

nervos olfatório e trigeminal. As partículas depositadas no trato respiratório superior, ou mesmo inferior, podem ser movidas pelo transporte mucociliar para a garganta e engolidas para o sistema gastrintestinal. Quando depositadas no muco pulmonar, poderão ser expelidas através da tosse ou engolidas para o sistema gastrintestinal (ATSDR, 2012).

A quantidade de manganês absorvida através do trato gastrintestinal é variável, mas normalmente apresenta média de 1 a 5% (ATSDR, 2012; Liu *et al*, 2008). Podendo interagir com o ferro ou com outros elementos divalentes, especialmente após a exposição oral, o que pode influenciar a toxicocinética da substância. Ferro e manganês podem interagir através da competição pela mesma proteína de ligação (transferrina) e os mesmos sistemas de transporte (Liu *et al*, 2008).

Assim, o Mn pode ser absorvido pelas vias aéreas, pulmão e trato gastrintestinal após a inalação de partículas de manganês. Contudo, as quantidades relativas absorvidas de cada local não são conhecidas com precisão. A absorção de manganês através do contato dérmico é muito baixa (ATSDR, 2012).

O manganês absorvido é amplamente distribuído por todo o corpo. No plasma o manganês é largamente ligado à gamaglobulina e à albumina, com uma pequena fração ligada à transferrina. Em animais o manganês atravessou a barreira hematoencefálica e uma quantidade limitada do composto também foi capaz de atravessar a placenta durante gestação (ATSDR, 2012). É encontrado no cérebro e em todos os outros tecidos de mamíferos, com alguns tecidos apresentando maiores acúmulos de manganês que outros, devido ao fato de concentrar-se nas mitocôndrias, os tecidos ricos nessas organelas, como pâncreas, fígado, rins e intestinos, podem possuir níveis mais elevados de manganês (ATSDR, 2012; Liu *et al*, 2008).

Embora a ingestão diária de manganês possa variar substancialmente entre os indivíduos, geralmente os níveis teciduais de manganês são mantidos estáveis através da regulação da absorção gastrintestinal e da excreção (ATSDR, 2012).

O manganês inalado na forma particulada pode ser transportado diretamente para o tecido cerebral através do sistema olfativo, antes de ser metabolizado pelo fígado (ATSDR, 2012; Liu *et al*, 2008). Em geral, os compostos de manganês são metabolizados pelo organismo e o manganês é eliminado na bile sendo reabsorvido no intestino, tendo a via fecal a principal via de eliminação/excreção do manganês (via excreção hepatobiliar) (ATSDR, 2012; Liu *et al*, 2008). As demais vias de excreção possuem participação limitada (urina, pâncreas e lactação). Espera-se que o excesso de manganês seja eliminado do corpo rapidamente. Por exemplo, após a injeção intravenosa de cloreto

de manganês em ratos, as concentrações de manganês no plasma retornam aos níveis normais dentro de 12 horas (ATSDR, 2012).

3.1.11.3 BIOACUMULAÇÃO

Há alguns trabalhos que vem expondo a toxicidade do manganês no qual é altamente associada à deterioração neurológica progressiva. Exposições a grandes quantidades podem gerar efeitos agudos, mas também podem ocorrer em exposições prolongadas a baixas concentrações (Finley & Davis 1999).

A bioacumulação do manganês é significativa nos organismos primários, mas o mesmo não acontece nos níveis tróficos mais altos (inclusive humanos) (EPA, 1984 *apud* ATSDR, 2012), mas existe a necessidade de mais estudos para entender o comportamento desse acúmulo nos organismos. Há relatos de uma baixa biomagnificação de indivíduos de níveis tróficos baixos para os altos níveis, gerando pouca preocupação (Finley & Davis 1999).

3.1.11.4 EFEITOS ADVERSOS À SAÚDE HUMANA

Diversos estudos conduzidos com animais pelas vias oral e inalatória têm sido utilizados para entendimento da toxicidade do manganês inorgânico. Não há evidências de que a exposição dérmica represente uma via de preocupação para a saúde humana.

TOXICIDADE AGUDA

Estudos em animais e no homem indicam que o manganês inorgânico possui baixa toxicidade aguda por qualquer via de exposição. A inalação aguda a altas concentrações de manganês particulado pode causar uma resposta inflamatória pulmonar. Especificamente a inalação de poeiras contendo altas concentrações de dióxido de manganês [MnO₂] e tetróxido de manganês [Mn₃O₄], pode causar uma resposta inflamatória pulmonar que com o tempo pode resultar em prejuízo da função pulmonar. Pneumonia também tem sido observada após a inalação aguda de partículas de poeira contendo outros metais. Desta maneira, é uma resposta comum relacionada a compostos particulados e o tamanho das partículas, e menos dependente da concentração de manganês presente na partícula inalada (ATSDR, 2012).

Há evidências em animais e seres humanos que efeitos adversos neurológicos podem resultar da exposição aguda a diferentes compostos contendo manganês. Contudo, esta neurotoxicidade decorre de elevadas concentrações da substância (ATSDR, 2012).

CORROSÃO/IRRITAÇÃO DA PELE

Não há estudos descritos em humanos ou animais sobre irritação dérmica com o manganês (OECD, 2007). A exposição dérmica para compostos inorgânicos de manganês não é uma via relevante de exposição porque o manganês não penetra pela pele facilmente. Há dados apenas para estudos conduzidos com um aditivo da gasolina, tricarbonil metilciclopentadienil manganês (*MMT*), que pode favorecer a liberação de manganês no ar e a substância foi caracterizada como moderadamente irritante de acordo com estudos conduzidos em pele de ratos (ORGANISATION FOR ECONOMIC CO-OPERATION AND DEVELOPMENT, 2012).

SENSIBILIZAÇÃO RESPIRATÓRIA OU À PELE

Poucas informações estão disponíveis sobre as propriedades irritantes e de sensibilização dos compostos contendo manganês. Estudos apontam que sais do metal podem induzir a proliferação de células do linfonodo em testes preditivos para alérgenos de contato (Who, 2001).

TOXICIDADE CRÔNICA - ÓRGÃOS-ALVO/SISTEMAS-ALVO POR EXPOSIÇÃO REPETIDA

A exposição crônica por inalação de vapores ou poeiras de manganês pode causar dano ao sistema nervoso central (Parfitt, 1999). A exposição crônica a altas concentrações de manganês está relacionada com um distúrbio neurológico denominado manganismo, caracterizado por quadros de cefaleia, astenia, irritabilidade e comportamento psicótico manifestado por alucinações, instabilidade emocional e compulsões. A intoxicação crônica por manganês também pode ocasionar impotência, disfunção sexual e esterilidade (Mendes, 2003).

Efeitos encontrados em estudos crônicos disponíveis na literatura sugerem que os efeitos adversos à saúde por exposição crônica ao elemento manganês, relacionam-se especialmente aos efeitos neurológicos. Contudo, tal toxicidade pode ser causada por níveis muito elevados da substância com possibilidade de resultar em danos neurológicos permanentes. A exposição prolongada a baixas doses do metal (como ocorre em

exposições de caráter ocupacional) tem sido associada a *déficits* na habilidade para executar movimentos de agilidade e perda de coordenação e equilíbrio, juntamente com um aumento de relatos de sintomas caracterizados como leves, tais como insônia, ansiedade ou esquecimento (ATSDR, 2012).

SISTEMA NERVOSO

Com base em dados limitados em humanos e dados provenientes de estudos com animais, as alterações neurocomportamentais causadas pelo manganês são claramente identificadas como o efeito mais sensível, para os períodos de exposição intermediária e crônica por exposição oral ao excesso de manganês inorgânico (ATSDR, 2012).

A intoxicação por manganês pode resultar em um distúrbio neurológico permanente conhecido como manganismo, com sintomas que incluem tremores, dificuldade para andar e espasmos musculares faciais. Estes sintomas são frequentemente precedidos por outros sintomas menores, como irritabilidade, agressividade e alucinações. Alguns estudos sugerem que a inalação de manganês também pode causar efeitos como dificuldade de concentração e problemas de memória (ATSDR, 2012).

GENOTOXICIDADE

Foram observadas divergências nos resultados dos testes de mutagenicidade em bactérias e cepas de mamíferos conduzidos com o manganês, não sendo possível avaliar o potencial de atividade mutagênica desta substância. Um estudo sobre a exposição ocupacional de trabalhadores expostos ao manganês revelou que pode haver alguma evidência da substância em causar aberrações cromossômicas, mas são estudos limitados, uma vez que os trabalhadores também foram expostos a outros compostos potencialmente tóxicos conhecidos, tais como ferro e níquel, portanto o aumento observado nas aberrações cromossômicas não pode ser conclusivo para qualquer substância (ATSDR, 2012).

Um estudo de mutação reversa bacteriana conduzido com dióxido de manganês sugere que esta substância não é classificada como mutagênica. No entanto, a mesma substância provocou resultados positivos em teste *in vitro* de aberrações cromossômicas e no ensaio *in vivo* de micronúcleo de eritrócitos de mamíferos (OECD, 2007). Apresentou resultado negativo no teste de Ames, mas pode causar danos ao DNA e aberrações cromossômicas em estudos conduzidos *in vitro* com células de mamíferos (Liu *et al*, 2008).

CARCINOGENICIDADE

Não há nenhuma evidência de que o manganês possa causar efeitos carcinogênicos em seres humanos e existem poucos dados para sugerir que manganês inorgânico é carcinogênico em animais. Embora não seja possível concluir devido aos resultados mistos em estudos conduzidos com animais, existem poucos dados para sugerir que esta substância inorgânica seja carcinogênica. A EPA classificou o manganês no grupo D (Não classificável como carcinogênico humano) (ATSDR, 2012).

Dados disponíveis indicam que o manganês inorgânico não é carcinogênico em humanos ou roedores (Liu *et al*, 2008).

TOXICIDADE À REPRODUÇÃO E AO DESENVOLVIMENTO

Resultados de estudos em humanos indicam que a exposição ocupacional ao manganês pode provocar efeitos adversos à reprodução, como diminuição da libido e disfunção sexual. Os efeitos relatados mostram que a substância pode causar efeitos de neurotoxicidade, contudo os estudos não fornecem informações sobre o efeito direto que o manganês possa ter sobre os órgãos reprodutivos. Não foram encontrados dados sobre os efeitos reprodutivos em mulheres após exposição ao manganês (ATSDR, 2012).

Alterações espermiáticas e nos órgãos reprodutivos masculinos foram observados em animais expostos a altas concentrações de manganês pela dieta. Estudos conduzidos em ratos indicam que o manganês pode causar perda pós-implantação quando administrados por via oral (ATSDR, 2012). Contudo, estes estudos não são conclusivos e estudos adicionais são necessários para avaliar estes achados e para estabelecer claramente o nível de preocupação dos efeitos sobre a reprodução para a saúde humana (ATSDR, 2012).

Não há muita informação disponível em relação aos efeitos para o desenvolvimento após exposição inalatória e oral ao manganês inorgânico. Em geral, os dados não forneceram evidências de que a exposição ao manganês resulta em efeitos adversos no desenvolvimento neurológico. Não foram localizados estudos sobre os efeitos no desenvolvimento em humanos ou animais para o manganês orgânico (ATSDR, 2012).

Estudos em animais foram realizados, entretanto, possuem avaliações limitadas em relação aos achados para o desenvolvimento (ATSDR, 2012). Alguns estudos com animais por meio da administração intravenosa ou subcutânea de manganês durante o período de gestação apresentaram alguns achados relacionados ao desenvolvimento e à

ossificação, indicando uma maior toxicidade por esta dose que pelas vias oral e inalatória. A relevância para os humanos dos resultados desses estudos não é clara. Estudos adicionais que avaliam malformações ósseas, pelas vias oral e inalatória, são necessários para um melhor entendimento dos efeitos causados pelo manganês sobre o sistema esquelético durante o desenvolvimento (ATSDR, 2012).

CRIANÇAS

Estudos indicam que crianças sujeitas à exposição de altos níveis de manganês podem produzir efeitos indesejáveis no desenvolvimento cerebral, incluindo mudanças de comportamento e diminuição na habilidade de aprender e memória. É incerto se as condições relatadas são temporárias ou permanentes, assim como se as crianças são mais vulneráveis aos efeitos do manganês a adultos (ATSDR, 2012).

3.1.11.5 MECANISMOS DE TOXICIDADE

O sistema nervoso central é o principal alvo da toxicidade do manganês. Embora se saiba que pode causar toxicidade celular provocando prejuízo nos sistemas de transporte, nas atividades enzimáticas e nas funções de receptores, o principal mecanismo pelo qual o manganês causa neurotoxicidade ainda não foi claramente estabelecido (ATSDR, 2012).

Vários estudos têm indicado que os níveis de dopamina são afetados pela exposição ao manganês em humanos, macacos e roedores, com várias indicações de um aumento inicial da dopamina, seguido de uma redução em longo prazo. Algumas teorias sobre a neurotoxicidade do manganês abordam o papel do excesso de manganês na oxidação da dopamina resultando em radicais livres e citotoxicidade. Alguns sugerem que efeitos no adequado funcionamento do sistema mitocondrial podem resultar em estresse oxidativo nos mecanismos de defesa celular e em dano ao DNA mitocondrial causado pela formação de radicais livres (Who, 2001).

Outras hipóteses para o esclarecimento de parte do mecanismo de neurotoxicidade do manganês têm sido sugeridas que estabelecem, por exemplo, interações com outros minerais, este mecanismo ainda não é claro, assim como a interdependência de neurotransmissores como a dopamina, o glutamato e o GABA e como se relacionam com

a neurotoxicidade causada pelo manganês, mas conclui-se que pesquisas adicionais são necessárias para um melhor entendimento (ATSDR, 2004, 2012).

3.1.11.6 LIMITES DO MANGANÊS

3.1.11.6.1 NÍVEIS MÍNIMOS DE RISCO (MINIMAL RISK LEVELS) – MRLS

- MRL (inalatória de duração crônica): 0,0003 mg Mn/m³ (manganês na poeira respirável; 0,3 µg Mn/m³) foi derivado para exposição inalatória crônica (≥1 ano) ao manganês (ATSDR, 2012; ATSDR, 2018).

- MRL (inalatória de duração aguda ou intermediária): não foram estabelecidos para o manganês inorgânico (ATSDR, 2012; ATSDR, 2018).

- MRL (oral): Não foram estabelecidos para o manganês inorgânico para nenhum período de exposição (agudo, intermediário ou crônico) (ATSDR, 2012; ATSDR, 2018).

DOSES DE REFERÊNCIA

DOSES DE REFERÊNCIA - HEALTH EFFECTS ASSESSMENT SUMMARY TABLES (HEAST)

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,14 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 1. A exposição foi feita via oral, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos na no sistema nervoso central e efeitos adversos. A dose (NOAEL) foi de 0,14 mg/kg/dia (US EPA, 1999).

DOSES DE REFERÊNCIA - US EPA'S IRIS PROGRAM

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,14 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 1. A exposição foi feita via oral, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos

na no sistema nervoso central e efeitos adversos. A dose (NOAEL) foi de 0,14 mg/kg/dia (US EPA, 1995).

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,14 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 1. A exposição foi feita via oral, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos na no sistema nervoso central e efeitos adversos. A dose (NOAEL) foi de 0,14 mg/kg/dia (US EPA, 1995). Outros valores também foram apresentados. Para toxicidade o valor foi de 0,00005 mg/m³, com fator de incerteza de 1000. Os testes também foram realizados em humanos, por via inalatória, avaliando efeitos no sistema nervoso central e comprometimento da função neurocomportamental. A dose (LOAEL) foi de 0,15 mg/m³ (US EPA, 1995).

VALORES DE REFERÊNCIA BASEADOS NA ATSDR E EPA, EMPREGADOS NOS CÁLCULOS DE RISCO

- RfDd = 9,60E-04 mg/Kg/dia

- RfDo = 2,40E-02 mg/Kg/dia

3.1.12 MOLIBDÊNIO

O molibdênio puro é um pó cinza escuro ou preto com brilho metálico. Sua forma metálica pura não ocorre naturalmente, mas é normalmente encontrada em compostos de óxido ou sulfeto (ATSDR, 2017).

É encontrado em plantas e animais, sendo necessário, em baixas concentrações, para a saúde dos organismos. Na indústria é utilizado para a fabricação de ligadas de aço, devido ao seu alto ponto de fusão (ATSDR, 2017).

3.1.12.1 PERFIL TOXICOLÓGICO

O molibdênio é essencial para uma boa saúde sendo recomendada a ingestão de 45 microgramas de molibdênio por dia (μg / dia / adulto). Já uma exposição prolongada a altos níveis pode ser nociva. Estudos em animais sugeriram que a sua ingestão, em grandes quantidades (pelo menos 1.000 vezes maior do que o necessário), pode danificar

o sistema reprodutor masculino e feminino e causar danos nos rins e fígado (ATSDR, 2017).

O molibdênio pode entrar o corpo humano pela ingestão de água e alimentos que estejam contaminados ou por meio de partículas inaladas durante a respiração, sendo depositadas nos pulmões. Não existem informações sobre a absorção via cutânea (ATSDR, 2017).

As partículas inaladas podem ser absorvidas indo parar na corrente sanguínea ou permanecer nos pulmões. Uma vez na corrente sanguínea, esse elemento se distribuirá por todo o corpo, tendo suas maiores quantidades encontradas no fígado e nos rins (ATSDR, 2017). Normalmente sua excreção ocorre na urina e nas fezes. Sua concentração no corpo é constante, ou seja, a quantidade que é ingerida é igual à excretada (ATSDR, 2017).

3.1.12.2 TOXICOCINÉTICA

Quando inaladas, as partículas de molibdênio podem passar por alguns processos, como o transporte brônquico e traqueal que levará ao trato digestório, transporte para os linfonodos torácicos ou a absorção pelo sangue e consequente transporte para o restante do corpo (ATSDR, 2017).

Partículas com diâmetros $\geq 5 \mu\text{m}$ são depositadas principalmente nas vias aéreas superiores (regiões extratorácicas e traqueobrônquicas) e são transportadas para o trato digestório e excretadas (Bailey *et al.* 2007; ICRP 1994). Partículas menores ($\leq 5 \mu\text{m}$) são depositadas principalmente na região pulmonar (bronquíolos terminais e alvéolos). Elas passam pela absorção na região onde será dissolvido e absorvido pelo sangue. Sua distribuição no corpo ainda não é bem compreendida, havendo poucos dados disponíveis (ATSDR, 2017).

Se o contato com o molibdênio se der via oral, a excreção vai ocorrer na urina e nas fezes, sendo a urina a via dominante, representando 75-90% da excreção. Estudos de cinética de absorção e eliminação realizados em suínos demonstraram que após a ingestão de molibdênio, observou-se uma absorção estimada entre 80 e 90% (Giussani, 2008; Novotny & Turnlund, 2007; Bell *et al.*, 1964).



3.1.12.3 BIOACUMULAÇÃO

O molibdênio desempenha um importante papel biológico, agindo como micronutriente em plantas e animais (incluindo os seres humanos) (EPA 1979). Ele não demonstrou potenciais de se bioacumular em organismos aquáticos, mas mais estudos precisam ser realizados para melhor compreensão do seu comportamento após a absorção (ATSDR, 2017).

Quando absorvido é distribuído para vários tecidos. Estudos de autópsia em humanos descobriram que o rim e o fígado têm as maiores quantidades de molibdênio (Iyengar *et al.*, 1978; Schroeder *et al.*, 1970; Sorensen & Archambault, 1963; Sumino *et al.*, 1975; Tipton e Cook 1963; Tipton *et al.*, 1965; Yoo *et al.*, 2002; Zeisler *et al.*, 1988).

3.1.12.4 EFEITOS ADVERSOS À SAÚDE HUMANA

INALAÇÃO DE MOLIBDÊNIO

EFEITOS RESPIRATÓRIOS

Poucas informações sobre a toxicidade do molibdênio no trato respiratório estão disponíveis. Um estudo que avaliou a função pulmonar de trabalhadores expostos a trióxido de molibdênio e outros óxidos em uma usina de torrefação apresentou anormalidade em 20 dos 25 trabalhadores (Walravens *et al.* 1979). Algumas alterações como o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) foram observadas nos cinco trabalhadores restantes. A diminuição do VEF1 foi caracterizada como leve em três dos trabalhadores e “mais acentuada” em dois trabalhadores, o que pode ser indicativo de doença pulmonar obstrutiva leve.

Outro estudo de trabalhadores expostos à poeira do trióxido de molibdênio relatou dispneia e tosse em trabalhadores sintomáticos (Ott *et al.* 2004). Anormalidades radiográficas foram observadas nos pulmões da maioria dos trabalhadores sintomáticos e em metade dos trabalhadores assintomáticos, embora nenhuma das radiografias mostrasse evidências de doença pulmonar intersticial.

EFEITOS CARDIOVASCULARES

Não houve relatos de danos histológicos no coração de camundongos e ratos expostos a 67 mg de molibdênio por um período de 2 anos e outro de 13 semanas. (NTP 1997).

EFEITOS GASTROINTESTINAS

A exposição ao trióxido de molibdênio na concentração de ≤ 67 mg de molibdênio com não gerou alteração histológica no trato gastrointestinal dos animais expostos (NTP 1997).

EFEITOS HEMATOLÓGICOS

Ratos e camundongos não apresentaram alterações hematológicas quando expostos a 67 mg de molibdênio por 13 semanas (NTP 1997).

EFEITOS NOS MÚSCULOS E OSSOS

Não houve alteração histológica dos ossos, bem como não houve efeito na densidade óssea e curvatura do fêmur em ratos e camundongos expostos, de 13 semanas a 2 anos a concentração de 67 mg de molibdênio (NTP 1997).

EFEITOS HEPÁTICOS

Efeitos e lesões hepáticas e alterações no peso do fígado não foram relatados em ratos ou camundongos expostos a concentrações de 67 mg de trióxido de molibdênio por 13 semanas (NTP 1997).

EFEITOS NO PESO CORPÓREO

Diminuições no ganho de peso corporal e perda de peso foram observadas em ratos e camundongos expostos ao trióxido de molibdênio por 14 dias (NTP 1997). Os pesos corporais foram 10% menores em ratos machos expostos a 67 mg de do que nos controles, e perda de peso foi observada em ratos machos e camundongos expostos a 200 mg de molibdênio. Em ratos e camundongos expostos a 200 mg de molibdênio os pesos corporais terminais foram 13 e 10%, respectivamente, inferiores aos grupos controle (NTP 1997).

OUTROS EFEITOS SISTÊMICOS

Aumentos dos níveis séricos de ácido úrico foram observados em trabalhadores de instalações de torrefação de molibdênio expostos a uma concentração de 9,47 mg de molibdênio (Walravens *et al.* 1979). Não foram encontradas associações significativas entre os níveis séricos de molibdênio e os níveis séricos de ácido úrico e nenhum dos trabalhadores relatou sintomas de gota.

EFEITOS NEUROLÓGICOS

Não foram observadas alterações histológicas no cérebro de ratos e camundongos expostos a ≤ 67 mg de molibdênio por 13 semanas ou 2 anos (NTP 1997).

EFEITOS REPRODUTIVOS

Após uma exposição de 13 semanas ao trióxido de molibdênio, não foram observadas alterações na contagem ou motilidade de espermatozoides em ratos ou camundongos em concentrações tão altas quanto 67 mg de molibdênio (NTP 1997). Também não foram reportadas alterações histológicas nos tecidos reprodutores masculinos ou femininos.

CÂNCER

Em um estudo que avaliou a associação potencial entre câncer de pulmão e exposição a 16 possíveis agentes cancerígenos não foi observado aumento no câncer de pulmão nos trabalhadores expostos (Droste *et al.*, 1999). Já em empregados de uma indústria que envolve exposição ao molibdênio um risco aumentado de câncer no pulmão foi relatado. As limitações deste estudo, incluindo a exposição potencial a outros carcinógenos pulmonares, impedem seu uso na avaliação do potencial de carcinogenicidade do molibdênio.

Em um estudo de dois anos empregando ratos, houve aumento de adenoma alveolar / bronquiolar ou carcinoma em indivíduos machos expostos a 67 mg de molibdênio. Entretanto os resultados foram considerados equívocos já que estavam dentro de uma faixa de controles históricos (NTP 1997).

Em camundongos, houve a exposição realizada da mesma forma que dos ratos, a ocorrência de carcinoma alveolar / bronquiolar em machos em $\geq 6,7$ mg de molibdênio, adenoma alveolar / bronquiolar em machos e fêmeas com 6,7 e 20 mg de molibdênio. Esses dados concluíram que esses dados fornecem algumas evidências quanto à carcinogenicidade do molibdênio (NTP 1997).

3.1.12.5 MECANISMOS DE TOXICIDADE

Não foi bem estabelecido o mecanismo de toxicidade do molibdênio, mas há indícios de que sua ação possa envolver a utilização alterada do cobre. Esses indícios vieram de estudos toxicológicos que apresentaram efeitos mais severos em animais que foram mantidos em uma dieta pobre em cobre. Houve alterações induzidas pelo molibdênio nos níveis de cobre no plasma, fígado e rins. Quando houve a administração de altas doses de cobre, foi observada a reversão dos efeitos.

Alguns efeitos como redução do peso corporal e anemia, já foram reportados em animais expostos oralmente ao molibdênio (Arrington & Davis, 1953; Brinkman & Miller, 1961; Franke & Moxon, 1937; Gray & Daniel, 1954; Johnson *et al.*, 1969). Esses efeitos são semelhantes aos observadas em animais com deficiência de cobre. A administração de altas concentrações de cobre resulta em uma melhoria bastante rápida ou impede a ocorrência dos efeitos (Arrington & Davis, 1953; Lyubimov *et al.*, 2004). Em ratos alimentados com uma dieta adequada ao cobre, a exposição a altos níveis de molibdênio na dieta resultou em aumentos significativos nos níveis plasmáticos de cobre (Nederbragt 1980, 1982). Aumentos significativos nos níveis de cobre no fígado e nos rins também foram observados em ratos expostos ao molibdênio na dieta e mantidos em uma dieta adequada ao cobre.

Estudos já reportaram que efeitos causados por molibdênio são gerados por danos oxidativos. Em um deles os níveis de duas enzimas antioxidantes foram medidos e os efeitos ocorreram em paralelo aos efeitos espermáticos. Em doses baixas ocorreram aumentos nos níveis de antioxidantes e melhorias nos parâmetros espermáticos, já em doses altas houve reduções significativas nos níveis de antioxidantes e na motilidade e concentração espermáticas, além de um aumento na taxa de anormalidades espermáticas (Zhai *et al.*, 2013; Zhang *et al.*, 2013).

3.1.12.6 LIMITES DE MOLIBDÊNIO

3.1.12.6.12.3.14.5.1. NÍVEIS MÍNIMOS DE RISCO (MINIMAL RISK LEVELS) – MRLS

INALAÇÃO DE MOLIBDÊNIO

MRL CRÔNICO

O MRL 0,0004 mg de molibdênio / m³ foi calculado empregando valores de ensaios realizados em ratos e camundongos. Foi empregado um fator de incerteza de 30 (3 para extrapolação de animais para humanos usando ajustes dosimétricos e 10 para variabilidade humana) (ATSDR, 2017).

INGESTÃO DE MOLIBDÊNIO

AGUDO

O MRL de 0,05 mg de molibdênio / kg / dia foi calculado dividindo-se o NOAEL de 5,3 mg de molibdênio / kg / dia por um fator de incerteza de 100 (10 para extrapolação de animais para humanos e 10 para variabilidade humana) (ATSDR, 2017).

INTERMEDIÁRIO

Um MRL de 0,008 mg / kg / dia foi obtido dividindo o NOAEL de 0,76 mg de molibdênio / kg / dia por um fator de incerteza de 100 (10 para extrapolação de animais para humanos e 10 para variabilidade humana). O MRL é aproximadamente 10 vezes maior do que a dose diária recomendada de 0,0006 mg / kg / dia (estimada usando um peso corporal de referência de 70 kg) (NAS 2001) (ATSDR, 2017).

