

POLUIÇÃO INDUSTRIAL COMO CAUSA DE INTOXICAÇÃO POR FLÚOR EM BOVINOS NO MUNICÍPIO DE RIO GRANDE, RS¹

FRANKLIN RIET-CORREA², JOÃO ALBERTO OLIVEIRA², MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ² E ANA LUCIA SCHILD²

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Oliveira J.A., Méndez M.C., Schild A.L. 1983. [Industrial pollution as a cause of fluoride intoxication in cattle in the municipality of Rio Grande, southern Brazil.] Poluição industrial como causa de intoxicação por flúor em bovinos no município de Rio Grande, Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(4): 107-114. Laboratório Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil.

Fluoride intoxication in cattle occurred as a consequence of atmospheric pollution caused by the industrial effluents of 4 phosphate processing factories located in the city of Rio Grande, state of Rio Grande do Sul. The lesions of the incisor teeth were characterized by a chalky white or brown discoloration, hypoplasia of the enamel, increased attrition and gingival hyperplasia. Such lesions were studied in animals from 19 farms located in a range of 4.5 to 17.5 km from the factories. The severity of the lesions was related to the distance between the farms and the factories as a linear function [$Y = 2.13 + (-0.12 \cdot x)$; $r^2 = 0.77$ ($P < 0.001$)]. Molar and premolar teeth showed excessive and uneven attrition. In a farm located 6 km from the factories, 2 cows showed lameness and 1 had hyperostosis of the metatarsal bones. Histological lesions of the permanent incisor teeth were hyperplasia of the cement and disturbed incremental lines and hypocalcification of the dentine. Bone lesions were characterized by osteoporosis with degeneration and atrophy of osteoblasts. Numerous cementing lines and retention of the chondroid core were observed, indicating arrested osteocytic osteolysis and chondrolysis. In compact bone, osteons were irregular in shape, size and distribution with enlarged Haversian canals and irregular distribution of osteocytes; interstitial lamellae were increased and irregular. It is considered that the lesions of osteofluorosis are due to an imbalance between bone apposition and resorption; osteoporosis would be a result of the alterations observed in osteoblasts which were apparently more severely affected than osteocytes. Fluoride levels, determined in the epifise-metáfise of the humerus of 3 animals and in the mandibles of 7 belonging to two properties situated between 5 and 6 km from the factories, varied between 1,400 ppm and 5,750 ppm of ash. This paper points out the potential risks of fluoride contamination by the human population of the city of Rio Grande, where the fosfate processing factories are situated.

INDEX TERMS: Cattle, fluoride, fluorosis, fluoride poisoning, environmental pollution, osteoporosis.

SINOPSE.- Descreve-se intoxicação por flúor, em bovinos, como consequência da poluição atmosférica produzida por fábricas de adubo que processam rocha fosfática, localizadas na cidade de Rio Grande, Rio Grande do Sul. As lesões dos incisivos caracterizaram-se por manchas esbranquiçadas com aspecto de giz, pigmentação marrom, hipoplasia do esmalte, desgaste dentário exagerado e hiperplasia da gengiva. Tais lesões foram estudadas em 19 estabelecimentos localizados entre 4,5 e 17,5 km de distância das fábricas de adubo, determinando-se uma função linear do grau das lesões com relação à distância.

[$Y = 2,13 + (-0,12 \cdot x)$; $r^2 = 0,77$ ($P < 0,001$)]. Os molares e pré-molares apresentaram desgaste excessivo e irregular. Em um estabelecimento, localizado a 6 km das fábricas, foram observadas lesões de hiperostose em um animal, e claudicação em dois. Histologicamente as lesões dentárias foram caracterizadas por hiperplasia do cimento assim como distúrbios das linhas incrementais e hipocalcificação da dentina. As lesões ósseas consistiram em osteoporose com atrofia e degeneração dos osteoblastos; foram observadas também retenção da corda condróide e presença de linhas cimentantes, evidenciando uma inibição da condrólise e osteólise osteocítica. No osso compacto, os sistemas de Havers apresentavam-se irregulares em seu tamanho, forma e distribuição, os canais de Havers estavam aumentados de diâmetro e os osteócitos irregularmente distribuídos dentro do sistema; as lamelas intersticiais estavam aumentadas e irregulares. Considera-se que as alterações ósseas foram produzidas por um desequilíbrio entre a aposição e a

¹ Aceito para publicação em 19 de maio de 1983.

Trabalho financiado pelo CNPq e a EMBRAPA/UEPAE Pelotas.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Convênio EMBRAPA/UFPel, Faculdade de Veterinária, UFPel, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul.

reabsorção óssea. A osteoporose teria ocorrido como consequência das lesões dos osteoblastos, os quais foram aparentemente mais afetados que os osteócitos. Os níveis de flúor, determinados em 7 mandíbulas e 3 úmeros de animais pertencentes a dois estabelecimentos situados entre 5 e 6 km das fábricas, variaram entre 1.400 e 5.750 ppm. Alerta-se para os riscos de saúde, pela contaminação por flúor, a que estão expostos os habitantes da cidade de Rio Grande, onde se localizam as fábricas processadoras de rocha fosfática.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinos, flúor, fluorose, intoxicação por flúor, poluição ambiental, osteoporose.

