

Determinação dos níveis de chumbo e dos níveis de carboxiemoglobina no sangue de amostras populacionais do Estado de São Paulo e sua relação com a poluição ambiental(*)

Nilda Alicia G. G. de Fernícola (**)

Fausto Antonio de Azevedo (**)

Isa Ramos de Queiroz (**)

RESUMO

Determinação dos níveis de chumbo e dos níveis de carboxiemoglobina no sangue de amostras populacionais do Estado de São Paulo.

FERNÍCOLA, Nilda A. G. G.; AZEVEDO, Fausto A. & QUEIROZ, Isa R.

Para avaliar os possíveis efeitos da poluição do ambiente pelo chumbo e seus compostos e pelo monóxido de carbono sobre a saúde, os autores determinaram os níveis de plumbemia (PbS), da atividade eritrocitária da δ -ALAD e de carboxiemoglobinemia (COHb) em dois grupos populacionais: grupo 1, formado por policiais de trânsito da cidade de São Paulo (n = 61 para PbS; 60 para δ -ALAD e 210 para COHb) e grupo 2, constituído por policiais de trânsito das cidades de Cotia, Embu e Embu-Guaçu (SP) (n = 29 para PbS; 21 para δ -ALAD e 13 para COHb). Os resultados obtidos para o grupo 1 foram: PbS = 22,5 μ g/dl, δ -ALAD = 50,5 U/l, COHb = 1,4% e para o grupo 2 foram: PbS = 22,6 μ g/dl, δ -ALAD = 33,6 U/l, COHb = 0,7%. Os autores fazem uma interpretação toxicológica dos resultados e discutem sua significação para a saúde pública.

1 — INTRODUÇÃO

1.1 — Chumbo

Por suas ações tóxicas o chumbo e seus compostos são preocupação constante em Saúde Ocupacional (HARDING, 1981; RICHTER et alii., 1979) e Saúde Ambiental (GRANDJEAN, 1981; McCUSKER, 1979; OLSEN et alii., 1981; YANKEL et alii., 1977) e devem ser considerados com prioridade (WHO, 1977). O metal tem sido detectado em tecidos humanos (HORIUCHI, 1970; POKLIS & FREIMUTH,

1976; SCROEDER & TIPTON, 1968) e animais (MOUWET alii., 1975; SCHMITT et alii., 1971).

O chumbo pode penetrar no organismo pelas vias digestiva e respiratória. Os alimentos, a água e outras bebidas são as fontes mais importantes para seu ingresso e determinam de forma direta seus níveis sanguíneos (WHO, 1977). A ingestão diária de chumbo através dos alimentos é de 300 μ g (CHOLACK & BAMBACK, 1973; KEHOE, 1961). O ar inalado é uma fonte secundária para absorção do chumbo (NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, 1972).

O chumbo presente na atmosfera é originado das emissões de indústrias e de veículos automotores. No Brasil, o chumbo-tetraetila é adicionado à gasolina amarela comum na proporção de 0,016 ml/l. Se a concentração de chumbo na atmosfera for de 2,5 μ g Pb/m³, o ingresso diário do metal no organismo através da inalação será de 57 μ g (NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, 1972). Do total de chumbo inalado 30% a 50% são absorvidos e permanecem no organismo, e do absorvido 92% a 95% acumulam-se nos ossos (PASKINS-HURBURN et alii., 1977).

As taxas de chumbo no ar podem contribuir de 7% a 41% para o total da plumbemia de indivíduo adulto residente em área urbana. Os efeitos nocivos mais pronunciados do chumbo manifestam-se sobre os sistemas hematopoiético, nervoso e renal, mas sua toxicidade pode também comprometer os sistemas reprodutivos, endócrino, hepático, cardiovascular, imunológico e gastrintestinal. A exposição a altas concentrações de chumbo pode produzir consequências severas, como lesão de cérebro, cólicas intestinais, paralisias, anemia e morte. As alterações bioquímicas mais importantes observadas na exposição ao chumbo são: aumento da eliminação urinária do ácido δ -aminolevulínico, aumento da concentração da protoporfirina IX livre eritrocitária, diminuição da atividade enzimática do ácido δ -aminolevulínico desidratase (δ -ALAD, EC-4.2.1.24) eritrocitária. A δ -ALAD é a enzima mais sensível à presença de chumbo no organismo e é de grande

valia sua determinação em estudos relacionados com a exposição ambiental ao chumbo (HERNBERG & NIKKANEN, 1970; TOLA, 1973). O valor máximo de sua atividade normalmente encontrado em indivíduos não expostos ocupacionalmente ao chumbo é de 50 U/l sangue. Com concentrações de 20 μ g Pb/DL sangue acontece uma inibição de 40% dessa atividade em 10% dos indivíduos adultos (EUROPEAN COMMUNITY, 1975).