VALORES DE REFERÊNCIA BASEADOS NA ATSDR E EPA, EMPREGADOS NOS CÁLCULOS DE RISCO

- RfDd = 5,00E-03 mg/Kg/dia
- RfDo = 5,00E-03 mg/Kg/dia

3.1.13 NIQUEL

Níquel é um metal com propriedades dúcteis e maleáveis e costuma ocorrer nos compostos insolúveis (óxidos e sulfetos). Naturalmente ocorre nas rochas e minerais como a milerita e pentlandita (sulfetos). Dos seus diversos estados de oxidação, a forma +2 é a mais comum. Na indústria é utilizado na fabricação de aço inoxidável,

galvanoplastia do cromo, processos industriais que utilizem reações de hidrogenação e nas ligas metálicas, baterias e pigmentos (ATSDR, 2005).

3.1.13.1 PERFIL TOXICOLÓGICO

A exposição ao níquel pode ser relacionada com dermatites alérgicas, rinites, sinusites e até mesmo câncer. É uma causa extremamente comum de dermatite alérgica de contato. Pessoas expostas ocupacionalmente ao níquel podem apresentar sensibilização cutânea, iniciando-se com eritema, que pode evoluir para eczema. Quando crônico pode ocorrer liquefação. Outros efeitos da sensibilização englobam conjuntivite, pneumonite eosinófila, dentre outras. A exposição a altas concentrações de poeira de níquel ou aerossóis de compostos solúveis de níquel pode ocasionar doenças crônicas do trato respiratório superior, como rinite hipertrófica, sinusite, polipose nasal, anosmia e perfuração do septo nasal, além de doenças crônicas do trato respiratório inferior como bronquite e fibrose pulmonar que já foram relatadas, mas representam casos mais raros (Mendes, 2003). Estudos epidemiológicos em trabalhadores em refinaria de níquel relatam aumento na taxa de mortalidade por câncer de pulmão e de cavidades nasais. O níquel metálico é classificado pela IARC com 2B (possivelmente cancerígeno para seres humanos) (Mendes, 2003).

3.1.13.2 TOXICOCINÉTICA

Após exposição inalatória as partículas de níquel inaladas são depositadas no trato respiratório superior e inferior e são subsequentemente absorvidas por vários mecanismos. O padrão de deposição no trato respiratório está relacionado ao tamanho da partícula: 5-30 μm depositam-se na área nasofaríngea por impactação inercial; 1-5 μm depositam-se na região da traqueia e bronquiolar por sedimentação; e $< 1 \mu\text{m}$ depositam-se na região alveolar dos pulmões onde ocorre difusão e precipitação eletrostática das partículas (ATSDR, 2005). A absorção do níquel no trato respiratório é dependente da solubilidade dos compostos de níquel, portanto compostos solúveis de níquel (por exemplo, cloreto de níquel e sulfato de níquel) são mais absorvidos do que compostos de níquel menos solúveis (por exemplo, óxido de níquel e subsulfeto de níquel) (ATSDR, 2005).

Após a exposição pela via inalatória, cerca de 35% do níquel inalado é absorvido na corrente sanguínea e distribuído para pulmões, rins, pele, podendo permanecer na corrente sanguínea. Pode ser encontrado também no cérebro e tecidos do estômago e intestino (HSDB, 2005).

O níquel aplicado diretamente na superfície cutânea pode ser absorvido pela pele (ATSDR, 2005).

Após a exposição pela via oral, cerca de 27% do níquel presente na água potável foi absorvido em humanos, enquanto apenas cerca de 1% foi absorvido quando o níquel foi administrado com alimentos (ATSDR, 2005). Em humanos a biodisponibilidade do níquel, após ingestão, é de 1 a 40% (EFSA, 2005).

Com base em dados de literatura, o níquel pode ser absorvido pelo trato gastrointestinal como um composto lipofílico de baixo peso molecular e depende dos diversos ligantes e íons presentes no intestino, incluindo alimentos, que podem inclusive diminuir a absorção de níquel. O níquel mostrou absorção ativa no jejuno, mas pode atravessar o íleo por difusão passiva (ATSDR, 2005).

No plasma, o níquel é transportado ligado à albumina e ligantes ultrafiltráveis, como polipeptídios e aminoácidos. Para esta ligação com a albumina ocorre competição com cobre. No plasma, também pode estar ligado a níquel-plasma, mas não é considerado um transporte de níquel uma vez que este não é prontamente permutável (ATSDR, 2005). Canais de cálcio podem estar envolvidos na absorção de níquel no fígado (ATSDR, 2005).

O níquel absorvido é excretado pela urina na qual está associado a complexos de baixo peso molecular. Em humanos, o níquel também é eliminado pela pele, cabelos, suor e leite materno; a porção não absorvida pelo trato gastrointestinal é eliminada pelas fezes (ATSDR, 2005). As maiores concentrações deste metal são encontradas na pele, glândulas adrenais e intestinos. Após a exposição por inalação, o níquel também pode se acumular nos pulmões. A pituitária pode acumular níquel se a exposição ocorrer durante a gravidez (ATSDR, 2005).

3.1.13.3 BIOACUMULAÇÃO

Estudos empregando níquel indicaram que após uma análise de concentrações ambientais e em organismos da mesma região, a concentração dos indivíduos era mais



baixa que a do ambiente, indicando que o metal encontrado no ambiente não fica totalmente biodisponível para os organismos (Nessey *et al.* 2000)

O acúmulo também pode estar relacionado à quais indivíduos estão envolvidos. Plantas costumam acumular mais do que os valores encontrados no solo. Entretanto, essa substância apresenta uma baixa tendência a bioacumular-se sendo mais baixa a tendência de biomagnificar (Scott-Fordsmand, 1997).

3.1.13.4 EFEITOS ADVERSOS À SAÚDE HUMANA

TOXICIDADE AGUDA INALATÓRIA

A inalação de ligas de níquel ou pó de níquel está ligada com irritação pulmonar, asma, pneumoconiose, fibrose pulmonar e edema pulmonar. Os primeiros sintomas após inalação são tontura, dor de garganta, rouquidão e fraqueza. A gengivite, estomatite, o gosto metálico, a irritação nasal, lesão da mucosa nasal, perfuração do septo nasal, hiposmia/anosmia, tosse e falta de ar são às vezes relatados. A exposição à fumaça de níquel pode resultar na febre dos fumos metálicos (OECD, 2008).

SENSIBILIZAÇÃO RESPIRATÓRIA

Exposição inalatória repetida ao níquel metálico tem como principal alvo os pulmões, nos quais os efeitos podem variar de inflamação crônica a fibrose em animais experimentais (OECD, 2008).

SENSIBILIZAÇÃO CUTÂNEA

O níquel metálico é um sensibilizante dérmico para humanos (OECD, 2008). O contato com a pele pode causar hipersensibilidade, levando à dermatite mediada por linfócitos e macrófagos (Mendes, 2003). A hipersensibilidade ao níquel não é incomum, observada em até 10% da população. É caracterizada por prurido, eritemas, pápulas e, ocasionalmente, vesículas em um a 2 dias de contato (Mendes, 2003).

Sais de níquel são potentes sensibilizadores da pele em humanos causando dermatite de contato alérgica. Os íons de níquel se ligam às proteínas celulares e de matriz da pele e induzem uma resposta imune celular (reação de hipersensibilidade do tipo IV). A prevalência da sensibilidade ao níquel na população é de cerca de 8-14,5% para

mulheres adultas e cerca de 1% para homens. Em indivíduos sensibilizados, não apenas a exposição dérmica, mas também pela via oral de doses baixas podem provocar eczema (EFSA, 2005).

TOXICIDADE PARA ÓRGÃOS-ALVO ESPECÍFICOS - EXPOSIÇÃO ÚNICA

Após exposição única ao níquel podem ocorrer efeitos adversos nas cavidades nasais, pulmões (sistema respiratório em geral), pele, sistema imune e cardiovascular (ATSDR, 2005; NIOSH, 2011).

MUTAGENICIDADE

A evidência disponível sugere que o níquel metálico possui propriedades cancerígenas porque é vagarosamente dissolvido no corpo liberando níquel iônico, um genotóxico ativo e a forma carcinogênica do níquel (NTP, 2011).

Vários compostos de níquel têm demonstrado evidências de genotoxicidade. Efeitos genotóxicos positivos são relatados em estudos de alterações cromossômicas e trocas de cromátides irmãs. Aberrações cromossômicas em trabalhadores também foram reportados. Alterações morfológicas em células animais também estão descritas em literatura. O cloreto de níquel causou alterações no sistema de reparo do DNA. Compostos insolúveis produziram mutações em células de hamster chinês (NIH, 2010; OECD, 2008).

CARCINOGENICIDADE

De acordo com as características toxicológicas disponíveis na literatura é previsto que o níquel seja cancerígeno para humanos (NTP, 2011).

Os dados disponíveis em animais indicam que o sulfato de níquel, cloreto de níquel e o níquel metálico podem ter um efeito promotor em combinação com iniciadores selecionados. Há também evidências, limitadas, de que os compostos de níquel solúveis podem atuar como promotores também pela via oral (EFSA, 2005).

Segundo o IARC (1999), há também evidências suficientes em animais experimentais para a carcinogenicidade de implantes de níquel metálico e de pó de liga de níquel contendo aproximadamente 66-67% de níquel, 13-16% de cromo e 7% de ferro (EFSA, 2005).

O IARC (1990) fez uma avaliação global de compostos de níquel (Grupo 1: Carcinógenos humanos) baseado em evidência suficiente de informação epidemiológica, evidência suficiente em animais experimentais e em indicações de estudos mecanicistas,

onde o evento responsável por induzir câncer é a geração de níquel iônico nos locais alvo (EFSA, 2005).

O Grupo de Trabalho da Comissão Europeia concluiu que sulfato de níquel, cloreto de níquel, nitrato de níquel e carbonato de níquel devem ser considerados carcinógenos humanos por inalação (Carc. Cat.1, com frase de risco R49 “Pode causar câncer por inalação”) (EFSA, 2005).

A evidência experimental de carcinogenicidade de compostos de níquel ou níquel metálico após a exposição oral é escassa, visto que os dados disponíveis são muito limitados. Há também algumas evidências, embora novamente limitadas de que os compostos solúveis de níquel podem atuar como promotores por via oral (EFSA, 2005).

TOXICIDADE PARA A REPRODUÇÃO

Não foram encontrados dados específicos para o níquel metálico. No entanto, sais de níquel são reportados como teratogênicos. Aumento da incidência de natimortos e mortalidade neonatal em ratos foi associado com o consumo de níquel sendo também encontrado no leite materno. A administração oral do sulfato de níquel causou diminuição testicular, da próstata e da vesícula seminal, anormalidades espermáticas e diminuição da contagem espermática (NIH, 2010).

TOXICIDADE PARA ÓRGÃOS-ALVO ESPECÍFICOS - EXPOSIÇÃO CRÔNICA

O alvo do níquel são os pulmões, sendo que os principais efeitos adversos são inflamação e fibrose pulmonares (OECD, 2008).

Crianças

Há limitações quanto aos dados e informações sobre os efeitos de níquel sobre a saúde de crianças. Há relatos de dermatite em adolescentes expostos dermicamente ao níquel (Uter *et al.*, 2003 *apud* ATSDR, 2005).

3.1.13.5 MECANISMOS DE TOXICIDADE

O mecanismo pelo qual o níquel causa efeitos adversos no trato respiratório pode estar relacionado ao acúmulo de macrófagos e material granular nos alvéolos e aumento na densidade volumétrica de células alveolares tipo II. Os íons de níquel aparentemente



têm ação direta nas células do tipo II. Após 6 meses os animais expostos ao níquel apresentaram focos de pneumonia, indicando aumento na susceptibilidade a infecções. Isto pode ser decorrente da diminuição dos macrófagos alveolares (ATSDR, 2005).

A substituição de elementos essenciais por níquel também pode contribuir para os efeitos adversos causados por este metal. O níquel pode substituir o magnésio em certas etapas da ativação do sistema complemento (Mccoy, 1992 *apud* ATSDR, 2005). Por exemplo, a substituição de magnésio por níquel pode aumentar a formação da enzima C3bBb em 40 vezes o que amplifica a ativação do sistema complemento. O níquel também demonstrou ativar a calcineurina, uma fosfatase que se liga ao zinco e ao ferro e geralmente, é ativada pelo manganês (ATSDR, 2005).

O níquel pode ter papel na inibição de prolactina a partir da pituitária. Este metal também se mostrou acumular mais na pituitária de ratos fêmeas em fase gestacional (ATSDR, 2005).

O mecanismo de carcinogenicidade do níquel não está bem esclarecido podendo ser provável que haja uma variedade de mecanismos envolvidos. Há evidências de que seja resultado de fatores genéticos/diretos, como mudanças conformacionais, por exemplo, ou de fatores epigenéticos indiretos, como a geração de radicais de oxigênio. Alguns compostos de níquel promovem proliferação celular, que poderia converter lesões reparáveis no DNA em mutações irreparáveis. O níquel é considerado genotóxico, mas com baixo potencial mutagênico. O dano ao DNA provocado pelo níquel pode ser em decorrência de aberrações cromossômicas que poderiam resultar na deleção de senescência ou genes supressores de tumor. Os compostos de níquel também foram considerados indutores fracos de trocas de cromátides irmãs (ATSDR, 2005).

O níquel possui alta afinidade com proteínas da cromatina, principalmente histonas e protaminas. A complexação de íons de níquel na heterocromatina pode resultar em alterações, tais como condensação, hipermetilação do DNA, silenciamento gênico e inibição da acetilação de histonas, os quais podem prejudicar a expressão gênica (ATSDR, 2005). A metilação do DNA pode resultar na incorporação de genes críticos na heterocromatina, onde eles passam a não ser mais expressos (Costa, 1995 *apud* ATSDR, 2005). Alterações na expressão gênica podem ser mediadas por fatores transcricionais e foi demonstrado que o níquel altera muito destes fatores, como fator induzido por hipóxia-1 (HIF-1), no qual está relacionado ao principal efeito epigenético do níquel e está envolvido em transformação celular, promoção e progressão tumorais, angiogênese, metabolismo alterado e apoptose. Este fator HIF-1 é induzido por hipóxia e por exposição



ao níquel (ATSDR, 2005). Além disso, há evidências de que o níquel iniba o reparo de DNA com mecanismo ainda não totalmente esclarecido. Entretanto, sugere-se que o níquel possa tanto competir com o zinco impedindo que as proteínas se liguem ao DNA para ativar o sistema de reparo, como também possa interagir diretamente com as enzimas envolvidas no reparo de DNA (ATSDR, 2005).

Outro mecanismo possível para o potencial carcinogênico do níquel é a ligação deste metal com as histonas na heterocromatina. Isto resultaria na formação de espécies reativas de oxigênio, que podem levar a danos no DNA de forma não seletiva, quebra da cadeia de DNA, e ligações cruzadas do DNA com proteínas, ou adutos de DNA, podendo resultar em mudanças na ativação dos genes (ATSDR, 2005).

3.1.13.6 LIMITES DE NÍQUEL

3.1.13.6.1 LIMITES MÍNIMOS DE RISCO (MINIMAL RISK LEVELS)

– MRLS

Para o níquel, foram determinados os seguintes valores de MRL:

- MRL (inalatório de duração intermediária) = 0,0002 mg Ni/m³ foi derivado para exposição inalatória de duração intermediária (15-364 dias) ao níquel (ATSDR, 2011).
- MRL (inalatório de duração crônica) = 9x10⁻⁵ mg Ni/m³ foi derivado para exposição inalatória de duração crônica (≥1 ano) ao níquel (ATSDR, 2011).

DOSES DE REFERÊNCIA

DOSES DE REFERÊNCIA - HEALTH EFFECTS ASSESSMENT SUMMARY TABLES (HEAST)

NÍQUEL, SAIS SOLÚVEIS

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,02 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 300. A exposição foi feita via oral, empregando ratos, durante 2 anos. Houve intenção de se



observar efeitos na em todo o corpo e perda de peso. A dose (NOAEL) foi de 100 ppm (5 mg/kg/dia) (US EPA, 1999).

DOSES DE REFERÊNCIA - US EPA'S IRIS PROGRAM

NÍQUEL, SAIS SOLÚVEIS

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,02 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 300. A exposição foi feita via oral, empregando ratos, durante 2 anos. Houve intenção de se observar efeitos na em todo o corpo e perda de peso. A dose (NOAEL/LOAEL) foi de 100 ppm (5 mg/kg/dia) / 1000 ppm (50 mg/kg/dia) (US EPA, 1991).

3.1.14 SELÊNIO

Selênio é um não metal calcogênico encontrado naturalmente nas rochas e no solo. Há quantidades traço nos tecidos de plantas e animais. Pode ser encontrado nas formas de selenatos (VI), selenitos (IV), selenetos (II) e raramente como elemento selênio. Possui propriedades elétricas e condutoras sendo empregado em medidores de luz, células fotovoltaicas e semicondutores. Pode estar presente em tintas e descolorantes de vidro, esmaltes, borrachas, baterias, explosivos, fertilizantes e xampus (ATSDR, 2003).

3.1.14.1 PERFIL TOXICOLÓGICO

O selênio é um elemento traço essencial em humanos e animais e é parte biologicamente ativa de várias proteínas importantes, particularmente de enzimas envolvidas em mecanismos de defesa antioxidantes (por exemplo, glutathiona peroxidase), no metabolismo de hormônios da tireoide (por exemplo, enzimas deiodinases), e no controle redox de reações intracelulares (por exemplo, tioredoxina redutase). Em doses mais que cinco vezes maiores que a ingestão diária recomendada (IDR), o selênio pode provocar efeitos tóxicos. Atualmente, de acordo com o National Research Council, a IDR do selênio é de 55 µg/dia para homens e mulheres (aproximadamente 0,8 µg/kg/dia). O limite superior de ingestão tolerável do selênio é de 400 µg/dia para adultos (aproximadamente 5,7 µg/kg/dia).

Há poucas informações disponíveis quanto aos efeitos de toxicidade inalatória do selênio. O órgão primário de toxicidade em humanos e animais em casos de exposição aguda inalatória a altas doses de pó ou fumaça de selênio é o pulmão, acompanhado principalmente de efeitos cardiovasculares, hepáticos, nervosos e renais. Trabalhadores expostos agudamente a altas concentrações de pó de selênio elementar relataram dor de estômago e dor de cabeça, enquanto trabalhadores expostos brevemente a altas doses de pó de dióxido de selênio apresentaram sintomas respiratórios como edema pulmonar, espasmos brônquicos, sintomas de asfixia e bronquite persistente, taxas elevadas de batimentos cardíacos, redução da pressão arterial, vômitos, náusea e irritabilidade. Com relação à exposição inalatória crônica, vários estudos ocupacionais descrevem efeitos respiratórios como irritação do nariz, do trato respiratório e dos pulmões, espasmos brônquicos e tosse após exposição ao pó de dióxido de selênio ou selênio elementar. Sintomas respiratórios similares foram relatados em animais, além de degeneração hepatocelular e atrofia do fígado.

A exposição aguda oral a doses muito altas de selênio (por exemplo, milhares de vezes maiores que a ingestão diária normal) produz náusea, vômitos e diarreia em humanos e em animais. A exposição aguda oral de humanos ao selênio ocasionalmente tem sido associada a sintomas cardiovasculares como taquicardia, mas não foram detectadas anormalidades em eletrocardiograma em indivíduos expostos cronicamente. Em animais, a exposição aguda ou subcrônica a altas doses de selênio (aproximadamente 100 vezes maiores que a ingestão humana normal) causou degeneração do miocárdio.

Em humanos a ingestão crônica oral a doses muito altas de selênio (10-20 vezes maiores que o normal) pode causar selenose, cujos principais efeitos são dérmicos (unhas comprometidas e queda de cabelo) e neurológicos (marcha instável e paralisia). Populações com dieta melhor balanceada, com maior ingestão de proteínas, apresentam menor suscetibilidade à toxicidade do selênio.

Em animais de laboratório, os efeitos adversos primários de sais de selênio inorgânico ou de aminoácidos contendo selênio são cardiovasculares, gastrointestinais, hematológicos, hepáticos, dérmicos, imunológicos, neurológicos e reprodutivos, apesar das doses necessárias serem pelo menos 5 vezes maiores que a ingestão diária desse elemento.

Após exposição crônica oral a altas doses de selênio via dieta em humanos e ratos, foram observadas evidências de efeitos no sistema endócrino. Em humanos, foi observada redução dos níveis sanguíneos do hormônio tireoidiano T3 (triiodotironina) após



exposição a altas doses de selênio por pelo menos 3 meses via dieta, ainda que os níveis hormonais tenham permanecido dentro da faixa de variação normal. Em ratos, foi observada redução da atividade da deiodinase tipo 1 em resposta a altas doses de selênio via oral por vários meses, mas os níveis de hormônios tireoidianos não apresentaram padrão consistente nesses animais.

Não há evidências de potencial de teratogenicidade ou carcinogenicidade do selênio. Os únicos compostos identificados como carcinogênicos são o sulfeto de selênio e o selenac etílico no qual a exposição humana é extremamente improvável. Em contrapartida alguns estudos sugerem que, sob algumas condições, o selênio pode contribuir para reduzir o risco de câncer (ATSDR, 2003).

3.1.14.2 TOXICOCINÉTICA

Estudos ocupacionais indicam que humanos absorvem pó de selênio elementar e outros compostos de selênio, mas não foram realizados estudos quantitativos da toxicocinética pela via inalatória. Estudos em cães e ratos indicam que após exposição inalatória, a taxa e extensão da absorção variam de acordo com a forma de selênio. Estudos em humanos e em animais indicam que, quando ingerido, compostos como selenito, selenato e selenometionina, são prontamente absorvidos, com taxa frequentemente maior que 80% da dose administrada. Apesar de não haver evidências de absorção dérmica de selenometionina em humanos, foi demonstrado que esse composto pode ser absorvido pela via dérmica em camundongos. As informações com relação à absorção de sulfeto de selênio são limitadas, mas os dissulfetos de selênio não apresentam evidências de absorção através da pele.

O selênio se acumula em vários órgãos sendo que em geral as maiores concentrações são encontradas no fígado e rins. A concentração tecidual do selênio não parece estar correlacionada com a ocorrência de efeitos. O selênio é encontrado em sangue, cabelo, unhas e leite materno, e pode atravessar a barreira placentária.

Como componente da glutathione peroxidase e de iodotironina 5'-deiodinases, o selênio é um micronutriente essencial para humanos. Seu papel nas enzimas deiodinases pode ser o motivo pelo qual crianças necessitam de mais selênio que adultos. O selênio também é um componente da enzima tioredoxina redutase, a qual catalisa a redução dependente de NADPH da proteína redox tioredoxina. Outras proteínas contendo selênio

com função desconhecida, incluindo a selenoproteína P no plasma, foram identificadas. O excesso de selenito e selenato pode ser metabolizado a compostos metilados e excretados.

O selênio é primariamente eliminado na urina e fezes em humanos e animais. A distribuição do selênio entre as duas vias varia com relação ao nível e tempo após a exposição. A forma de selênio excretada é dependente da forma ingerida. Nos casos de exposição aguda a concentrações tóxicas de selênio ou compostos de selênio, quantidades significantes podem ser eliminadas na respiração, causando um hálito característico de alho.

Muitos estudos de metabolismo e toxicocinética conduzidos com o selênio foram desenvolvidos para investigar questões nutricionais e não toxicológicas. Assim, tais estudos não necessariamente utilizaram doses tóxicas, pois tem a intenção de fornecer informações sobre doses relevantes para o tratamento/prevenção da deficiência de selênio ou quimioprevenção do câncer. Como o metabolismo do selênio é dependente da dose ingerida, esses estudos apresentam relevância toxicológica limitada (ATSDR, 2003).

3.1.14.3 BIOACUMULAÇÃO

As concentrações de selênio na água costumam ser maiores que a das outras matrizes, conseqüentemente fazendo com que os organismos desse meio apresentem maiores concentrações acumuladas. Entretanto não há evidências consistentes que ocorra biomagnificação ao longo das cadeias tróficas, para isso mais estudos precisam ser realizados (Lemly, 1985 *apud* ATSDR, 2003).

3.1.14.4 EFEITOS ADVERSOS À SAÚDE HUMANA

SELENOSE

Após exposição oral crônica a altas concentrações de compostos de selênio orgânico em alimentos, as duas principais condições clínicas observadas em humanos são os efeitos neurológicos e dérmicos, conforme descrito mais completamente no estudo epidemiológico de selenose endêmica na China. As manifestações dérmicas da selenose incluem perda de cabelo, deformação e perda das unhas, descoloração e deterioração

excessiva dos dentes, enquanto os efeitos neurológicos incluem dormência, paralisia e, ocasionalmente, hemiplegia. A ingestão diária média de selênio associada à selenose foi estimada como 1.270 µg/dia (~0,02 mg/kg/dia, ou dose 10-20 vezes maior que a ingestão diária normal).

Em estudos de longo prazo, foi observada perda de pelos e malformação dos cascos em porcos, cavalos e gado, e poliomiomalácia em porcos expostos a altas doses (mais que 30 vezes a quantidade dietética normal) de compostos orgânicos de selênio encontrados em plantas seleníferas. Histologicamente, suínos com sinais neurológicos induzidos por selênio apresentam lesões macroscópicas do corno ventral da medula espinhal. Em condições de laboratório, foi observada degeneração do miocárdio em gado, ovelhas e suínos após exposição aguda e crônica a sais inorgânicos de selênio, mas não está claro se grãos ou forragens seleníferos, ou outras fontes naturais de selênio, podem causar a mesma cardiomiopatia.

Os sinais neurológicos e histopatológicos observados em gado após exposição oral a doses excessivas de compostos de selênio não foram registrados em animais. Isso sugere que (1) mamíferos de pequeno porte podem não ser modelos apropriados para avaliar a toxicidade do selênio em humanos devido a diferenças toxicocinéticas (por exemplo, animais de laboratório absorvem compostos de selênio em menor quantidade, ou metabolizam e/ou excretam compostos de selênio mais rápido), (2) algumas formas orgânicas ainda não identificadas de selênio contribuem para a manifestação neurológica da selenose crônica em humanos e gado, (3) fatores de confusão não identificados, como outras toxinas vegetais, contribuem para a síndrome neurológica associada à selenose crônica em estudos de campo em humanos ou gado, e/ou (4) diferenças interespecies nas interações entre o selênio e outros nutrientes ou xenobióticos, como vitamina E e metionina, a qual é antagonista da toxicidade do selênio (ATSDR, 2003).

EFEITOS ENDÓCRINOS

O selênio é um componente dos três membros da família de enzimas deiodinases, responsáveis pela deiodinação dos hormônios da tireoide, com um papel fisiológico no controle dos níveis desses hormônios. Em estudos com humanos, foram observadas reduções significantes nos níveis séricos de hormônio T3 após exposição ambiental ou via dieta a níveis elevados de selênio (muitas vezes maior que o normal). No entanto, os níveis de hormônio T3 observados nesses estudos permaneceram dentro da faixa normal de variação, de maneira que o impacto biológico dessa alteração não é claro. Não se

conhece o efeito do selênio dietético sobre outros hormônios da tireoide. Estudos de duração intermediária em ratos expostos a altas doses de selênio mostram redução na atividade da enzima deiodinase tipo 1; no entanto, os níveis de hormônios da tireoide nesses animais não apresentaram alterações consistentes.

Os efeitos mais comuns da ingestão oral em longo prazo de doses excessivas de compostos orgânicos e inorgânicos de selênio são a redução da taxa de crescimento em animais jovens e perda de peso em animais mais velhos. É possível que a tireoide ou outro componente endócrino tenha um papel importante na redução do crescimento. Por exemplo, o tratamento de ratos jovens com selenito reduziu os níveis de somatomedina C, embora esse fator de crescimento não seja um indicador sensível da exposição de humanos a doses elevadas de selênio. Além disso, a secreção de hormônio de crescimento em resposta à somatomedina C também foi reduzida em ratos tratados com selênio. O alvo endócrino primário do selênio que leva à redução do crescimento ainda não foi elucidado.