INTRODUÇÃO

A intoxicação por flúor é uma doença caracterizada por alterações dentárias e ósseas. Aquelas caracterizam-se por hipoplasia do esmalte, manchas esbranquiçadas com aspectos de giz ou manchas de cor marrom, porosidade e desgaste exagerado (Suttie 1977, Krook & Maylin 1979, Shupe 1980). As alterações ósseas são suscetíveis de variação, podendo observar-se osteoporose (osteopenia), osteopetrose (osteoesclerose) ou hiperostose (Obel & Erne 1971, Krook & Maylin 1979, Shupe 1980).

A espécie bovina é a mais sensível à intoxicação por flúor. Trabalhos experimentais evidenciaram que a dose tóxica seria de 30 a 40 ppm na alimentação (Shupe 1980, Suttie 1980), enquanto que estudos de surtos espontâneos indicam que quantidades menores podem causar intoxicações graves (Krook & Maylin 1979, Hillman et al. 1979). São quatro as mais importantes fontes de excessiva quantidade de flúor para os animais (Shupe 1980): a) pastagens contaminadas pela emissão de flúor de diversos tipos de indústrias; b) água com alto conteúdo de flúor; c) suplementos minerais que não tenham sido apropriadamente desfluorizados; d) vegetação que cresce em solos com alto conteúdo de flúor.

A poluição atmosférica por flúor é causada por diversos tipos de indústrias (Suttie 1977): a) processamento de rocha fosfática para produção de adubo; b) indústria de alumínio; c) indústria de aço e ferro; d) produção de tijolos e cerâmica; e) combustão de carvão mineral para diversos fins.

O objetivo do presente trabalho foi o de estudar a ocorrência de intoxicação por flúor em bovinos criados em áreas onde funcionam indústrias de processamento de rocha fosfática para produção de adubo, no município de Rio Grande, Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

A ocorrência e frequência de lesões dentárias foram estudadas em visitas realizadas a 19 estabelecimentos. A área afetada foi determinada observando-se animais de estabelecimentos situados a distâncias crescentes de quatro indústrias que processam rocha fosfática para produção de adubo, localizadas na área urbana da cidade de Rio Grande. Em cada estabelecimento observou-se um número variável de bovinos, de diferentes idades, em um máximo de 29, anotando-se a presença de lesões dentárias dos incisivos permanentes, os quais eram fotografados em preto e branco. Uma vez reveladas as fotografias, e com as anotações realizadas

durante as observações dos animais, era determinado o grau de lesão de cada dente incisivo permanente. Para isso foi utilizada a seguinte escala de graus, adaptada de Suttie (1977): grau 0, sem lesão; grau 1, presença de pontos de cor marrom no esmalte ou manchas amarelas difusas ou manchas brancas discretas; grau 2, pontos marrons difusos no esmalte, grandes áreas com manchas brancas opacas com aspecto de giz ou manchas marrons; grau 3, hipocalcificação ou erosão do esmalte e manchas marrons ou brancas difusas, desgaste evidente; grau 4, lesões similares ao grau anterior, mas com desgaste acentuado e exposição de dentina.

A intensidade das lesões com relação à distância das indústrias implicadas foi estudada por análise de regressão, tomando como variável independente a distância e como variável dependente o grau médio por estabelecimento. Esse grau médio foi determinado pela média dos graus de cada incisivo. A presença de lesões nos molares e pré-molares foi observada após o abate, em três animais do estabelecimento A.

Para o estudo histológico foram coletados, no momento do abate, dentes incisivos junto com a porção incisiva e uma parte do espaço intermandibular da mandíbula de sete animais, pertencentes aos estabelecimentos A e H, de idade variável entre 3,5 e 5 anos. Dentes permanentes, já erupcionados ou ainda retidos, e cortes transversais da mandíbula no espaço intermandibular foram fixados em formol a 10%, descalcificados a vácuo em ácido fórmico e citrato de sódio (Luna 1968), incluídos em parafina, cortados a 6 micras e corados pela técnica de hamatoxilina-eosina. Cortes longitudinais da epífise-metáfise e transversais da diáfise do úmero direito, de três dos animais anteriormente mencionados, foram processados de igual forma que os dentes e osso mandibular.

O conteúdo de flúor da mandíbula, dos sete animais anteriormente mencionados, e da epífise-metáfise proximal do úmero de três deles, foi determinado na Universidade de Cornell pela técnica descrita por Krook & Maylin (1979).

RESULTADOS

Lesões dentárias

O esmalte apresentava, em sua coloração, alterações caracterizadas por pontos marrons do tamanho aproximado de uma cabeça de alfinete, manchas amarelas ou marrons, manchas brancas opacas com aspecto de giz. Outra alteração observada foi a hipoplasia do esmalte, caracterizada geralmente por estrias transversais. Em alguns casos, toda a superfície dentária era irregular e porosa, enquanto que em outros a dentina estava exposta, apresentando-se de cor marrom escura. (Fig. 1 e 2)

Muitos animais mostraram um acentuado desgaste dentário, observando-se dentes com exposição da polpa dentária. Esse desgaste era mais evidente quando alguns incisivos eram mais afetados que outros do mesmo animal. As lesões dentárias eram geralmente simétricas. A gengiva marginal apresentava-se hiperplásica e, em alguns animais, observava-se perda de dentes.