Níveis de chumbo no organismo de indivíduos moradores ou trabalhadores em áreas de intenso tráfego de veículos têm sido pesquisados por vários autores (ANÔNIMO, 1978; CAPRIO et alii., 1974; GOTHE et alii., 1973; HARKOV, 1981; HOBSON & COOPER, 1977; SINN, 1980). Outros autores têm avaliado a influência sobre os níveis de plumbemia, da protoporfirina IX eritrocitária e da atividade da δ -ALAD, que causa a poluição do ar gerada por fundições de chumbo (FERNÍCOLA & AZEVEDO, 1981; OLSEN et alii., 1981; ROELS et alii., 1976).

As concentrações de chumbo no sangue (PbS) encontradas em moradores de cidades européias e norte-americanas têm variado na faixa de 10 a 20 μ g/dL, enquanto que em populações de áreas não poluídas tais valores são bem inferiores, como 5 μ g/dL para indivíduos de Papua, Nova Guiné (GRANDJEAN, 1981) e 3 μ g/dL para indivíduos do Himalaia, Nepal (PIOMELLI, 1981; PIOMELLI et alii., 1980). No Brasil, vários trabalhos foram feitos no sentido de se determinar os valores de PbS de distintas populações (CANELLA, 1964; FERNÍCOLA & AZEVEDO, 1981; MENDES, 1977; NOGUEIRA et alii., 1979).

1.2 — Monóxido de carbono

Quase todo monóxido de carbono (CO) atmosférico é originado pela combustão incompleta de combustíveis fósseis. No âmbito mundial os veículos automotores são responsáveis pela emissão de cerca de 75% do CO produzido por fontes artificiais (FERNÍCOLA & LIMA, 1979).

A afinidade química entre o CO e as hemoproteínas determina sua to-

(*) Trabalho elaborado pelo Setor de Toxicologia — Geco.

(**) Geco-Gerência de Ecodesenvolvimento
Spia-Superintendência de Pesquisas de Impactos Ambientais.
DPES-Diretoria de Pesquisas
Cetesb-Cia. de Tecnologia de Saneamento Ambiental.

xicidade. Cerca de 90% do CO presente no organismo humano estão combinados à hemoglobina formando a carboxiemoglobina (COHb). A carboxiemoglobina impede o transporte do oxigênio aos tecidos e dificulta a dissociação da oxiemoglobina, induzindo o aparecimento de hipóxia e anóxia. Mesmo exposições a baixas concentrações de CO podem causar efeitos adversos em órgãos oxigênio-sensíveis como cérebro e coração (JABARA et alii., 1980). Indivíduos com insuficiência coronariana cujos níveis de COHb foram elevados a valores superiores a 2% após exposição à concentração de 50 ppm de CO, tiveram diminuído significativamente seu tempo de exercício até o aparecimento de dor de angina pectoris (ANDERSON et alii., 1973; ARONOW & ISBELL, 1973).

A determinação dos níveis sanguíneos de COHb permite avaliar o risco a que se está sujeito na exposição ao CO (OMS, 1969; STEWART et alii., 1973). Amostras populacionais constituídas por policiais de trânsito ou motoristas profissionais têm sido utilizadas por diferentes autores para determinação das concentrações sanguíneas de COHb, pois elas são boas indicadoras do grau de exposição ao CO a que a população geral de uma cidade pode estar sujeita (CHOVIN, 1967; DE BRUIN, 1967; FERNÍCOLA & LIMA, 1979; JABARA et alii., 1980; JONES et alii., 1972).