A exposição excessiva ao selênio foi associada à toxicidade pancreática. Em cordeiros tratados com dose única oral de selenito sendo observada floculação citoplasmática. Em ratos expostos cronicamente ao selenato ou selenito pela via oral foi observado dano pancreático, o qual não foi investigado a fundo. A toxicidade pancreática associada à exposição excessiva de selênio está possivelmente relacionada à habilidade única desse órgão de acumular selênio (ATSDR, 2003).

EFEITOS REPRODUTIVOS

Em humanos, não foi observada correlação entre os níveis de selênio no fluido seminal e a contagem ou mobilidade espermática. Em animais, a exposição oral a altas doses de selenito ou selenato sódico (pelo menos 8 vezes maiores que aquelas normalmente fornecidas por uma dieta adequada) causou aumento do número de espermatozoides anormais, bem como hipertrofia testicular, degeneração e atrofia em ratos machos, e comprometimento do ciclo estral em ratos e camundongos fêmeas. Os animais que apresentaram esses efeitos não acasalaram de maneira que não se sabe se a fertilidade foi afetada. Similarmente em macacos, o tratamento oral com L-selenometionina causou perturbação do ciclo menstrual (anovulação, encurtamento das fases lútea e folicular). Em ratos a deficiência de selênio causou redução da produção e motilidade espermática. A relevância para a espécie humana dos efeitos reprodutivos descritos não é conhecida (ATSDR, 2003).

EFEITOS HEPÁTICOS

Em humanos expostos a altas doses de selênio não foram observadas alterações hepáticas (morfológicas ou enzimáticas), mesmo em indivíduos com sintomas severos de selenose. Por outro lado, em animais, foi observada toxicidade hepática após exposição oral ou inalatória a diferentes tipos de compostos de selênio. Em cobaias foi observada degeneração hepatocelular após exposição inalatória de curto prazo a doses excessivas (centenas de vezes maiores que o normal) de pó de selênio elementar (8 mg/m^3) ou seleneto de hidrogênio (33 mg/m^3). Em ratos, porcos e camundongos expostos ao selenito, selenato ou selênio orgânico pela via oral (doses aproximadamente 10 vezes mais altas que a quantidade normalmente encontrada em uma dieta adequada), foi observada cirrose, degeneração hepatocelular e alterações nos níveis séricos de enzimas hepáticas. A exposição dietética excessiva ao sulfeto de selênio (em dose milhares de vezes mais altas que a ingestão normal) causou hepatotoxicidade clara em ratos, mas não em camundongos. O fígado é o órgão-alvo primário de toxicidade oral do selênio após exposição crônica ou intermediária em animais, indicando que os mesmos não representam um modelo adequado para avaliação desse *endpoint* de toxicidade do selênio em humanos, que não apresentaram efeitos semelhantes (ATSDR, 2003).

EFEITOS RENAIIS

Não foram relatados efeitos renais do selênio em humanos. Em animais, efeitos renais leves foram observados após exposição oral a altos níveis de selênio (centenas de vezes maiores que a ingestão humana normal). Em ovelhas, esses efeitos incluem degeneração hidrópica após exposição de dose única de 5 mg Se/kg/dia na forma de selenito sódico. Em ratos, foi observado aumento dose-dependente na degeneração renal papilar, descrita como leve a mínima, após exposição a doses muito altas de selenato ou selenito ($0,5 \text{ mg Se/kg/dia}$, centenas de vezes maior que a ingestão humana normal) na água de beber por 13 semanas. Em camundongos expostos a condições similares, o único efeito renal observado foi aumento do peso dos rins. Dessa maneira, ratos parecem ser mais sensíveis que camundongos aos efeitos renais decorrentes da exposição repetida a compostos de selênio. Por outro lado, camundongos expostos a doses excessivas de sulfeto de selênio via gavagem (464 mg Se/kg/dia por 13 semanas) desenvolveram nefrite intersticial (ATSDR, 2003).

EFEITOS RESPIRATÓRIOS

Em humanos o sistema respiratório é o local primário de toxicidade após exposição inalatória ao selênio elementar ou compostos de selênio. O maior número de casos de exposição relatados ocorreu em ambiente ocupacional, com dados limitados de concentração no ar, porém com efeitos comuns associados ao selênio.

O dióxido de selênio é formado quando o selênio é aquecido no ar. A exposição direta a esse composto é um perigo primariamente ocupacional. Em contato com a água, o dióxido de selênio forma o ácido selenioso, incluindo a água da transpiração, e pode causar irritação severa. A inalação aguda de grandes quantidades de pó de dióxido de selênio pode causar edema pulmonar como resultado do efeito local irritante nos alvéolos. Em trabalhadores expostos brevemente a altas concentrações de dióxido de selênio, foram observados espasmos brônquicos, sintomas de asfixia e bronquite persistente. Um estudo relatou que concentrações de 0,007-0,05 mg de selênio/m³ na forma de dióxido de selênio em ambiente ocupacional causou traqueobronquite leve em 9 de 62 dos trabalhadores expostos.

O seleneto de hidrogênio, um composto altamente tóxico, é encontrado na forma de gás à temperatura ambiente, com densidade muito maior que o ar. O oxiclreto de selênio, também altamente tóxico, é mais irritante e corrosivo para o trato respiratório que outras formas de selênio porque esse composto se hidrolisa a cloreto de hidrogênio (HCl), o qual pode então formar ácido hidroclorídrico no ar úmido e no trato respiratório.

A exposição inalatória aguda ao pó de selênio elementar, possivelmente incluindo dióxido de selênio, em ambientes ocupacionais é capaz de irritar as membranas mucosas do nariz e garganta, causando tosse, sangramento nasal, perda olfativa e em trabalhadores expostos a altas doses, dispneia, espasmos brônquicos, bronquite e pneumonia química.

Em animais o trato respiratório também é o local primário de toxicidade após exposição inalatória aguda ao selênio elementar e compostos de selênio. Ratos expostos à fumaça de selênio (concentração e tamanho de partículas não relatados) por 2-16 minutos apresentaram efeitos respiratórios moderados a severos, incluindo hemorragia e edema dos pulmões. Após exposição ao pó de selênio (diâmetro médio de partículas de 1,2 µm) na dose de 33 mg de selênio/m³ por 8 horas, ratos apresentaram efeitos respiratórios severos, incluindo hemorragia e edema dos pulmões, pneumonite intersticial (análise histopatológica) e vários animais morreram; coelhos e cobaias apresentaram pneumonite intersticial leve ou congestão, e enfisema leve. Outros achados histopatológicos incluíram infiltração linfocítica vascular e focos alveolares de macrófagos.

Em cobaias a exposição inalatória aguda a 8 mg de selênio/m³ na forma de seleneto de hidrogênio por 4 horas causou broncopneumonia difusa e pneumonite. A análise histológica revelou espessamento das paredes alveolares e congestão de capilares alveolares. Em contraste, a exposição de ratos a 25.958 mg de selênio/m³ na forma de seleneto dimetílico por 1 hora resultou em efeitos mínimos (aumento do peso do pulmão e fígado) no dia seguinte à exposição, que desapareceram após 7 dias da exposição. A metilação enzimática de compostos de selênio é a via primária de detoxificação de compostos de selênio e pode explicar a baixa toxicidade do seleneto dimetílico. Assim, esse composto parece ser relativamente não-tóxico em comparação ao seleneto de hidrogênio, ainda que seja ambientalmente relevante, já que é formado no solo, plantas e microrganismos.

Os efeitos da instilação intratraqueal do selênio na função pulmonar podem ser dependentes da forma em que é disponibilizado. Em cobaias a instilação de 0,06 mg de selênio/100 g p.c. causou redução significativa na taxa respiratória e um aumento significativo na resistência pulmonar quando administrado na forma de dióxido de selênio; na forma de seleno-Lmetionina os efeitos foram similares porém não significativos. Para ambos os compostos, a análise histológica revelou agregados de neutrófilos e dilatação nos alvéolos, sugestivos de enfisema. Além disso, foi observado aumento não significativo do peso relativo do pulmão e redução não significativa da contagem de leucócitos na lavagem do fluido broncoalveolar.

A instilação intratraqueal de 0,3 mg de selênio na forma de seleneto de sódio em cobaias machos causou redução da complacência pulmonar dinâmica e aumento da resistência pulmonar, acompanhados de possível dano tecidual pulmonar. A análise histológica dos animais revelou inflamação aguda leve em aproximadamente um terço do tecido pulmonar e quantidade notável de descamação do epitélio e da mucosa dos brônquios. Foi observado aumento significativo do peso do pulmão e redução significativa da contagem de leucócitos na lavagem do fluido broncoalveolar.

Não foram encontrados estudos relacionados aos efeitos respiratórios após exposição crônica ou intermediária ao selênio ou compostos de selênio (ATSDR, 2003).

EFEITOS CARDIOVASCULARES

Após exposição aguda (até 20 minutos) à fumaça de dióxido de selênio em decorrência de um incêndio, vários trabalhadores apresentaram sintomas de choque, incluindo redução da pressão arterial e aumento da frequência cardíaca, que foram

normalizados em até 3 horas mediante tratamento com oxigênio e inalação de vapor de amônia.

Quanto à exposição pela via oral, distúrbios do miocárdio (choque cardiogênico, falência congestiva do coração, arritmia, necrose multifocal do miocárdio) já foram associados à deficiência de selênio, mas não foram associados à selenose dietética crônica em humanos em doses ≥ 0.016 mg/kg/dia. Um estudo preliminar na China sugere que a suplementação com selênio (100 μ g/dia) durante a gestação pode reduzir a incidência de hipertensão gestacional.

Em contraste, em ovelhas expostas pela via oral ao seleneto ou selenato de sódio na dose de 0,65 ou 0,9 mg de selênio/kg/dia por 171 dias, ou na dose única 5 mg de selênio/kg, foram observadas petéquias hemorrágicas no endocárdio à autópsia. Em porcos tratados com selênio na dose de 0,46 mg de selênio/kg/dia por 34 dias, foi observada vacuolização e picnose nuclear no coração. Em um estudo crônico em ratos expostos a 0,5 mg de selênio/kg/dia via dieta na forma de selenito ou selenato de sódio, foi observada hiperemia, hemorragia e degeneração do miocárdio, bem como edema pericárdico.

Em porcos expostos a 54 mg/kg de selênio por 1-7 dias via dieta, foi observada toxicidade severa e morte de vários animais; a análise histológica do coração revelou dos animais que morreram lesões miocárdicas caracterizadas por desorganização das fibras, atrofia e hipertrofia difusa, e hipertrofia medial acentuada das arteríolas.

Em ratos Wistar expostos a 0,324 mg de selênio/kg/dia na forma de selenito de sódio via ração por 12-14 semanas, foram observadas alterações degenerativas severas difusas, incluindo edema no tecido conectivo subendocárdico e nas regiões perivasculares entre fibras, e inchaço de miofibrilas com edema intercelular profuso.

Em camundongos expostos a 0,2 mg de selênio/kg/dia na forma de selenito de sódio via ração por 12 semanas, foram observados danos cardíacos caracterizados por cardiomiócitos com grande quantidade de mitocôndrias comprometidas, gotículas lipídicas e lisossomos.

Em coelhos New Zealand albinos expostos a 0,137 mg de selênio/kg/dia na forma de selenito de sódio via ração por 3 meses, foram observadas alterações degenerativas distintas indicando desintegração da estrutura interna dos miócitos, além de fibras musculares fragmentadas e separadas, comprometimento e perda de miofibrilas, sarcômeros irregulares, e mitocôndrias escassas e com tamanhos e formas variadas, com cristas desorientadas e perda de matriz (ATSDR, 2003).



EFEITOS GASTROINTESTINAIS

Após exposição aguda (até 20 minutos) à fumaça de dióxido de selênio em decorrência de um incêndio, trabalhadores apresentaram vômitos e náuseas. Em trabalhadores expostos ao selênio elementar e ao dióxido de selênio, dor de estômago foi um sintoma frequentemente relatado.

Com relação à exposição oral em humanos é comum o relato de desconforto gastrointestinal incluindo náusea, vômitos, diarreia e dor abdominal após ingestão de selenato de sódio aquoso ou selenito de sódio.

Em porcos expostos a 54 mg de selênio/kg por 1-7 dias via ração, foi observada toxicidade severa (anorexia e vômitos) e vários animais morreram; a análise histológica desses animais (70-79 dias após a exposição) revelou lesões na mucosa estomacal desde pequenas erosões (1-2 mm de diâmetro) a necrose extensiva (até 100 mm de diâmetro).

Em ratos e camundongos, não foram observados efeitos gastrointestinais após exposição ao selênio por até 24 meses, em doses de até 7,17 mg de selênio/kg/dia. Em macacos, foram observados vômito e anorexia após exposição a 0,15 mg/kg/dia de selênio na forma de L-selenometionina via gavagem durante os dias de gestação 20-50 (ATSDR, 2003).

EFEITOS HEMATOLÓGICOS

Em um estudo epidemiológico duplo cego de 120 dias, homens saudáveis expostos a 0,0006 mg de selênio/kg/dia via dieta por 21 dias (n = 11), seguido de 0,0002 mg/kg/dia (n = 6) ou 0,004 mg/kg/dia (n = 5) por 99 dias apresentaram redução da contagem de leucócitos em relação à contagem basal de cada indivíduo no grupo de maior dose, e aumento da contagem de leucócitos no grupo de menor dose devido à alterações no número de granulócitos ao final do estudo. Em indivíduos expostos a 0,016 mg de selênio/kg/dia em região selenífera da China, foi observado aumento do tempo de protrombina.

Em ratos e camundongos expostos ao selênio via água de beber, alterações hematológicas foram observadas somente em doses de selênio que causaram redução significativa do consumo de água, configurando um fator de confusão na análise dos resultados. Em ratos foi observada redução dose-dependente dos níveis de hematócrito e hemoglobina após exposição a 0,32 e 0,56 mg de selênio/kg/dia via dieta. Em estudo de

2 anos em ratos, foi observada redução dos níveis de hemoglobina após exposição a 0,025-0,40 mg de selênio/kg/dia na forma de selenato de sódio (ATSDR, 2003).

CARCINOGENICIDADE

O único composto de selênio com potencial de carcinogenicidade demonstrado em animais é o sulfeto de selênio. Há evidências inconclusivas de que o selenac etílico também possa ser carcinogênico, já que esse composto induziu aumento significativo da incidência de hepatomas em camundongos machos expostos a 2 mg de selênio/kg na forma de selenac etílico, mas não em machos de outra linhagem ou fêmeas (ATSDR, 2003).

De acordo com a Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer (IARC), o selênio é classificado no Grupo 3: não classificável quanto à carcinogenicidade para humanos. As formas de selênio incluídas nessa classificação foram selenato de sódio, selenito de sódio e as formas orgânicas de selênio presentes em materiais vegetais, bem como o selenac etílico e metílico (IARC, 1975; 1987). De acordo com a Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos (U.S.EPA), o selênio não é classificável quanto à carcinogenicidade em humanos, inserido no Grupo D. No entanto, as evidências disponíveis para o sulfeto de selênio foram consideradas suficientes para classificá-lo no Grupo B2, como provável carcinógeno para humanos (USEPA, 2003).

CRIANÇAS

O selênio é um micronutriente essencial para seres humanos, especificamente para crianças. Órgãos de saúde definem um ingresso de 5 a 20 microgramas por dia. No entanto, pouco se sabe sobre os efeitos adversos de selênio em crianças sendo os estudos limitados aos animais (ATSDR, 2003).

3.1.14.5 MECANISMOS DE TOXICIDADE

No organismo o selênio pode ser agrupado em três categorias principais: selênio em proteínas, espécies não-proteicas de selênio e seleno-aminoácidos. As espécies mais prevalentes incluem selenocisteína, selenometionina e formas inorgânicas de selênio (selenito e selenato). Proteínas contendo selenocisteína são particularmente importantes, pois são responsáveis pelas propriedades antioxidantes do selênio. As principais selenoproteínas são glutathione peroxidase (GPX), tioredoxina redutase e iodotironina 5'-deiodinases; a atividade dessas enzimas selenocisteínas geralmente são reduzidas quando

há depleção de selênio, e aumentadas quando há repleção desse elemento. O selênio também pode ser incorporado diretamente em proteínas inespecíficas no lugar de metionina (selenometionina) o que contribui para o conjunto de proteínas ricas em selenometionina presentes em tecidos humanos e animais, ou torna-se parte de proteínas ligadas não covalentemente ao selênio.

Há poucas informações disponíveis com relação ao mecanismo bioquímico específico pelo qual o selênio e os compostos de selênio exercem seus efeitos agudos tóxicos. Geralmente, formas solúveis em água são absorvidas mais facilmente e apresentam maior toxicidade aguda. Vários mecanismos têm sido propostos para explicar os numerosos efeitos tóxicos a longo prazo em decorrência do excesso de selênio, como alterações em cabelos, pele, unhas, fígado, tireoide e sistema nervoso, conforme discutido abaixo. Isso inclui informações sobre os mecanismos que envolvem os efeitos do selênio como componente da GPX, tioredoxina redutase e iodotironina deiodinases; o papel de outras proteínas contendo selênio no metabolismo de mamíferos não foram esclarecidos. O selênio apresenta também fortes interações com outros nutrientes como vitamina E, metais tóxicos como mercúrio e o cádmio, e vários xenobióticos.

O selênio substitui prontamente o enxofre em biomoléculas e várias reações bioquímicas, especialmente quando a concentração de selênio é alta e a concentração de enxofre é baixa no organismo. A inativação de enzimas sulfidrilas necessárias para as reações oxidativas na respiração celular, através de efeitos no transporte de elétrons na mitocôndria e microsossomos, pode contribuir para a toxicidade aguda do selênio. O selênio pode ter um papel no metabolismo hepático do grupo heme relacionado à GPX ou peroxidação lipídica. A selenocisteína é encontrada especificamente em algumas proteínas (por exemplo, GPX); a selenometionina parece ser uma substituta aleatória da metionina na síntese proteica. Esse parece ser um mecanismo adicional de toxicidade crônica ou intermediária.

Danos à pele, cabelos e unhas não são indicadores significantes da exposição excessiva ao selênio. O mecanismo que causa esses efeitos tegumentários não está claro, mas pode estar relacionado a altas concentrações de selênio nesses tecidos, como consequência da substituição do enxofre por selênio em determinados aminoácidos, incluindo as pontes de dissulfeto que suportam a função e estrutura terciária das proteínas. Por exemplo, a substituição de enxofre por selênio na queratina resulta em enfraquecimento físico da estrutura proteica e falência de tecidos queratinizados como

cabelos e cascos. As unhas e os cabelos são considerados vias de excreção do selênio em excesso.

Evidências indicam que o estresse oxidativo é a lesão bioquímica chave da intoxicação por selênio. Formas de selênio inorgânico parecem reagir com tióis teciduais por catálise redox, resultando em formação de espécies reativas de oxigênio (ânion superóxido [O₂-]). Por exemplo, o selenito é um catalisador pró-oxidante que reage com a glutatona endógena intracelular ou extracelular causando toxicidade pela formação de superóxido e selênio elementar. A selenocistamina (diseleneto) catalisa a formação de superóxido sob condições aeróbicas na presença de tiol, essa reação pode exercer um papel na toxicidade de diselenetos e alquil-selenóis. O selênio pode apresentar efeitos inibitórios em proteínas tióis por modificação via (1) formação de ligações S-Se-S (selenotrisulfetos) e S-Se (selenilsulfeto), (2) catálise de S-S (pontes de dissulfeto) sem incorporação de selênio na proteína, e (3) formação de diselenetos Se-Se. Similarmente as proteínas que contêm cisteínas regulatórias podem formar adutos de selênio, resultando em toxicidade por inativação de grupos tióis essenciais.

O selênio também pode participar nas atividades reguladoras de redox das GPXs com fosfolipídios hidroperóxidos e superóxidos inflamatórios. Metabólitos de reações da GPX e fosfolipídios hidroperóxidos podem suprimir ativação de genes induzida por citocinas ou fatores de crescimento. O selênio parece ser um elemento chave que, através da modulação da atividade da GPX, pode inibir a ativação do fator de transcrição NF-κB, o qual está envolvido na regulação da expressão de vários genes, particularmente aqueles envolvidos com respostas imunes, inflamatórias e de estresse.

A apoptose induzida por fator de necrose tumoral pode ser inibida pela superexpressão de GPX citosólica ou fosfolipídios hidroperóxidos de GPX, pois a cascata de sinalização apoptótica pode ser estimulada por hidroperóxidos. Estudos demonstraram que os compostos de selênio que formam o ânion metilseleneto (selenol) induzem apoptose celular e a selenometilselenocisteína induz apoptose em células cancerígenas através da ativação de caspases, um mecanismo que provavelmente também é válido para outros compostos de selênio que induzem apoptose. As hipóteses para o papel protetivo do selênio contra o desenvolvimento de câncer incluem a inibição da formação de adutos covalentes de DNA, retardo do dano oxidativo ao DNA, lipídios e proteínas e modulação de eventos celulares e moleculares que são críticos na inibição do crescimento celular e no processo de múltiplas etapas da carcinogênese.



A função intracelular redox também pode ser afetada pela deficiência de selênio. Em geral, a toxicidade de compostos que são metabolizados para formar radicais livres aumenta em animais com deficiência desse elemento e várias doses efeitos são prevenidas pela sua suplementação. Por exemplo, o papel ativo do selênio na tioredoxina redutase ajuda a reduzir os nucleotídeos na síntese de DNA, e o selênio na GPX reduz os fosfolipídios hidroperóxidos e peróxido de hidrogênio. A degradação peroxidativa de ácidos graxos poli-insaturados em membranas causa a formação de substâncias como radicais livres, aldeídos e epóxidos, os quais podem ter efeitos citotóxicos, hepatotóxicos e genotóxicos. O papel do selênio na proteção contra perda gestacional precoce pode estar relacionado à redução da proteção antioxidante de membranas biológicas e DNA causada por baixas concentrações de GPX. Um estudo demonstrou que níveis de adutos de hemoglobina a partir de aldeídos e epóxidos em animais com deficiência de selênio aumentaram em decorrência da perda da atividade da GPX dependente de selênio. Doenças degenerativas como miopatias esqueléticas e cardíacas, as quais ocorrem particularmente em gado e ovelhas com deficiência de selênio, parecem ser decorrentes da perda da atividade de GPX fosfolipídios hidroperóxidos de membrana.

O status do selênio também pode influenciar a função de hormônios da tireoide via enzimas deiodinases. O selênio é um componente crítico dessas enzimas, incluindo a iodotironina 5-deiodinases, as quais convertem o pró-hormônio tiroxina (T4) à forma ativa circulante, triiodotironina (T3). Além disso, a GPX da qual o selênio é um componente, é a principal enzima responsável pela proteção de célula da tireoide contra danos oxidativos. A GPX está envolvida na detoxificação do peróxido de hidrogênio, o qual é produzido na tireoide durante a conversão de T4 a T3 (ATSDR, 2003).

3.1.14.6 LIMITES DE SELÊNIO

3.1.14.6.1 LIMITES MÍNIMOS DE RISCO (MINIMAL RISK LEVELS)

– MRLS

Para o selênio, foram determinados os seguintes valores de MRL:

- MRL (oral de duração crônica) = 0,005 mg Se/kg/dia foi derivado para exposição oral de duração intermediária (>365 dias) ao selênio (ATSDR, 2003).

Não foram determinados MRLs para exposição inalatória aguda e crônica ou para exposição oral aguda e intermediária devido à insuficiência de informações.

DOSES DE REFERÊNCIA

DOSES DE REFERÊNCIA - HEALTH EFFECTS ASSESSMENT SUMMARY TABLES (HEAST)

SELÊNIO

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,005 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 3. A exposição foi feita via oral, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos no corpo inteiro. A dose (NOAEL) foi de 0,853 mg/dia (USEPA, 1997).

DOSES DE REFERÊNCIA - US EPA'S IRIS PROGRAM

SELÊNIO E COMPOSTOS DE SELÊNIO

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,005 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 3. A exposição foi feita via oral, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos no sistema nervoso, hematológico e dérmico. A dose (NOAEL) foi de 0,015 mg/kg/dia (USEPA, 2003).

VALORES DE REFERÊNCIA BASEADOS NA ATSDR E EPA, EMPREGADOS NOS CÁLCULOS DE RISCO

- MRL (oral e crônica) = 5,00E-03 mg/Kg/dia
- RfDd = 5,00E-03 mg/Kg/dia

3.1.15 VANÁDIO

O vanádio é um elemento naturalmente e amplamente encontrado na crosta terrestre. Pode ser um metal branco-acinzentado, cinza-claro ou branco brilhante em pó. Vanádio puro é um branco brilhante, macio, e metal dúctil (ATSDR, 2012).

3.1.15.1 PERFIL TOXICOLÓGICO

É o 22º elemento mais abundante na crosta terrestre. Existe em estados de oxidação que variam de 2 a 5+, sendo 3+, 4+ e 5+ os mais comuns estados de oxidação. É usado principalmente na produção de ferrugem, mola e alta velocidade aços para ferramentas. Dentre as formas de exposição humana a esse elemento, a comida é a principal via, alimentos que possuem maior concentração incluem salsa moída, espinafre liofilizado, cogumelos selvagens e ostras. Nos alimentos é ingerido, na maioria das vezes, como VO₂ + (vanadil, V4 +) ou HVO₄ 2 (vanadato, V5 +). A população está exposta a uma variedade de vanádio compostos sendo os mais comuns o pentóxido de vanádio, metavanadato de sódio, ortovanadato de sódio, sulfato de vanadil e metavanadato de amônio (ATSDR, 2012).

Sua principal via de exposição é oral (ingestão em alimentos), mas também pode haver a inalação da substância. Estudos em humanos e ratos demonstraram que o trato respiratório após exposição à inalação e os trato gastrointestinal, sistema hematológico e organismo em desenvolvimento após exposição oral são os principais alvos de toxicidade (ATSDR, 2012).

3.1.15.2 TOXICOCINÉTICA

Como elemento, o não é metabolizado. No sangue oxigenado circula como um polianadato (isopolianidões contendo vanádio pentavalente), mas nos tecidos é retido principalmente como cátion vanadil (forma catiônica de vanádio tetravalente).

No organismo, quando oxidado, é encontrado com sua forma tetravalente, vanadil (V + 4) e a forma pentavalente, vanadato (V + 5). Pode fazer ligação com a proteína transferrina e ser absorvido por eritrócitos. O vanadato é considerado mais tóxico que o vanadil, pois reage a diversas enzimas e é inibidor da Na + K + -ATPase de membranas plasmáticas (Harris & Carrano, 1984; Patterson *et al.* 1986). Inicialmente o vanadil deixa o sangue mais rapidamente do que o vanadato, isso pode ser observado devido à captação mais lenta de vanadil nas células, mas após algum tempo se torna igual (Harris & Carrano, 1984).

Quando a exposição ocorre por inalação a excreção ocorre, principalmente, pela urina. Já se houve exposição oral, o fígado é responsável pela maior taxa de excreção (ATSDR, 2012).



3.1.15.3 BIOACUMULAÇÃO

Normalmente é encontrado em maiores concentrações em plantas e invertebrados marinhos. No ambiente terrestre é mais observado nos filios vegetais. Os níveis de vanádio nas plantas terrestres dependem da sua quantidade solúvel em água disponível no solo, pH e condições de crescimento. Nas partes superiores das plantas não ocorre tanta absorção de vanádio. Verificou-se que sua absorção nas partes acima do solo das plantas é baixa (ATSDR, 2012).

Aparentemente está presente em todos os animais terrestres, mas nos vertebrados costuma aparecer abaixo dos níveis de detecção. Em mamíferos é geralmente encontrado no fígado e nos tecidos esqueléticos (Van Zinderen Bakker & Jaworski 1980; WHO 1988). Não há dados referentes à biomagnificação na cadeia alimentar, mas estudos em humanos sugerem que seja pouco provável (ATSDR, 2012).

