THOMPSON, S.M. Azide and ethyle-nethiourea mobility in soils. **Soil Science Society of America Proceedings**, v.38, p.80, 1974.

HEMAVATHI, E.; RAHIMAN, M. Toxicological effects of ziram, thiran and dithane M-45 assessed by sperm shpae abnormalities in mice. **Journal of Toxicology and Environmental Health**, v.38, p.393-398, 1993.

HIRAI, Y.; KUWABARA, N. Transplacentally induced morectal malformations in rats. **Journal of Pediatric Surgery**, v.25, p.812-816, 1990.

HUSAIN, R.; MALAVIYA, M.; SETH, P.; HUSAIN, R. Effect of deltamethrin on regional brain polyamines and behaviour in young rats. **Pharmacology & Toxicology**, v.74, n.4/5, p.211-215, 1994.

ISRAELI, R.; SCULSKY, M.; TIBERIN, P. Acute intoxication due to exposure to maneb and zineb. **Scandinavian Journal of World Environment and Health**, v.9, p.47-51, 1983.

IWASE, T.; MIZUNO, H.; IKEDA, Y.; FUJII, O.; YOKOYAMA, A.; ETO, L. Teratogenicity study of ethylenethiourea with cultural rat embryos. **Japanese Teratology Society Abstracts**, v.40, p.661, 1989.

KADOUS, A.; MATSUMURA, F.; ENAN, E. High affinity binding of H-Veropamil to rat brain synaptic membrane is antagonized by pyrethroid insecticides. **Journal of Environmental Science and Health**, v.329, n.5, p.855-871, 1994.

KHERA, K.; Ethylenethiourea induced hydrocephalus in vivo and in vitro with a note on the use of a constant gaseous atmosphere rat embryo cultures. **Teratology**, v.39, p.277-285, 1989.

KHERA, K. Neuronal degeneration caused by ethylene-thiourea in neuronal monocell layers in vitro and in fetal rat brain in vivo. **Teratology**, v.36, p.87-93, 1987.

KHERA, K.; TRYPHONAS, L. Nerve cell degeneration and progeny survival following ethylenethiourea treatment during pregnancy in rats. **Neurotoxicology**, v.6, n.3, p.97-102, 1985.

KITMATI, H.; SOAVE, J.; ESKES, A.B.; KUROZAWA, C.; BRIGNANI NETO, F.; FERNANDES, N.G. **Guia de fungicidas agrícolas**. Piracicaba: Livroceres, 1986. 281p.

LAISI, A.; TUOMINEN, R.; MANNISTO, P.; SAVO-LAINEN, K.; MATTILA, J. The effect of maneb, zineb and ethylenethiourea on the humoral activity of the pituitary-thyroid in rat. **Archives of Toxicology**, p.253-258, 1985. Suppl. 8.

LANSDOWN, A.B.G. Physiological and toxicological changes in the skin resulting from the action and interaction of metal ions. **Critical Reviews in Toxicology**, v.25, n.5, p.397-462, 1995.

LAWERENT, H.J.; BLEYE, D.W. Postnatal effects of oral administration of ethylenethiourea to rats during late pregnancy. **Archives of Toxicology**, p.292-295, 1980. Suppl. 4.

LENTZA-RIZOS, C. Ethylenethiourea (ETU) in relation to use of ethylenebisdithiocarbamate (EBDC) fungicides. **Reviews of Environmental Contamination and Toxicology**, v.115, p.1-37, 1990.

LU, M.; KENNEDY JÚNIOR, G. Teratogenic evaluation of mancozeb in the rat following inhalation exposure. **Toxicology and Applied Pharmacology**, v.84, p.355-368, 1986.

LYMAN, W. Metabolic fate of Dithane M-45 coordination product of zinc ion and manganous ethylenebis-dithiocarbamate. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON PESTICIDE TERMINAL RESIDUES, 3., 1971, New York. Proceedings... New York: Butterworth, 1971. p.112-114.

McCONNELL, R.; MAGNOTTI, R. Screening for insecticide overexposure under field conditions. a reevaluation of the tintometric cholinesterase kit. **American Journal of Public Health**, v.84, n.3, p.479-481, 1994.

MENGE, J.A. Effect of soil fumigants and fungicides on vesicular-arbuscular fungi. **Phytopathology**, v.72, p.1125-1132, 1982.

MIEKELEY, N.; CARNEIRO, M.; SILVEIRA, C. How reliable are human hair reference intervals for trace elements. **The Science of the Total Environment**. v.218, p.9-17, 1998.

MITCHELL, W.; BASINGER, M.; JONES, M. Antagonism of acute copper (II) - induced renal lesions by sodium 2,3-dimercaptopropanesulfonate. **Johns Hopkins Medicinal Journal**, v.151, n.6, p.283-5, 1982.

MUSUMECI, M.R. Degradação de fungicidas do grupo dos etilenibisditiocarmabatos. **Summa Phytopathologica**, v.16, n.1, p.45, 1990.