2 — OBJETIVO

Considerando o prejuízo para a saúde humana que a exposição ao chumbo e seus compostos e ao monóxido de carbono pode acarretar, foi nosso objetivo neste trabalho conhecer a concentração de chumbo no sangue (causa) e a atividade da δ -ALAD (efeito), e a concentração da carboxiemoglobina no sangue (efeito da exposição ao CO) em algumas amostras populacionais. Escolhemos trabalhar com policiais de trânsito, os quais por força de suas atividades permaneciam turnos diários de aproximadamente 6 horas nas ruas de São Paulo, exatamente nos pontos onde o volume e a dificuldade do tráfego exigiam suas presenças. Pode-se supor que estes indivíduos representem um máximo de exposição ao chumbo e ao monóxido de carbono atmosféricos ao qual a população pode estar genericamente submetida.

Para efeitos de comparação, além do grupo formado por policiais de trânsito da cidade de São Paulo, um segundo foi constituído por policiais de trânsito das cidades de Cotia, Embu e Embu-Guaçu, tidas como pouco poluídas.

Tabela 1 — Características dos grupos populacionais estudados

Análise Grupo	PbS			δ -ALAD			COHb		
	n	Idade (anos)		n	Idade (anos)		n	Idade (anos)	
		Média	Variação		Média	Variação		Média	Variação
1: policiais de trânsito da cidade de S. Paulo	61	35	20-53	60	35	20-53	210	33	20-53
2: policiais de trânsito de Cotia, Embu-Guaçu e Embu	29	31	19-48	21	31	19-48	13	35	22-50

3 — MATERIAL E MÉTODOS

3.1 — Grupos populacionais

As características dos grupos populacionais estudados são mostradas na tabela 1. Todos os policiais de ambos os grupos eram do sexo masculino, não fumantes e sadios.

3.2 — Determinação do PbS e da atividade da δ -ALAD

No período de 24 horas anteriores à colheita do sangue nenhum dos policiais de trânsito havia ingerido bebidas alcoólicas. O sangue foi colhido de voluntários em jejum, por punção venosa, com seringas descartáveis e transferido para tubos de vidro de borossilicato heparinizados, previamente lavados com ácido nítrico e água destilada, conforme CHISOLM Jr. et alii. (1976). Imediatamente após a colheita, o sangue era acondicionado em banho de gelo e enviado ao laboratório onde a concentração de PbS era determinada por espectrofotometria de absorção atômica (MITCHELL et alii., 1972), utilizando-se um aparelho Perkin-Elmer 603, e a atividade da δ -ALAD era determinada segundo a técnica de BERLIN & SCHALLER (1974).

3.3 — Determinações da COHb

As amostras de sangue foram colhidas imediatamente após o encerramento do turno de trabalho, em duplicata, usando-se tubos capilares heparinizados, e enviadas ao laboratório onde se efetuou a determinação da porcentagem da COHb no sangue pela técnica de BUCHWALD (1969), com auxílio de um espectrofotômetro Varian 635. O CO necessário para as análises foi gerado por reação entre formiato de sódio e ácido sulfúrico.

Em 21 policiais de trânsito do grupo 1 foi possível fazer as determinações da COHb antes do início da jornada de trabalho e logo ao seu término.

4 — RESULTADOS

Os resultados obtidos nas análises efetuadas são apresentados nas tabelas 2 e 3.

5 — DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

5.1 — PbS e atividade da δ -ALAD

Pelo maior volume de trânsito da cidade de São Paulo esperava-se que a média de PbS no grupo 1 se revelasse maior que a do grupo 2, o que

Tabela 2 — Níveis de chumbo — PbS (μ g/dL), da atividade associada da δ -ALAD (U/L) e níveis de COHb (% de saturação da hemoglobina) no sangue dos dois grupos populacionais
Grupo 1 — policiais de trânsito da cidade de São Paulo
Grupo 2 — policiais de trânsito das cidades de Cotia, Embu e Embu-Guaçu

Análise Grupo	PbS (μ g/dL)			δ -ALAD (U/L*)			COHb (%)		
	Média	Desvio padrão	Amplitude de variação	Média	Desvio padrão	Amplitude de variação	Média	Desvio padrão	Amplitude de variação
1	22,5	7,4	9,7—35,4	50,5	15,2	23,1—77,7	1,4	0,8	0,2—6,0
2	22,6	4,0	14,3—28,7	33,6	10,3	20,4—53,2	0,7	0,4	0,2—1,6

* U/L = micromoles de ácido δ -aminolevulínico convertidos $\cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{L}^{-1}$ eritrócitos.

