

Uso do DDT: um perigo eminente para a saúde humana¹

Silvia Regina Gobbo¹

¹FACIS/UNIMEP (Faculdade de Ciências da Saúde Universidade Metodista de Piracicaba)

E-mail: silviagobbo@yahoo.com.br

1. Somos parte do ambiente: Tudo o que afeta o ambiente também nos afeta.

É difícil compreender, com os conhecimentos científicos que temos hoje, que ainda existam pessoas que defendem e pressionam para a liberação de substâncias que indiscutivelmente fazem mal ao ambiente e conseqüentemente a nós, seres humanos. Recentemente observamos, inconformados, um colunista de uma revista de grande circulação no país defendendo a liberação do Dicloro-Difenil-Tricloroetano, mais conhecido por sua sigla: DDT (Narloch L., 2016).

Mas o que é o DDT?

O DDT, uma substância produzida em 1874, por um laboratório de Estrasburgo, França, e que teve sua propriedade como inseticida descoberta pelo Químico Paul H. Müller, em 1939, o que lhe agraciou o prêmio Nobel de Fisiologia de 1948. Considerado o primeiro pesticida moderno, o DDT tornou-se a grande panaceia, sendo produzido e comercializado em larga escala e utilizado no combate e tentativa de erradicação dos mosquitos vetores da malária e do tifo (OMS, 1982). Considera-se também boa parte da chamada “Revolução Verde”- o *boom* de produção de alimentos pós Segunda Guerra Mundial, que influenciou o crescimento populacional nas décadas seguintes à Grande Guerra - se deva ao uso do DDT (Bull & Hathaway, 1986).

De fato, os efeitos do DDT na área da saúde foram realmente impressionantes, se considerarmos a eficiência deste produto em relação a outros que existiam no pós-guerra. De acordo com Bull & Hathaway (1986), a campanha mundial de controle de vetores de malária de 1955, feita pela Organização Mundial de Saúde - OMS, estimou que, até a década de 1970, cerca de 2 bilhões de casos desta doença foram evitados sendo que cerca 15 milhões de vidas estima-se terem sido salvas pelo uso do DDT. Esses resultados, dentre outros, tornaram o DDT um dos produtos sintéticos mais conhecidos e estudados no mundo (D’Amato *et al.*, 2001).

Conforme o uso e o encantamento deste produto cresciam, diversos estudos e alertas sobre os riscos começaram a ser divulgados. Ainda assim, entre a década de 1950 e 1970, todos os programas de controle da malária recomendavam o emprego intensivo do DDT (Rey, L. 1991, *in* D’Amato *et al.*, 2001). De certa forma os pesticidas sintéticos, com grande destaque para o DDT, eram comemorados como o ápice de “modernidade” no combate às pragas na agricultura e, conseqüentemente, na erradicação da fome mundial. Mas esta euforia não encontrou consistência para perdurar até os dias de hoje. Após pouco mais de meio século, pudemos comprovar que esta “modernidade” não se traduziu em benefícios reais como se divulgava: a fome não foi erradicada, por ser mais um problema de ordem política do que propriamente das pragas da agricultura; e ainda verificamos que os pesticidas, tipo DDT, trouxeram um risco novo e severo ao meio ambiente e ao ser humano.

Em 1962, a revista semanal *The New Yorker*, começou a publicar, em capítulos, um rigoroso estudo feito por Rachel Carson, que logo depois foi publicado como livro com o título “Primavera Silenciosa”. Nesse estudo, Carson lançou o primeiro alerta que atingiu não só o meio científico como o grande público. (Pereira, 2012).

¹ Este artigo foi publicado no site do Projeto Qualidade da Água, no dia 22/03/2016, na seção Artigos Científicos, conforme o link a seguir: <http://www.mpf.mp.br/atuacao-tematica/ccr4/dados-da-atuacao/projetos/qualidade-da-agua/artigos-cientificos>

Ciente dos problemas que enfrentaria com a indústria de pesticidas, Carson elaborou um rigoroso estudo, que comprovou que as aplicações de DDT não matavam apenas as pragas indesejadas, mas também muitas outras espécies, inclusive os predadores naturais dessas pragas, causando assim um desequilíbrio ainda maior no ambiente. A denúncia de Carson desencadeou uma onda de estudos e questionamentos sobre os efeitos ambientais do DDT. Infelizmente, Carson não teve tempo para ver o sucesso e reconhecimento dos registros de seu livro, pois ela veio a falecer dois anos após o seu lançamento, em virtude de um câncer. (Pereira, 2012).

E o que os estudos mostraram?