3.1.15.4 EFEITOS ADVERSOS À SAÚDE HUMANA

INALAÇÃO DE VANÁDIO

SISTEMA RESPIRATÓRIO

Existem alguns estudos que relatam os efeitos respiratórios em humanos expostos ao vanádio, principalmente ao pentóxido de vanádio, os poucos trazem informações quantitativas confiáveis. Em um estudo, a tosse persistente com duração de 8 dias, após o término da exposição foi observada em dois indivíduos expostos a 0,6 mg/m³ por 8 horas, sem alterações na função pulmonar (parâmetros da função pulmonar avaliados: capacidade vital forçada, volume expiratório forçado de 0,5 e 1 segundo, fluxo expiratório máximo, taxa de fluxo de 200–1.200 cc, tempo médio expiratório máximo e inspiração capacidade vital) (Zenz & Berg 1967). A 0,1 mg/m³, cinco sujeitos relataram tosse produtiva sem outras queixas subjetivas, alterações na função pulmonar ou alterações nas Atividades; esse nível de concentração foi considerado um NOAEL (ATSDR, 2012).

EFEITOS CARDIOVASCULARES

Um estudo revelou normalidade eletrocardiogramas em trabalhadores expostos ao vanádio (Sjöberg, 1950). Não foram observadas alterações significativas nas leituras da

frequência cardíaca, pressão arterial ou eletrocardiograma ratos expostos a 4,5 mg/m³ como pentóxido de vanádio 6 horas / dia, 5 dias / semana por 13 semanas (NTP, 2002). Reduções na frequência cardíaca e pressão arterial foram encontradas em ratos expostos a 9,0 mg/m³; no entanto, isso foi atribuído ao mau estado dos animais e não a um efeito cardiotoxíco direto. Não foram observadas alterações histológicas no coração de ratos expostos a 4,5 ou 1,1 mg/m³ 6 horas/dia, 5 dias por 13 semanas ou 2 anos, respectivamente, ou camundongos expostos a 9,0 ou 2,2 mg/m³ por 13 semanas ou 2 anos, respectivamente (NTP 2002) (ATSDR, 2012).

EFEITOS GASTROINTESTINAIS

Não foram relatadas queixas gastrointestinais por indivíduos expostos ao pentóxido de vanádio em concentrações de 0,6 ou 0,1 mg/m³ em pó por 8 horas (Zenz e Berg 1967). Trabalhadores expostos às cinzas de queimadores de óleo também não apresentaram sintomas gastrointestinais (Sjöberg, 1950). Um estudo descobriu que trabalhadores expostos cronicamente ao vanádio em fábricas apresentaram queixas de náusea e vômitos (Levy *et al.* 1984), mas foi as causas foram inconclusivas e não puderam ser relacionadas ao vanádio. Não foram encontradas alterações histológicas observado no trato gastrointestinal de ratos expostos a 4,5 ou 1,1 mg/m³ como pentóxido de vanádio 6 horas / dia, 5 dias por 13 semanas ou 2 anos, respectivamente, ou camundongos expostos a 9,0 ou 2,2 mg/m³ por 13 semanas ou 2 anos, respectivamente (NTP 2002) (ATSDR, 2012).

EFEITOS HEMATOLÓGICOS

Durante os primeiros 23 dias de um estudo de 13 semanas, microcitose eritrocitária mínima foi observada em ratos exposto ao pentóxido de vanádio (NTP 2002). As alterações no hematócrito e hemoglobina foram observadas após 4 dias de exposição a 1,1 mg/m³, e a hemoglobina celular diminuiu após 23 e 90 dias de exposição a 2,2 mg/m³. Com 13 semanas, a microcitose foi substituída pela eritrocitose em ratos expostos a 4,5 e 9,0 mg/m³ (ATSDR, 2012).

EFEITOS HEPÁTICOS

Trabalhadores expostos cronicamente a 0,01–0,5 mg/m³ de pó de vanádio apresentaram níveis séricos de quatro enzimas (fosfatase alcalina sérica, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase) que são comumente usadas na detecção possíveis danos (Kiviluoto *et al.* 1981) (ATSDR, 2012).

EFEITOS RENAIIS

Em um estudo que observou trabalhadores expostos a 0,01–0,5 mg/m³ de pó de vanádio, observou que o nível de eletrólitos permaneceu normal, bem como a creatinina e uréia, sugerindo não haver alterações na função renal (Kiviluoto *et al.* 1981b) (ATSDR, 2012).

EFEITOS DÉRMICOS

Não foram observados aumentos na ocorrência de dermatite no pentóxido de vanádio em trabalhadores (Vintinner *et al.* 1955). Já em outro trabalho foram observados aumentos nas erupções cutâneas (NIOSH 1983). Não houve observadas alterações histológicas da pele em ratos e camundongos após exposição pentóxido de vanádio (NTP 2002) (ATSDR, 2012).

EFEITOS OCULARES

Trabalhadores expostos a poeiras de vanádio tiveram de leve a moderada irritação ocular (Levy *et al.* 1984; Lewis 1959; Sjöberg 1950; Thomas & Stiebris 1956; Vintinner *et al.* 1955). Uma breve exposição ao pó de vanádio também pode causar conjuntivite (Zenz *et al.* 1962) (ATSDR, 2012).

EFEITO CARCINOGENÉTICO

Não foram encontrados estudos sobre a carcinogenicidade em humanos após exposição por inalação ao vanádio NTP (2002). Um estudo examinou o potencial carcinogênico do vanádio em ratos e camundongos expostos ao vanádio pentóxido 6 horas / dia, 5 dias por semana no período de 2 anos sendo observados aumentos na incidência de adenoma alveolar / bronquiolar, carcinoma ou a incidência combinada de adenoma e carcinoma em ratos machos (ATSDR, 2012).

INGESTÃO DE VANÁDIO

EFEITOS RESPIRATÓRIOS

Não foram reportados efeitos respiratórios em humanos após administração oral exposição ao vanádio. Em ratos que receberam metavanadato de sódio na água potável por três meses, foi observada infiltração de células mononucleares, principalmente perivasculares, nos pulmões. Os efeitos se deram nas maiores concentrações de exposição (3,5 mg/kg/dia) (Domingo *et al.* 1985) (ATSDR, 2012).

EFEITOS CARDIOVASCULARES

Não foram observadas alterações significativas na pressão arterial sistólica ou diastólica observada em adultos expostos a 0,12 mg/kg/dia como sulfato de vanadil por

4, 8 ou 12 semanas via cápsulas ingeridas com as refeições (Fawcett *et al.* 1997) (ATSDR, 2012).

EFEITOS HEMATOLÓGICOS

Nenhuma alteração na contagem de reticulócitos ou plaquetas (Dimond *et al.* 1963) ou níveis de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito (Fawcett *et al.* 1997) foi observada em adultos expostos a 0,19 mg/kg/dia como tartarato de vanadil de amônio por 6 a 10 semanas ou 0,12 mg/kg/dia como sulfato de vanadil por 12 semanas (ATSDR, 2012).

EFEITOS HEPÁTICOS

Não houve alterações significativas no soro AST, colesterol, triglicerídeos, fosfolipídios ou bilirrubina em humanos expostos por meio de cápsulas contendo 0,19 mg/kg por 45–68 dias (Dimond *et al.* 1963).

EFEITOS RENAIIS

Pessoas que receberam cápsulas de vanadil tartarato de amônio, com 0,19 mg/kg, de 45 a 68 dias, não apresentam alterações no exame de urina para albumina, hemoglobina ou elementos formados (Dimond *et al.* 1963) ATSDR, 2012).

EFEITO CARCINOGENICO

Não foram encontrados estudos que relatassem câncer em humanos ou animais após exposição oral a vanádio. No entanto trabalhos que tinham outros objetivos, não observaram aumento na frequência do tumor em ratos e camundongos expostos a 0,5–4,1 mg/kg de sulfato de vanadil na água potável (Schroeder & Balassa, 1967; Schroeder & Mitchener, 1975; Schroeder *et al.*, 1970) (ATSDR, 2012).

3.1.15.5 MECANISMOS DE TOXICIDADE

Estudos *in vitro* (revisados por Barceloux 1999; Etcheverry & Cortizo 1998; Harland & Harden-Williams 1994; Léonard & Gerber 1994; Mukherjee *et al.* 2004) mostraram que o vanádio age como um análogo de fosfato interferindo com várias ATPases, fosfatases e transferência de fosfato enzimas. Foi observado que o vanádio inibe Na + K + ATPase, Ca²⁺ + ATPase, H + K + ATPase, K + ATPase, Ca + Mg + ATPase, dineína ATPase, actomiosina ATPase, fosfatases ácidas e alcalinas, glicose-6-fosfatase, ribonuclease, fosfodiesterase e fosfotirosil-fosfatase. Também estimulou a tirosina quinase fosforilase, NADPH oxidase e adenilato ciclase. Apresentou também ter

propriedades miméticas à insulina, particularmente à capacidade de estimular a captação de glicose e oxidação e síntese de glicogênio e a capacidade de induzir a proliferação celular. Sendo assim, o vanádio foi responsável por diversos efeitos enzimáticos em ensaios *in vitro*, porém pouco se sabe sobre os danos que pode gerar *in vivo* (ATSDR, 2012).

3.1.15.6 LIMITES DO VANÁDIO

3.1.15.6.12.3.16.1. LIMITES MÍNIMOS DE RISCO (MINIMAL RISK LEVELS) – MRLS

MRL'S INALAÇÃO

MRL EXPOSIÇÃO AGUDA POR INALAÇÃO

Foi obtido um MRL de 0,0008 mg/m³ para exposição aguda por inalação (14 dias ou menos) ao pó de pentóxido de vanádio.

MRL'S ORAL

MRL DURAÇÃO INTERMEDIÁRIA EXPOSIÇÃO ORAL INTERMEDIATE-DURATION ORAL

Foi obtido um MRL de 0,01 mg/kg/dia para uma exposição oral intermediária (15–364 dias) ao Vanádio.

Alguns estudos em animais foram considerados como base do MRL, como um trabalho que observou um aumento na pressão sanguínea de ratos, na concentração testada mais baixa 0,12 mg/kg/dia (Boscolo *et al.* 1994). Entretanto esse efeito não foi observado em estudos parecidos (Fawcett *et al.* 1997, tornando-o inconsistente. O principal estudo utilizado para MRL utilizou o valor de LOAEL 1,18 mg/kg/dia para uma diminuição nos níveis de eritrócitos em ratos (Zaporowski *et al.* 1993) (ATSDR, 2012).

VALORES DE REFERÊNCIA BASEADOS NA ATSDR E EPA, EMPREGADOS NOS CÁLCULOS DE RISCO

- RfDd = 5,00E-03 mg/Kg/dia

3.1.16 ZINCO

Zinco é um metal branco azulado em sua forma pura sendo amplamente distribuído na crosta terrestre. É um dos metais mais comuns no meio físico, e também está presente em grande variedade de alimentos. Seu uso é bastante amplo, podendo ser empregado nas ligas metálicas, nas indústrias galvanoplásticas, textis, cerâmicas, automobilísticas e construção civil (ATSDR, 2005). Nos alimentos, o zinco está presente em variedades de carne, ostras, camarão, grãos, cereais, tubérculos, frutas e hortaliças.

3.1.16.1 PERFIL TOXICOLÓGICO

O zinco é um dos metais mais abundantes no organismo humano. É encontrado normalmente em todos os tecidos e fluidos de tecidos e é um cofator em mais de 300 sistemas enzimáticos. Juntas, músculos e ossos contêm aproximadamente 90% da quantidade total de zinco no corpo (≈ 60 e 30%, respectivamente). O zinco está presente no plasma sanguíneo, eritrócitos, leucócitos e plaquetas, mas é principalmente localizado dentro dos eritrócitos. A deficiência de zinco diminui a capacidade de os eritrócitos resistirem à hemólise *in vitro*. Este achado sugere que o zinco estabiliza a membrana eritrocitária. No plasma dois terços do zinco estão ligados à albumina, o restante está ligado principalmente à $\alpha 2$ -macroglobulina. Órgãos contendo concentrações consideráveis de zinco são: o fígado, trato gastrointestinal, rins, pele, pulmões, cérebro, coração e pâncreas. Altas concentrações de zinco também foram detectadas na próstata, retina e esperma, e os níveis de zinco variam entre os indivíduos (ATSDR, 2005). Apesar da sua importância fisiológica, o excesso de zinco pode causar efeitos adversos.

Na forma de pó fino, em contato com os olhos e com a pele, o zinco e seus compostos podem causar irritação, com vermelhidão, coceira, ressecamento, conjuntivite e dermatite irritativa após contato repetido ou prolongado. A inalação de altas concentrações da poeira e/ou fumos do produto pode causar irritação do trato respiratório, falta de ar, taquicardia e dispneia. Além disso, inalação de fumos pode causar febre dos fumos

metálicos de natureza reversível, caracterizada por febre, calafrios, mialgia, fadiga, garganta seca ou inflamada, aperto no peito e dor de cabeça. Também podem ocorrer gosto metálico, náusea, vômito e visão turva. A exposição inalatória crônica à poeira pode provocar decréscimo das funções pulmonares. A ingestão do produto é improvável, mas caso ocorra, pode causar distúrbios gastrintestinais, como náusea vômito e diarreia.

3.1.16.2 TOXICOCINÉTICA

Há informações limitadas sobre as propriedades toxicocinéticas do zinco após a inalação ou exposição dérmica. Entretanto, o aumento dos níveis de zinco no sangue e na urina de humanos e no tecido de animais após inalação e exposição dérmica ao zinco, respectivamente, indicam que este é absorvido por estas vias (ATSDR, 2005).

A absorção do zinco pela via inalatória depende do tamanho das partículas e da sua solubilidade, sendo que ambos os fatores podem influenciar grandemente a deposição e a eliminação de aerossóis de zinco, particularmente o óxido de zinco insolúvel. Níveis elevados de zinco foram encontrados no sangue e na urina de trabalhadores expostos à fumaça de óxido de zinco. Em estudos de toxicidade inalatória, o zinco permaneceu retido nos pulmões dos animais. Algumas partículas inaladas de óxido de zinco estão sujeitas à depuração ciliar e deglutição. Assim, uma porção do zinco inalado pode ser absorvida pelo trato gastrointestinal (ATSDR, 2005).

A absorção do zinco pelo trato gastrointestinal é regulada por mecanismos de homeostasia. Em condições fisiológicas normais, 20 a 30% do zinco ingerido é absorvido. A captação de zinco do lúmen intestinal envolve difusão passiva e um processo mediado por transportador (proteína intestinal rica em cisteína), que é saturável quando a concentração de zinco no intestino é alta. Vários fatores influenciam a absorção de zinco: a solubilidade do composto de zinco, inibidores, tais como cálcio, fósforo e fibra dietética e fitatos (componentes de fibra alimentar que podem co-precipitar com zinco no intestino) e potenciadores, tais como aminoácidos, ácido picolínico, e prostaglandina E2. A presença de outros metais (mercúrio, cádmio, cobre) também pode diminuir o transporte de zinco (ATSDR, 2005).

A metalotioneína, uma proteína que se liga aos metais, pode contribuir para a homeostase do zinco. Como outros metais, o zinco pode induzir a produção de metalotioneína nas células da mucosa intestinal. O zinco liga-se à metalotioneína que

permanece nas células da mucosa que revestem o trato gastrointestinal onde o metal ligado é excretado do corpo ao se desprender dessas células. Embora a afinidade do zinco pela metalotioneína seja relativamente baixa, a proteína pode servir para impedir a absorção do excesso de zinco no corpo. A absorção de zinco, em ratos, aumenta quando os níveis de metalotioneína são menores (ATSDR, 2005).

Uma vez absorvido o zinco é amplamente distribuído por todo o corpo. O teor de zinco é mais alto nos músculos, ossos, trato gastrointestinal, rins, cérebro, pele, pulmões, coração e pâncreas. Altas concentrações de zinco também foram detectadas na próstata, retina e esperma, e os níveis de zinco variam entre os indivíduos (ATSDR, 2005).

No plasma, dois terços do zinco estão ligados à albumina, o que representa o zinco metabolicamente ativo. O zinco é fracamente ligado à albumina e esta tem a capacidade de liberar zinco para os tecidos (ATSDR, 2005).

O zinco absorvido pela via inalatória é eliminado pela urina, conforme dados ocupacionais. Já o zinco ingerido (humanos) é eliminado principalmente pelas fezes e o restante é eliminado pela na urina. Estudos mostram que o zinco é eliminado pela bile, sendo transferido do fígado para a bile por um processo dependente da glutathione. Outras formas de eliminação são na secreção de saliva, perda de cabelo e suor (ATSDR, 2005).

3.1.16.3 BIOACUMULAÇÃO

Zinco é um elemento biocumulativo nos organismos, em especial nos organismos aquáticos como crustáceos e bivalves e em menor proporção peixes. Plantas podem acumular zinco se crescerem em ambientes contaminados, mas não há biomagnificação (USEPA, 1987 e Biddinger e Gloss, 1984 *apud* ATSDR, 2005).

Apesar de ser um elemento cumulativo não é toda a quantidade acumulada que fica biodisponível, necessitando de maiores observações para determinar o quanto a quantidade acumulada pode realmente gerar algum efeito. Esse fato pode ser observado em um experimento em que as concentrações que geraram efeitos em invertebrados eram mais altas do que as encontradas nos organismos, corroborando com o fato do zinco não estar biodisponível para causar danos (Rainbowa & Luoma, 2011).



3.1.16.4 EFEITOS ADVERSOS À SAÚDE HUMANA

MUTAGENICIDADE

Em estudos de mutagenicidade conduzidos com o zinco, houve indício de fraco efeito clastogênico após exposição a este metal, entretanto, não foram confirmados efeitos genotóxicos em testes in vivo em diversos sistemas testados (ATSDR, 2005). Dados os resultados dos estudos de mutagenicidade pode-se concluir que o óxido de zinco não traz preocupações a longo prazo no que se refere à mutagenicidade (EU, 2008).

CARCINOGENICIDADE

Não há estudos adequados de carcinogenicidade disponíveis em literatura referentes à exposição ao zinco. Não há evidência experimental ou epidemiológica clara de ação carcinogênica direta do zinco ou dos seus compostos (U.S. EPA, 2005).

TOXICIDADE À REPRODUÇÃO

Estudos conduzidos em ratos indicaram evidências de que altas doses de zinco, por via oral, podem afetar adversamente a espermatogênese. Além disso, causou danos à fertilidade em fêmeas expostas, resultando em decréscimo do número de sítios de implantação e aumento da reabsorção (U.S. EPA, 2005).

TOXICIDADE PARA ÓRGÃOS-ALVO ESPECÍFICOS APÓS EXPOSIÇÃO ÚNICA E/OU CRÔNICA

A inalação ocupacional de fumos de óxido de zinco causa uma resposta inflamatória dose-dependente nos pulmões que pode resultar nos sintomas de febre dos fumos metálicos, cujos sintomas são tosse, dispneia e aperto no peito, associados à febre, dor de cabeça, gosto metálico, náusea, vômito e visão turva (EU, 2004; U.S. EPA, 2005).

EXPOSIÇÃO EM CRIANÇAS

Apesar de o zinco ser um elemento fundamental no crescimento e desenvolvimento de crianças, a exposição em altos níveis pode comprometer a saúde das mesmas. Há poucos estudos sobre a exposição de altas concentrações de zinco em crianças, mas há relatos de que a ingestão em grande quantidade pode afetar o estômago e o pâncreas, tal como nos adultos (ATSDR, 2005).

3.1.16.5 MECANISMOS DE TOXICIDADE

Sugere-se que o óxido de zinco provoque inflamação do trato respiratório e a liberação de histamina ou substâncias semelhantes a ela. Em resposta, forma-se um complexo alérgeno-anticorpo que pode desencadear uma reação alérgica na exposição subsequente ao alérgeno. Em resposta ao complexo alérgeno-anticorpo um antianticorpo é formado. O antianticorpo domina com a exposição continuada ao óxido de zinco, produzindo assim uma tolerância. Quando a exposição é interrompida e a nova exposição ocorre o complexo alérgeno-anticorpo domina, produzindo uma reação alérgica e sintomas de febre das emanções de metal (ATSDR, 2005).

A exposição oral a altos níveis de zinco causou anemia, diminuição dos níveis de colesterol HDL e dano pancreático em humanos. Os mecanismos envolvidos no dano pancreático não foram elucidados. Acredita-se que a anemia e, possivelmente, os níveis de colesterol HDL diminuídos sejam causados por uma deficiência de cobre induzida pelo zinco, embora os níveis em que isso ocorre não tenham sido bem caracterizados (ATSDR, 2005).

3.1.16.6 LIMITES DE ZINCO

3.1.16.6.1 LIMITES MÍNIMOS DE RISCO (RISK MINIMAL LEVELS)

– MRLS

Para o zinco, foram determinados os seguintes valores de MRL:

- MRL (oral de duração intermediária) = 0,3 mg/kg/dia foi derivado para exposição oral de duração intermediária (15-364 dias) ao zinco (ATSDR, 2005).

- MRL (oral de duração crônica) = 0,3 mg/kg/dia foi derivado para exposição oral de duração intermediária (>1 ano) ao zinco (ATSDR, 2005).

DOSES DE REFERÊNCIA

DOSES DE REFERÊNCIA - HEALTH EFFECTS ASSESSMENT SUMMARY TABLES (HEAST)

ZINCO METÁLICO

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,3 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 3. A exposição foi feita via oral, com um tempo de duração de 10 semanas, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos no sangue (diminuição de enzimas). A dose (LOAEL) 1 mg/kg/dia (US EPA, 1999).

FOSFORETO DE ZINCO

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,003 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 1000. A exposição foi feita via oral, com um tempo de duração de 13 semanas, empregando ratos. Houve intenção de se observar efeitos no corpo todo (diminuição do peso). A dose (LOAEL) 3,48 mg/kg/dia (HEAST, 1999).

DOSES DE REFERÊNCIA - US EPA'S IRIS PROGRAM

ZINCO E COMPOSTOS DE ZINCO

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,0003 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 3. A exposição foi feita via oral, com um tempo de duração de 10 semanas, empregando humanos. Houve intenção de se observar efeitos eritrócitos (diminuição da atividade da enzima Cu, Zn-superóxido dismutase em voluntários adultos saudáveis, do sexo masculino e feminino). A dose (LOAEL) 0,91 mg/kg/dia (USEPA, 2005).

FOSFORETO DE ZINCO

Para toxicidade subcrônica e crônica (não carcinogênico), foi descrita a dose de referência diária de 0,3 mg/kg/dia para ambas, com um fator de incerteza de 10.000. A exposição foi feita via oral, com um tempo de duração de 13 semanas, empregando ratos. Houve intenção de se observar no corpo todo (perda de peso). A dose (LOAEL) 3,48 mg/kg/dia (USEPA, 1987).

VALORES DE REFERÊNCIA BASEADOS NA ATSDR E EPA, EMPREGADOS NOS CÁLCULOS DE RISCO

- MRL (oral e crônica) = 3,00E-01 mg/Kg/dia
- RfDd = 3,00E-01 mg/Kg/dia

Relatório 60612553-ACM-DM-SH-RP-PM-0026-2021

Relatório nº 26 referente aos trabalhos de auditoria do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e Risco Ecológico, em decorrência dos danos causados pelo rompimento das Barragens B-I, B-IV e B-IV_A em Brumadinho/MG, no período compreendido entre 08 de novembro de 2021 e 03 de dezembro de 2021.

A apresentação ao MPMG foi realizada em 10 de dezembro de 2021.

Nome do Projeto: **Auditoria do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e Risco Ecológico, em decorrência dos danos causados pelo rompimento das Barragens B-I, B-IV e B-IV_A em Brumadinho/MG, em atendimento à solicitação do Ministério Público de Minas Gerais.**

Cliente: VALE S.A.

Número do Contrato: 5500059099 – Assinado em 15 de março de 2019

Diretor Técnico do Projeto: Luiz Eduardo Vilas Boas

Diretor do Contrato: Caio Prado

Gerente do Contrato Miguel Abdo

Data do Relatório: 17 de dezembro de 2021

Distribuição:

MPMG: Dr. Felipe Faria – Promotor de Justiça
Dr. Lucas Trindade – Promotor de Justiça
Dr. Leonardo Maia – Promotor de Justiça

VALE: Rogério Galvão – Gestor do Contrato
Gleuza Jesue – Gerente Meio Ambiente
Vitor Pimenta – Gerente de Projeto

AECOM: Vicente Mello – Diretor Executivo
Caio Prado – Diretor Infraestrutura
Luiz Eduardo Farias Villas Boas – Diretor Técnico
Miguel Abdo – Gerente do Contrato



Tabela dos Eventos Principais do Contrato

Nº	Título	Data
1	Entrega do 1º Relatório do Projeto referente ao período de 26 de outubro a 19 de novembro de 2019.	19/11/2019
2	Apresentação 1 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	20/11/2019
3	Assinatura do Terceiro Aditivo do Contrato 5500059099 entre VALE e AECOM, referente ao escopo de auditoria do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e Risco Ecológico, em decorrência dos danos causados pelo rompimento das Barragens B-I, B-IV e B-IV_A em Brumadinho/MG.	27/11/2019
4	Apresentação 2 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	13/12/2019
5	Entrega do 2º Relatório do Projeto referente ao período de 20 de novembro a 12 de dezembro de 2019.	19/12/2019
6	Apresentação 3 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	29/01/2020
7	Entrega do 3º Relatório do Projeto referente ao período de 13 de dezembro a 23 de janeiro de 2020.	31/01/2020
8	Apresentação 4 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	20/02/2020
9	Entrega do 4º Relatório do Projeto referente ao período de 25 de janeiro a 20 de fevereiro de 2020.	28/02/2020
10	Apresentação 5 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	19/03/2020
11	Entrega do 5º Relatório do Projeto referente ao período de 21 de fevereiro de 2020 a 19 de março de 2020.	27/03/2020
12	Apresentação 6 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	16/04/2020
13	Entrega do 6º Relatório do Projeto referente ao período de 23 de março de 2020 a 20 de abril de 2020.	24/04/2020
14	Apresentação 7 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	21/05/2020
15	Entrega do 7º Relatório do Projeto referente ao período de 21 de abril de 2020 a 21 de maio de 2020.	26/05/2020
16	Apresentação 8 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	18/06/2020
17	Entrega do 8º Relatório do Projeto referente ao período de 16 de maio de 2020 a 12 de junho de 2020.	26/06/2020
18	Apresentação 9 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	16/07/2020
19	Entrega do 9º Relatório do Projeto referente ao período de 13 de junho de 2020 a 13 de julho de 2020.	23/07/2020
20	Apresentação 10 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	19/08/2020
21	Entrega do 10º Relatório do Projeto referente ao período de 14 de julho de 2020 a 14 de agosto de 2020.	24/08/2020
22	Apresentação 11 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	22/09/2020
23	Entrega do 11º Relatório do Projeto referente ao período de 15 de agosto de 2020 a 14 de setembro de 2020.	25/09/2020
24	Apresentação 12 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	15/10/2020



Nº	Título	Data
25	Entrega do 12º Relatório do Projeto referente ao período de 16 de setembro a 09 de outubro de 2020.	23/10/2020
26	Entrega do 13º Relatório do Projeto referente ao período de 10 de outubro a 06 de novembro de 2020.	20/11/2020
27	Apresentação 13 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	13/11/2020
28	Apresentação 14 do projeto ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	11/12/2020
29	Entrega do 14º Relatório do Projeto referente ao período de 07 de novembro a 7 de dezembro de 2020.	21/12/2020
30	Apresentação 15 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	22/01/2021
31	Entrega do 15º Relatório do Projeto referente ao período de 08 de dezembro de 2020 a 15 de janeiro de 2021.	29/01/2021
32	Apresentação 16 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	19/02/2021
33	Entrega do 16º Relatório do Projeto referente ao período de 16 de janeiro a 12 de fevereiro de 2021.	26/02/2021
34	Apresentação 17 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	19/03/2021
35	Entrega do 17º Relatório do Projeto referente ao período de 13 de fevereiro a 12 de março de 2021.	26/03/2021
36	Apresentação 18 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	19/04/2021
37	Entrega do 18º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 13 de março de 2021 e 09 de abril de 2021.	30/04/2021
38	Apresentação 19 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	19/05/2021
39	Entrega do 19º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 11 de maio de 2021 e 11 de junho de 2021.	26/05/2021
40	Apresentação 20 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	17/06/2021
41	Entrega do 20º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 10 de abril de 2021 e 12 de maio de 2021.	27/06/2021
42	Apresentação 21 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	20/07/2021
43	Entrega do 21º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 12 de junho de 2021 e 11 de julho de 2021.	29/07/2021
44	Apresentação 22 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	18/08/2021
45	Entrega do 22º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 12 de julho de 2021 e 10 de agosto de 2021.	27/08/2021
46	Apresentação 23 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	16/09/2021
47	Entrega do 23º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 11 de agosto de 2021 e 10 de setembro de 2021.	28/09/2021
48	Apresentação 24 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	18/10/2021
49	Entrega do 24º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 11 de setembro de 2021 e 10 de outubro de 2021.	27/10/2021
50	Entrega do 25º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 11 de outubro de 2021 e 05 de novembro de 2021.	23/11/2021



Tabela dos Eventos Realizados no Período

N°	Título	Data
01	Reunião entre Equipe de Execução e IEF para apresentação dos Estudos de Risco focados para a Flora.	08/11/2021
02	Reunião com Equipe de Execução para repasse do <i>action list</i> .	10/11/2021
03	Reunião com Equipe de Execução para repasse do <i>action list</i> (continuação).	12/11/2021
04	Reunião com os Compromitentes para alinhamento sobre o ERSHRE.	17/11/2021
05	Reunião de acompanhamento de Estudo Hidrogeológico com IGAM e VALE.	18/11/2021
06	Sessão Técnica (26º) com a VALE, FEAM, SES e SEPLAG para acompanhamento do Projeto.	25/11/2021
07	Apresentação 26 dos Estudos de Risco ao MPMG, VALE e demais órgãos convidados.	10/12/2021
08	Entrega do 26º Relatório de auditoria dos Estudos de Risco referente ao período de 08 de novembro de 2021 e 03 de dezembro de 2021.	17/12/2021



Documentos de referência deste relatório

Nº.	Documento
01	ATA da Sessão Técnica de 25/11/2021.
02	Apresentações da Sessão Técnica de 25/11/2021.
03	NT nº 18 da SES/SUBVS-SVS-DVAA-CVSA/2021 de 04/11/2021.
04	Ofício 052/2021, emitido pelos Compromitentes, de 17/11/2021.
05	Análise Técnica emitida pela VALE acerca dos três projetos de Estudo de Risco, de 24/11/2021.
06	NT nº 13 da FEAM/GERAQ/2021 de 03/12/2021.
07	Cronograma dos Estudos de Risco apresentado na Sessão Técnica de 25/11/2021.
08	Relatório nº 25 de auditoria do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e Risco Ecológico.



