

INTRODUÇÃO

Os HPAs constituem uma família de compostos complexos caracterizados por serem constituídos de dois ou mais anéis benzênicos condensados. Os efeitos dos HPAs sobre a saúde humana estão diretamente associados ao mecanismo de intoxicação que ocorre, principalmente, através da inalação de aerossóis atmosféricos (fração respirável < 10 μm).

Os HPAs reconhecidos como **carcinogênicos** e **mutagênicos** estão associados especialmente a fração **ultrafina PM_{1.0}** (com diâmetro menor que 1 μm), que apresenta maior risco e efeitos adversos ao organismo pelo fato de se depositar mais profundamente no trato respiratório (alcançando bronquíolos e alvéolos). Também, esta fração apresenta uma grande área superficial para adsorção de HPAs, sendo mais rica desses compostos que frações particuladas mais espessas.

OBJETIVOS

- Avaliar o risco carcinogênico e mutagênico de exposição dos poluentes HPAs associados a PM_{1.0} à saúde humana na Região Metropolitana de Porto Alegre (RS).
- Observar a sazonalidade dos HPAs adsorvidos a esta fração de estudo e verificar o potencial contributivo (carcinogênico e mutagênico) de cada HPA analisado nos valores de riscos obtidos.

ÁREA DE ESTUDO

Os locais de amostragem selecionados foram os municípios de **Canoas** e **Sapucaia do Sul**.

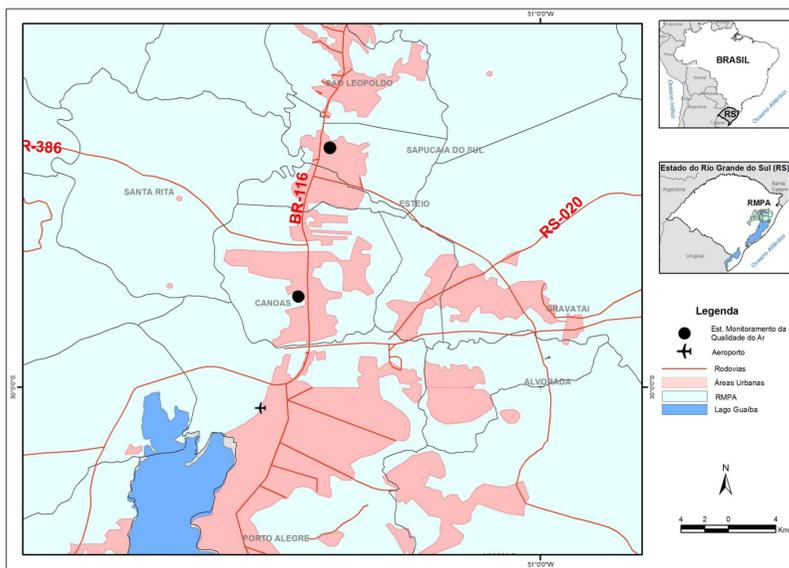


Figura 1. Locais de amostragem.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram avaliadas 114 amostras de PM_{1.0} para Canoas e 117 para Sapucaia do Sul empregando-se um amostrador automático sequencial modelo PM162M desenvolvido pela Environnement S.A. As amostras foram coletadas em filtros de PTFE de 47 mm de diâmetro, por um período contínuo de 72h, entre setembro de 2010 a julho de 2013, com uma vazão de amostragem de 1m³/h.

Os HPAs foram extraídos de acordo com o método EPA TO 13A e, então, foram analisados com a técnica GC-MS. Realizou-se a análise de 15 dos 16 HPAs classificados como poluentes prioritários pela US EPA.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

O cálculo do risco de câncer e mutagenicidade a exposição de determinado HPA é estimado pelo "fator de toxicidade equivalente à base de benzo[a]pireno (BaP)", **BaPeq**. Este parâmetro pondera a toxicidade de HPAs individuais com base no BaP, considerado o composto HPA mais tóxico, por meio de índices da literatura. Os valores de BaPeq-TEF (carcinogênico) e BaP-MEF (mutagênico) para as amostras PM_{1.0} de Canoas e Sapucaia do Sul foram obtidos pelo somatório do produto das concentrações de cada HPA individual pelo seu TEF e MEF, respectivamente, conforme as equações (1) e (2):

$$\text{BaPeq-TEF} = \sum_i [\text{HPA}]_i \times \text{TEF}_{\text{HPAi}} \quad (1)$$

$$\text{BaPeq-MEF} = \sum_i [\text{HPA}]_i \times \text{MEF}_{\text{HPAi}} \quad (2)$$

[HPA]_i: concentração do HPA individual (ng/m³);

TEF_{HPAi}: fator de equivalência tóxica respectivo de determinado HPA (expresso como fração do BaP) com base nos índices propostos por Nisbet and LaGoy (1992).