Os estudos nos mostraram que o DDT desencadeava um efeito marcante sobre a cadeia alimentar. O ser humano, assim como as aves marinhas estudadas por Carson, poderiam ser contaminados pelo DDT tanto por exposição direta (inalação) como indireta (por ingestão de alimentos). Isto porque, este produto é lipossolúvel, e por isso possui relevante absorção pelos tecidos das vias digestiva e respiratória. A sua característica lipofílica, associada à sua meia vida metabólica muito alta, faz com o DDT seja altamente acumulado no tecido adiposo e, conseqüentemente, repassado de forma eficiente para toda a cadeia alimentar. Como nós somos o topo de cadeia alimentar a viabilidade de contaminação por DDT é evidente. Por esse elevado risco, o DDT foi banido de vários países como a Hungria (1968); a Noruega e a Suécia (1970); e a Alemanha e os Estados Unidos (1972).

A Convenção de Estocolmo, realizada para discutir sobre Poluentes Orgânicos Persistentes, os chamados POPs, restringiu o uso do DDT a casos especiais de controle de vetores de doenças. O Brasil, como signatário desta convenção, banuiu o DDT em 2009, proibindo sua fabricação, importação, exportação, manutenção em estoque, comercialização e uso do DDT (Pereira, 2012). Não obstante, desde 1985 já havia no país a proibição do uso do DDT como defensivo agrícola e, em 1998, também a proibição de uso em campanhas de saúde pública.

Apesar das críticas de cientistas e das proibições feitas pelos países, a OMS publicou um informe técnico, em 1995, recomendando o uso do DDT no controle dos mosquitos vetores de malária e outras doenças transmitidas por artrópodes, desde que observadas algumas condições (OMS, 1995, *in*: D'Amato et al. 1991):

- Utilização do produto apenas em interiores.
- Que o uso fosse justificado pela eficácia comprovada.
- Que regras de segurança necessárias fossem utilizadas.
- Que fosse justificado pela relação custo benefício, pela não disponibilidade de inseticidas alternativos e que fosse levado em conta ainda a questão da resistência ao inseticida.

Porém, o que poucos lembram é que, nos mesmos documentos da OMS está bem explícito que a sugestão de uso do DDT é para casos em que “...*fosse justificado pela relação custo benefício, pela não disponibilidade de inseticidas alternativos...*” o que não ocorre no caso do controle de *Aedes aegypti*, já que existem outros métodos eficientes de controle no país. Além disso, como veremos a seguir, os casos de resistência à inseticidas no Brasil já é preocupante e o uso do DDT poderia ser ineficaz nestas circunstâncias. Analisaremos outros aspectos sobre o DDT e voltaremos então a discutir estratégias de combate ao *Aedes aegypti*, incluindo também a questão deste produto.

E quais são, efetivamente, os problemas relacionados ao uso do DDT?

a. Perigos do uso do DDT: A seleção artificial e a geração de organismos resistentes

O uso de inseticidas obviamente promove a eliminação dos insetos. De início todo produto tem alta eficácia, mas ao longo dos anos e com o uso contínuo perdem sua eficácia. Isto acontece porque a população de uma dada espécie tem sua diversidade genética alterada por fatores

evolutivos previstos nos preceitos evolucionistas, da Teoria de Darwin. Assim, o uso de produtos químicos para eliminação de pragas funciona mais como um processo de seleção de organismos resistentes do que de erradicação do inseto causador do problema. Isto porque esses mutantes que não são afetados pelo químico usado para erradicá-los irão deixar, na geração seguinte, descendentes férteis e ainda mais resistentes. A cada nova aplicação do pesticida, mais mutantes sobreviverão, deixando descendentes cada vez mais resistentes, que suportarão doses cada vez maiores do produto usado no combate da praga. Como, em geral, as pragas apresentam altas taxas reprodutivas, haverá então a expansão rápida dessa resistência adquirida nesta população. Estranhamente, em 1946, já se conheciam casos de resistência de insetos a pesticidas decorrentes de mutações, indicando que o uso de pesticidas deveria ser mais controlado (Georgiou, 1986, *in* Mallet, 1989).

b. Bioacumulação e Biomagnificação: o DDT na Cadeia Alimentar.