Sumário

1. Introdução.....	9
2. Sumário Executivo.....	10
3. Contextualização do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e do Risco Ecológico.....	14
3.1. Governança dos Estudos de Risco (ERSHRE).....	14
4. Execução da Fase I.....	15
4.1. Reuniões por município.....	15
4.1.1. Recomendação.....	16
4.1.2. Considerações finais.....	16
4.2. Povos indígenas e comunidades tradicionais.....	17
4.2.1. Recomendação.....	18
4.2.2. Considerações finais.....	19
4.3. Levantamento e avaliação da informação do local.....	19
4.3.1. Meio Físico.....	19
4.3.2. Meio Biótico.....	25
4.3.3. Considerações finais.....	32
4.4. Avaliação e Validação de Dados Secundários.....	32
4.4.1. Recomendação.....	34
4.4.2. Considerações finais.....	34
5. Modelo Conceitual Ecológico.....	35
5.1 Avaliação de Risco Ecológico.....	35
5.1.1. Formulação do Problema.....	36
5.1.2. Caracterização do Ecossistema Impactado.....	37
5.1.3. Seleção de espécies-alvo e <i>endpoints</i> de avaliação.....	39
5.1.4. Modelo Conceitual Ecológico.....	54
5.1.5. Recomendações.....	56
5.1.6. Considerações finais.....	57
6. Revisão do Projeto.....	57
6.1. Recomendação.....	59
6.2. Considerações finais.....	59
7. Planejamento.....	59
7.1. Plano de Retomada das atividades de campo.....	59
7.1.1. Recomendação.....	62
7.2. Cronograma atualizado.....	62
7.2.1. Recomendação.....	65
7.3. Considerações finais.....	65
8. Revisão das recomendações pendentes.....	66
ANEXOS	70
ANEXO I – FUNDAMENTOS DOS ESTUDOS DE RISCO (ERSHRE).....	71
ANEXO II – SÍNTESE DAS INFORMAÇÕES POR MUNICÍPIO.....	76
	6



Lista de Ilustrações

Figura 1 – Localização dos tributários do rio Paraopeba utilizados para caracterização da qualidade da água superficial.	20
Figura 2 – Exemplo de apresentação de resultados (porcentagem de violações) para água superficial dos principais tributários do rio Paraopeba (cenário de <i>baseline</i>).	20
Figura 3 – Exemplo de apresentação de resultados (porcentagem de violações da Resolução CONAMA 454/2012) para água superficial dos principais tributários do rio Paraopeba (cenário pós-rompimento).	21
Figura 4 – Localização dos pontos de monitoramento utilizados para caracterização da sedimentos de corrente (cenário pós-rompimento).	22
Figura 5 – Exemplo de apresentação de resultados (porcentagem de violações) para sedimentos de corrente (cenário pós-rompimento).	22
Figura 6 – Exemplo de apresentação de resultados (porcentagem de violações da valores de referência do.....	23
Figura 7 – Cronograma do Projeto ENTIRE. Fonte: Comitê Gestor Pró-Brumadinho, 2020.	24
Figura 8 – Pontos de amostragem da ictiofauna nas AEeco da bacia do rio Paraopeba.	26
Figura 9 – Exemplos de métodos de coleta de peixes: A) Tarrafa, B) Rede de arrasto e C) Covo.	27
Figura 10 – Espécies-alvo de peixes a serem coletadas.	28
Figura 11 – Cálculo e classificação da bioacumulação.	29
Figura 12 – Fluxograma das etapas do plano de obtenção das licenças da fauna no IEF.	31
Figura 13 – Estudos avaliados no atual período de auditoria.	32
Figura 14 – <i>Status</i> e quantitativo dos dados secundários até a Sessão Técnica de 25/11/2021.	33
Figura 15 – Total de estudos validados e com pendência de documentação nos últimos três meses.	33
Figura 16 – Etapas da elaboração da Avaliação de Risco Ecológico.	36
Figura 17 – Substâncias químicas de interesse preliminares para a água superficial para a AEeco A.	37
Figura 18 – Substâncias químicas de interesse preliminares para o sedimento para a AEeco A.	37
Figura 19 – Padrões legais aplicáveis para o solo, sedimento e água superficial.	38
Figura 20 – Modelo Conceitual Ecológico preliminar para a guilda da herpetofauna onívora.	55
Figura 21 – Cronograma Semanal Integrado Municípios Especiais e AA-05 a AA-15.	60
Figura 22 – Cronograma Semanal Integrado de Brumadinho - AA-01 a AA-04.	60
Figura 23 – Cronograma dos Estudos de Risco à Saúde Humana apresentado em 25/11/2021.	63
Figura 24 – Cronograma dos Estudos de Risco à Saúde Humana apresentado em 28/10/2021.	64
Figura 25 – Cronograma do Estudo de Risco Ecológico (ARE) apresentado em 28/10/2021.	64
Figura 26 – <i>Status</i> das recomendações da auditoria por assunto.	68
Figura 27 – Histórico de atendimento e apresentação de recomendações.	68
Figura 28 – Planejamento para atendimento das recomendações.	69
Figura 29 – Fluxograma geral dos Estudos de Risco.	73
Figura 30 – Fluxograma geral da Fase I dos Estudos de Risco.	74



Lista de Tabelas

Tabela 1 – Sumário geral das recomendações apresentadas.....	10
Tabela 2 – Municípios com pendências no envio dos dados. Fonte: Elaborado por AECOM.	15
Tabela 3 – Lista preliminar das substâncias químicas de interesse para a AEeco A.....	38
Tabela 4 – Atributos para a seleção das espécies-alvo a serem avaliadas na AEeco A. * Espécies registradas no Programa de diagnóstico de danos ambientais sobre o meio biótico; na = não avaliados.	42
Tabela 5 – <i>Endpoints</i> de avaliação e linhas de evidência para as guildas da fauna identificadas na AEeco A.....	48
Tabela 6 – Atributos para a seleção das espécies-alvo a partir das guildas da flora identificadas na AEeco A. * Espécies registradas no Programa de diagnóstico de danos ambientais sobre o meio biótico; na = não avaliados.	51
Tabela 7– <i>Endpoints</i> de avaliação e linhas de evidência para as guildas da flora identificadas na AEeco A.	53
Tabela 8 – Sumário geral das recomendações apresentadas para a equipe de execução dos Estudos de Risco.....	67



1. Introdução

No dia 25 de janeiro de 2019 ocorreu o rompimento da Barragem de rejeito B-I, de propriedade da VALE S.A., localizada na Mina de Feijão no Complexo Paraopeba, no município de Brumadinho, MG. O rompimento da Barragem B-I promoveu o rompimento em sequência das barragens B-IV e B-IV-A.

Em 26 de janeiro de 2019, a AECOM do Brasil foi mobilizada pelo Ministério Público de Minas Gerais (MPMG) para atuar como auditor técnico e ambiental independente do MPMG e realizou a primeira visita ao Complexo da Barragem da Mina de Feijão. Desde então, a AECOM vem realizando inspeções de campo semanais no Complexo da VALE e ao longo da bacia do rio Paraopeba, além de reuniões com os diversos atores envolvidos nas respostas à ruptura das barragens em Brumadinho.

O presente documento refere-se ao Relatório de Auditoria Técnica Independente da AECOM sobre o desenvolvimento do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e Risco Ecológico (ERSHRE), em cumprimento ao Termo de Compromisso assinado em 15 de fevereiro de 2019, ao Acordo Judicial firmado em 4 de fevereiro de 2021 e à Resolução Conjunta SEPLAG/SES/SEMAD/ FEAM Nº 01 de 22 de setembro de 2021.

São abrangidos 29 municípios considerados como impactados sob a ótica da delimitação prévia de Áreas Alvo, do Plano de Reparação desenvolvimento para a Bacia do Rio Paraopeba, do Comitê Pró-Brumadinho e dos Planos de Trabalho elaborados pelas Assessorias Técnicas Independentes (ATIs) que atendem os municípios.

Os Estudos de Risco se desenvolvem em 5 fases distintas. Atualmente, se encontram na Fase I, onde ocorre o levantamento de preocupações com a saúde e meio ambiente por meio de reuniões com o Poder Público Municipal, lideranças e comunidades, além da aplicação de questionários e elaboração de um Plano de amostragem para a Fase II. O detalhamento dos Fundamentos dos Estudos de Risco (ERSHRE) encontra-se no Anexo I.

O presente relatório detalha as atividades desenvolvidas no período de auditoria de 08 de novembro de 2021 a 03 de dezembro de 2021.



2. Sumário Executivo

Desde o início de auditoria até o fechamento do período de referência deste relatório, a AECOM apresentou um total de 707 recomendações à Equipe de Execução do Estudo de Risco.

Deste total, 424 recomendações foram atendidas, 52 recomendações seguem em fase de atendimento, 191 recomendações estão relacionadas a produtos e entregáveis futuros dos Estudos de Risco e 40 recomendações se referem a itens cancelados (Tabela 1).

Documento	Relação quantitativa de recomendações				
	Aberta	Concluída	Planejada	Cancelada	Total Geral
Relatório 1	0	15	2	3	20
Relatório 2	0	29	6	2	37
Relatório 3	0	12	0	0	12
Relatório 4	0	12	0	1	13
Relatório 5	0	4	0	0	4
Relatório 6	0	3	0	0	3
Relatório 7	0	20	1	0	21
Relatório 8	0	18	0	1	19
Relatório 9	0	16	0	3	19
Relatório 10	0	48	0	7	55
Relatório 11	0	9	0	1	10
Relatório 12	0	12	0	2	14
Relatório 13	0	10	0	2	12
Relatório 14	0	34	3	2	39
Relatório 15	0	31	23	2	56
Relatório 16	0	39	0	4	43
Relatório 17	0	14	1	5	20
Relatório 18	0	22	5	3	30
Relatório 19	0	11	5	0	16
Relatório 20	0	16	9	1	26
Relatório 21	2	8	8	0	18
Relatório 22	1	9	3	1	14
Nota Técnica 04	0	0	43	0	43
Relatório 23	5	5	59	0	69
Relatório 24	11	10	2	0	23
Relatório 25	15	1	21	0	37
Relatório 26	19	16	0	0	35
Total	53	424	191	40	708
%	7%	60%	27%	6%	100%

Tabela 1 – Sumário geral das recomendações apresentadas.
Fonte: Elaborado por AECOM.

O sumário dos principais pontos de destaque ocorridos durante o período de referência compreendido entre os dias 08/11/2021 e 03/12/2021, bem como as respectivas recomendações da equipe de auditoria da AECOM, é apresentado a seguir.



- **Reuniões por município**

Dos 29 municípios abrangidos pelos Estudos de Risco, 27 já finalizaram as entregas de suas respectivas informações, restando ainda dois municípios com pendências, a saber, Brumadinho e Mateus Leme.

Dentro do atual período de auditoria, não houve avanços nos municípios de Brumadinho e Mateus Leme. Conforme acordado durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, o Comitê Pró-Brumadinho fará novo contato com ambos os municípios para solicitar a entrega das informações pendentes. Durante a Apresentação Mensal ao Ministério Público de 10/12/2021, o Comitê Pró-Brumadinho informou que foi enviado um ofício ao município de Mateus Leme em 01/12/2021.

Neste ciclo de auditoria, a AECOM apresenta uma nova recomendação acerca dessa temática.

- **Povos e comunidades tradicionais**

Em relação a inclusão das comunidades tradicionais e povos indígenas nos Estudos de Risco, durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 a VALE reiterou seu posicionamento de seguir considerando como critério de reconhecimento das comunidades tradicionais seu aldeamento ou certificação prévia pela Fundação Cultural Palmares, em desacordo com ao Ofício nº 052/2021 e recomendações constantes no Relatório nº 23 da AECOM. A VALE também informou que fará uma manifestação formal em relação ao referido Ofício.

Ficou definida, na referida Sessão Técnica, a realização de uma reunião com as partes envolvidas, incluindo MPF e Defensoria Pública, para dar prosseguimento à inclusão dos Povos e Comunidades Tradicionais no âmbito dos Estudos de Risco.

A AECOM apresenta, neste Relatório, uma nova recomendação para a temática dos Povos e Comunidades Tradicionais.

- **Levantamento e avaliação da informação do local**

Meio Físico

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, a equipe de execução aprofundou-se na apresentação dos resultados de qualidade da água superficial e sedimentos dos tributários do rio Paraopeba, preenchendo lacunas de Sessões Técnicas anteriores, como a apresentação dos resultados do monitoramento executadas pelo IGAM, ao invés de limitar-se à base de dados VALE/Arcadis.

Além disso, foi introduzido o Projeto ENTIRE que pode trazer análises úteis ao desenvolvimento dos Estudos de Risco. Acerca desta temática, uma recomendação foi realizada pela AECOM.



Meio Biótico

Diagnóstico da ictiofauna e bioacumulação em peixes

Durante a Sessão técnica de 25/11/2021, a Equipe de Execução apresentou o Plano de Amostragem para Diagnóstico da Ictiofauna a ser utilizado nos Estudos de Risco.

Conforme apresentado, as espécies-alvo de peixes a serem analisadas não estão totalmente de acordo com os Planos de Reparação da Arcadis e com levantamentos já apresentados pela própria Equipe de Execução. Além disso, as análises de bioacumulação, biomagnificação e biotransferência não contemplam a mescla de fatores necessárias para sua interpretação. Para os demais componentes do referido plano, a AECOM considera condizentes com as normativas nacionais e internacionais.

Acerca desta temática, duas recomendações foram realizadas pela AECOM.

Plano para obtenção da licença de fauna

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 foi apresentado pela Equipe de Execução as informações sobre o plano de trabalho para obtenção das licenças de captura no IEF.

Será apresentado um Plano único para todas as Áreas Alvo, conforme orientação do IEF. A Equipe de Execução informou que a previsão é que o Plano seja protocolado até 20/12/2021.

Durante este período de auditoria a AECOM emitiu uma nova recomendação sobre a integração da amostragem de flora e dos compartimentos do meio físico (água superficial, sedimento etc.).

- **Avaliação e Validação de Dados Secundários**

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 a Equipe de Execução apresentou o número de estudos avaliados dentro do atual período de auditoria (total de 28). A pendência de documentação continua como uma problemática a ser sanada entre Equipe de Execução e detentores dos dados.

Para a temática em questão, a AECOM realizou uma recomendação no presente Relatório.

- **Modelo Conceitual Ecológico**

O Modelo Conceitual é um importante passo que antecede a conclusão da Fase I do Estudo e Avaliação de Risco Ecológico (ARE). Sua construção acontece a partir das informações relativas às Áreas de Estudo Ecológicas (AEecos), como localização espacial, características do meio físico e de uso e ocupação do solo, impactos ambientais relacionados à potencial exposição às substâncias químicas de interesse identificadas e da caracterização preliminar dos potenciais receptores ecológicos (flora e fauna) identificados.



Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 a Equipe de Execução concluiu a apresentação do Modelo Conceitual Ecológico preliminar para a AEeco A, em atendimento a um conjunto de recomendações emitidas pela AECOM.

Dentro do atual período de auditoria, a AECOM emitiu nove recomendações para a AEeco A relacionadas a apresentação e revisão das demais substâncias químicas de interesse, revisão das espécies-alvo em relação aos atributos de seleção estabelecidos, e justificativa para a não inclusão de outras guildas tróficas dentre outras.

- **Revisão dos Projetos do ERSHRE**

Dentro do atual período de auditoria houve a emissão de três pareceres acerca dos projetos dos Estudos de Risco, quais sejam: NT nº18 da SES/MG; análise técnica da VALE; NT nº13 da FEAM/MG.

Em relação aos documentos supracitados, algumas considerações dependem de revisão detalhada dos projetos por parte da Equipe de Execução (e.g., formatação, exclusão, inclusão, esclarecimentos e/ou correções de conceitos/termos/metodologias). Contudo, outras considerações necessitam de alinhamento entre as Partes (e.g., nexos de causa, definição de valores de *background* bem como cálculo de risco em regiões de *background*).

Acerca da temática revisão dos projetos dos Estudos de Risco, a AECOM fez uma recomendação.

- **Planejamento**

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 e em atendimento à solicitação da AECOM, a Equipe de Execução apresentou o planejamento das atividades de campo para realização das reuniões de Nível 1 (com as lideranças) e Nível 2 (com as comunidades) e aplicação de questionários, com duração total prevista de nove meses (36 semanas).

Vale destacar que o início previsto das reuniões em Brumadinho, após cinco meses do retorno das atividades de campo, está em desacordo com a Recomendação nº228 de novembro de 2020 para priorizar os municípios mais próximos ao rompimento.

Dentro do atual período de auditoria a AECOM fez uma nova recomendação no sentido de rever o planejamento de campo e priorizar os municípios mais próximos ao rompimento das barragens (Brumadinho, São Joaquim de Bicas, Igarapé e Mário Campos).



3. Contextualização do Estudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana e do Risco Ecológico

3.1. Governança dos Estudos de Risco (ERSHRE)

Foi publicado no Diário do Executivo do Estado de Minas Gerais a Resolução Conjunta SEPLAG/SES/SEMAD/ FEAM Nº 01, de 22 de setembro de 2021, que estabelece e disciplina as atividades articuladas entre os órgãos da Administração Pública Estadual referente ao acompanhamento e governança dos Estudos de Avaliação de Risco à Saúde Humana e Avaliação de Risco Ecológico.

A AECOM destaca a seguir alguns pontos estruturais do documento supracitado:

- A VALE é a responsável pela contratação e custeio dos ERSHRE;
- A Equipe de Execução dos ERSHRE deve manter independência técnica quanto à realização, governança e resultados dos Estudos;
- Serão realizados 3 Estudos de Avaliação de Risco, em paralelo, de forma a atender às Diretrizes do MS e às normas da área de meio ambiente vigentes;
- No Art. 5º da referida Resolução são estabelecidos, em conformidade com o Acordo de 04/02/2021, os papéis atribuídos a cada comprometente na governança dos Estudos:
 - As Secretarias de Estado de Planejamento e Gestão (SEPLAG), de Saúde (SES), e de Meio Ambiente e Desenvolvimento Sustentável (SEMAD), por meio da Fundação Estadual do Meio Ambiente (FEAM), terão como principal função o suporte, acompanhamento, fiscalização e a articulação das atividades realizadas, observadas as seguintes competências;
 - A SEPLAG, por meio do Comitê Gestor Pró-Brumadinho, é responsável pelo suporte, acompanhamento e a articulação dos atores envolvidos nos ERSHRE;
 - A SES e a FEAM são responsáveis pela aprovação da metodologia a ser utilizada, pelo acompanhamento técnico, pela fiscalização e pela aprovação conjunta das etapas e dos resultados dos estudos, pela aprovação das medidas a serem implementadas e pela verificação integral do cumprimento das intervenções e recomendações tanto da área ambiental, quanto da saúde pública, mediante a emissão de notas técnicas, com o apoio da Auditoria Ambiental.

Destaca-se ainda que a Resolução trata sobre a transparência e participação de todos os atores envolvidos, contemplando Assessorias Técnicas dos municípios, o Poder Público Municipal das cidades abrangidas e, principalmente, a população atingida pelos rompimentos.



Por último, a Resolução estabelece que a Equipe de Execução dos ERSHRE apresente um Plano de Trabalho, a contar de 30 dias após sua publicação, onde conste o cronograma dos Estudos. O referido Plano será aprovado pela SES e FEAM com apoio da Auditoria Ambiental. Ademais, deverão ser apresentados planejamentos trimestrais à SES, FEAM e Auditoria Ambiental, com antecedência de 15 dias do início da execução das atividades previstas para o trimestre.

Em 24/11/2021 a VALE emitiu sua análise técnica acerca dos três projetos dos Estudos de Risco.

Em resposta ao parecer da VALE, a SES deverá emitir um Parecer Técnico sobre os pontos levantados pela mesma e, a partir de então será realizada uma nova reunião entre as partes para a consolidação da governança e definição da retomada das atividades de campo dos Estudos de Risco.

4. Execução da Fase I

4.1. Reuniões por município

Como primeiro passo para a realização dos Estudos de Risco, cada um dos municípios deve enviar à Equipe de Execução uma lista de preocupações com a saúde, uma lista de comunidades validadas e uma lista de lideranças comunitárias, além dos relatórios do e-SUS.

Dos 29 municípios abrangidos pelos Estudos de Risco, 27 finalizaram suas entregas, quais sejam: Abaeté, Betim, Biquinhas, Cachoeira da Prata, Caetanópolis, Curvelo, Esmeraldas, Felixlândia, Florestal, Fortuna de Minas, Igarapé, Inhaúma, Juatuba, Maravilhas, Mário Campos, Martinho Campos, Morada Nova de Minas, Paineiras, Papagaios, Pará de Minas, Paraopeba, Pequi, Pompéu, São Gonçalo do Abaeté, São Joaquim de Bicas, São José da Varginha e Três Marias.

Os dois municípios que ainda apresentam pendências no envio de dados são Brumadinho e Mateus Leme, conforme a Tabela 2.

Município	Relatórios e-SUS	Planilha de Preocupações da Comunidade	Localidades validadas	Lista de representantes
Brumadinho	Enviado	Enviado	Pendente	Pendente
Mateus Leme	Enviado	Não enviado	Não enviado	Não enviado

Tabela 2 – Municípios com pendências no envio dos dados.
Fonte: Elaborado por AECOM.

A seguir, são apresentadas as pendências que persistem no atual período de auditoria.

Brumadinho

No dia 22/10/2021 a Equipe de Execução enviou ao município um material de consolidação de lideranças e localidades, além da proposta de agrupamento das mesmas. Porém, o Poder Público Municipal ainda não respondeu. Assim, durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, ficou acordado que a Equipe de Execução enviará ao Comitê Pró-Brumadinho o detalhamento das pendências e o material



para consolidação, para que o Comitê Pró-Brumadinho faça novo contato com a Secretaria de Desenvolvimento Social e que o município valide a proposta enviada pela Equipe de Execução.

A AECOM salienta que ainda não foi realizada a reunião de alinhamento com a ATI AEDAS, que atua em Brumadinho, com vistas a melhorar a interlocução com a população e promover seu engajamento nas reuniões de Nível 1 e 2.

Próximo passo

- Consolidação, por parte do Poder Público de Brumadinho, das localidades e lideranças indicadas, além da consolidação da proposta de agrupamento dessas localidades.

Mateus Leme

Com relação a Mateus Leme, segue pendente o envio das seguintes informações: planilha de preocupações, lista de comunidades validadas e lista de lideranças. Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, o Comitê Pró-Brumadinho informou que faria contato com o secretário de meio ambiente do município e enviaria um ofício reiterando a demanda e detalhando o que é necessário.

Durante a Apresentação Mensal ao Ministério Público de 10/12/2021, o Comitê Pró-Brumadinho informou que o referido ofício foi encaminhado ao município de Mateus Leme em 01/12/2021.

Próximos passos

- Resposta de Mateus Leme ao ofício enviado pelo Comitê Pró-Brumadinho;
- Visita de campo a Mateus Leme para dar suporte ao Poder Público na coleta de informações.

4.1.1. Recomendação

- ✓ Agendar reunião de alinhamento com a ATI AEDAS, que atua em Brumadinho, com vistas a melhorar a interlocução com a população e promover seu engajamento nas reuniões de Nível 1 e 2.

4.1.2. Considerações finais

Para essa temática, a AECOM realizou 98 recomendações em relatórios anteriores, sendo que 71 já foram concluídas enquanto 21 estão em aberto ou planejadas.

No presente Relatório, a AECOM realizou uma recomendação referente à temática das Reuniões.



4.2. Povos indígenas e comunidades tradicionais

Dando sequência à decisão de incluir os Povos e Comunidades Tradicionais no escopo dos Estudos de Risco, sob os termos definidos no Acordo Global, inclusive para os povos indígenas amparados pelo TAP-E, firmado entre MPF e VALE, foi emitido pelos Compromitentes, em 17/11/2021, o Ofício 052/2021.

O referido ofício ressalta que, no território impactado pelo rompimento das barragens da Mina Córrego do Feijão, em Brumadinho, para além dos povos indígenas e comunidades tradicionais já reconhecidas e certificadas pela Fundação Cultural Palmares ou pela Funai, existem outras comunidades em processo de autorreconhecimento que ainda que não constam em listagens oficiais e devem, portanto, ter assegurados seus direitos, na esteira da legislação brasileira e jurisprudência atual.