No Quadro 1, apresentam-se os dados dos estabelecimentos estudados, com relação à distância das indústrias processadoras de rocha fosfática, grau médio das lesões por estabelecimentos, percentagem de animais com lesão e número de incisivos observados segundo o grau da lesão apresentada.

Na Figura 3 apresenta-se um mapa da região, com a localização das fábricas de adubo e dos estabelecimentos estudados.

Na Figura 4 apresentam-se os resultados da análise de regressão do grau de lesão por estabelecimento, em função da distância das fábricas produtoras de adubo.

Nos três animais do estabelecimento A, nos quais foram observados os molares e pré-molares, verificou-se desgaste exagerado e irregular (Fig. 5 e 6).

POLUIÇÃO INDUSTRIAL COMO CAUSA DE INTOXICAÇÃO POR FLÚOR

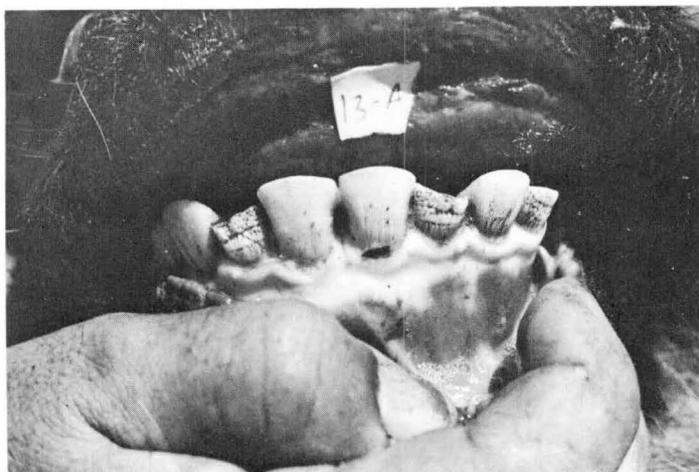


Fig. 1. Dentes incisivos de bovino do estabelecimento A. O grau de lesão de cada dente foi de: 2-2-4-2-2-4-2-4. Observa-se marcada hiperplasia da gengiva.



Fig. 2. Dentes incisivos de bovino do estabelecimento H. O grau de lesão de cada dente foi: 4-3-4-3-3-4-3-3.

Quadro 1. Estabelecimentos, distâncias das fábricas de adubo, número de incisivos observados clinicamente com os diferentes graus de lesão, grau médio por estabelecimento e prevalência de animais com lesão

Estab.	Distância km	Nº de dentes por grau de lesão					Grau médio	Bovinos com lesão ^(a)	Bovinos sem lesão	Prevalência %
		0	1	2	3	4				
P	17,5	86	2	0	0	0	0,023	2	13	13,3
J	14,5	91	3	5	4	0	0,24	7	8	46,7
R	13	32	5	3	0	0	0,27	5	9	35,7
S	14	18	1	1	1	0	0,28	3	7	30,0
O	13	121	24	17	3	0	0,41	16	7	69,5
T	15	24	2	3	2	0	0,45	4	2	66,6
Q	17	31	4	6	1	0	0,45	4	5	44,4
K	11	76	12	20	2	0	0,53	12	5	70,6
L	11	101	34	24	0	6	0,64	22	1	95,7
D	8	23	19	11	0	0	0,77	13	1	92,8
M	15	94	21	26	9	5	0,77	23	6	79,3
F	9,5	36	19	17	0	1	0,78	16	1	94,1
I	10	31	17	17	2	0	0,85	13	4	76,5
N	12	41	5	9	6	5	0,92	8	2	80,0
B	7,5	14	7	18	1	0	1,15	9	0	100,0
G	8,5	7	6	11	0	0	1,17	7	0	100,0
C	4,5	2	4	16	0	0	1,64	4	0	100,0
H	6	15	17	19	16	4	1,68	9	0	100,0
A	5,5	8	12	106	9	9	1,99	25	0	100,0

^(a) Os animais dos estabelecimentos I e K eram de raça Hereford e cruzas, os restantes eram da raça Holandesa.

Outras alterações clínicas

No estabelecimento H foi observado um animal com hiperostose dos ossos metacarpianos, e dois animais com claudicação caracterizada por marcha com movimentos limitados e rigidez dos membros anteriores.

Alterações histológicas

Ossos. Os cortes longitudinais da epífise e metáfise do úmero mostraram, em 2 dos 3 animais estudados, acentuada osteoporose (Figs. 7, 8 e 9); no terceiro, essa lesão era mais discreta. O osso subcondral apresentava escassa formação de esponjosa primária com uma marcada redução, e em alguns casos, ausên-

cia de osteoblastos (Fig. 9). Um animal apresentava hemorragias subcondrais nessa região. Nas trabéculas da esponjosa secundária e de outras áreas das metáfises e epífises, observava-se retenção da corda condróide, discreto aumento de linhas cimentantes e osteoblastos achatados, atróficos e inativos (Fig. 10).