Quando ingerimos um composto que é absorvido e acumulado em nosso corpo, temos aí um processo chamado de bioacumulação. Já a biomagnificação, também chamada de magnificação trófica, ocorre quando um organismo contaminado é ingerido por outro organismo, ao longo da cadeia alimentar. Neste caso, haverá um acúmulo da substância neste segundo indivíduo, decorrente da contaminação da sua dieta alimentar. Ou seja, no caso do DDT, o predador de topo da cadeia poderá apresentar uma concentração desse químico até um milhão de vezes maior que a encontrada no ambiente (Bachmann *et al.*, 2014) e muitas vezes maior que os níveis tróficos inferiores da sua cadeia trófica. Essa contaminação poderá, então, causar problemas ainda mais severos de saúde nos níveis superiores da cadeia trófica. E lembremos: nós somos o topo da cadeia alimentar!

A preocupação ocorre porque pelo fenômeno da biomagnificação, mesmo pequenas concentrações de produtos químicos no ambiente podem se acumular nos organismos ao longo da cadeia alimentar, chegando a grandes dosagens nos organismos de topo de cadeia, suficientes para causar problemas para a sobrevivência da espécie atingida. A biomagnificação requer algumas qualidades do poluente. O poluente deve ser: estável e de longa duração no ambiente, ou como costumamos dizer, persistente. Deve ser móvel e solúvel em gorduras e tecido adiposo e biologicamente ativo.

Se um poluente é instável, então ele será decomposto antes de se tornar perigoso. Se não é móvel, ele vai ficar restrito a um local no ambiente, sendo improvável que seja consumido pelos organismos. Se o poluente é solúvel em água, será facilmente excretado pelo organismo. Porém, poluentes como o DDT que se dissolvem nas gorduras podem ser mantidos por um longo período nos organismos, o que lhe confere a potencialidade de ser repassado para os níveis tróficos seguintes da sua cadeia trófica. Em particular nos mamíferos, encontramos estes contaminantes no leite materno, uma vez que o leite tem uma quantidade considerável de gordura. Isso leva a uma contaminação dos filhotes, já na fase de amamentação, conferindo um risco sério para os mamíferos jovens, que são mais suscetíveis a danos causados por toxinas (venenos).

Este risco também pode ocorrer para a espécie humana, pois, segundo Fitzgerald *et al.* (2001), foi detectado a presença de DDT em mulheres indígenas da Nação Mohawk (Norte dos Estados Unidos e Canadá), devido ao grande consumo de peixes contaminados por este químico.

Estudos de toxicologia recomendam uma concentração máxima de ingestão diária tolerável de DDT, para neonatos e lactentes de 0,005 mg/kg/dia (Mariën & Laflamme, 1995). No estudo feito com leite materno de mães cuja alimentação se baseava em duas espécies de peixes do rio Yakima (Washington - EUA), as concentrações de DDT no leite materno mostraram-se altas (2,4 mg/kg) de forma a expor os filhos lactantes a dosagens de DDT acima da ingestão diária aceitável (0,02 mg/kg dia). Nos peixes, as concentrações variavam entre 0,84 mg/kg e 1,63 mg/kg.

c. A persistência do DDT e o Efeito Gafanhoto

O DDT ensinou ao ser humano algo valioso: não podemos nos livrar totalmente daquilo que lançamos no ambiente! Alguns poluentes são muito persistentes devido à sua estabilidade. Assim, mesmo depois de anos deste pesticida ser banido, ainda continuamos encontrando seus resíduos no ambiente, no leite materno de mamíferos, em aves, além de outros organismos.

Após o lançamento do livro de Carson, os cientistas começaram a buscar evidências da presença do DDT no meio ambiente e constataram que nas áreas polares ou de maior altitude, que teoricamente estariam livres do DDT, os níveis deste composto nos carnívoros eram muito mais elevados do que em carnívoros das áreas contaminadas, embora esses compostos nunca tivessem sido usados naquelas regiões (Hellou *et al.* 1997; Zitko *et al.* 1998; Letcher *et al.* 2010; Verreault *et al.* 2010).

A partir destas descobertas, os cientistas entenderam que, sendo estes compostos estáveis, mas voláteis, eles eram mais intensamente dispersos na atmosfera, quando aplicados em áreas mais quentes. Os ventos os transportam e, quando chegam a regiões frias, se condensam e se depositam, até uma próxima oportunidade de volatilização. Assim, de salto em salto, como um gafanhoto - por isso o nome Efeito Gafanhoto ou Destilação Global - ocorre uma concentração de DDT no topo de altas montanhas ou em locais frios e inóspitos como o Ártico. (Simonich & Hites, 1995; Semeena & Lammel, 2005).