Assim sendo, os Compromitentes requerem o cumprimento das seguintes ações, recomendadas pela AECOM no Relatório nº 23 de auditoria (recomendações 546, 547, 548):

- Apresentação, pela VALE, da natureza, do escopo e do *status* dos estudos com os povos indígenas e comunidades quilombolas em andamento nos processos junto à Funai e FCP;
- Realização e apresentação, pela VALE, do levantamento, nos termos da Convenção 169 OIT, de todos os povos e comunidades tradicionais, oficialmente reconhecidos ou não, que de alguma maneira se utilizam do rio, no território abrangido pelos Estudos de Risco, dentro ou fora das Áreas Alvo;
- Apresentação, pelo Grupo EPA, de um Plano de Trabalho específico para Avaliação de Risco à Saúde Humana, em consonância e integrado aos Estudos de Componente Indígena e Quilombola em andamento ou a serem desenvolvidos na bacia do rio Paraopeba.

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, a VALE reiterou seu posicionamento e as informações contidas na Carta Ger. Executiva de Reparação nº C.EXT. 1277/2021 de 10/09/2021, informando que:

- Com relação à Aldeia Naô Xohâ e à recente Aldeia Katurama, localizadas em São Joaquim de Bicas, das etnias Pataxó e Pataxó Hã Hã Hãe, cujos membros constam na lista do TAP-E Pataxó, o Termo de Ajuste Preliminar assinado no dia 05 de abril de 2019, bem como o seu 2º Aditivo datado de 09 de agosto de 2021, preveem a realização de diagnóstico de impacto à saúde física e mental das referidas comunidades indígenas em parceria com a Secretaria Especial de Saúde Indígena (SESAI) e o Distrito Sanitário Especial Indígena de Minas Gerais e Espírito Santo (DSEI MGES);
- Quatro comunidades quilombolas de Brumadinho (Rodrigues e Marinhos, Sapé, Ribeirão) já possuem um estudo de avaliação de impactos específico e especializado, desenvolvido no âmbito do Processo nº 01420.100890/2019-99 junto à Fundação Cultural Palmares. Tal estudo



foi estruturado em conjunto com as comunidades e sob a supervisão da FCP, observados os protocolos de livre escolha da OIT nº 169. As comunidades construíram o Termo de Referência do estudo e selecionaram a consultoria técnica especializada ECOLOGY, para elaboração de estudo cuja estimativa de conclusão é em dezembro de 2021. Assim, a Vale propõe que seja utilizado esse estudo para a Avaliação de Risco junto a essas comunidades;

- A VALE entende que as comunidades de Beira Córrego, Retiro dos Moreiras (Fortuna de Minas) e Pontinha (Paraopeba) deveriam passar pelo mesmo procedimento adotado para as quatro comunidades de Brumadinho acima mencionadas, de modo que se compromete a iniciar esse diálogo com as referidas comunidades, com a participação de todos os Compromitentes;
- A VALE fará, em breve, uma manifestação formal em relação ao Ofício nº 052/2021.

Pontos de atenção:

- A VALE realizou o mapeamento dos povos e comunidades tradicionais considerando como critério de reconhecimento o prévio aldeamento ou a certificação, pela Fundação Cultural Palmares, o que está em desacordo com o Ofício nº 052/2021 e com o Relatório nº23 da AECOM;
- Após mais de dois anos e meio (32 meses) da assinatura do TAP-E, não foram apresentados avanços para o início dos estudos realizados junto às etnias Pataxó e Pataxó Hã Hã Hãe.

Próximos passos

- A VALE fará uma manifestação formal em relação ao Ofício nº 052/2021;
- Após a manifestação oficial da VALE, será agendada uma reunião específica entre as partes, com a presença do MPF e da Defensoria Pública;
- Envio ao Grupo EPA dos dados que estão sendo gerados pelas consultorias especializadas junto às comunidades tradicionais já identificadas, além dos respectivos Termos de Referência.

4.2.1. Recomendação

- ✓ Apresentar cronograma e Plano Específico do Estudo de Risco junto aos Povos Indígenas e Comunidades Tradicionais.



4.2.2. Considerações finais

Para essa temática, a AECOM realizou quatro recomendações em relatórios anteriores, das quais três permanecem em aberto ou planejadas.

No presente Relatório a AECOM realizou uma recomendação referente à temática dos Povos e Comunidades Tradicionais.

4.3. Levantamento e avaliação da informação do local

4.3.1. Meio Físico

4.3.1.1. Qualidade da Água dos Tributários

Em atendimento a Recomendação nº 550, a Equipe de Execução apresentou informações complementares sobre a qualidade da água superficial e sedimento dos principais tributários do rio Paraopeba, pós-rompimento da Barragem B-I, para os diferentes períodos sazonais (chuvoso e estiagem), com base em levantamentos realizados pelo IGAM, COPASA, ANA e CPRM.

Além disso, a Equipe de Execução apresentou a análise da porcentagem de violações da qualidade da água e sedimento para os dados de *baseline* dos principais tributários do rio Paraopeba em atendimento a Recomendação nº 551.

Os dados de qualidade da água superficial são originados da série histórica do IGAM e se dividiram entre *baseline* (1997-2018) e pós-rompimento (2019-2020). Ressalta-se aqui que os dados do primeiro semestre já estão disponíveis e poderão ser considerados em análises futuras pela Equipe de Execução. Já os dados de sedimento de *baseline* são originados da CPRM (2018), enquanto os dados de sedimento pós-rompimento são originados da CPRM (2019) e IGAM (2019 e 2020).

Ressalta-se que os dados apresentados neste item complementam os resultados do monitoramento realizado pela VALE/Arcadis, previamente apresentados durante as Sessões Técnicas de 03/09/2021 e 06/10/2021. O entendimento do comportamento dos parâmetros de qualidade da água superficial e sedimento dos tributários é fundamental na interpretação dos resultados observados para a qualidade ambiental do rio Paraopeba, que é o foco da Avaliação de Risco. Através de tal análise, é possível identificar potenciais fontes de contaminação, auxiliando na seleção das Substâncias Químicas de Interesse (SQIs) relacionadas ao rompimento das barragens.

Foram apresentadas as porcentagens de violações em relação aos padrões legais aplicáveis para água superficial (Deliberação Normativa Conjunta COPAM/CERH-MG 01 de 2018) e sedimento (Resolução CONAMA 454/2012), além dos valores máximos medidos para água superficial, esses últimos calculados a partir da estimativa do intervalo interquartil para eliminação dos *outliers*.



Região	Ponto	Descrição do local	Corpo Hídrico	Longitude	Latitude	AA	AECO
Montante	BP036	Rio Paraopeba na localidade de Melo Franco	Rio Paraopeba	-44,12	-20,20	AA-01	AECO-A
	CC-020	Condomínio Encontro das Águas	Rio Paraopeba	-44,12	-20,20	AA-01	AECO-A
	CC-017	Estação Alberto Flores	Rio Paraopeba	-44,16	-20,16	AA-01	AECO-A
Jusante do Rompimento, Sul do Quadrilátero	JM-001	Ribeirão Ferro Carvão - a montante da ponte da Estrada para Alberto Flores (área represada)	Rio Paraopeba	-44,16	-20,15	AA-01	AECO-A
	BPE2	Rio Paraopeba na captação da COPASA	Rio Paraopeba	-44,13	-20,14	AA-03	AECO-A
	CC-016	Próximo a UPA - Inhotim	Rio Paraopeba	-44,21	-20,14	AA-03	AECO-A
QF (Supergrupo Minas)	BP068	Rio Paraopeba no local denominado Fecho do Funil	Rio Paraopeba	-44,21	-20,09	AA-05	AECO-A
	CC-015	Mário Campos - Estação Hidrologia	Rio Paraopeba	-44,20	-20,05	AA-05	AECO-A
	BP070	Rio Paraopeba a jusante da foz do Ribeirão Sarzedo, próximo à cidade de São Joaquim de Bicas	Rio Paraopeba	-44,26	-20,04	AA-06	AECO-A
Montante de Igaratermo	CC-014	Rua Charneca - S.Joaquim de Bicas	Rio Paraopeba	-44,25	-20,02	AA-07	AECO-A
	CC-013	Ponte Nova do Paraopeba - Estação da Hidrologia	Rio Paraopeba	-44,31	-19,95	AA-08	AECO-A
	BP072	Rio Paraopeba a jusante da foz do Rio Betim, na divisa dos municípios de Betim e Juatuba	Rio Paraopeba	-44,31	-19,95	AA-08	AECO-A
Jusante de Igaratermo, ainda nas rochas do embasamento	CC-001	Balsa de extração e areia - Vista Alegre	Rio Paraopeba	-44,38	-19,86	AA-10	AECO-C
	CC-002	Praia de extração de areia - Florestal	Rio Paraopeba	-44,43	-19,76	AA-10	AECO-C
	BPE3	Rio Paraopeba a montante da captação de Pará de Minas	Rio Paraopeba	-44,47	-19,71	AA-10	AECO-C
	BPE4	Rio Paraopeba na captação de Pará de Minas (ESTAÇÃO DESATIVADA)	Rio Paraopeba	-44,50	-19,71	AA-10	AECO-C
	CC-003	Ponte da Rodovia Frei Orlando - Faz. Coqueiros	Rio Paraopeba	-44,48	-19,67	AA-10	AECO-C
	BP082	Rio Paraopeba na localidade de São José, em Esmeraldas	Rio Paraopeba	-44,48	-19,67	AA-10	AECO-C
	CC-004	Peixe Bravo	Rio Paraopeba	-44,52	-19,61	AA-11	AECO-C
	CC-005	Fazenda Central - Fortuna de Minas	Rio Paraopeba	-44,54	-19,53	AA-11	AECO-C
Bacia do São Francisco - Formação Serra de Santa Helena	CC-006	Ponte da Taquara - Estação da Hidrologia	Rio Paraopeba	-44,55	-19,43	AA-12	AECO-D
	BP083	Rio Paraopeba logo após a foz do Ribeirão São João em Paraopeba	Rio Paraopeba	-44,53	-19,37	AA-12	AECO-D
	BP077	Rio Paraopeba na captação da Copasa entre os municípios de Paraopeba e Papagaios	Rio Paraopeba	-55,53	-19,33	AA-12	AECO-D
	CC-007	Fazenda Alto Grande	Rio Paraopeba	-44,55	-19,35	AA-12	AECO-D
	CC-008	Fazenda Santa Isabel	Rio Paraopeba	-44,61	-19,28	AA-12	AECO-D
	CC-009	Fazenda São José da Vereda	Rio Paraopeba	-44,69	-19,22	AA-12	AECO-D
	BP078	Rio Paraopeba a jusante da foz do Rio Pardo em Pompéu	Rio Paraopeba	-44,71	-19,17	AA-13	AECO-D
Montante de Retiro Baixo - Bacia do São Francisco (Formação Serra da Saudade)	CC-010	Itogress - Pivô 2	Rio Paraopeba	-44,70	-19,13	AA-13	AECO-D
	CC-011	Condomínio Encontro das Águas	Rio Paraopeba	-44,70	-19,04	AA-13	AECO-E
UHE Retiro Baixo	BP087	Rio Paraopeba a montante da UHE Retiro baixo	Rio Paraopeba	-44,73	-19,02	AA-13	AECO-E
	CC-012	UHE RETIRO BAIXO	Rio Paraopeba	-44,78	-18,99	AA-14	AECO-E
Jusante de Retiro Baixo	BPE5	Rio Paraopeba logo a montante da UHE de Retiro Baixo, em seu remanso (ESTAÇÃO DESATIVADA)	Rio Paraopeba	-44,78	-18,99	AA-15	AECO-E
	BPE9	Ribeirão dos Gomes	Córrego dos Gomes	23,23	17,13	AA-15	AECO-E
Três Marias	BP094	Rio Paraopeba a montante de sua foz na barragem de Três Marias	Rio Paraopeba	-44,79	-18,87	AA-15	AECO-E
	CC-013	Remanso da represa de Três Marias no Município de Abaeté	Três Marias	-45,24	-18,83	-	-
	CC-014	Remanso da represa de Três Marias no Município de Felixlândia	Três Marias	-45,02	-18,82	-	-
	BP093	Corpo da represa de Três Marias no Município de Três Marias	Três Marias	-45,28	-18,49	-	-

Figura 4 – Localização dos pontos de monitoramento utilizados para caracterização da sedimentos de corrente (cenário pós-rompimento).
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Os resultados são sintetizados na Figura 5 e Figura 6 e indicam a porcentagem de ultrapassagem dos valores de referência em relação ao *Ecological Risk Assessment Supplemental Guidance* (US.EPA, 2018)¹ e em comparação à Resolução CONAMA 454/2012 (Nível I e Nível II).

Violações N1	JM-001					BPE2					CC-016				
	2019 Chuvoso	2019 Estiagem	2020 Chuvoso	2020 Estiagem	2021 Chuvoso	2019 Chuvoso	2019 Estiagem	2020 Chuvoso	2020 Estiagem	2021 Chuvoso	2019 Chuvoso	2019 Estiagem	2020 Chuvoso	2020 Estiagem	2021 Chuvoso
Arsênio	100,0	NA	NA	NA	NA	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	NA	NA
Cádmio	0,0	NA	NA	NA	NA	100,0	100,0	100,0	100,0	66,7	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Chumbo	0,0	NA	NA	NA	NA	50,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Cobre	0,0	NA	NA	NA	NA	87,5	83,3	33,3	40,0	0,0	100,0	100,0	0,0	NA	NA
Cromo	0,0	NA	NA	NA	NA	25,0	16,7	66,7	60,0	33,3	0,0	50,0	0,0	NA	NA
Mercúrio	0,0	NA	NA	NA	NA	25,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Níquel	100,0	NA	NA	NA	NA	87,5	50,0	33,3	20,0	66,7	100,0	100,0	100,0	NA	NA
Zinco	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA

Violações N2	JM-001					BPE2					CC-016				
	2019 Chuvoso	2019 Estiagem	2020 Chuvoso	2020 Estiagem	2021 Chuvoso	2019 Chuvoso	2019 Estiagem	2020 Chuvoso	2020 Estiagem	2021 Chuvoso	2019 Chuvoso	2019 Estiagem	2020 Chuvoso	2020 Estiagem	2021 Chuvoso
Arsênio	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0	0,0	NA	NA
Cádmio	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Chumbo	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Cobre	0,0	NA	NA	NA	NA	12,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Cromo	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Mercúrio	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA
Níquel	0,0	NA	NA	NA	NA	50,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0	NA	NA
Zinco	0,0	NA	NA	NA	NA	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	NA	NA

Parâmetro	Nível I	Nível II
Arsênio	5,9	17,0
Cádmio	0,6	3,5
Chumbo	35,0	91,3
Cobre	35,7	197,0

Parâmetro	Nível I	Nível II
Cromo	37,3	90,0
Mercúrio	0,2	0,5
Níquel	18,0	35,9
Zinco	123,0	315,0

Figura 5 – Exemplo de apresentação de resultados (porcentagem de violações) para sedimentos de corrente (cenário pós-rompimento).
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

¹ U.S. Environmental Protection Agency – USEPA. “Region 4 Ecological Risk Assessment Supplemental Guidance”. Washington, DC. Março de 2018.



Estação	IN-006					IN-1					IN-018				
	2018	2019	2020	2021	2022	2018	2019	2020	2021	2022	2018	2019	2020	2021	2022
Alumínio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Amônio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ársênio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Bário	2000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Cálcio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Chumbo	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Cobalto	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Cromo	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Cromo	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Ferro	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Manganês	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Molibdênio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Níquel	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Plata	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Sódio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Zinco	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Zenônio	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Estação	IN-006	IN-1	IN-018
Alumínio	1000,0	0,0	0,0
Amônio	0,0	0,0	0,0
Ársênio	0,0	0,0	0,0
Bário	2000,0	0,0	0,0
Cálcio	0,0	0,0	0,0
Chumbo	0,0	0,0	0,0
Cobalto	0,0	0,0	0,0
Cromo	100,0	100,0	100,0
Ferro	100,0	100,0	100,0
Manganês	100,0	100,0	100,0
Molibdênio	0,0	0,0	0,0
Níquel	0,0	0,0	0,0
Plata	0,0	0,0	0,0
Sódio	0,0	0,0	0,0
Zinco	0,0	0,0	0,0

Figura 6 – Exemplo de apresentação de resultados (porcentagem de violações da valores de referência do *Ecological Risk Assessment Supplemental Guidance*) para água superficial dos principais tributários do rio Paraopeba (cenário pós-rompimento).
 Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Ressalta-se a grande frequência de ultrapassagem de valores de referência para metais, como Bário, Cromo, Ferro e Manganês.

Com base no exposto, a Recomendação nº 550 foi considerada como atendida. Já a Recomendação nº 551 foi considerada como não atendida, uma vez que as porcentagens de ultrapassagens para os sedimentos de correntes não foram apresentadas.

4.3.1.2. Dados de *baseline* de solo e sedimento

Em atendimento a Recomendação nº 589, a Equipe de Execução apresentou uma avaliação quanto à interpolação para a obtenção de dados geoquímicos pretéritos ao rompimento da barragem B-I em regiões não amostradas.

Em sua avaliação, a Equipe de Execução justificou a manutenção do método inverso da distância ponderada (IDW, do inglês *Inverse Distance Weighting*) devido ao baixo número de amostras disponíveis, não possibilitando assim o uso de métodos mais avançados, como a krigagem. Tal avaliação foi considerada como válida, porém ressalta-se que sempre que o método inverso da distância ponderada for adotado, bem como outros métodos de interpolação, as limitações e premissas dos métodos devem ser evidenciadas.

4.3.1.3. Projeto ENTIRE

Fruto de um Termo de Referência do Comitê Gestor Pró-Brumadinho, o Projeto ENTIRE – Análise dos Impactos de Rejeitos em Rompimentos de Barragens para um Ambiente Aquático Restaurado se propõe a desenvolver um conjunto de análises e modelagens físicas, químicas e estatísticas.



Recorrendo a softwares específicos, a análise visa estabelecer um quadro geral e detalhado sobre os impactos decorrentes do rompimento da barragem B-I na qualidade dos recursos hídricos superficiais e subterrâneos da bacia do rio Paraopeba.

O projeto é dividido em quatro tarefas sumarizadas no cronograma apresentado na Figura 7 e emissão de relatórios semestrais, tendo o primeiro sido emitido em julho de 2021 e o próximo a ser emitido em dezembro de 2021.

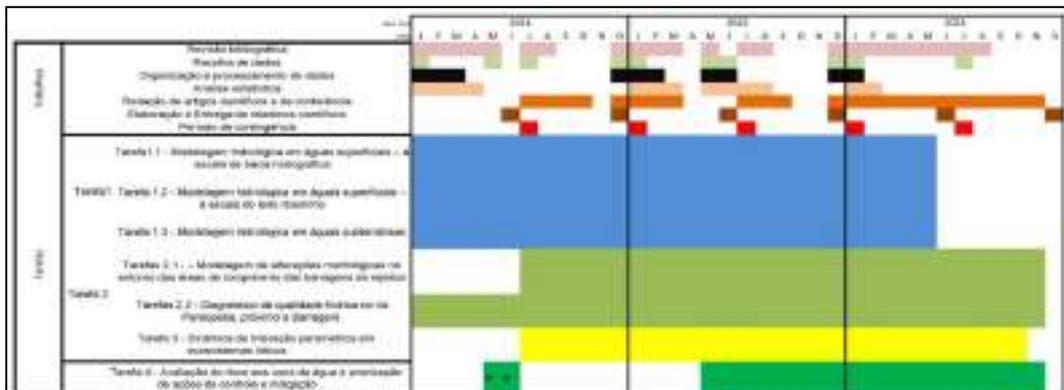


Figura 7 – Cronograma do Projeto ENTIRE.
Fonte: Comitê Gestor Pró-Brumadinho, 2020².

No primeiro semestre foram gerados dois estudos, sendo eles:

- Prognóstico das Concentrações de Alumínio, Ferro e Manganês nos Sedimentos e Água do Rio Paraopeba, após o Rompimento da Barragem de Rejeitos B1 em Brumadinho (Minas Gerais, Brasil);
- Deterioração Ambiental na Calha do Rio Paraopeba, Utilizando a Modelagem de Caminhos com Mínimos Quadrados Parciais.

No Projeto ENTIRE não há a expectativa da geração de uma grande quantidade de novos dados advindos de levantamentos de campo, entretanto, a análise advinda do mesmo pode representar um avanço no entendimento do comportamento da qualidade da água e sedimentos da bacia do rio Paraopeba, que pode ser utilizado nos Estudos de Risco.

Embora o Projeto ENTIRE tenha a previsão de término apenas em 2023, os seus relatórios semestrais podem trazer discussões importantes para serem verificadas pela Equipe de Execução.

Entre os resultados obtidos, foi identificado que os trechos do rio ricos em rejeitos e de sedimentos da planície de inundação podem ser identificados pela elevada proporção de Fe/Al e Mn/Al.

² Comitê Gestor Pró-Brumadinho. Termo de Referência. Minas Gerais, 2020.



Ressalta-se que as análises proporcionadas pelos resultados do Projeto ENTIRE são advindas de processos de modelagem, dessa forma, devem vir acompanhadas de uma análise crítica que inclua as premissas, limitações e incertezas associadas.

4.3.1.4. Recomendação

- ✓ Avaliar os resultados gerados pelo Projeto ENTIRE como uma fonte de informações para os Estudos de Risco.

4.3.2. Meio Biótico

4.3.2.1. Diagnóstico da ictiofauna e bioacumulação em peixes

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 a Equipe de Execução apresentou o Plano de Amostragem para Diagnóstico da Ictiofauna. De maneira resumida, constam no referido plano:

- Pontos de amostragem;
- Metodologia de coleta;
- Espécies de peixes a serem coletadas;
- Matrizes biológicas a serem analisadas (e.g., fígado e músculo dorsal);
- Análises estatísticas a serem performadas com os dados gerados;
- Avaliação da bioacumulação das substâncias químicas;
- Análise de biomagnificação e biotransferência na cadeia trófica.

Quanto aos 23 pontos de amostragem considerados (Figura 8), a Equipe de Execução salientou que esses apresentam compatibilidade com o plano amostral do Programa de Diagnóstico de Danos Ambientais e distribuição espacial contemplando todas as regiões da bacia do rio Paraopeba, incluindo os tributários (rio Manso, rio Betim, ribeirão das Lajes, ribeirão dos Macacos, rio Pardo e ribeirão dos Gomes).



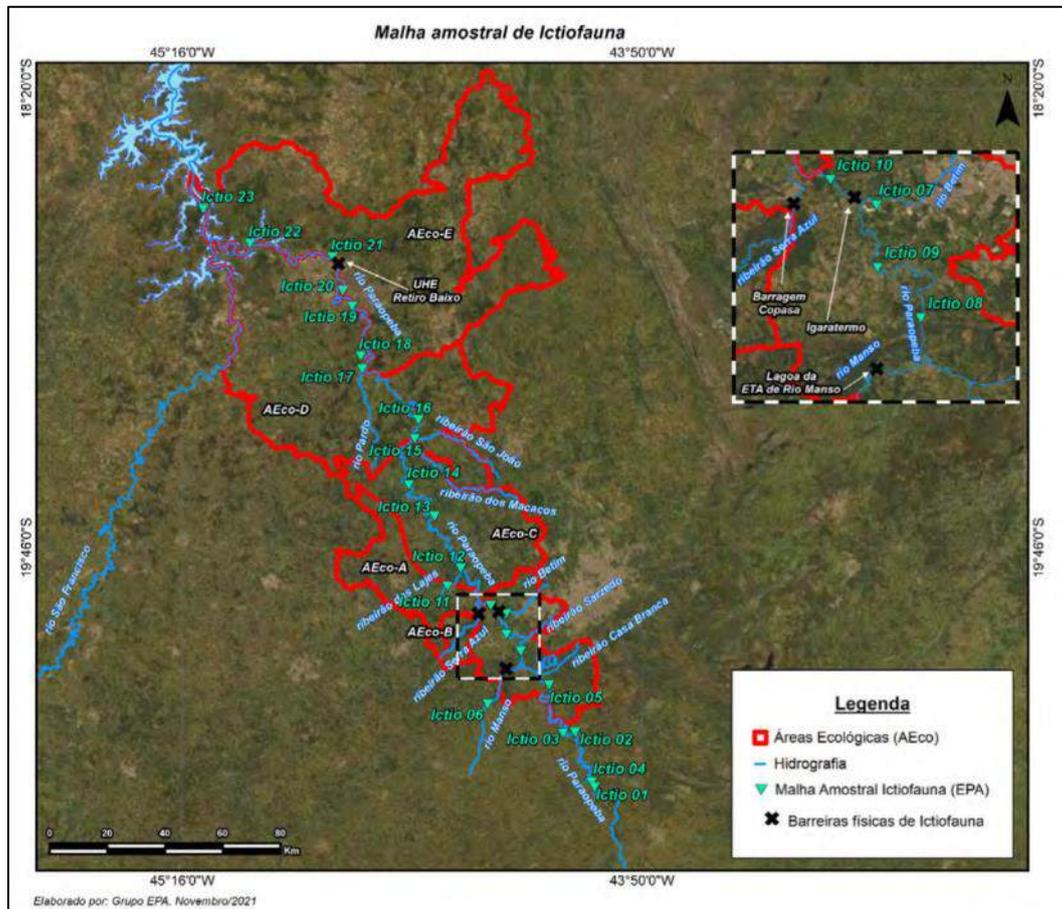


Figura 8 – Pontos de amostragem da ictiofauna nas AEco da bacia do rio Paraopeba.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Alguns exemplos de metodologias de amostragem de peixes a serem utilizadas são representados na Figura 9.





Figura 9 – Exemplos de métodos de coleta de peixes: A) Tarrafa, B) Rede de arrasto e C) Covo.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

A Equipe de Execução salientou que o esforço amostral (e.g., total de horas de amostragem com a rede de arrasto) depende do tipo de método, contudo todas as coletas serão realizadas em dois períodos do ano (chuvoso e estiagem).

O Plano de Amostragem prevê 12 espécies de peixe a serem coletadas, conforme listagem apresentada na Figura 10 .



NOME CIENTÍFICO	NOME POPULAR	ENTREUS DE SELECÇÃO	USOS TRÓFICOS	VULNERÁVEL	DADOS BIBLIOGRÁFICOS
<i>Ancistrichthys bicoloris</i>	Peixe-carvão	Ampla distribuição na bacia, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas.	Nativo	-	Reina B.C.P. (2011)
<i>Alganemys argenteus</i>	Lambari-carvão	Ampla distribuição na bacia, Espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas.	Nativo	-	de Andrade C.A. (2003)
<i>Pachyura floeckii</i>	Carvão	Ampla distribuição na bacia, Endêmica, espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas, importância econômica e social para	Nativo	-	Gomes M.V.T. et al. (2021)
<i>Leuresthes tenuis</i>	Trambeta	Ampla distribuição na bacia, Endêmica, espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas.	Nativo	-	Gomes M.V.T. et al. (2021)
<i>Atherina bicincta</i>	Peixe-do-ribeirão	Ampla distribuição na bacia, espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas.	Introduzido	-	Morais J.M.F. (2011)
<i>Leuresthes tenuis</i>	Pacupá	Ampla distribuição na bacia, Endêmica, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas, importância econômica e social para.	Introduzido	-	de Andrade C.A. (2003) ³
<i>Leuresthes tenuis</i>	Cará	Ampla distribuição na bacia, espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas.	Introduzido/Introduzido	-	de Andrade C.A. (2003)
<i>Hypseorhamphus jayakari</i>	Caracá	Ampla distribuição na bacia, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas, importância econômica e social para.	Introduzido/Introduzido	-	Leitane C.R. et al. (2012) ³
<i>Stethochromis argenteus</i>	Saguá	Ampla distribuição na bacia, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas.	Introduzido/Introduzido	-	
<i>Araucarioxiphus reticulatus</i>	Peixe-três-pintas	Ampla distribuição na bacia, espécies com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas, espécies migratórias, importância econômica e social para.	Introduzido	X	Vagh S.L. (2005) ³
<i>Psectrogaster maculatus</i>	Mandi-arrasado	Ampla distribuição na bacia, espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas, espécies migratórias, importância econômica e social para.	Introduzido	X	Leitane C.R. et al. (2012) ³ Gomes M.V.T. et al. (2021) Vagh S.L. (2005)
<i>Prochilodus corollatus</i>	Curimatã-pau	Ampla distribuição na bacia, Endêmica, espécie com estudos de toxicidade, facilidade de coleta, Abundância na área de estudo, potencial de exposição (dieta, habitat, forragem), Posição na cadeia trófica, espécies nativas, espécie migratória, importância econômica e social para.	Destruído	X	Leitane C.R. et al. (2012) ³ Gomes M.V.T. et al. (2021) Vagh S.L. (2005) ³

³ Avaliada para a neotropicalidade

Figura 10 – Espécies-alvo de peixes a serem coletadas.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Em relação às espécies de peixe selecionadas, o Plano de Reparação Socioambiental da Bacia do Rio Paraopeba (Arcadis, 2020)³ menciona que a perda de *habitat* aquáticos apresenta uma sensibilidade alta, pois nos cenários pré e pós-rompimento das barragens foram detectadas espécies em situação de vulnerabilidade, dentre essas algumas de interesse comercial, como *Prochilodus argenteus* (Pacu), *Salminus franciscanus* (dourado), *Salminus hilarii* (tabarana), *Pseudoplatystoma corruscans* (surubim). Além disso, o referido plano cita que outras espécies de valor econômico e alimentar foram identificadas como abundantes na sub-bacia do ribeirão Ferro-Carvão e na bacia do rio Paraopeba, tais como a *Hoplias malabaricus* (traíra) e as tilápias (*Coptodon rendalli* e *Oreochromis niloticus*).