MEF_{HPAi}: fator de equivalência mutagênica respectivo de determinado HPA estabelecido por Durant et al (1996).

As médias de BaPeq-TEF e BaPeq-MEF obtidas ao longo do período de estudo, no inverno e verão, para ambos municípios constam na Tabela 1.

Tabela 1. TEF e MEF para Canoas e Sapucaia do Sul – BaPeq.

ng/m ³	Canoas		Sapucaia do Sul	
	Verão	Inverno	Verão	Inverno
(BaP-TEF) _{Σ15PAHs} ^a	0.494	0.211	0.831	0.334
(BaP-MEF) _{Σ7PAHs} ^b	0.759	0.308	1.376	0.524

^a Nisbet and Lagoy (1992); ^b Durant et al. (1996 and 1999);

Os riscos carcinogênicos e mutagênicos puderam ser calculados pelas equações (3) e (4), respectivamente:

$$\text{Risco cancerígeno} = \text{BaPeq-TEF} \times \text{UR}_{\text{BaP}} \quad (3)$$

$$\text{Risco mutagênico} = \text{BaPeq-MEF} \times \text{UR}_{\text{BaP}} \quad (4)$$

onde UR_{BaP} é o fator unidade de risco de inalação do BaP (= 1.1 × 10⁻⁶ (ng/m³)⁻¹). Os valores de risco obtidos constam na Tabela 2.

Tabela 2. TEF e MEF para Canoas e Sapucaia do Sul – riscos carcinogênico e mutagênico.

	Canoas		Sapucaia do Sul	
	Inverno	Verão	Inverno	Verão
(BaP-TEF) _{Σ15PAHs} ^a	5.43E-07	2.32E-07	9.14E-07	3.67E-07
(BaP-MEF) _{Σ7PAHs} ^b	8.35E-07	3.39E-07	1.51E-06	5.76E-07

^a Nisbet and Lagoy (1992); ^b Durant et al. (1996 and 1999);

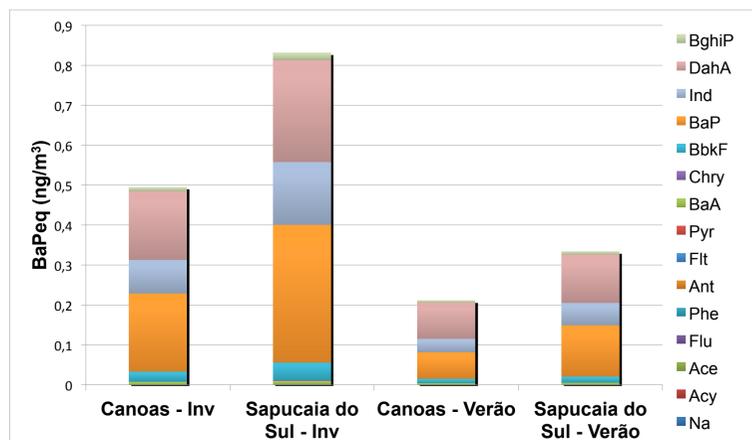


Figura 2. Contribuição dos 15 HPAs analisados sobre os valores obtidos para BaPeq-TEF no inverno e verão em Canoas e Sapucaia do Sul.