Mas além de ser concentrar em regiões frias, por ser um composto estável pode se armazenar também em sedimentos e ser depois remobilizado junto com estes. Artigos recentes mostram que mesmo depois do DDT ser banido do Brasil, este ainda parece ter sido utilizado em território nacional, ao menos na Amazônia, entre 2005-2014 (Mendez *et al.*, 2015). Esta consideração sobre sedimentos pode ser uma pista importante, se considerarmos as preocupações com remobilização de sedimentos de fundo de barragens, em grandes secas onde seja necessária a utilização do chamado volume morto. Situação vivida no estado de São Paulo durante as secas que afetaram o Sistema Cantareira nos anos de 2014 e 2015 (Brandt, 2014; Veja, 2014).

d. Persistência do DDT em sedimentos e o impacto nos reservatórios de água.

Para suprir a demanda de água para os diferentes usos, são construídos reservatórios que armazenam e controlam a vazão de cursos d'água ou ainda proporcionam maior altura de queda d'água para a geração de energia. Desta forma, muitos poluentes derivados da poluição difusa, aquela gerada pelo escoamento da água sobre o solo no campo, carreando tanto fertilizantes quanto pesticidas, quanto aquela que lava e carrega os poluentes das cidades, chegam aos rios e córregos e destes para os sistemas lênticos (ambientes lacustres naturais ou reservatórios artificiais). Os lagos e reservatórios, por sua vez, são sistemas onde a velocidade da água é menor, favorecendo a decantação. Os sedimentos decantam e junto com eles também decantam metais pesados e outras substâncias.

Alguns estudos têm demonstrado que há um acúmulo e concentração de poluentes organo-persistentes como o DDT nos sedimentos de agem negativamente sobre a biota aquática e prejudicam muitos dos usos potenciais do recurso hídrico. Zhou *et al.* (2001) detectou contaminação de partículas de DDT em suspensão e sedimentos de fundo em um estudo na China. Outro estudo, também na China (Yuan *et al.* 2001), mostrou grandes quantidades de DDT nos sedimentos, relacionados com uso do pesticida entre os anos 60 e 70 ou seja, 30 a 40 anos depois.

No Brasil, um estudo sobre a presença de DDT e metabólitos, bem como outros pesticidas nos sedimentos dos rios Guandú e Paraíba do Sul, Rio de Janeiro, ambos situados em regiões de poluição indústria e zonas agrícolas e Rio Rato, afluente do Rio Tapajós, estado do Pará, região endêmica de malária e febre amarela com intenso combate de vetor a partir de inseticidas, mostrou a presença de 0,2 a 0,8 ppb de DDT em sedimentos de fundo relacionada ao uso agrícola nos rios Guandú e Paraíba do Sul, e 68 ppb nos sedimentos do Rio Rato. No solo, os níveis ultrapassavam 1 ppm. Com isso podemos perceber que o uso do DDT em campanhas de erradicação de vetores pode ser mais contaminante até do que o próprio uso agrícola, tendo o DDT se acumulado tanto no solo como lixiviado para águas e sedimentos de origem fluvial.

Se o DDT se acumula nos sedimentos, então, até mesmo peixes que não estão em níveis tróficos superiores poderão atingir altos níveis de contaminação, ao absorverem nutrientes com grande carga de poluentes, associados aos sedimentos de fundo, como é comum em espécies detritívoras (Bressa et al., 1997).

Se encontrarmos DDT em sedimentos fluviais, quando rios são represados podemos esperar que ocorra um acúmulo de sedimentos contaminados no fundo dos reservatórios das barragens. Isto é efetivamente um grande problema relacionado ao descomissionamento de barragens (desmonte da barragem e restauração do rio original), quando os sedimentos são liberados a jusante (Evans, 2007; Evans & Gottgens, 2007, Evans, 2015). Da mesma forma isto é um problema no caso de desastres de rompimento de barragens ou utilização de volume morto, quando o sedimento pode ser revolvido e ficar em suspensão na coluna d'água, podendo assim entrar na cadeia alimentar e ser sugado pelas bombas de captação, o que levaria diretamente ao consumo humano.

e. Quais os riscos e como o DDT afeta a saúde humana.

Em animais é bem conhecido o efeito do DDT, especialmente em aves, cujos ovos apresentam a espessura da casca reduzida, fato este que prejudica a reprodução, além de apresentar também uma redução no tamanho cerebral de embriões.

Alguns autores revisaram alguns efeitos deletérios em roedores que podem também aparecer em humanos (Kirman *et al.*, 2011). Destes, a ação como disruptor endócrino (substâncias exógenas que agem como se fossem hormônios causando alterações fisiológicas) parece ser uma das que mais afeta os seres humanos. É conhecido, desde os anos 60, que o DDT pode mimetizar o estrogênio em ratos (Bitman *et al.*, 1968). Outro estudo com aves mostrou que ovos que receberam 2ppm de DDT, apresentaram indução de feminilização e também a presença de anormalidades (Fry & Toone, 1981).