Tabela 3 — Níveis de COHb (% de saturação da hemoglobina) em 21 policiais de trânsito do grupo 1 antes e depois da jornada de trabalho

Condição da amostragem	COHb (%)		
	Média	Desvio padrão	Amplitude de variação
antes do início da jornada de trabalho	0,8	0,2	0,5 — 1,3
ao fim da jornada de trabalho	1,7	0,6	1,1 — 3,8

não aconteceu. Pode-se então supor que a contaminação atmosférica por chumbo da cidade de São Paulo seja equivalente àquela de cidades vizinhas tidas como não poluídas (Cotia, Embu, Embu-Guaçu). Seria interessante dispor-se de dados sobre as concentrações atmosféricas de chumbo em todas estas cidades. De importância também seria a adoção de um padrão de qualidade do ar ambiente para chumbo, a exemplo do que aconteceu nos EUA, onde a concentração média mensal de 1,5 µg Pb/100 m³ ar é tomada como limite, representando um valor de chumbo no ar seguro para longos períodos de exposição (USA/EPA, 1977; USA/EPA, 1979).

Em trabalho anterior FERNICOLA & AZEVEDO (1981) encontraram as seguintes médias de PbS para diferentes amostras populacionais: 11,2 µg/dL em moradores da cidade de Embu-Guaçu; 12,4 µg/dL em moradores da cidade de São Paulo (ambos os grupos expostos fundamentalmente ao chumbo emitido por veículos automotores) e 20,5 µg/dL em vizinhos de uma fundição secundária de chumbo. Comparando-se estes valores com os obtidos no presente trabalho é válido dizer que policiais de trânsito e outras pessoas que permaneçam nas ruas os mesmos períodos que eles podem estar tão expostos ao chumbo quanto os moradores das proximidades de uma indústria que, sabidamente, emite chumbo no ambiente.

Por outro lado, os valores de PbS encontrados nos dois grupos nunca ultrapassaram o nível de 40 µg/dL apontado como normal pela extensa pesquisa de GOLDWATER & HOOVER (1967). O valor de 35 µg/dL sugerido como normal pelas autoridades européias (EUROPEAN COMMUNITY, 1975) foi superado por apenas uma amostra do grupo 1 (35,4 µg/dL). Quase todos os nossos resultados ficaram compreendidos na faixa de 15 a 25 µg/dL, citada como a mais comumente encontrada (EPA, 1977), ou na faixa de 21 a 31 µg/dL, registrada também em policiais de trânsito de diferentes cidades norte-americanas (WHO, 1977).

Se as médias de PbS obtidas para

os dois grupos não acusaram uma diferença estatística, o mesmo não ocorreu para a atividade enzimática da δ-ALAD. Nesse caso o valor registrado para o grupo 1 (50,5 U/L) foi estatisticamente superior ao verificado para o grupo 2 (33,6 U/L) a nível de $\alpha = 0,05$ (t calculado = 6,39; t crítico = 1,99). Não temos explicação para tal fato, senão hipóteses como, por exemplo, concentrações elevadas de zinco já terem sido medidas na atmosfera de São Paulo (ORSINI, 1977) e o zinco e o alumínio poderem ativar a enzima (ABDULLA et alii.; 1979). Para comprovar ou não esta suposição outros trabalhos necessitariam ser desenvolvidos, a começar pela pesquisa de zinco em material biológico de amostras populacionais. Contudo, ambas as médias encontradas podem ser consideradas normais segundo o proposto pela ECC (1975), que registrou o valor de 50 U/L como máximo para atividade da δ-ALAD em populações sem exposição ocupacional ao chumbo e que adota como padrão biológico que 98% da população mostre valores superiores a 20 U/L.

Assim como o já verificado por WADA et alii. (1976), em nenhum dos dois grupos foi encontrada correlação linear ou exponencial entre os valores de PbS e os da atividade enzimática da δ-ALAD.

5.2 — COHb

O número reduzido de amostras que compuseram o grupo 2 prende-se ao fato de que nas cidades de Cotia, Embu e Embu-Guaçu os efetivos de policiais de trânsito são pequenos. Além disso, como já mencionado, não foram aproveitados para o trabalho os indivíduos fumantes. Pela aplicação do teste "t" às médias obtidas (tabela 2) conclui-se que a carboxiemoglobulinemia no grupo 1 é significativamente maior do que a do grupo 2, a nível de $\alpha = 0,05$ (t calculado = 5,68; t crítico = 1,96). Esta diferença indica que, sem dúvida, a atmosfera da cidade de São Paulo contém concentrações bem mais elevadas de CO do que a de suas vizinhas consideradas não poluídas.