Nos ossos mandibulares dos animais afetados, notava-se um número variável de linhas cimentantes, evidenciando inibição da osteólise osteocítica. Essas linhas, quando numerosas, davam ao corte o aspecto de mosaico (Fig. 11). Os sistemas de Havers apresentavam-se marcadamente irregulares em seu tamanho, forma e distribuição (Fig. 11); os canais de Havers es-

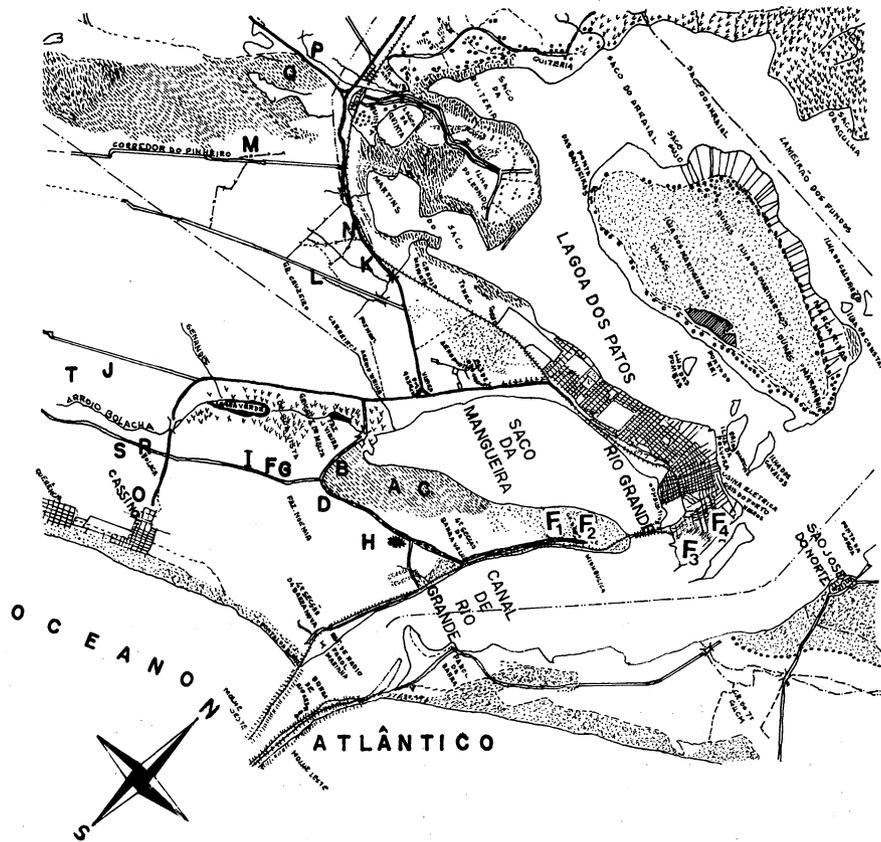


Fig. 3 Mapa da região estudada. As letras A até T indicam a localização dos estabelecimentos estudados. As fábricas produtoras de adubo estão marcadas como F₁, F₂, F₃ e F₄. Durante o ano de 1982 a F₁ produziu 1.000.000 toneladas de adubo, a F₃ 700.000 toneladas e a F₂ e F₄ juntas 300.000 toneladas.

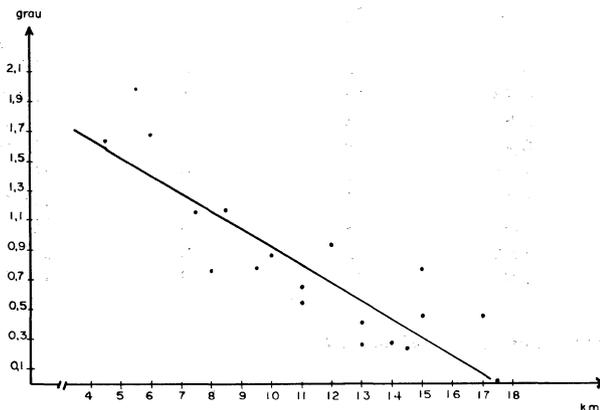


Fig. 4 Grau médio de lesão por estabelecimento (y) como função da distância em km das fábricas (x) $y = 2,13 + (-0,12.x)$; $r^2 = 0,77 (P < 0,001)$.

tavam aumentados em diâmetro; os osteócitos apresentavam-se irregularmente distribuídos dentro do sistema. As larmelas intersticiais estavam aumentadas e irregulares. Em algumas áreas os osteoblastos apareciam achatados e atróficos, enquanto que em outras encontravam-se aglomerados em várias camadas (Fig. 12).

Dentes. Nos dentes já irrompidos o cimento estava hiperplásico, observando-se cimento celular tanto na raiz (Figs. 13 e

14) como na coroa; a dentina apresentava aumento e desorganização das linhas incrementais, indicando distúrbios no padrão de crescimento, assim como áreas de hipocalcificação. Nos dentes retidos, ainda em formação, não foram observadas alterações apreciáveis dos ameloblastos. Em nenhum caso foram observadas alterações evidentes dos odontoblastos e da polpa dentária.

Conteúdo de flúor nos ossos

Os resultados das determinações de flúor podem ser observados no Quadro 2.