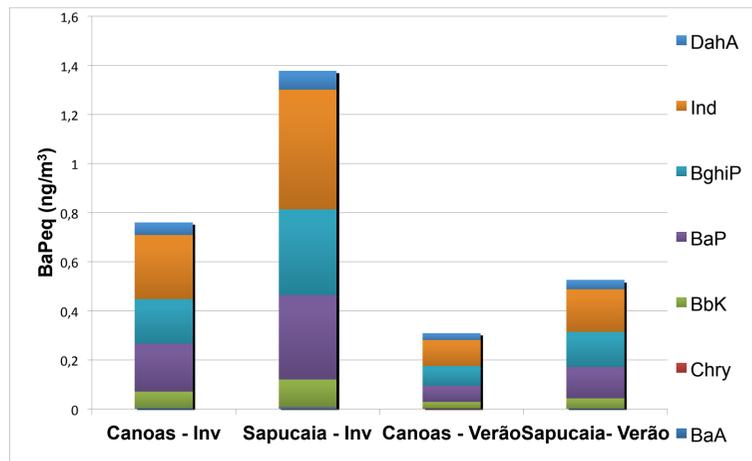


Figura 3. Contribuição dos 15 HPAs analisados sobre os valores obtidos para BaPeq-MEF no inverno e verão em Canoas e Sapucaia do Sul.

✓ A contribuição relativa de cada HPA analisado para o BaPeq-TEF indicou que os percentuais de **BaP**, **Ind**, **DahA** dominaram sobre as médias de verão e inverno para o período de estudo, variando estes compostos entre 31.32 a 41.46%, 16.36 a 18.99% e 30.61 a 43.10%, respectivamente. Estas contribuições podem ser verificadas na Figura 2.

✓ A contribuição relativa de cada HPA analisado para o BaPeq-MEF indicou que os percentuais de **BaP**, **Ind** e **B(ghi)P** prevaleceram sobre as médias de verão e inverno para o período de estudo, variando estes compostos entre 21.41 a 25,66%, 33.25 a 35.54% e 23.98 a 27.28%, respectivamente. Estas contribuições podem ser verificadas na Figura 3.

✓ Em ambos períodos de inverno e verão, os riscos carcinogênicos e mutagênicos foram maiores para o município de **Sapucaia do Sul**. Estes valores podem ser justificados com base nas concentrações médias anuais de HPAs e PM₁ para ambos locais: 99 ng/m³ e 14.81 μg/m³, respectivamente para Sapucaia do Sul, e 52 ng/m³ e 9.58 μg/m³ para Canoas.

✓ As maiores concentrações médias para Sapucaia do Sul confirmam a maior influência das fontes de combustão, principalmente as **emissões por veículos** automotores, particularmente a diesel, neste município, conforme reportado em diversos trabalhos na área de estudo anteriormente [1].

✓ Verificou-se que para ambos locais de amostragem as concentrações de HPAs associados a PM₁ registradas no **inverno** foram maiores do que no **verão**.

CONCLUSÕES

Os resultados apresentados são uma **avaliação preliminar** dos riscos carcinogênicos e mutagênicos à saúde humana na RMPA. Posteriormente, estes dados devem ser correlacionados a doenças respiratórias conforme os registros oriundos do Banco de Dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS), do Ministério da Saúde do Brasil.

AGRADECIMENTOS FEPAM / FAPERGS / UFRGS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Agudelo-Castañeda, D.; Teixeira, E.; 2014. Seasonal changes, identification and source apportionment of PAH in PM_{1.0}. Atmospheric Environment 96, 186-200.
- [2] Jung et al, 2010. Assessment of Benzo(a)pyrene-equivalent Carcinogenicity and Mutagenicity of Residential Indoor versus Outdoor Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Exposing Young Children in New York City. International Journal of Environmental Research and Public Health, 7, 1889-1900.
- [3] Nisbet, I.; LaGoy, P. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Regul. Toxicol. Pharmacol. RTP 1992, 16, 290-300.
- [4] Durant, J.; Lafleur, A.; Busby, W.; Donhoffner, L.; Penman, B.; Crespi, C. Mutagenicity of C24H14 PAH in human cells expressing CYP1A1. Mutat. Res.-Genet. Toxicol. E. M. 1999, 446, 1-14.
- [5] Durant, J.; Busby, W.; Lafleur, A.; Penman, B.; Crespi, C. Human cell mutagenicity of oxygenated, nitrated and unsubstituted polycyclic aromatic hydrocarbons associated with urban aerosols. Mutat. Res.-Genet. Tox. 1996, 371, 123-157.