Pela observação da tabela 2 constata-se que a permanência dos policiais de trânsito nas ruas por períodos de 6 horas é suficiente para fazer dobrar os níveis sanguíneos de COHb. A diferença é estatisticamente significativa a nível de $\alpha = 0,05$ (t calculado = 6,00; t crítico = 2,02).

Os padrões de qualidade do ar para o CO no Estado de São Paulo são de 10 mg CO/m³ ar (9 ppm) como média máxima para 8 horas contínuas a não ser excedida mais que uma vez por ano (padrão primário), e de 40 mg CO/m³ ar (35 ppm) como média máxima de 1 hora que não deve ser ultrapassada mais que uma vez por ano (padrão secundário). Esses são os padrões também usados nos EUA (EPA, 1971). A obediência a tais padrões implica que nos indivíduos não fumantes da população não devem ocorrer níveis sanguíneos de COHb superiores a 1,5 — 2% (MAGE, 1977; STEWART et alii., 1973). O padrão primário baseia-se na evidência de que a deterioração da capacidade de discriminar intervalos de tempo pode estar associada à presença de baixos níveis sanguíneos de COHb.

Nos EUA foi proposta a modificação do padrão secundário de 35 ppm para 25 ppm (EPA, 1980). Analisando-se a tabela 2 deduz-se que os níveis de 1,5 a 2% de COHb no sangue, associados ao padrão primário, foram excedidos. A amplitude de variação do grupo 1 mostra que atingiu-se até o valor de 6% de COHb. Isto chama a atenção para o fato de que muitos indivíduos sensíveis da população poderão estar nas ruas de maior densidade de trânsito de veículos por tanto tempo quanto os policiais ou mais e assim alcançarem taxas de COHb que coloquem em risco sua saúde. Em suma, diante dos resultados pode-se concluir que estão ocorrendo na atmosfera concentrações de CO acima dos limites e que, sob o ponto de vista da saúde pública, a população não está protegida como um todo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDULLA, M.; SVENSSON, S. & HAEGLI, ARONSEN, Antagonistic effects of zinc and aluminum on lead inhibition of δ-aminolevulinic acid dehydratase. *Arch. Environ. Health*, 34(6): 464-9, 1979.
- ANDERSON, E. W.; ANDELMAN, R. J.; STRAUCH, J. M.; FORTUIN, N. J. & KNELSON, J. H. Effect of low-level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris. *Ann. Int. Med.*, 79:46-50, 1973.
- ANÓNIMO. Survey measures Dallas blood lead levels. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 28(2):162-3, 1978.
- ARONOW, W. S. & ISBELL, M. W. Carbon monoxide effect of exercise induced angina pectoris. *Ann. Int. Med.*, 79: 392-5, 1973.