Alguns estudos mostram que os pesticidas organoclorados, como o DDT, atuam sobre o sistema nervoso central, resultando em alterações de comportamento, distúrbios sensoriais, do equilíbrio, da atividade da musculatura involuntária e depressão dos centros vitais, particularmente da respiração (Brasil, 1997). Casos de intoxicação aguda nos seres humanos mostram efeitos tais como cloracnes e sintomas inespecíficos (dor de cabeça, tonturas, convulsões, insuficiência respiratória e até morte), mas variam de acordo com a dose e tempo de exposição (OMS, 1982). Também há riscos de agravar ou mesmo promover o desenvolvimento de Mal de Alzheimer (Richardson *et al.*, 2014).

A grande preocupação sempre reside na questão destas substâncias serem ou não cancerígenas. No caso do DDT, o que se encontra na literatura, para a espécie humana, é uma associação entre longas exposições em grandes quantidades de DDT e câncer de pâncreas (Garabrant *et al.* 1992). Há outro estudo interessante que mostra que um grupo de mulheres, cujas mães tinham altos índices de DDT na gravidez, tinha quatro vezes mais casos de câncer de que outro grupo, cujas mães não se expuseram ao produto. Os mesmos autores relatam que mulheres que foram expostas ao DDT antes dos 14 anos também apresentavam uma propensão maior ao câncer de mama (Cohn *et al.* 2015). Outros estudos sugerem ligação entre exposição ao DDT e câncer de próstata (Koutros *et al.*, 2013). Também existem trabalhos que mostram que o DDT tem um efeito de potencializar tumores cancerígenos pré-existentes (Paumgarten, 1997).

2. O uso do DDT seria necessário ou há alternativas?

Voltemos então a questão da revista que defendia o uso do DDT para o combate ao *Aedes aegypti*. Será que é mesmo necessário?

Bem, alguns defensores do uso de DDT justificam que o químico foi eficaz contra o vetor da malária, mas esquecem ou omitem que o vetor da malária é, na verdade, um conjunto de 40 espécies do gênero *Anopheles*, das quais a principal espécie transmissora é o *Anopheles*

darlingi. Na América Latina o *A. darlingi* já teve sua ocorrência reportada desde o México até o norte da Argentina.

O *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) tem sua origem na África e foi originalmente descrito no Egito, por isso o nome da espécie (*A. aegypti*). Este mosquito tem acompanhado as migrações humanas, por isso com ampla distribuição mundial, que vai desde as latitudes 35° Norte e 35° Sul, que correspondem à isoterma de inverno de 10°C (Christofers, 1960; Nelson, 1986).

Este mosquito é muito bem adaptado ao ambiente urbano e se reproduz em locais onde se acumule água. Atualmente, no Brasil, o *A. aegypti* transmite 3 doenças, Dengue, Chikungunya e Zika, que estão causando graves problemas de saúde no país, especialmente o vírus da Zika. Este último está também fortemente associado a graves casos de neonatos com microcefalia e outras co-morbidades associadas ao que vem sendo chamado de Síndrome Congênita da Zika, além de estar também relacionada à Síndrome de Guillain-Barré. Há ainda expectativa de chegada de outras doenças que também são transmitidas pelo mesmo mosquito, sendo que a Febre do Nilo é uma das mais conhecidas.

Quando a saúde pública está sendo afetada, é essencial que sejam implantadas estratégias eficiente para a erradicação, ou pelo menos, para a redução dos vetores das doenças. Neste tipo de controle, é sempre mais eficiente a utilização dos chamados métodos de controle integrado de pragas, que é o tipo de controle que inclui um manejo ambiental com eliminação de criadouros do mosquito, por meio de controle químico, com uso de pesticidas que, no caso do mosquito *A. aegypti*, incluem larvicidas e inseticidas, além de manejo da resistência aos inseticidas.

Sabemos que a resistência a inseticidas pode ser o grande inimigo do controle de um vetor. Analisando a literatura, podemos verificar que a resistência aos inseticidas já atinge todas as classes de produtos químicos (Brogdon, 1998), e por isso estamos vivenciando hoje o ressurgimento de muitas doenças. No Brasil, a Dengue tem atingido um grande número de casos e a Zika é hoje talvez o maior problema de saúde pública, não apenas para o Brasil, mas também para todo o continente americano e até para o mundo (WHO, 2016).