Quadro 2. Níveis de flúor (ppm) em cinzas de ossos provenientes de dois estabelecimentos

Estabelecimento	Nº do animal	Úmero	Mandíbula
A	1	5750	1950
	2	2200	1400
H	1	—	3000
	2	—	2050
	3	—	3000
	4	2000	1750
	5	—	1650

POLUIÇÃO INDUSTRIAL COMO CAUSA DE INTOXICAÇÃO POR FLUÓR



5



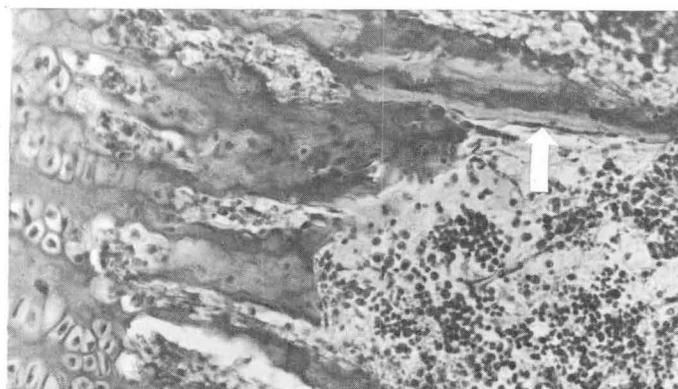
6



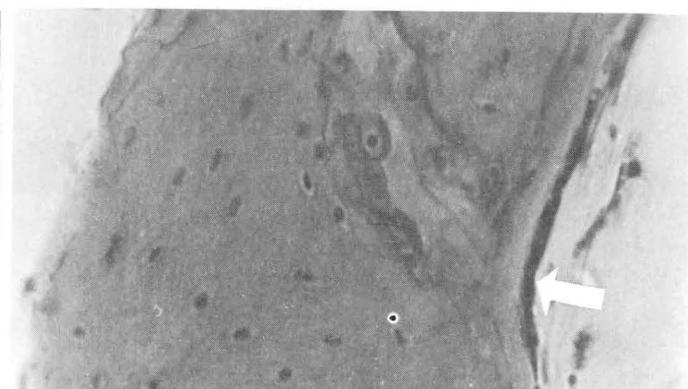
7



8



9



10

Fig. 5. Dentes premolares e molares de bovino do estabelecimento A, de 4 anos de idade, mostrando desgaste acentuado e irregular.

Fig. 6. Dentes premolares e molares de bovino normal de 4 anos de idade.

Fig. 7. Osso subcondral da epífise proximal do úmero, de bovino do estabelecimento A, mostrando marcada osteoporose. H.-E. Obj. 4.

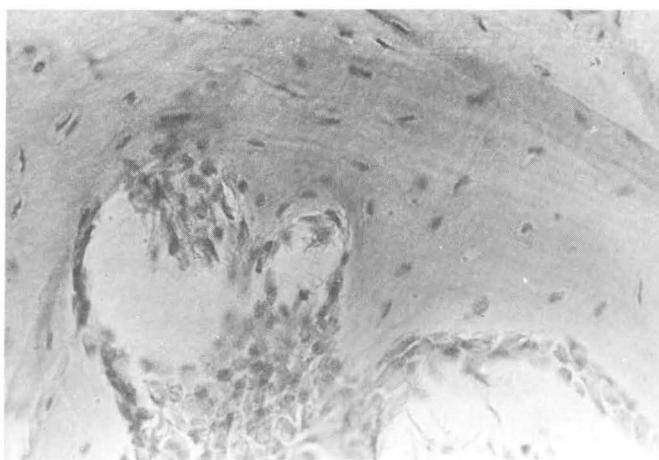
Fig. 8. Osso subcondral da epífise proximal do úmero de bovino normal. H.-E. Obj. 4.

Fig. 9. Cartilagem epifisária e esponjosa primária do úmero de bovino do estabelecimento A. Podem observar-se osteoblastos atróficos (seta) e ausência de osteoblastos, com escassa formação de trabéculas ósseas. H.-E. Obj. 10.

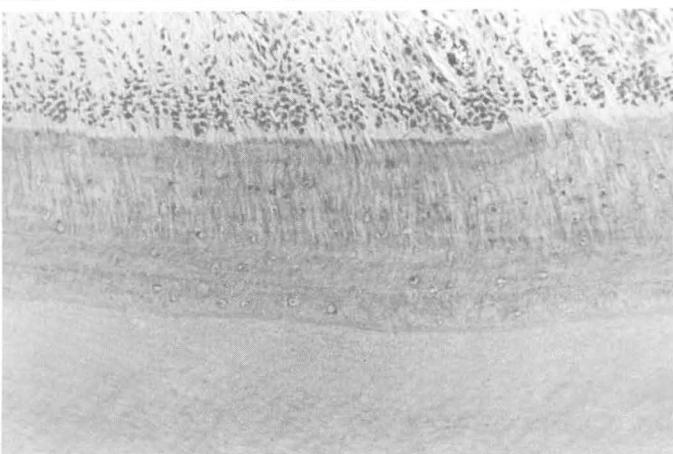
Fig. 10. Trabécula óssea da metáfise proximal do úmero de bovino do estabelecimento A, mostrando retenção da corda condróide no centro da trabécula e osteoblastos achatados e atróficos (seta). H.-E. Obj. 20.