Ainda, à título de exemplo, dentre as espécies supramencionadas no Plano de Reparação, o *Salminus hilarii* (tabarana) e *Hoplias malabaricus* (traíra) apresentaram importância em estudos de

³ Arcadis. Plano de Reparação Socioambiental da Bacia do rio Paraopeba. Rompimento das Barragens B1, B4 e B4-A do Complexo Paraopeba II da Mina Córrego do Feijão. Capítulo 2. Volume 4. Novembro de 2020.



bioacumulação do metilmercúrio (CH_3Hg), pois são espécies que acumulam as maiores concentrações desse metal⁴.

Ademais, a Equipe de Execução informou na Sessão Técnica de 09/07/2021 que entre as principais espécies de peixes com importância econômica para a pesca e levantadas na região da bacia do rio Paraopeba, estão *Pseudoplatystoma corruscans* (surubim), *Salminus hilarii* (tabarana), *Hoplias malabaricus* (traíra), *Cichla kelberii* (tucunaré), *Salminus franciscanus* (dourado) e *Pigocentrus piraya* (piranha).

Ou seja, das espécies elencadas pelo Plano de Reparação da Bacia do Rio Paraopeba e pelo próprio levantamento realizado pela Equipe de Execução, nove não foram indicadas como espécies-alvo no Plano de Trabalho apresentado na Sessão Técnica de 25/11/2021, quais sejam: *Salminus hilarii* (tabarana) e *Salminus franciscanus* (dourado), *Pseudoplatystoma corruscans* (surubim), *Coptodon rendalli* e *Oreochromis niloticus* (tilápias).

Em relação à análise de bioacumulação, durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, a Equipe de Execução apresentou como esta será calculada (através do fator de bioacumulação ou FB) e classificada (Figura 11).

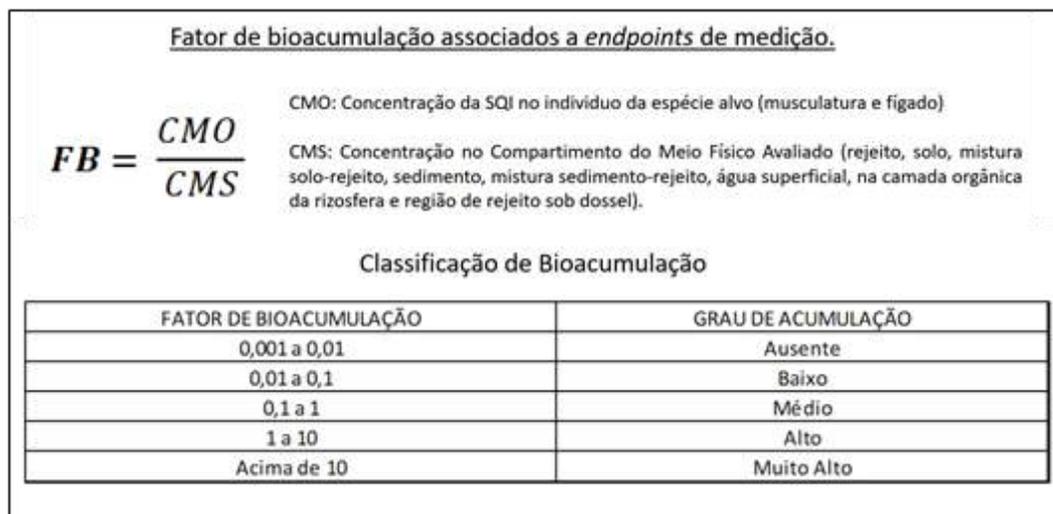


Figura 11 — Cálculo e classificação da bioacumulação.

Além do fator de bioacumulação, também serão calculados os fatores de biotransferência (e.g., transferência de uma substância química entre diferentes níveis tróficos ou entre presa e predador) e de translocação (e.g., transferência da substância química da raiz da planta para o seu caule e/ou suas folhas).

⁴ Arcadis. Plano de Reparação Socioambiental da Bacia do rio Paraopeba. Rompimento das Barragens B1, B4 e B4-A do Complexo Paraopeba II da Mina Córrego do Feijão. Capítulo 2. Volume 3. Novembro de 2020.

De acordo com a US.EPA (2000)⁵, a bioacumulação não pode ser interpretada como uma única medição final (e.g., utilizando apenas o fator de bioacumulação), além do FB não poder ser utilizado para classificar a bioacumulação e, posteriormente, associá-lo com efeitos adversos potenciais.

Dessa maneira, o FB e os demais fatores apresentados devem ser interpretados à luz de uma junção de fatores, tais como características da substância química (incluindo seu potencial de transporte entre as matrizes ambientais, sua capacidade ou não de bioacumulação, efeitos adversos associados, entre outros) e o nível trófico em que a substância foi mensurada (e.g., peixes carnívoros tendem a acumular maiores teores de metais com essa característica, como o CH₃Hg).

Por fim, durante a Sessão Técnica de 25/11/2021, a Equipe de Execução apresentou também como serão realizados os controles de garantia e qualidade da amostragem e das análises laboratoriais referentes à avaliação da ictiofauna.

A AECOM considera que o Plano de Amostragem para Diagnóstico da Ictiofauna está de acordo com o preconizado por normativas nacionais e internacionais. Para um levantamento mais completo da ictiofauna, são apresentadas recomendações acerca das espécies-alvo e dos fatores a serem considerados para as análises de bioacumulação, biomagnificação e biotransferência.

4.3.2.2. Plano para obtenção da licença de fauna

A Equipe de Execução apresentou o detalhamento das etapas previstas para obtenção das licenças de captura de fauna junto ao IEF (Figura 12), necessárias para a etapa de validação do Modelo Conceitual Ecológico (Fase I) e para a amostragem da Fase II (coleta com eutanásia). A primeira campanha de captura (validação do Modelo Conceitual) está prevista para março/2022.

⁵ US.EPA. *United States Environmental Protection Agency. Bioaccumulation Testing and Interpretation for the Purpose of Sediment Quality Assessment.* 2000.





Figura 12 – Fluxograma das etapas do plano de obtenção das licenças da fauna no IEF.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Será apresentado um Plano de Fauna único para todas as Áreas Alvo, atendendo à orientação do IEF. A Equipe de Execução informou que a previsão é que o Plano seja protocolado junto ao IEF até 20/12/2021.

A AECOM entende que o Plano de Fauna é uma etapa importante para a elaboração e execução do Plano de Investigação para Meio Ambiente da Fase II. A amostragem visa complementar as necessidades de representatividade de cada compartimento do meio físico e meio biótico, incluindo a flora, para uma posterior integração de dados.

Para toda a área de estudo foram selecionadas previamente as espécies-alvo de ocorrência na região, sendo 25 espécies da fauna terrestre e 20 espécies da fauna aquática.

A AECOM considera que a recomendação sobre a avaliação junto ao IEF da melhor estratégia para elaboração do Plano de Fauna (Recomendação nº 617) está atendida.

4.3.2.3. Recomendações

- ✓ Avaliar a inclusão de espécies-alvo de peixes para o Plano de Amostragem para Diagnóstico da Ictiofauna, considerando outras espécies de importância econômica e ecológica já elencadas pela Equipe de Execução e no Plano de Reparação da bacia do rio Paraopeba;
- ✓ Considerar os diversos fatores, como as características da substância química em análise, nível trófico, entre outros para as análises de bioacumulação, biomagnificação e biotransferência;



- ✓ Indicar no Plano de Fauna que está sendo considerada uma integração da amostragem de flora e dos compartimentos do meio físico (água superficial, sedimento etc.) previstas para o Plano de Investigação para Meio Ambiente da Fase II.

4.3.3. Considerações finais

Dentre as 155 recomendações emitidas nos Relatórios anteriores relacionadas ao tema deste Capítulo (Levantamento e avaliação da informação do local), 22 ainda estão em aberto (Recomendações nº 493, 549, 551, 586, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 618, 619), 125 foram atendidas e 8 foram canceladas.

Durante o período de referência deste relatório, foram inseridas quatro novas recomendações relacionadas ao tema deste Capítulo, sendo referente ao Meio Físico e três referentes ao meio biótico. As recomendações seguem previstas para serem atendidas na Sessão Técnica de janeiro/2022.

4.4. Avaliação e Validação de Dados Secundários

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 a Equipe de Execução deu sequência à apresentação do *status* de validação dos dados secundários disponíveis para as áreas abrangidas pelos Estudos de Risco, atividade que teve início em julho de 2021.

No total, foram avaliados 28 estudos (Figura 13) no último período de auditoria, sendo 26 referentes ao meio físico. Dos 13 estudos validados, sete se referem ao monitoramento da qualidade do ar e o restante à água subterrânea, água superficial, solo, sedimento e áreas alagadas.

Quadro resumo por tópico dos estudos		
Detalhes da Validação	Total	Categoria
Não aplicável	2	Referência
Validado para o ERSHRE	13	Meio físico
Em análise	13	Meio físico
TOTAL	28	

Figura 13 – Estudos avaliados no atual período de auditoria.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Considerando todos os estudos avaliados até a data da Sessão Técnica de 25/11/2021 (n=352), há pendência de documentação para 100 estudos (Figura 14).





Figura 14 – Status e quantitativo dos dados secundários até a Sessão Técnica de 25/11/2021.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Desde a Sessão Técnica de outubro há um acúmulo de estudos com pendência de documentação (Figura 15).

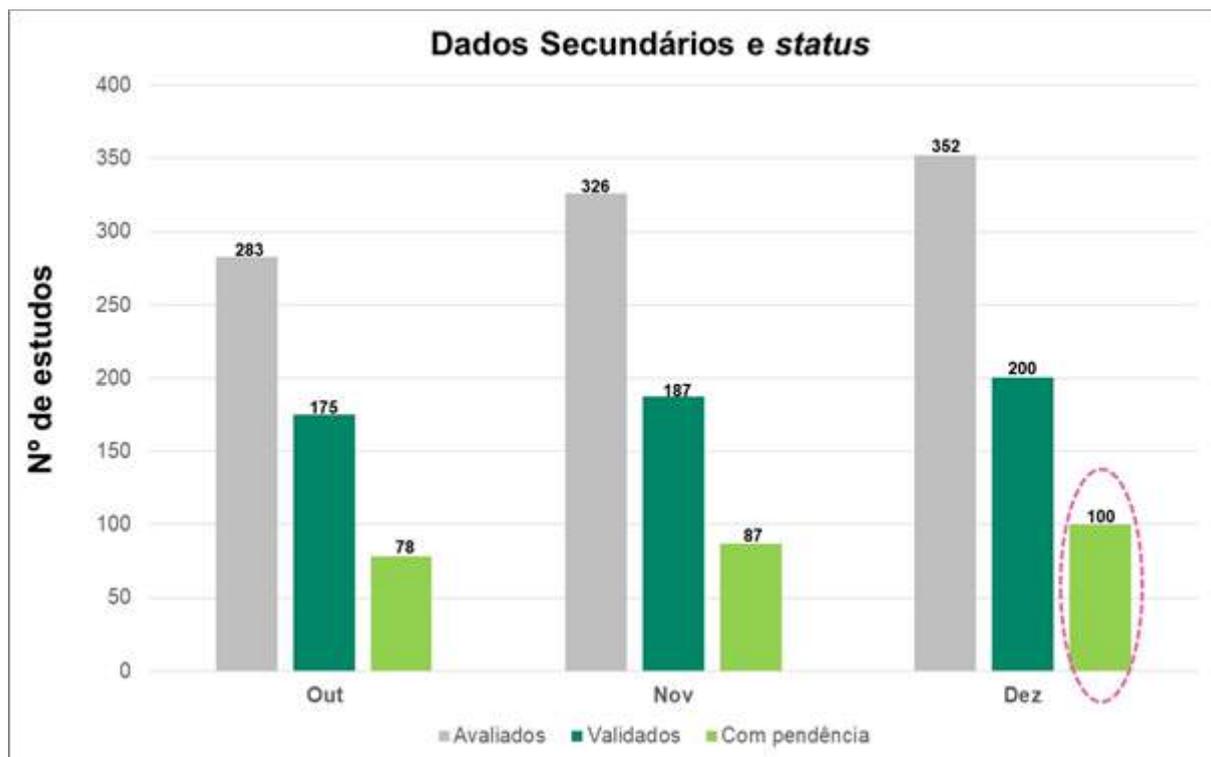


Figura 15 – Total de estudos validados e com pendência de documentação nos últimos três meses.
Fonte: Elaborado por AECOM.

Cabe ressaltar que a validação da documentação é o primeiro passo para avaliar a utilização ou não de dados secundários e que ainda, posterior a essa etapa, a verificação da suficiência estatística desses dados se faz necessária.



4.4.1. Recomendação

- ✓ Apresentar um plano para a resolução das pendências de documentação.

4.4.2. Considerações finais

Para essa temática a AECOM realizou 14 recomendações em relatórios anteriores, sendo que 9 já foram concluídas enquanto cinco estão em aberto.

A AECOM reitera a necessidade de a Equipe de Execução apresentar uma análise, por área de concentração, para entendimento da suficiência de dados validados para a conclusão da Fase I dos Estudos de Risco (Recomendação nº 620).

No presente Relatório, a AECOM realizou uma recomendação referente à avaliação e validação dos dados secundários.



5. Modelo Conceitual Ecológico

5.1 Avaliação de Risco Ecológico

O Modelo Conceitual é um importante passo que antecede a conclusão da Fase I do Estudo e Avaliação de Risco Ecológico (ARE).

Sua construção acontece a partir das informações relativas às Áreas de Estudo Ecológicas (AEecos), como localização espacial, características do meio físico e de uso e ocupação do solo, impactos ambientais relacionados à potencial exposição às substâncias químicas de interesse identificadas e da caracterização preliminar dos potenciais receptores ecológicos (flora e fauna) identificados.

Durante a Sessão Técnica de 25/11/2021 a Equipe de Execução concluiu a apresentação do Modelo Conceitual Ecológico preliminar para a AEeco A, em atendimento a um conjunto de recomendações emitidas pela AECOM conforme descrito a seguir:

- Recomendação nº 603 - Apresentação do Modelo Conceitual Ecológico a partir de diagrama dos estressores químicos, vias de exposição e potenciais receptores ecológicos a serem avaliados;
- Recomendação nº 604 - Ampliar os pontos da fauna e flora apresentados para os *endpoints* de avaliação da AEeco A, considerando uma maior representatividade da amostragem;
- Recomendação nº 605 - Considerar para a linha de evidência química a indicação das substâncias químicas de interesse, desconsiderando os metais da RDC 42/2013 como referência, e indicar os potenciais estressores que afetam os receptores ecológicos;
- Recomendação nº 606 - Considerar os organismos bentônicos nas linhas de evidência para avaliação da ecotoxicidade e deformidades morfológicas;
- Recomendação nº 607 - Considerar a jaguatirica e a borboleta *Parides burchellanus* nas linhas de evidência e avaliar a inclusão de outras espécies utilizadas no âmbito do monitoramento executado pela empresa AMPLO (Programa de Diagnóstico de Danos Ambientais).

A Equipe de Execução apresentou as etapas previstas para a execução da ARE, conforme definidas pelo RAGS (USEPA, 1997) (Figura 16).



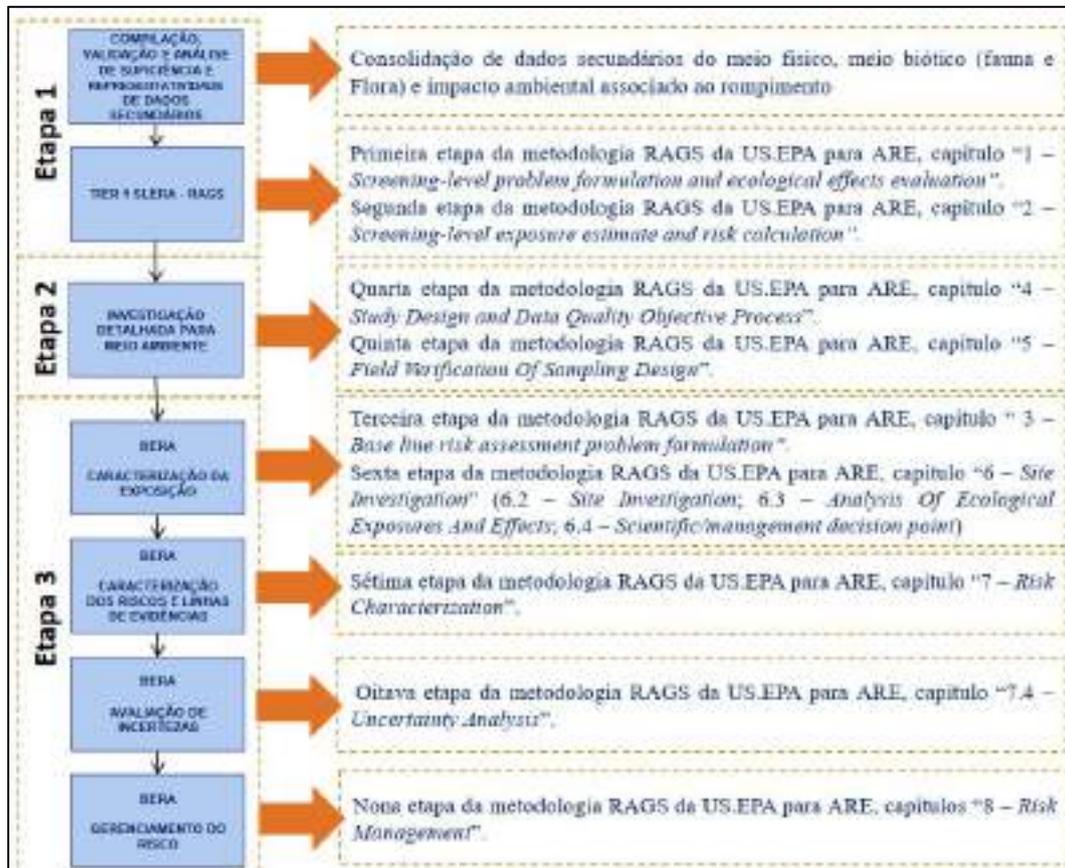


Figura 16 – Etapas da elaboração da Avaliação de Risco Ecológico.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

A primeira e atual etapa da ARE se refere à análise e consolidação dos dados secundários do meio físico e biótico (fauna e flora) e à formulação do problema ecológico a ser analisado, denominado SLERA (*Screening Level Risk Assessment*).

A seguir é apresentada a formulação do problema da AEeco A, com a caracterização do ecossistema impactado, a seleção das espécies-alvo e os *endpoints* de avaliação.

5.1.1. Formulação do Problema

A Equipe de Execução informou que essa etapa foi conduzida com o objetivo de formular hipóteses preliminares do risco associado a exposição de espécies da biota terrestre e biota aquática a estressores ambientais (químico, físico ou biológico) e avaliar como os efeitos ecológicos podem ocorrer e serem avaliados ou mensurados.

A caracterização do ecossistema impactado foi realizada pela descrição da fauna e da flora que habitam a AEeco A, identificação das espécies presentes e sua distribuição geográfica. Além disso, foram identificadas as espécies que melhor representam as guildas a serem avaliadas.



5.1.2. Caracterização do Ecossistema Impactado

Para a identificação dos estressores químicos da AEeco A, foi apresentada uma lista preliminar de 17 substâncias químicas de interesse (SQIs) para água superficial e sedimento, conforme indicado na Figura 17 e Figura 18.

Nestas listagens foram indicadas apenas os metais.

Símbolo	Parâmetro	Background Chuvas IGAM		Background Estágio IGAM		Chuvoso 2020-2021 VML		Estiagem 2021 VML	
		Violações	SQI	Violações	SQI	Violações	SQI	Violações	SQI
Ag (dl)	Prata Dissolvida	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Ag (tot)	Prata Total	0	Não	0	Não	1	Sim	1	Sim
Al (dl)	Alumínio Dissolvido	23	Sim	13	Sim	29	Sim	29	Sim
Al (tot)	Alumínio Total	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Au (dl)	Áureo Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Au (tot)	Áureo Total	25	Sim	9	Não	8	Sim	8	Sim
Ba (dl)	Bário Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Ba (tot)	Bário Total	0	Não	0	Não	0	Não	0	Não
Ca (dl)	Cálcio Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Ca (tot)	Cálcio Total	0	Não	0	Não	32	Sim	12	Sim
Co (dl)	Cobalto Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Co (tot)	Cobalto Total	0	Não	0	Não	7	Sim	7	Sim
Cr 3+	Cromo Trivalente	0	Não	0	Não	-	Sim*	-	Sim*
Cr 6+	Cromo Hexavalente	29	Sim	11	Sim	-	Sim*	-	Sim*
Cr (tot)	Cromo Total	9	Sim	9	Não	20	Sim	20	Sim
Cu (dl)	Cobre Dissolvido	0	Não	0	Não	12	Sim	12	Sim
Cu (tot)	Cobre Total	21	Sim	5	Sim	25	Sim	25	Sim
Fe (dl)	Ferro Dissolvido	22	Sim	23	Sim	0	Não	0	Não
Fe (tot)	Ferro Total	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Hg (dl)	Mercurio Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Hg (tot)	Mercurio Total	25	Sim	23	Sim	30	Sim	10	Sim
Mn (dl)	Manganês Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Mn (tot)	Manganês Total	25	Sim	23	Sim	31	Sim	31	Sim
Mo (dl)	Molibdênio Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Mo (tot)	Molibdênio Total	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Ni (dl)	Níquel Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Ni (tot)	Níquel Total	0	Não	0	Não	17	Sim	17	Sim
Pb (dl)	Chumbo Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Pb (tot)	Chumbo Total	20	Sim	0	Não	30	Sim	30	Sim
Sb (dl)	Antimônio Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Sb (tot)	Antimônio Total	0	Não	0	Não	6	Sim	6	Sim
Se (dl)	Selênio Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Se (tot)	Selênio Total	0	Não	0	Não	6	Sim	6	Sim
Zn (dl)	Zinco Dissolvido	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Zn (tot)	Zinco Total	0	Não	0	Não	26	Sim	16	Sim

Figura 17 – Substâncias químicas de interesse preliminares para a água superficial para a AEeco A. Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Símbolo	Parâmetro	Background CPRM		Chuvoso 2020-2021 VML		Estiagem 2021 VML	
		Violações	SQI	Violações	SQI	Violações	SQI
Ag (tot)	Prata Total	0	Não	0	Sim	0	Sim
Al (tot)	Alumínio Total	0	Não	1	Sim	2	Sim
Au (tot)	Áureo Total	24	Sim	23	Sim	25	Sim
Ba (tot)	Bário Total	32	Sim	31	Sim	22	Sim
Ca (tot)	Cálcio Total	0	Não	20	Sim	20	Sim
Co (tot)	Cobalto Total	0	Não	0	Não	0	Não
Cr (tot)	Cromo Total	25	Sim	7	Sim	9	Sim
Cu (tot)	Cobre Total	0	Não	6	Sim	7	Sim
Fe (tot)	Ferro Total	0	Não	21	Sim	26	Sim
Hg (tot)	Mercurio Total	4	Sim	10	Sim	14	Sim
Mn (tot)	Manganês Total	22	Sim	22	Sim	24	Sim
Mo (tot)	Molibdênio Total	-	Sim*	-	Sim*	-	Sim*
Ni (tot)	Níquel Total	0	Sim	14	Sim	14	Sim
Pb (tot)	Chumbo Total	0	Não	7	Sim	9	Sim
Sb (tot)	Antimônio Total	25	Sim	6	Sim	6	Sim
Se (tot)	Selênio Total	0	Não	10	Sim	10	Sim
Zn (tot)	Zinco Total	0	Não	0	Não	0	Não

Figura 18 – Substâncias químicas de interesse preliminares para o sedimento para a AEeco A. Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Foi elencado o total de violações em cada período analisado dos dados de *background* do IGAM (água superficial) e do CPRM (sedimento) bem como do monitoramento da VALE (chuvoso 2020-2021 e estiagem 2021). Se o parâmetro apresentou violação de seu padrão legal aplicável ou se não há padrão legal definido para o parâmetro, considerou-se como uma SQI.



Os padrões legais aplicáveis para o solo, sedimento e água superficial são apresentados na Figura 19.

	Solo	Sedimento de corrente	Água Superficial
Nacional	CONAMA 420/2009 – CORAM 03/2003B VALOR DE PREVENÇÃO (VP)	CONAMA 454/2012	CONAMA 357/2005 - CORAM 01/2008
Internacional	US EPA Eco-SSL	Region 4 Ecological Risk Assessment Supplemental Guidance (US EPA, 2018) Canadian Sediment Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life (CCME, 1999)	National Recommended Surface Water Criteria (US EPA, 2004)

Figura 19 – Padrões legais aplicáveis para o solo, sedimento e água superficial.
Fonte: Elaborado por Grupo EPA.

Assim, foram definidas como SQIs para a água superficial e sedimento. Por não terem apresentado violações, Bário total e Ferro dissolvido não foram elencados como SQIs para água superficial. Para o sedimento não foram considerados o Cobalto e o Zinco.

No entanto, não foram pontuadas as SQIs identificadas para o solo relacionadas principalmente aos constituintes do rejeito.

A Tabela 3 apresenta a lista preliminar das substâncias químicas de interesse para a AEeco A, consolidada a partir das informações apresentadas durante a Sessão Técnica de 25/11/2021.

Compartimento	SQI com padrão legal aplicável	SQI sem padrão legal aplicável
Água superficial	Ag (total), Al (dissolvido), As (total), Cd (total), Co (total), Cr (dissolvido, total), Cu (dissolvido, total), Hg (total), Mn (total), Ni (total), Pb (total), Sb (total), Se (total), Zn (total)	Ag (dissolvido), Al (total), As (dissolvido), Ba (dissolvido), Cd (dissolvido), Co (dissolvido), Fe (total), Hg (dissolvido), Mn (dissolvido), Mo (dissolvido, total), Ni (dissolvido), Pb (dissolvido), Sb (dissolvido), Se (dissolvido), Zn (dissolvido)
Sedimento	Ag, Al, As, Ba, Cd, Cr, Cu, Fe, Hg, Mn, Ni, Pb, Sb, Se	Mo

Tabela 3 – Lista preliminar das substâncias químicas de interesse para a AEeco A.
Fonte: Elaborado por AECOM.