A resistência a inseticidas se dá devido o intenso uso destes produtos, não apenas para controle de doenças, mas para controle de pragas agrícolas. Uma classe de inseticida que tem sido muito utilizada é a dos piretróides, cujo uso causa, concomitantemente, resistência ao próprio piretróide, mas também ao DDT (Djouaka *et al.*, 2011). Assim, mesmo tendo o uso descontinuado do DDT, ainda há uma seleção de organismos resistentes a ele.

Este é um dos motivos pelo qual o DDT não deve ser reintroduzido e utilizado no país!

Além disso, temos que considerar outros problemas já relatados para o DDT, como os riscos de doenças como câncer e Alzheimer e o fato de que estes produtos atuam como disruptores hormonais. São persistentes no ambiente e seus efeitos nocivos são bem conhecidos, também, para outros organismos. Além disso seriam necessárias mudanças na legislação brasileira que deixaria de atender normas internacionais relacionadas ao uso de poluentes orgânicos persistentes. Seria necessária também a importação do produto ou a (re)abertura de empresas de produção e de aplicação do produto, o que exporia trabalhadores a um risco desnecessário.

Atualmente, o controle de vetores realizado no país é feito com outros produtos, aplicados na fumação, além do uso de larvicidas. Porém, dados da Secretaria de Vigilância em Saúde, do Ministério da Saúde (SVS, 2012) já indicavam a ocorrência no país de uma alta resistência do *Aedes aegypti* aos produtos utilizados (Braga & Valle, 2007, Paiva, 2013).

O combate ao *Aedes aegypti* no Brasil deve ser considerado prioridade, portanto deve-se também utilizar estratégias de erradicação com uso mais racional dos pesticidas químicos. Esta utilização envolve tanto uma rotação, ou alternância na classe química de produto utilizado, mas, principalmente, o uso do controle integrado, que envolve campanhas educativas, redução de criadouros, e utilização de controle biológico. No caso específico do *Aedes aegypti*, há três propostas já testadas no Brasil, a primeira é o *Aedes aegypti* tratados com radioatividade, a

segunda é com o mosquito infectado com a bactéria *Wolbachia* e a terceira é o *Aedes aegypti* transgênico.

Os mosquitos tratados com radioatividade para causar esterilidade no macho não é uma estratégia recente. Esta técnica consiste em expor mosquitos machos na fase de pupa a uma dose controlada de radiação gama. Utiliza-se uma fonte de Cobalto-60, em laboratório. A radiação torna-os estéreis, mas não pretende afetar a capacidade de locomoção e especialmente de cópula. O problema desta técnica é que não há testes de campo, só são conhecidos testes laboratoriais (Silveira, 2012). Será preciso atestar que o macho irradiado é tão competitivo para cópula quanto o selvagem.

A ação da *Wolbachia* no organismo do inseto seria a de reduzir a replicação e retransmissão do vírus da dengue (Frentiu *et al.*, 2014). O problema neste caso é que mesmo artigos mais recentes, mostram esta possibilidade em laboratório, mas não existem ainda dados confirmados sobre a eficiência da bactéria em campo (Yeet *et al.*, 2015). Contudo, um estudo de modelagem matemática, realizado por Fergusson *et al.* (2015), prediz que a *Wolbachia* pode funcionar, em caso de baixa infestação, mas seria ineficiente para os casos onde há uma alta infestação. Segundo a Fiocruz, a técnica de infestação por *Wolbachia* tem a desvantagem do desconforto da população, porque a há soltura de machos e fêmeas do mosquito que, mesmo não transmitindo dengue, as fêmeas podem picar pessoas. Porém até o momento está confirmado que a proteção da *Wolbachia* está relacionada com a Dengue, mas não com as outras doenças também transmitidas pelo *Aedes* no Brasil, como a Chikungunya e Zika, ou que ainda podem chegar, como a Febre do Nilo. O que preocupa neste caso é que não ocorre uma eliminação do vetor. No nosso entender a população de vetores tem que ser eliminada, o que não traria nenhum prejuízo ao equilíbrio ecológico, pois: 1. *O Aedes aegypti* é uma espécie exótica; 2. *A. aegypti* habita apenas as cidades. 3. No ecossistema urbano ele não é alimento exclusivo de nenhuma outra espécie, e sua erradicação pode inclusive favorecer o equilíbrio ecológico; 4. Não seria substituição por *Aedes albopictus*, espécie aparentada porque esta é exclusivamente de habitat rural. 5. Qualquer controle de erradicação de *A. aegyptus* serve igualmente para *A. albopictus*, inclusive a transgenia, caso ele se torne um vetor importante para zoonose.