- BERLIN, A. & SCHALLER, K. H. European standardized method for the determination of δ -aminolevulinic acid dehydratase activity in blood. *Z. Klin. Chem.*, **12**:389-90, 1974.
- BUCHWALD, H. A rapid and sensitive method for estimating carbon monoxide in blood and its application in problem areas. *Amer. Ind. Hyg. Assoc. J.*, **30**:564-9, 1969.
- CANELLA, D. J. Concentração de chumbo no sangue de trabalhadores industriais não expostos ao metal. In: Congr. Americano de Med. do Trabalho, São Paulo, 1964. *Anais*, São Paulo, ABPA, 1964. p. 300-1.
- CAPRIO, R. J.; MARGULIS, H. L. & JOSELOW, M. M. Lead absorption in children and its relationship to urban traffic desities. *Arch. Environ. Health*, **28**:195-7, 1974.
- CHISOLM Jr., J. J.; MELLITS, E. D.; BARRRET, M. Interrelationships among blood lead concentration quantitative daily ALA-U and urinary lead output following calcium EDTA. In NORBERG, J. F. *Effects and doses — response relationships of toxic metals*. Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, 1976. p. 416-433.
- CHOLAK, J. & BAMBACK, K. Measurement of individual lead exposure by analysis of blood and excreta of workmen. *J. Industr. Hyg.*, **27**: 47-54, 1973.
- CHOVIN, P. Carbon monoxide: analysis of exhaust gas investigations in Paris. *Environ. Res.*, **1**: 198-216, 1967.
- DE BRUIN, A. Carboxyhemoglobin levels due to traffic exhaust. *Arch. Environ. Hlth.*, **15**: 384-9, 1967.
- E C C. EUROPEAN COMMUNITY COMMISSION. Regarding the environmental health aspects of lead. *Inst. Arch. Occup. Environ. Hlth*, **35**: 189-92, 1975.
- FERNÍCOLA, N. A. G. G. de & AZEVEDO, F. A. de. Níveis de chumbo e atividade da desidratase do ácido δ -aminolevulinico (δ -ALAD) no sangue da população da Grande São Paulo, Brasil. *Rev. Saúde Públ.*, **15**:272-82, 1981.
- FERNÍCOLA, N. A. G. G. de & LIMA, E. R. Avaliação do grau de exposição de amostras populacionais de São Paulo (Brasil) ao monóxido de carbono. *Rev. Saúde Públ.*, **13**: 151-8, 1979.
- GOLDWATER, L. T. & HOOVER, A. W. An international study of "normal" levels of lead in blood and urine. *Arch. Environ. Hlth.*, **15**: 60-3, 1967.
- GOTHE, C. J.; OHMAN, H. & LINDSTEDT, G. Exposure to airborne lead in city atmosphere. *Work Environ. Hlth.*, **10**: 13-8, 1973.
- GRANDJEAN, P. Blood lead concentrations reconsidered. *Nature*, **291**: 188, 1981.
- HARDING, P. The control of lead: cost benefit analysis. *Ann. Occup. Hyg.*, **24**(1): 147-54, 1981.
- HARKOV, R. Long-term trends in ambient lead levels at five locations in New Jersey. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, **37**(7): 783-4, 1981.
- HERNBERG, S. & NIKKANEN, J. Enzyme inhibition by lead under normal urban conditions. *Lancet*, **1**: 63-4, 1970.
- HOBSON, L. E. & COOPER, P. An investigation into the environment of an urban school. *Environ. Hlth*, april 1977. p. 96-99.
- HORIUCHI, K. Lead in the environmental and its effect on man Japan. *Osaka City Med. J.*, **16**(1): 1-28, 1970.
- JABARA, J. W.; KEEFE, T. J.; BEAULIEU, H. J. & BUCHAN, R. M. Carbon monoxide: dosimetry in occupational exposures in Denver, Colorado. *Arch. Environ. Hlth.*, **35**(4): 198-204, 1980.
- JONES, R. D.; COMMINS, B. T. & CERNIK, A. A. Blood lead and carboxyhemoglobin levels in London taxi drivers. *Lancet*, **2**: 302-3, 1972.
- KEHOE, R. A. The Harben Lectures, 1970. The metabolism of lead in man in health and disease. *J. Roy. Inst. Publ. Hyg.*, **24**: 177-203, 1961.
- MAGE, D. T. CO emission standards. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, **27**: 10-1, 1977.
- MCCUSKER, J. Longitudinal changes in blood lead level in children and their relationship to season, age and exposure to paint or plaster. *Am. J. Pub. Hlth.*, **69**(4): 348-52, 1979.
- MENDES, R. Efeitos da exposição profissional ao chumbo em trabalhadores de duas regiões do Estado da Bahia. *Rev. Bras. Saúde Ocup.*, **2**(8): 37-45, 1977.