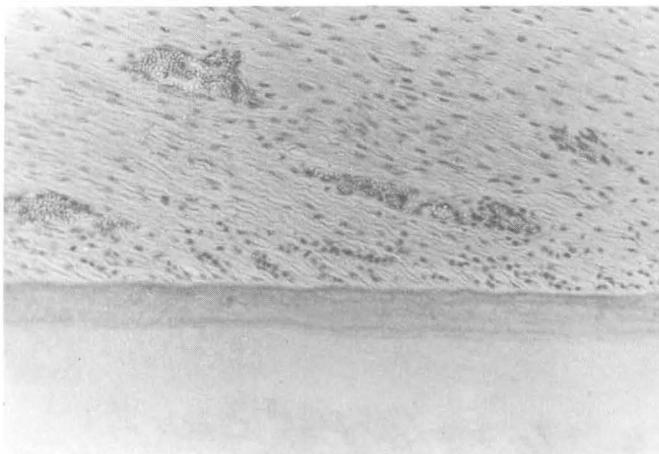
11



12



13



14

Fig. 11. Numerosas linhas cimentantes e irregularidade nos sistemas de Havers na mandíbula. Bovino do estabelecimento A. H.-E. Obj.10.

Fig. 13. Hiperplasia do cimento, com presença de numerosos cementócitos na altura do terço superior da raiz de um dente incisivo. Bovino do estabelecimento H. H.-E. Obj.10.

Fig. 12. Osteoblastos distribuídos em várias camadas na mandíbula. Bovino do estabelecimento A. H.-E. Obj.20.

Fig. 14. Corte histológico de dente incisivo de bovino normal, à mesma altura que o da Fig. 13. H.E. Obj.10.

DISCUSSÃO

Os resultados deste trabalho, no que se refere à presença de lesões dentárias e ósseas e determinação de flúor nos ossos, confirmam a ocorrência de intoxicação crônica por flúor. Dentre as indústrias que funcionam na cidade de Rio Grande, destacam-se quatro que processam rocha fosfática para produção de adubo, com produção aproximada de 2 milhões de toneladas durante o ano de 1981. Como já foi mencionado, o processamento de rocha fosfática é uma das principais fontes de poluição atmosférica por flúor, podendo causar intoxicação nos bovinos pela ingestão de pastagens contaminadas.

As lesões dentárias observadas são características da fluorose dentária (Shupe 1980). Essas lesões são induzidas pela ação do flúor sobre os ameloblastos, os quais produzem uma matriz alterada na qual não acontece o processo normal de calcificação e, em conseqüência, o esmalte está hipoplásico, falta em algumas partes e sofre um processo exagerado de desgaste (Suttie 1977). Após a erupção dentária, a ingestão de flúor tem muito pouco efeito sobre os dentes (Shupe 1980). A pig-

mentação do esmalte ocorreria pela oxidação da matriz orgânica alterada (Shupe et al. 1963). A hiperplasia do cimento atuaria como um mecanismo de reparação das lesões do esmalte (Shearer et al. 1978).

Em conseqüência da inexistência de identificação dos animais, nos estabelecimentos estudados, não puderam ser avaliadas possíveis alterações relativas à idade da erupção dentária. Com relação a esse ponto, Krook e Maylin (1979) constataram retardo de 1 a 3 anos na erupção dos incisivos permanentes, em animais intoxicados com flúor em condições não controladas.

A hiperplasia da gengiva é explicada pela excessiva mobilidade dos dentes, conseqüente às alterações do osso alveolar (Krook & Maylin 1979), o que também explicaria a perda de alguns dentes.

Através do estudo da área geográfica afetada pela intoxicação, observa-se que o grau de fluorose dentária depende, em grande parte, da distância entre os estabelecimentos e as fábricas produtoras de adubo, podendo ser encontradas alterações dentárias conseqüentes à poluição ambiental em uma área de aproximadamente 17 km de distância das fontes de poluição.

Um fator que pode modificar a área afetada pela poluição e, em consequência, a dose de flúor ingerida pelos animais, é a direção e frequência dos ventos. Todos os estabelecimentos estudados neste trabalho situam-se a oeste e sudoeste das fábricas de adubo, sendo afetados pela poluição quando os ventos sopram de leste e nordeste, o que ocorre em 12% e 26% do tempo, respectivamente (FURG 1979). Outros fatores que determinam a toxicidade do flúor, além da dose e duração de ingestão, são o nível de nutrição, o estresse ou o estado sanitário dos animais, a exposição a outros agentes que podem exercer sinergismo ou diminuir os efeitos do metalóide, e a formulação química do flúor ingerido (Shupe 1980, Suttie 1980).

Com relação ao desgaste dos molares, observado só em três animais abatidos por ser muito difícil a inspeção desses dentes em animais vivos, cabe destacar que é uma lesão que está associada a alterações graves dos incisivos 1, 2 e 3 (Shupe 1980), o que foi frequentemente observado nos estabelecimentos mais próximos das fábricas.