No caso do *Aedes aegypti* transgênico, já existem resultados publicados de estudos de campo realizados no Brasil e em outras localidades, como Ilhas Caimã, (Carvalho *et al.* 2015) e Malásia (Lacroix *et al.*, 2012). O *Aedes aegypti* transgênico é um mosquito que recebeu um fragmento de DNA que lhe confere um “defeito” genético, que impede a larva de atingir o estágio adulto. Como nos estudos com *Aedes* há a necessidade de criar mosquito em laboratório, até que ele chegue a idade adulta, utiliza-se um “antídoto”, no caso um antibiótico: a tetraciclina. Nos testes de laboratório, os machos são separados das fêmeas e apenas o macho é utilizado para soltura. Assim que é solto no ambiente, o macho transgênico procura a fêmea para acasalamento. É importante ressaltar que o “defeito” que foi inserido por transgenia não torna o macho mais fraco para a procura da fêmea e para o acasalamento, ao contrário os testes mostram que ele é tão eficaz neste processo como qualquer macho selvagem (Harris, *et al.*, 2011). Os descendentes deste macho transgênico carregam o “defeito” genético e, como no ambiente não existe a tetraciclina, eles não atingem a fase adulta, morrendo na fase larval.

Em termos ambientais, a introdução do *Aedes* transgênico é seguro, porque o macho não deixa descendentes. Sem descendentes não há mutações ou outro tipo de adaptação que reverte, no ambiente, a condição de esterilidade dos machos. Como o macho não pica seres humanos, apenas a fêmea o faz, então não ocorre também o incômodo da picada para a população e nem do risco de transmissão de outras doenças. Mesmo que fêmeas fossem soltas acidentalmente, elas não sobreviveriam no ambiente sem a tetraciclina por tempo suficiente para picar alguém com dengue e, posteriormente, transmitir a doença para outras pessoas. A transgenia não confere riscos caso o mosquito sirva de alimento para animais, como aves, anfíbios, etc, e mesmo se uma pessoa ingerir acidentalmente, não há riscos. Como as larvas morrem o controle se dá pela diminuição da população do *Aedes aegypti* e sua possível eliminação do ambiente. Não há formas de haver resistência como nos pesticidas químicos.

Resultados no Brasil mostram uma grande eficiência em testes de campo no controle do vetor, tanto em Juazeiro, Bahia (Carvalho, 2015), em Jacobina (Bahia) e Piracicaba (São Paulo), sendo que das duas últimas técnicas apresentadas acima, os resultados foram parcialmente divulgados, mas ainda não publicados (Garcia, 2016, Tomazella, 2016)

Conclusão

Como discutido anteriormente, o DDT apresenta, sim muitos riscos ao ambiente e perigos à saúde humana e animal. Alguns dos riscos inclusive foram relatados em trabalhos muito recentes, comprovando a periculosidade do produto. Não se justifica também o argumento de que não existe outro meio de se controlar efetivamente o mosquito, ou baseado no baixo custo do DDT, pois existem tanto produtos mais seguros para controle químico, como também para controle biológico que são também apresentam custos satisfatório. Entendemos que a economia que poderá se ter com o uso do DDT será descompensada pelos problemas posteriores de saúde pública da população.

Com base no exposto, fica evidente que a defesa do uso do DDT nada mais é que o desconhecimento total de toxicologia ambiental daqueles que defendem o seu uso ou interesses particulares, daqueles que não se preocupam com a saúde da sociedade que será exposta ao produto. Pode-se compreender que na falta de outro tipo de inseticida mais moderno, ou mesmo em países muito abaixo da linha de pobreza, esta recomendação da OMS faça sentido, mas não no caso do Brasil, onde se têm grandes expertises capazes de desenvolver estudos e mecanismos de controle de vetores.

Finalmente a recomendação é para que haja um controle integrado, onde se busque equacionar a eliminação de criadouros e utilização de mosquitos transgênicos, que tem se mostrado o procedimento mais promissor, com a mediação de produtos químicos como larvicidas (químicos ou biológicos) e outros, de forma a diminuir os riscos de resistência dos vetores e a exposição da população a estes produtos,

Agradecimentos

A autora agradece aos profs. drs. Maria Aparecida Marins Morales (UNESP - Rio Claro) e Sergio Guedes (UFRJ), pelas inúmeras sugestões e críticas que auxiliaram na execução deste trabalho.

Referências Bibliográficas

Bachman M. J., Keller J. M., West K. L., Jensen B. A. 2014. Persistent organic pollutant concentrations in blubber of 16 species of cetaceans stranded in the Pacific Islands from 1997 through 2011. *Sci Total Environ.* 2014 Aug 1; 488-489:115-23.