A AECOM considera que, além dos metais, outras substâncias podem ter sido remobilizadas com a onda de rejeitos oriundos do rompimento da Barragem B-I, como hidrocarbonetos e agroquímicos. Além disso, outras substâncias presentes no rejeito (e.g.; sílica) podem estar presentes nos compartimentos do meio físico de interesse para a Avaliação de Risco Ecológico. Quanto aos estressores físicos presentes na AEeco A, foram associadas alterações devido ao contato físico com o rejeito, água e detritos resultantes do rompimento, bem como posterior deposição de parte desses materiais sólidos ao longo de áreas afetadas. Esses estressores físicos promovem alterações no meio físico e biótico tais como processos erosivos, remoção da vegetação, alteração de habitats, alterações do horizonte superficial de solo, capacidade de suporte a vegetação e desequilíbrio do ecossistema.

Em relação aos estressores biológicos, a Equipe de Execução informou que serão consideradas as espécies exóticas ou invasoras da fauna e da flora, a serem definidas após a validação em campo do Modelo Conceitual Ecológico.



5.1.3. Seleção de espécies-alvo e *endpoints* de avaliação

Para a seleção de espécies-alvo foram considerados os aspectos da fauna e flora, como distribuição das comunidades, habitats, espécies nativas e ameaçadas, avaliação do impacto sobre o meio biótico e o agrupamento de espécies que consomem recursos alimentares semelhantes denominadas de guildas tróficas.

- **Fauna**

Para as espécies da fauna foram aplicados atributos de seleção considerando os seguintes critérios:

- Ampla distribuição;
- Abundantes na área de estudo;
- Endêmicas;
- Espécies com estudos de toxicidade;
- Sensibilidade a contaminantes;
- Facilidade de coleta;
- Categoria de ameaça/protegidas por lei;
- Espécies nativas;
- Espécies migratórias;
- Importância econômica e social (e.g. pesca);
- Manutenção do ecossistema (polinizadores e dispersores).

A partir da aplicação desses atributos de seleção, foram identificadas as guildas tróficas e espécies alvo a serem avaliadas na AEeco A (Tabela 4). As espécies-alvo foram identificadas a partir das seguintes guildas tróficas:

- Mamíferos dispersores e polinizadores;
- Mamíferos dependentes de ambientes aquáticos;
- Mamíferos carnívoros;
- Aves dispersoras e polinizadoras;
- Aves dependentes de ambientes aquáticos;

- Herpetofauna onívora;
- Répteis dependentes de ambientes aquáticos;
- Invertebrados dispersores e polinizadores;
- Invertebrados indicadores do solo;
- Ictiofauna piscívora;
- Ictiofauna invertífora;
- Ictiofauna bentívora/detritívora;
- Ictiofauna migratória;
- Ictiofauna ameaçada/protegida;
- Macroinvertebrados bentônicos.

Para cada uma das guildas tróficas da fauna definidas foram estabelecidos *endpoints* de avaliação (distribuição na AEeco A, atributos ecológicos e possíveis impactos) e mensurações das linhas de evidência (química, ecológica e ecotoxicológica). A Tabela 4 apresenta os atributos para a seleção das espécies-alvo a serem avaliadas na AEeco A e a Tabela 5 os *endpoints* de avaliação e linhas de evidência para as guildas da fauna, consolidadas a partir das informações apresentadas durante a Sessão Técnica de 25/11/2021.



Guilda trófica	Grupo-alvo	Espécie-alvo	Ampla distribuição	Importância econômica e social	Abundante na área de estudo	Facilidade de coleta	Estudos de toxicidade	Sensíveis a contaminantes	Categoria de ameaça	Protegidas por lei	Endêmicas	Espécies nativas	Migratórias	Serviços ecossistêmicos
Mamíferos dispersores e polinizadores	Morcego	<i>Artibeus obscurus</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
		* <i>Carollia perspicillata</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
		* <i>Sturnira lilium</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
	Paca	* <i>Cuniculus paca</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
	Quati	* <i>Nasua nasua</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
Mamíferos dependentes de ambientes aquáticos	Lontra	* <i>Lontra longicaudis</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	✓	✓	-	✓	-	-
	Capivara	* <i>Hydrochoerus hydrochaeris</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	-	-
Mamíferos carnívoros	Jaguaririca	<i>Leopardus pardalis</i>	✓	-	-	-	-	✓	✓	-	-	✓	-	na
	Cachorro-do-mato	* <i>Cerdocyon thous</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	na
Aves dispersoras e polinizadoras	Beija-flor-de-gravata-verde	<i>Augastes scutatus</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	✓	✓	✓	✓	-	✓
	Tangará	* <i>Chiroxiphia caudata</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	-	✓
	Cambacica	* <i>Coereba flaveola</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
Aves dependentes de ambientes aquáticos	Martim-pescador	* <i>Megaceryle torquata</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	-
Herpetofauna onívora	Rãzinha-grilo	* <i>Leptodactylus fuscus</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	-	-
	Rãzinha-grilo	<i>Pseudopaludicola mystacalis</i>	✓	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	✓	-	-
	Perereca-de-pintas-amarelas	* <i>Boana albopunctata</i>	✓	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	✓	-	-
	Cágado	* <i>Phrynops geoffroanus</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
Répteis dependentes de ambientes aquáticos	Cobra-d'água	* <i>Erythrolamprus miliaris</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	-
	Cobra-d'água	<i>Helicops modestus</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	-	-
Invertebrados dispersores e polinizadores	Abelha	<i>Melipona quadrifasciata</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	✓
		* <i>Apis mellifera</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	-	✓
		<i>Hexanthera missionica</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	✓	-
	Borboleta	* <i>Parides burchellanus</i>	-	✓	-	-	-	-	✓	✓	✓	✓	-	✓
Invertebrados indicadores do solo	Minhoca	<i>Eisenia andrei</i>	✓	-	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-
	Colembola	<i>Folsomia candida</i>	✓	-	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-
Ictiofauna piscívora	Peixe-cachorro	* <i>Acestrorhynchus lacustris</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	-	✓	-
	Lambari-cachorro	* <i>Oligosarcus argenteus</i>	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-
	Corvina	* <i>Pachyurus francisci</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	-



Guilddia trófica	Grupo-alvo	Espécie-alvo	Ampla distribuição	Importância econômica e social	Abundante na área de estudo	Facilidade de coleta	Estudos de toxicidade	Sensíveis a contaminantes	Categoria de ameaça	Protegidas por lei	Endêmicas	Espécies nativas	Migratórias	Serviços ecossistêmicos
Ictiofauna invertívora	Pirambeba	* <i>Serrasalmus brandtii</i>	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	-
	Piaba-do-rabo-amarelo	* <i>Astyanax lacustris</i>	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	-	na
	Piau-jejo	* <i>Leporinus taeniatus</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	✓	✓	-	na
Ictiofauna bentívora/detrítívora	Cará	* <i>Geophagus brasiliensis</i>	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	-	na
	Cascudo	* <i>Hypostomus francisci</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	na
	Saguiru	* <i>Steindachnerina elegans</i>	✓	-	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	-	na
Ictiofauna migratória	Piau-três-pintas	* <i>Megaleporinus reinhardti</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	na
	Mandi amarelo	* <i>Pimelodus maculatus</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	na
	Curimatá-pioa	* <i>Prochilodus costatus</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	✓	✓	na
Ictiofauna ameaçada/protegida	Matrinchá	* <i>Brycon orthotaenia</i>	-	-	-	-	✓	-	✓	✓	✓	-	-	na
	Pacamã	* <i>Lophiosilurus alexandri</i>	-	-	-	-	✓	-	✓	✓	✓	-	-	na
	Cascudinho	* <i>Harttia torrenticola</i>	-	-	-	-	✓	-	✓	✓	✓	-	-	na
	Cascudinho	* <i>Neoplecostomus franciscoensis</i>	-	-	-	-	✓	-	✓	✓	✓	-	-	na
Macroinvertebrados bentônicos	Vermes oligoquetas	* Família Naididae	✓	-	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	na
	Bivalves	* <i>Corbicula flumínea</i>	✓	-	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	na
	Mosquito	* <i>Ablabesmyia</i>	✓	-	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	na
		* <i>Cricotopus</i>	✓	-	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	na

Tabela 4 – Atributos para a seleção das espécies-alvo a serem avaliadas na AEeco A. * Espécies registradas no Programa de diagnóstico de danos ambientais sobre o meio biótico; na = não avaliados.

Fonte: Elaborado por AECOM.



AECOM

Guilda trófica	Endpoints de avaliação			Linhas de Evidência		
	Distribuição na AEeco A	Atributos ecológicos	Possíveis impactos	Química	Ecológica	Ecotoxicológica
Mamíferos dispersores e polinizadores	Amplamente distribuídas, associadas a ambientes de floresta primária e a ambientes úmidos. Podem ser observadas em áreas urbanas.	Espécies de ampla distribuição que se alimentam de material vegetal (frutos e néctar) e que com a alta mobilidade de suas populações atuam na dispersão de sementes, além de polinizar diferentes espécies da flora e contribuir para manutenção dos serviços ecossistêmicos.	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria em indivíduos da fauna silvestre, alteração da composição e estrutura das comunidades terrestres, redução da polinização e dispersão de sementes, perda de <i>habitat</i> terrestre, redução da permeabilidade faunística.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco).	Avaliar a presença ou ausência de deformidade e lesões cutâneas. zoonoses na epiderme, causadas por fungos ou bactérias. Deformidades nas extremidades (patas, asas e cauda) e partes moles (focinho e orelhas) causadas por tumores, erosões e lesões.	Ausência de testes ecotoxicológicos.
Mamíferos dependentes de ambientes aquáticos	Espécies com ampla distribuição, habitam os mais variados tipos de ambientes, sempre associados a regiões com corpos d'água.	Espécies nativas com importância social e econômica. A lontra está classificada em categoria de ameaça e é protegida por lei diante da caça e conflitos com piscicultores, pois parte da sua dieta é proveniente de peixes. A capivara possui dados ecotoxicológicos relevantes para compreensão de efeitos adversos de alguns metais, sendo um importante componente do meio aquático.	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria em indivíduos da fauna silvestre, redução da permeabilidade faunística, redução da qualidade do habitat de espécies terrestres e semiaquáticas, perda de áreas úmidas e perda de habitat aquático.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para coleta de sangue e pelos) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco).	Avaliar a presença ou ausência de deformidade e lesões cutâneas. zoonoses na epiderme, causadas por fungos ou bactérias. Deformidades nas extremidades (patas, asas e cauda) e partes moles (focinho e orelhas) causadas por tumores, erosões e lesões.	Ausência de testes ecotoxicológicos.
Mamíferos carnívoros	São amplamente distribuídos, tendo preferência por campos abertos, cerrado e plantações, com exceção do cachorro-do-mato que prefere regiões montanhosas, e da Jaguaritica que prefere áreas de <i>habitat</i> com cobertura densa.	São territorialistas, com alimentação generalizada, preferencialmente carnívoros e com hábitos de caça. Sendo espécies solitárias, o cachorro-do-mato se torna exceção por ser observado frequentemente em grupos com filhotes. São animais de grande agilidade em	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria em indivíduos da fauna silvestre, alteração da composição e estrutura das comunidades terrestres, redução da polinização e dispersão de	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para coleta de sangue e pelos) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível,	Avaliar a presença ou ausência de deformidade e lesões cutâneas. zoonoses na epiderme, causadas por fungos ou bactérias. Deformidades nas extremidades (patas, asas e cauda) e	Ausência de testes ecotoxicológicos.



AECOM

Guilda trófica	Endpoints de avaliação			Linhas de Evidência		
	Distribuição na AEeco A	Atributos ecológicos	Possíveis impactos	Química	Ecológica	Ecotoxicológica
		sua locomoção por troncos e árvores quando necessário.	sementes, perda de habitat terrestre e redução da permeabilidade faunística.	será calculado o QR (Quociente de Risco).	partes moles (focinho e orelhas) causadas por tumores, erosões e lesões.	
Aves dispersoras e polinizadoras	Possuem ampla distribuição, com ocorrência principalmente nos biomas Mata Atlântica e Cerrado e abundantes na área de estudo.	Espécies nativas atuam na manutenção de serviços ecossistêmicos com dispersão de sementes e polinização de algumas espécies de plantas. Estão classificadas em categorias de ameaça e são protegidas por lei. Adicionalmente o beija flor de gravata verde e o Tangará são espécies endêmicas.	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria em indivíduos da fauna silvestre, alteração da composição e estrutura das comunidades terrestres, redução da polinização e dispersão de sementes, perda de habitat terrestre e redução da permeabilidade faunística.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para coleta de sangue) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco).	Avaliar a presença ou ausência de deformidades Cutâneas e alterações morfológicas nas extremidades (bico, patas e asas). Morfometria para avaliar assimetria flutuante e capacidade de voo. Alterações fisiológicas.	Ausência de testes ecotoxicológicos.
Aves dependentes de ambientes aquáticos	Amplamente distribuído e abundante na área de estudo. Encontra-se próximo a rios, córregos, lagunas sendo mais comum em áreas abertas.	Espécie dependente de ambientes aquáticos, alimenta-se principalmente de peixes, insetos, pequenos répteis e caranguejos. É uma espécie endêmica e nativa na área e vive a maior parte do tempo solitário.	Efeitos de toxicidade, bioacumulação, perda e injúria dos indivíduos da fauna silvestre, redução da permeabilidade faunística, redução da qualidade do <i>habitat</i> de espécies terrestres e semiaquáticas, perda de áreas úmidas e perda de <i>habitat</i> aquático.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para coleta de sangue) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco).	Avaliar a presença ou ausência de deformidades cutâneas, alterações morfológicas nas extremidades (bico, patas e asas). Morfometria para avaliar assimetria flutuante e capacidade de voo. Alterações fisiológicas.	Ausência de testes ecotoxicológicos.



AECOM

Guilda trófica	Endpoints de avaliação			Linhas de Evidência		
	Distribuição na AEeco A	Atributos ecológicos	Possíveis impactos	Química	Ecológica	Ecotoxicológica
Herpetofauna onívora	Espécies amplamente distribuídas e abundantes na área de estudo. O Cagado é frequentemente encontrado em ambientes poluídos podendo ser utilizada como bioindicadora negativa do <i>habitat</i> .	São espécies nativas e de importância econômica e social. A rã grilo e a perereca de pintas amarelas são espécies sensíveis a contaminação e possuem estudos de toxicidade. A rã grilo <i>Leptodactylus fuscus</i> é uma espécie endêmica e o Cágado é uma espécie que possui ampla plasticidade de <i>habitat</i> , alimenta-se de material vegetal, invertebrados e vertebrados como peixes.	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria de indivíduos da fauna silvestre, alteração da composição e estrutura das comunidades terrestres, redução da polinização e dispersão de sementes, perda de habitat terrestre e redução da permeabilidade faunística.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco).	Avaliar a presença ou ausência de deformidades nas extremidades (patas) causadas por tumores, erosões e lesões alteração da pigmentação corpórea, zoonoses na Epiderme, causadas por fungos ou bactérias.	Ausência de testes ecotoxicológicos.
Répteis dependentes de ambientes aquáticos	Amplamente distribuídas, com abundância no local de estudo. São dependentes de ambientes aquáticos.	Alimentam-se principalmente de peixes e anfíbios. As duas espécies são nativas, sendo <i>Helicops modestus</i> endêmica.	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria de indivíduos da fauna silvestre, redução da permeabilidade faunística, redução da qualidade do <i>habitat</i> de espécies terrestres e semiaquáticas, perda de áreas úmidas e perda de <i>habitat</i> aquático.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco).	Avaliar a presença ou ausência de deformidades causadas por tumores, erosões e lesões de alteração da pigmentação corpórea, zoonoses na epiderme, causadas por fungos ou bactérias.	Ausência de testes ecotoxicológicos.
Invertebrados dispersores e polinizadores	São amplamente distribuídas de abundantes na área de estudo. No entanto a borboleta ribeirinha <i>Parides burchellanus</i> é uma espécie de distribuição restrita, endêmica da região de Ferro-Carvão.	As quatro espécies são importantes na manutenção do ecossistema atuando como polinizadoras. <i>Apis mellifera</i> apesar de não ser uma espécie nativa é uma espécie importante na polinização de várias espécies de plantas de florestas primárias. A borboleta ribeirinha <i>Parides burchellanus</i> encontra-se ameaçada de extinção.	Efeitos de toxicidade e bioacumulação, perda e injúria de indivíduos da fauna silvestre, alteração da composição e estrutura das comunidades terrestres, redução da polinização e dispersão de sementes, perda de <i>habitat</i> terrestre, redução da	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco). Exceto para a borboleta <i>Parides</i>	Presença ou ausência de alteração da pigmentação corpórea Morfometria para avaliar assimetria flutuante.	Ausência de testes ecotoxicológicos.



AECOM

Guilda trófica	Endpoints de avaliação			Linhas de Evidência		
	Distribuição na AEeco A	Atributos ecológicos	Possíveis impactos	Química	Ecológica	Ecotoxicológica
			permeabilidade faunística.	<i>burchellanus</i> por ser uma espécie em perigo de extinção.		
Invertebrados indicadores do solo	Possuem ampla distribuição e ocorrência na área de estudo.	Bons indicadores de qualidade de solo. Desempenham importantes processos ecológicos como decomposição da matéria orgânica, ciclagem de nutrientes. Amplamente utilizadas em ensaios ecotoxicológicos.	Perda de <i>habitat</i> terrestre, alteração da composição e estrutura das comunidades terrestres, efeitos de toxicidade e bioacumulação em indivíduos da fauna terrestre.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia).	Presença ou de ausência de anormalidades morfológicas, alterações de comportamento.	ABNT NBR ISO 11267:2019 e ISO 11268-2:2012 (Comportamento de evitação, Reprodução, Mortalidade e efeitos sub-letais (perda de peso).
Ictiofauna piscívora	Amplamente distribuídas, com ocorrência na AEeco.	São espécies nativas não migratórias. Corvina e a Pirambeba são endêmicas. A Corvina possui importância econômica e social associada a atividade de pesca e consumo humano. Possuem estudos de toxicidades na literatura.	Perda de <i>habitat</i> aquático, perda de indivíduos da ictiofauna, aumento de efeitos de toxicidade e bioacumulação na biota aquática, alteração da composição e estrutura da ictiofauna.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco). Coleta de sedimento e água superficial nos pontos de captura dos indivíduos.	Presença ou de ausência de anormalidades morfológicas e morfométricas. Avaliar assimetria flutuante, alterações fisiológicas, deformidades e lesões cutâneas.	ABNT NBR 15088: 2016 (teste de mortalidade).



AECOM

Guilda trófica	Endpoints de avaliação			Linhas de Evidência		
	Distribuição na AEeco A	Atributos ecológicos	Possíveis impactos	Química	Ecológica	Ecotoxicológica
Ictiofauna invertívora	São amplamente distribuídas e de fácil coleta pela grande abundância local.	São espécies nativas e alimentam-se de invertebrados. O Piau-jejo é uma espécie endêmica de importância econômica e social para a pesca.	Perda de <i>habitat</i> aquático, perda de indivíduos da ictiofauna, aumento de efeitos de toxicidade e bioacumulação na biota aquática, alteração da composição e estrutura da ictiofauna.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco). Coleta de sedimento e água superficial nos pontos de captura dos indivíduos.	Presença ou ausência de anormalidades morfológicas e morfométricas. Avaliar assimetria flutuante, alterações fisiológicas, deformidades e lesões cutâneas.	ABNT NBR 15088: 2016 (teste de mortalidade).
Ictiofauna bentívora/detrítívora	Amplamente distribuídas e de grande abundância local, se tornam espécies de fácil coleta.	Espécies nativas. Por serem espécies bentívoras, podem atuar como indicadores de contaminantes presentes no sedimento. O Cascudo é uma espécie de importância econômica e social para a pesca e o Cará possui estudos de toxicidade reportados na literatura.	Perda de <i>habitat</i> aquático, perda de indivíduos da ictiofauna, aumento de efeitos de toxicidade e bioacumulação na biota aquática, alteração da composição e estrutura da ictiofauna.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco). Coleta de sedimento e água superficial nos pontos de captura dos indivíduos.	Presença ou ausência de anormalidades morfológicas e morfométricas. Avaliar assimetria flutuante, alterações fisiológicas, deformidades e lesões cutâneas.	ABNT NBR 15088: 2016 (teste de mortalidade).



AECOM

Guilda trófica	Endpoints de avaliação			Linhas de Evidência		
	Distribuição na AEeco A	Atributos ecológicos	Possíveis impactos	Química	Ecológica	Ecotoxicológica
Ictiofauna migratória	Amplamente distribuídas, são espécies nativas e de grande abundância. Por conta desses fatores também são espécies de fácil coleta.	Espécies nativas e migratórias. Piau-três-pintas e Mandi amarelo são espécies invertívoras e <i>Curimatá-pioa</i> é uma espécie detritívora. Todas possuem estudos de toxicidade repostados na literatura.	Perda de <i>habitat</i> aquático, perda de indivíduos da ictiofauna, aumento de efeitos de toxicidade e bioacumulação na biota aquática e alteração da composição estrutura da ictiofauna.	Análise de bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia) e, caso o valor de referência de toxicidade de espécie índice for disponível, será calculado o QR (Quociente de Risco). Coleta de sedimento e água superficial nos pontos de captura dos indivíduos.	Presença ou ausência de anormalidades morfológicas e morfológicas. Avaliar assimetria flutuante, alterações fisiológicas, deformidades e lesões cutâneas.	ABNT NBR 15088: 2016 (teste de mortalidade).
Ictiofauna ameaçada/protegida	Não são bem distribuídas e nem abundantes na área de estudo. Isso os tornam espécimes de difícil coleta no geral.	São espécies em categoria de ameaça e por tanto protegidas por lei. Adicionalmente são espécies endêmicas. Matrinhã é uma espécie onívora, o Pacamã é carnívoro e o Cascudinho é detritívoro.	Perda de <i>habitat</i> aquático, perda de indivíduos da ictiofauna, aumento de efeitos de toxicidade e bioacumulação na biota aquática e alteração da composição estrutura da ictiofauna.	Não será avaliada linha química por serem espécies em categoria de ameaça.	Presença ou ausência de anormalidades morfológicas e morfológicas. Avaliar assimetria flutuante, alterações fisiológicas, deformidades e lesões cutâneas.	ABNT NBR 15088: 2016 (teste de mortalidade).
Macroinvertebra dos bentônicos	Amplamente distribuídas. Abundantes na área de estudo.	Importantes indicadores da qualidade dos ambientes aquáticos e componentes da cadeia trófica. Apresentam estudos de toxicidades e sensibilidade a contaminantes.	Perda de <i>habitat</i> aquático, alteração da composição e estrutura das comunidades hidrobiológicas, aumentos dos efeitos de toxicidade e bioacumulação na biota aquática.	Bioacumulação de metais (avaliação pela cadeia trófica com captura de indivíduos para eutanásia).	Presença ou ausência de alterações morfológicas.	ABNT NBR 13373:2017(teste de reprodução).

Tabela 5 – Endpoints de avaliação e linhas de evidência para as guildas da fauna identificadas na AEeco A.
Fonte: Elaborado por AECOM.



A AECOM considera que para as definições de guildas tróficas, a espécie de cambacica (*Coereba flaveola*) apresentada não se enquadra na guilda trófica de aves dispersoras e polinizadoras. Isso porque para coletar alimento a ave agarra-se firmemente à coroa das flores e com o bico curvo e pontiagudo perfura o cálice, atingindo assim os nectários (WIKIAVES, 2021⁶). Esse hábito normalmente destrói a estrutura da flor da planta impedindo sua polinização.

Para a guilda dos invertebrados dispersores e polinizadores, não foram incluídas as abelhas sem ferrão nativas *Tetragonisca angustula* conhecidas como abelhas jataís. Para essa abelha foram registradas 179 colmeias em outubro de 2021 na Fazenda Bom Retiro em Brumadinho (VALE, 2021⁷).

Além disso, a AECOM considera que algumas espécies-alvo indicadas não estão em consonância com os atributos de seleção estabelecidos. Por exemplo, as espécies de lontra (*Lontra longicaudis*), jaguatirica (*Leopardus pardalis*) e a família Naididae, não se enquadram na categoria de ampla distribuição, abundantes na área de estudo e facilidade de coleta.

- **Flora**

Para as espécies da flora foram aplicados atributos de seleção considerando os seguintes critérios:

- Ampla distribuição;
- Abundantes na área de estudo;
- Endêmicas;
- Espécies com estudos de toxicidade;
- Sensibilidade a contaminantes;
- Facilidade de coleta;
- Categoria de ameaça/protegidas por lei;
- Espécies nativas;
- Plantas de crescimento rápido;
- Importância econômica e social (e.g. comestíveis, cultivadas).

⁶ WIKIAVES. 2021. Cambacica Disponível em: <<http://www.wikiaves.com.br/wiki/cambacica>> Acessado em 09 dez. 2021.

⁷ VALE. 2021. Relatório de Registros da Apifauna - 01/10/2021 a 31/10/2021.



A partir da aplicação desses atributos de seleção, foram identificadas as guildas tróficas específicas para a flora e as espécies-alvo a serem avaliadas na AEeco A (Tabela 6). As espécies-alvo foram identificadas a partir das seguintes guildas tróficas:

- Plantas comestíveis;
- Plantas pioneiras;
- Plantas em categoria de ameaça e protegidas por lei;
- Macrófitas aquáticas;
- Plantas cultivadas.

Para cada uma das guildas tróficas da flora definidas foram estabelecidos *endpoints* de avaliação (distribuição na AEeco A, atributos ecológicos e possíveis impactos) e mensurações das linhas de evidência (química, ecológica e ecotoxicológica) (Tabela 7).

A Tabela 6 apresenta os atributos para a seleção das espécies-alvo a partir das guildas da flora identificadas na AEeco A e a Tabela 7 os *endpoints* de avaliação e linhas de evidência para as guildas da flora, consolidadas a partir das informações apresentadas durante a Sessão Técnica de 25/11/2021.



Guilda trófica	Espécie-alvo		Ampla distribuição	Importância econômica e social	Abundante na área de estudo	Facilidade de coleta	Florestais nativas	Crescimento rápido	Estudos de toxicidade	Sensíveis a contaminantes	Ameaça	Protegidas por lei	Endêmicas	Serviços ecossistêmicos
Plantas comestíveis	Pitangueira	* <i>Eugenia uniflora</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	na
	Pimenta-rosa	* <i>Schinus terebinthifolia</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	na
	Goaibera	* <i>Psidium guajava</i>	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	-	na
Plantas pioneiras	Guapuruvu	* <i>Schizolobium parahyba</i>	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	na
	Sangue-de-dragão	* <i>Croton urucurana</i>	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	na
	Embaúba	* <i>Cecropia pachystachya</i>	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	na
Plantas em categoria de ameaça e protegidas por lei	Gonçalo-alves	* <i>Astronium fraxinifolium</i>	✓	✓	-	✓	✓	-	-	-	✓	✓	-	na
	Ipê-amarelo	* <i>Handroanthus albus</i>	✓	✓	-	✓	✓	-	-	-	✓	✓	-	na
	Canela	* <i>Cinnamomum quadrangulum</i>	-	✓	-	✓	✓	-	-	-	✓	✓	✓	na
Macrófitas aquáticas	Samambaia	* <i>Neoblechnum brasiliense</i>	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	na
	Chapéu-de-couro	* <i>Echinodorus macrophyllus</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	✓	na
	Taboa	* <i>Typha domingensis</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	-	-	-	-	-	na
	Aguapé	* <i>Eichhornia crassipes</i>	✓	✓	✓	✓	✓	-	✓	-	-	-	-	na
Plantas cultivadas	Feijão	<i>Phaseolus vulgaris</i>	✓	✓	✓	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	na
	Milho	<i>Zea mays</i>	✓	✓	✓	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	na
	Alface	<i>Lactuca sativa</i>	✓	✓	✓	✓	-	✓	✓	✓	-	-	-	na

Tabela 6 – Atributos para a seleção das espécies-alvo a partir das guildas da flora identificadas na AEeco A. * Espécies registradas no Programa de diagnóstico de danos ambientais sobre o meio biótico; na = não avaliados.

Fonte: Elaborado por AECOM.