- MITCHELL, D. G. e col. The precise determination of lead in whole blood by solvent extraction — atomic spectrometry. *At. Absorpt. Newsl.*, **11**(6): 120-1, 1972.
- MOUW, D.; KALITIS, K.; ANVER, M.; SCHWARTZ, J.; CONSTAN, A.; HARTUNG, R.; COHEN, B.; RINGLER, D. Lead. *Arch. Environ. Hlth.*, **30**: 276-280, 1975.
- NOGUEIRA, D. P.; COLACIOPPO, S.; SOUZA, J. M. P. de; PEZZA, C. B.; SOUZA, A.; LOPES, M. & GOMES, J. R. Taxa de chumbo em amostras de voluntários "não expostos" habitantes da Grande São Paulo Brasil. *Rev. Saúde Públ.*, **13**: 147-50, 1979.
- OLSEN, N. B.; HOLLNAGEL, H. & GRANDJEAN, P. Indicators of lead exposure in an adult Danish suburban population. *Danish Medical Bulletin*, **28**(4): 168-76, 1981.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos sobre la Contaminación del aire en el Medio Urbano, Ginebra, 1969. (Ser. Inf. Tecn., 410).
- ORSINI, C. M. de O. *Contribuição ao estudo das propriedades físicas dos aerossóis atmosféricos por meio de espectroscopia de raio X induzido por partícula*. São Paulo, 1977. (Tese Livre-Docência, Departamento de Física Experimental do Instituto de Física da USP).
- PASKINS HURBURY, A. J. e col. The binding of lead by a pectic polyelectrolyte. *Environ. Res.*, **14**: 128-40, 1977.
- PIOMELLI, S. Chemical toxicity of red cells. *Environ. Hlth. Perspec.*, **39**: 65-70, 1981.
- PIOMELLI, S.; CORASH, L.; CORASH, M. B.; SEAMAN, C.; MUSHAK, P.; GLOVER, B. & PADGETT, R. Blood lead concentrations in a remote Himalayan population. *Science*, **210**: 1135-7, 1980.
- POKLIS, A. & FREIMUTH, H. C. Lead distribution in soft tissues of Baltimore residents, 1973. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **15**: 311-5, 1976.
- RICHTER, E. D.; YAFFE, Y. & GRUENER, N. Air and blood lead levels in a battery factory. *Environ. Res.*, **20**: 87-98, 1979.
- ROELS, H.; BUCHET, J. P.; LAUWERYS, R.; HUBERMONT, G.; BRUAUX, P.; CLAEYSTHOREAU, F.; LAFONTAINE, A. & OVERSCHDELDE, J. V. Impact of air pollution by lead on the heme biosynthetic pathway in school age children. *Arch. Environ. Hlth.*, nov/dec. 310-6, 1976.
- SCHMIDT, N. e col. Lead poisoning in horses. *Arch. Environ. Hlth.*, **23**: 185-95, 1971.
- SCHROEDER, H. A. & TIPTON, I. H. The human body burden of lead. *Ach. Environ. Hlth.*, **17**:965-78, 1968.
- SINN, W. Über den zusammenhang von luftbleikonzentration und bleigehalt des blutes von anwohnern und berufstätigen in kerngebiet einer grobstadt (blutbleustudie Frankfurt). *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth.*, **47**: 93-118, 1980.
- STEWART, R. D.; BARETTA, E. D.; PLATTE, L. R.; STEWART, E. B.; KALBFLEISCH, J. H.; YSERLOO, B. V. & RIMM, A. A. Carboxihemoglobin concentrations in blood from donors in Chicago, Milwaukee, New York, and Los Angeles. *Science*, **182**: 1362-4, 1973.
- TOLA, S. The effect of blood lead concentration, age, sex and time of exposure upon erythrocyte δ -aminolevulinic acid dehydratase activity. *Work Environ. Hlth.*, **10**:26-35, 1973.
- USA UNITED STATES OF AMERICA. EPA. Environmental Protection Agency National primary and secondary ambiente air quality standards. *Fed Regist.*, Washington, D. C., **36**(84): 8186, 1971.
- USA UNITED STATES OF AMERICA. EPA. Environmental Protection Agency. *Air Quality Criteria for Lead Biological effects of lead exposure*. EPA 600/8-77-017. Washington, 1977.
- USA UNITED STATES OF AMERICA. EPA. Environmental Protection Agency. Carbon monoxide; proposed revisions to the National Ambient Air Quality Standard. *Fed Regist.*, **45** [161]:55066-84, 1980.
- WADA, O.; TAKEO, K.; YANO, Y.; ONO, T. NAGAHASHI, M. & SEKI, H. δ -Aminolevulinic acid dehydratase in low level lead exposure. *Arch. Environ. Hlth.*, **31**: 21114, 1976.
- WHO. World Health Organization. *Environmental Health Criteria 3. Lead*. Geneva, WHO, 1977.
- YANKEL, A. J. & VON LINDERN, I. H. & WALTER, S. D. The Silver Valley lead study: the relationship between childhood blood lead levels and environmental exposure. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, **27**(8): 763-7, 1977.