MUSUMECI, M.R.; MESQUITA, T.B.; OSTIZ, S.B.; RÜEGG, E.F. Metabolismo de etilenotiouréia em tomate: efeito do cozimento na concentração de etilenotiouréia em frutos de tomate com resíduos de maneb. **Ciência e Cultura**, v.42, n.2, 185-187, 1990.

NICHOLLS, C.I.; ALTIERI, M.A. Conventional agricultural development models and the persistence of the pesticide treadmill in Latin America. **International Journal of Sustainable Development World Ecology**, v.4, p.93-111, 1997.

OLIVEIRA, J.B.; JACOMINE, P.K.T.; CAMARGO, M.N. **Classes gerais de solos do Brasil**. Jaboticabal: FUNEP, 1992. 201p.

PAIM, S.; LANGEBACH, T. Adsorção de atrazina pelos componentes do solo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIÊNCIA DO SOLO, 25., 1995, Viçosa. **Anais**. Viçosa: UFV, 1995. p.2357.

PAULA JÚNIOR, T.J.; ZAMBOLIM, L. Efeito de fungicidas e de herbicidas sobre a micorrização de *Eucalyptus grandis* por *Glomus etunicatum*. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, n.2, p.173-177, 1993.

PENAGOS, H.; JIMENEZ, V.; FALLAS, V.; O'MALLEY, M.; MAIBACH, H.I. Chlorothalonil, a possible cause of erythema dyschromicum perstans (ashy dermatitis), **Contact Dermatitis**, v.35, n.4, p.214-218, 1996.

POPE, C.N.; CHAKRABORTI, T.K. Dose-related inhibition of brain and plasma cholinesterase in neonatal and adult rats following sublethal organophosphate exposures. **Toxicology**, v.73, p.35-43, 1992.

PORRINI, C. **Pesticides in Forli providence**: eight years of monitoring with honey bees. Vita della Provincia: Forli, 1991. p.5-11. Special edition.

RAND, G.M.; PETROCELLI, S.R. **Fundamentals of aquatic toxicology**. Washington: Hemisphere, 1985. 666p.

RESENDE, M.; CURI, N.; REZENDE, S.B. de; CORRÊA, G.F. **Pedologia**: base para distinção de ambientes. Viçosa: NEPUT, 1995. 304p.

RESENDE, M.; CURI, N.; SANTANA, P.P. **Pedologia e fertilidade do solo**: interações e aplicações. Brasília: MEC/ESAL/POTAFOS, 1988. 81p.

RIPLEY, B.D.; COX, D.F.; WIEBE, J.; FRANK, R. Residues of ethilenethiourea in tested grapes and commercial grape products. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.26, p.134-136, 1978.

RONIS, M.; BADGER, T.; SHEMA, S.; ROBERSON, P. Endocrine mechanisms underlying the growth effects of developmental lead exposure in the rat. **Journal of Toxicology and Environmental Health**, v.54, p.101-120, 1998.

ROSS, R.D.; CROSBY, D.C. Photolysis of etylenethiourea. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.21, p.335-73, 1973.

ROYAL SOCIETY OF CHEMISTRY. **European directory of agrochemical products**: insecticides and acaricides. Nottingham, 1984a. 594p.

ROYAL SOCIETY OF CHEMISTRY. **European directory of agrochemical products**: fungicides. Nottingham, 1984b. 580p.

RUDDICK, J.; KHERA, K. Pattern of anomalies following single oral doses of ethylenethiourea to pregnant rats. **Teratology**, v.12, p.277-282, 1985.

RUMBER, R.; HORAY, I. Pesticides storage. In: **PESTICIDE manual**. Kansas: Agency for International Development, 1972. p.30-45.

SAVOLAINEN, E.; HERVONEN, H.; KOMULAINEN, H.; KURTIO, P. Peripheral and central nervous system effects of nabem and ethylenethiourea in rats. **Archives of Toxicology**, p.345, 1986. Supl. 9.

SCHRAMMEL, P.; MULLER-HOCKER, Y.; MEYER, U.; WEISS, M.; EIFE, R. Nutritional copper intoxication in three German infants with severe liver cell damage (features of Indian childhood cirrhosis). **Journal of Trace Elements and Electrolytes in Health and Disease**, v.2, n.2, p.85-89, 1988.

SENANAYAKE, N.; KARALIYEDDE, L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides an intermediate syndrome. **The New England Journal of Medicine**, v.316, p.761-763, 1987.

SHI, B.; CHEN, L.; CHOU, K.; HAUG, A. Elevation of intracellular free calcium levels in sperm in response to long-term feeding of fungicides to mice. **Journal of Environmental Science and Health**, v.327, n.1, p.1-8, 1992.

SING, L.; SPENCER, F.A. Post-implantational study on the effects of zineb on reproduction using the decidualized pseudopregnant rat as a model. **Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology**, v.27, p.418-425, 1981.

SMITH, T.F. Some effects of crop protection chemicals on the distribution and abundance of vesicular-arbuscular endomycorrhizas. **Journal of the Australian Institute of Agricultural Science**, v.44, p.82-88, 1978.