Como foi proposto por Krook e Maylin (1979), a interpretação da patogenia das lesões ósseas será realizada aceitando-se que a osteólise osteocítica é o principal modo de reabsorção óssea. A principal lesão observada nestes casos foi a osteoporose, acompanhada de acentuada degeneração e ausência de osteoblastos. Simultaneamente, foram observadas retenção da corda condróide e numerosas linhas cimentantes, que evidenciam inibição da condrólise e osteólise osteocítica.

Segundo Krook e Maylin (1979), o grau de intoxicação seria o que determina o tipo de lesão óssea encontrada; uma intoxicação moderada causaria osteopetrose e hiperostose como consequência de inibição da osteólise osteocítica com pouca interferência na aposição. Por outro lado, uma intoxicação um pouco mais acentuada lesaria também os osteoblastos, produzindo osteopetrose sem hiperostose, e, finalmente, uma intoxicação grave causaria osteonecrose e lesão dos osteoblastos, levando a uma osteoporose.

As lesões ósseas observadas neste trabalho não se enquadram em nenhuma dessas alternativas, já que se observou osteoporose sem evidências de osteonecrose. Como foi mencionado anteriormente, observam-se dois fatos que levam a consequências diferentes; a lesão osteoblástica, que diminui a aposição óssea, produzindo osteoporose, e a inibição de osteólise e condrólise osteocítica, que levaria a uma osteopetrose por diminuição da reabsorção. A osteoporose teria ocorrido em consequência de que a lesão sobre os osteoblastos é mais grave que a lesão sobre os osteócitos. Obel e Erne (1971) também observaram osteoporose com insuficiência osteoblástica e sem osteonecrose em um animal, enquanto outros bovinos estudados por eles apresentaram osteopetrose. Esses autores consideram a osteoporose como uma lesão mais grave que a osteopetrose.

Essa ação variável e simultânea sobre a aposição e a reabsorção óssea seria também responsável pela desorganização dos sistemas de Havers observada nos cortes de mandíbula, alteração que é frequentemente encontrada na intoxicação por flúor (Shupe 1980). Outro fato que deve ser discutido é a baixa frequência de hiperostose, lesão que foi observada somente no estabelecimento H, onde os animais apresentaram severas

lesões dentárias; segundo Shupe (1980), a hiperostose seria uma indicação de fluorose grave, já que em trabalhos experimentais ocorreu somente em animais que estavam ingerindo doses altas de flúor. Contrariamente, Krook e Maylin (1979) descrevem alterações ósseas e dentárias, com marcada influência na saúde dos animais, sem presença de hiperostose. Os fatos discutidos anteriormente evidenciam que a patogenia das diferentes lesões ósseas encontradas na intoxicação por flúor, caracterizada pela ação variável do metalóide sobre os diferentes componentes do tecido ósseo, não está ainda bem esclarecida. Cabe destacar que, no presente trabalho, nenhum dos animais utilizados para o estudo histológico apresentava lesões clínicas de hiperostose.

Resulta difícil analisar as perdas econômicas causadas pela intoxicação por flúor na região estudada, principalmente porque em nenhum dos estabelecimentos existiam registros de produção e reprodução. A observação dos níveis de flúor em ossos, apesar de confirmar a ocorrência da intoxicação, não permite determinar a gravidade desta. Isso porque, considerando a evidente variação detectada entre os diferentes ossos, e as diferentes idades (Greenwood et al. 1964), seria necessário realizar maior número de determinações em vários estabelecimentos. Por outro lado, em casos de intoxicação em condições não experimentais, a detecção de flúor nos ossos não é um indicativo totalmente eficiente para avaliar o grau de intoxicação (Krook & Maylin 1979, Hillman et al. 1979).

Greenwood et al. (1964), em estudos experimentais com bovinos de leite, utilizando diferentes doses de flúor por um período de 7 anos, observaram perdas na produção de leite quando os animais ingeriram doses de 49 ppm e 93 ppm; porém, esses efeitos eram precedidos por claudicações e lesões de hiperostose. Por outro lado, Krook e Maylin (1979) descreveram severas perdas econômicas ocasionadas principalmente pelo acentuado retarde no crescimento, diminuição na produção de leite, alta mortalidade neonatal e necessidade de eliminar as vacas após a segunda ou terceira cria, sem que sejam observados casos de hiperostose e com lesões dentárias similares às observadas neste trabalho, nos estabelecimentos mais próximos às fábricas. Esses autores argumentam que as perdas econômicas nos casos de doença espontânea são mais importantes que as observadas nos experimentos mencionados anteriormente; isso porque os experimentos foram iniciados em animais de 3 a 4 meses, enquanto que nos casos espontâneos a exposição ao flúor se iniciaria no útero e nos primeiros meses de vida, que são as etapas mais críticas para o crescimento.

Um fator que deve ser considerado é a presença de outros elementos que poderiam estar somando sua ação à do flúor, já que estudos realizados pela Universidade de Rio Grande detectaram altos níveis de cobre, mercúrio, chumbo, fenóis e sulfetos na área estudada neste trabalho (Aveline 1979). Essa participação de outros elementos na ocorrência de lesões clínicas e perdas econômicas tem sido observada na região de Candiota, Rio Grande do Sul, onde funciona uma usina para produção de energia elétrica mediante a combustão de carvão mineral. Nessa região, apesar dos níveis de flúor serem consideravelmente mais baixos que em Rio Grande, as perdas econômicas são muito importantes, em consequência do marcado

desgaste dentário, que poderia estar ocorrendo devido a dois fatores: a diminuição da resistência do esmalte como consequência da ingestão de flúor, e o efeito abrasivo dos diversos elementos eliminados com o efluente da combustão de carvão, dos quais o mais importante pareceria ser o silício (Oliveira et al. 1982).