SOLOMON, H.; LUTZ, M. Mancozeb: oral (gavage) development toxicity study in rabbits. **Teratology**, v.39, p.483, 1989.

SOLOMON, K.R. **Avaliação de riscos ecotoxicológicos dos produtos fitossanitários**. Guelph: Universidade de Guelph, 1996. 52p. Apostila.

SPITALNY, K.C.; BRONDUM, J.; YOGT, R.L.; SARGENT, H.E.; KAPPEL, S. Drinking water induced copper intoxication in a Vermont family. **Pediatrics**, v.74, n.6, p.1103-1106, 1984.

SUCVI, I.; PRODAN, L.; LAZAR, V. Research on copper poisoning. **Medicine and Law**, v.3, p.190, 1981.

TAKEUCHI, I. K.; TAKEYCHI, Y. K. Congenital hydro-cephalus induced in rats by prenatal administration of ethylenethiourea. **Congenital Anomalies**, v.30, p.121-132, 1990.

TAVARES, M.C.H.; LANDGRAF, M.D.; VIEIRA, E.M.; REZENDE, M.O. de O. Adsorção - dessorção e extração de trifluralina em solo e em ácido húmico. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIÊNCIA DO SOLO, 25., 1995, Viçosa. **Anais**. Viçosa: UFV, 1995. p.2423-2424.

THURANSZKY, K.; KISS, I.; BOTOS, M.; SZEBBENI, A. Effect of dithiocarbamate-type chemicals on the nervous system of rats. **Archives of Toxicology**, p.125-128, 1982. Suppl.5.

TOKESHI, H. Doenças de flores e plantas ornamentais. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FLORES E PLANTAS ORNAMENTAIS, 1., 1992, Atibaia. **Anais**. Piracicaba: FEALQ, 1992. p.152.

TOKESHI, H. Manejo da microflora epífita no controle de doenças de plantas. In: REUNIÃO BRASILEIRA SOBRE CONTROLE BIOLÓGICO DE DOENÇAS DE PLANTAS, 4., 1991, Campinas. **Anais...** Jaguariúna: Embrapa-CNPDA, 1991. p.32-62.

TRAPPE, J.M.; MOLINA, R.; CASTELLANO, M. Reactions of mycorrhizal fungi and mycorrhiza formation to pesticides. **Annual Review of Phytopathology**, v.22, p.331-359, 1984.

TSUCCHIYA, T.; NAKAMURA, A.; ITO, T.; TAKA-HASHI, A. Species differences between rats and mice in the teratogenic action of ethylenethiourea in vivo/in vitro tests and teratogenic activity of sera

using an embryonic cell differentiation system. **Toxicology and Applied Pharmacology**, v.109, p.1-6, 1991.

UNGARO, M.T.S.; GEBARA, A.B.; FERREIRA, M.S.; CISCATO, C.H.P.; MACHADO, E.S.; ARAUJO, R.A. Resíduos de agrotóxicos em morangos comercializados na CEAGESP nos meses de julho e agosto de 1994. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 13., 1994, Salvador. **Resumos**. Salvador: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1994. v.3, p.1117.

UNGARO, M.T.S.; GUINDANI, C.M.A.; FERREIRA, M.S.; BAGDONAS, M. Resíduos de inseticidas clorados e fosforados em frutas e hortaliças (III). **O Biológico**, v.53, n.7/12, p.51-56, 1987.

VALARINI, P.J.; SOUZA, M.D.E.; TOKESHI, H.; OLIVEIRA, D.A.; MORSOLLETO, R.V. Impacto ambiental de sistemas intensivos de cultivos em agricultura irrigada sobre as propriedades físico-químicas e micro-biológicas do solo. In: CONGRESSO NACIONAL DE IRRIGAÇÃO E DRENAGEM, 11., 1996, Campinas, SP. **Anais**. Campinas: ABID, 1996. p.447-479.

VANLLEUWEN, C.J.; HAAS-DIEPEVEEN, J.L.; NIEBEEK, G.; VERGOUW, W.H.A.; GRIFFIDEN, P.S.; LUIJKEN, M.W. Aquatic toxicological aspects of dithiocarbamates and related compounds. I. Short term toxicity tests. **Aquatic Toxicology**, v.7, p.145-164, 1985.

VANNESTE, Y.; LISON, D. Biochemical changes associated with muscle fibre necrosis after experimental organophosphate poisoning. **Human and Experimental Toxicology**, v.12, p.365-370, 1993.

WILSON, N.; KILLEEN, J.; FORD, W.; SIOU, G.; BUSEY, W.; EILRICH, G. A 90-day study in rats with the monogluthatione conjugate of chlorothalonil. **Toxicology Letters**, v.53, p.155-156, 1990.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Dithiocarbamate pesticides, ethylenethiourea, and propylenethiourea: a general introduction**. Geneva, 1988. (Environmental Health Criteria, 78).

WYROBECK, A.; BRUCE, W. Chemical induction of sperm abnormalities in mice. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.72, n.11, p.4425-4429, 1975.