Apesar das dificuldades expostas para analisar as perdas econômicas causadas pela intoxicação por flúor na região de Rio Grande, pareceria evidente que, pelo menos nos estabelecimentos mais afetados, os prejuízos são importantes. Essas perdas são evidentes pelo aparecimento de lesões dentárias graves, que interferem na apreensão e mastigação dos alimentos (Krook & Maylin 1979, Shupe 1980), e pelas lesões ósseas, que obviamente produzem um retardo no crescimento.

Cabe destacar que, neste estudo, não foram observados animais das áreas mais próximas das fábricas, áreas que foram desapropriadas para a instalação do distrito industrial de Rio Grande.

O fato de que as fábricas de adubo estão localizadas mais próximas da cidade de Rio Grande do que da área abrangida por este trabalho evidencia a necessidade de levar em consideração as consequências da poluição por flúor e outros elementos na população humana. Nesse ponto, devemos considerar o efeito aditivo das várias fontes de flúor, que isoladamente não causariam transtornos, tais como: água, vegetais contaminados pela poluição ambiental, inalação de flúor da atmosfera ou leite de vacas da área onde ocorre a intoxicação.

Todos esses fatores devem ser analisados considerando que existe tendência a aumentar a gravidade do problema exposto, já que as indústrias processadoras de rocha fosfática têm relativamente pouco tempo de funcionamento e que têm aumentado constantemente sua produção durante os últimos anos. Como a intoxicação por flúor tem efeito acumulativo, as consequências desse aumento progressivo deverão ser sentidas dentro de alguns anos. As mesmas considerações podem ser feitas com relação a outras indústrias que estão sendo instaladas atualmente no distrito industrial de Rio Grande, principalmente aquelas que vão utilizar carvão mineral, aumentando a contaminação por flúor e outros elementos.

Outro fator a ser destacado é que a ocorrência da intoxicação passou despercebida por todos os produtores da região. Isso indicaria a possibilidade de ser a fluorose uma doença que ocorra em outras áreas do Brasil onde funcionam indústrias de

alumínio, aço, tijolos e cerâmica, que processem rocha fosfática ou que utilizem carvão para vários fins.

Agradecimentos. - Às Doutoras Lourdes Rota Devildos, Clínea Campos Langlois e Íria Guimarães Machado, pela colaboração na interpretação histológica das lesões dentárias, aos Doutores Lennart Krook e A. Maylin, pelas determinações de flúor, os autores agradecem.

REFERÊNCIAS

- Aveline A. 1979. Distrito industrial de Rio Grande: avaliação da situação ambiental. *Ciência e Cultura* 31: 1260-1264.
- FURG 1979. Estudo da viabilidade do aproveitamento da energia eólica na região da bacia da Lagoa Mirim. Grupo de Energia Eólica, Depto de Física, Fundação Universidade do Rio Grande (FURG) - SUDESUL. 59 p.
- Greenwood D.A., Shupe J.L., Stoddard G.E., Harris L.E., Nielsen H.M. & Olson L.E. 1964. Fluorosis in cattle. Special report nº 17, Agric. Exp. St., Utah State University, Logan. 36 p.
- Hillman D., Balenbaugh D.L. & Convey E.M. 1979. Hypothyroidism and anemia related to fluoride poisoning in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 62: 416-423.
- Krook L. & Maylin G.A. 1979. Industrial fluoride pollution. Chronic fluoride poisoning in Cornwall Island cattle. *Cornell Vet.* 69 (Suppl. 8): 1-70.
- Luna L.G. 1968. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3rd ed. McGraw Hill, New York. 258 p.
- Obel A.L. & Erne K. 1971. Bovine fluorosis in Sweden. *Acta Vet. Scand.* 12: 164-184.
- Oliveira J.A., Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. 1982. Lesões dentárias em bovinos e ovinos causadas por poluição ambiental na região de Candiota, RS. *Anais XVIII Congr. Bras. Med. Vet. Camboriú*, p. 295.
- Shearer T.R., Kolstad D.L. & Suttie J.W. 1978. Bovine dental fluorosis, histological and physical characteristics. *Am. J. Vet. Res.* 39: 597-602.
- Shupe J.L. 1980. Clinicopathologic features of fluoride toxicosis in cattle. *J. Anim. Sci.* 51: 746-758.
- Shupe J.L., Miner M.L., Greenwood D.A., Harris L.E. & Stoddard G.E. 1963. The effect of fluoride on dairy cattle. II. Clinical and pathological effects. *Am. J. Vet. Res.* 24: 964-979.
- Suttie J.W. 1977. Effects of fluoride on livestock. *J. Occup. Med.* 19: 40-48.
- Suttie J.W. 1980. Nutritional aspects of fluoride toxicosis. *J. Anim. Sci.* 51: 759-766.