Bressa, G.; Sisti, E.; PCBs and organochlorinated pesticides in eel (*Anguilla anguilla L.*) from the Po delta Cima, F.; *Mar. Chem.* 1997, 58, 261.

Bitman J, Cecil HC, Harris SJ, and Fries GF. Estrogenic Activity of o,p prime-DDT in the Mammalian Uterus and Avian Oviduct. *Science* 1968; 162: 371-372.

Braga, I. A.; Valle, D., 2007. *Aedes aegypti*: inseticidas, mecanismos de ação e resistência. *Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília*, 16(4):279-293.

Brandt, R. 2014. Captação do “Volume Morto” do Sistema Cantareira traz poluentes, *Jornal “O Estado de São Paulo*, 10 de abril de 2014. <http://sao-paulo.estadao.com.br/noticias/geral,captacao-do-volume-morto-do-sistema-cantareira-traz-poluentes,1151639> (Último acesso: 14/02/2014).

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Departamento Técnico-Normativo. Divisão de Meio Ambiente e Ecologia Humana. Organização Pan- Americana de Saúde: Manual de Vigilância da Saúde de Populações Expostas a Agrotóxicos, Brasília, 1997.

- Brogdon W.G., McAllister J.C. Insecticide resistance and vector control. *Emerging Infectious Diseases*, 1998;4(4):605-613, 1998.
- Bull D, Hathaway D. *Pragas e Venenos: Agrotóxicos No Brasil e no Terceiro Mundo*. Petrópolis: Vozes/OXFAM/FASE, 1986. 236 p.
- Carvalho, D. O., McKemey, A.R., Garziera, L., Lacroix, R., Donnelly, C.A., Alphey, I.; Malavasi, A.; Capurro, M. L., 2015. Suppression of a Field Population of *Aedes aegypti* in Brazil by Sustained Release of Transgenic Male Mosquitoes. *PLoS Negl Trop Dis* 9(7): e0003864.
- Cohn, B. A.; Merrill, M. La; Krigbaum, N. Y.; Park, G. Y. J.-S.; Zimmermann, L.; Cirillo, P. M.; 2015. DDT Exposure in Utero and Breast Cancer. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 100 (8): 2865–2872.
- Christophers S.R. *Aedes aegypti* (L.), the Yellow Fever Mosquito. Its life history, bionomics and structure. London: Cambridge University Press; 1960.
- Djouaka R, Irving H, Tukur Z, Wondji CS (2011) Exploring Mechanisms of Multiple Insecticide Resistance in a Population of the Malaria Vector *Anopheles funestus* in Benin. *PLoS One* 6: e27760. doi: 10.1371/journal.pone.0027760.
- Evans, J. E. (2007), Sediment impacts of the 1994 failure of IVEX Dam (Chagrin River, NE Ohio): A test of channel evolution models, *J. Great Lakes Res.*, 33(2), 90–102.
- Evans, J. E., and J. F. Gottgens (2007), Contaminant stratigraphy of the Ballville Reservoir, Sandusky River, NW Ohio: Implications for dam removal, *J. Great Lakes Res.*, 33(2), 182–193.
- Evans, J. E. (2015), Contaminated sediment and dam removals: Problem or opportunity?, *Eos*, 96, <https://eos.org/features/contaminated-sediment-and-dam-removals-problem-or-opportunity-2> (Último acesso: 14/02/2014).
- Ferguson, N.M.; Kien, D.T.H.; Clapham, H.; Aguas, R.; Trung, V.T.; Chau, T.N.B.; Popovici, J., Ryan, P.A., O'Neill, S.L., McGraw, E.A., Long, V.T., Dui, L.T., Nguyen, H.L., Chau, N.V.V., Wills, B., Simmons, C.P. 2015. Modeling the impact on virus transmission of *Wolbachia*-mediated blocking of dengue virus infection of *Aedes aegypti*. *Sci. Transl. Med.* 7, 279ra37.
- Fitzgerald E.F., Hwang S.A., Deres D.A., Bush B., Cook K., Worswick P., 2011. The association between local fish consumption and DDE, mirex, and HCB concentrations in the breast milk of Mohawk women at Akwesasne. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2001 Sep-Oct;11(5):381-8.
- Frentiu, F. D.; Zakir, T.; Walker, T.; Popovici, j.; Pyke, A. T.; Hurk, A. van den; McGraw, E. A.; O'Neill, S. L., 2014. Limited Dengue Virus Replication in Field-Collected *Aedes aegypti* Mosquitoes Infected with *Wolbachia*. *PLoS Negl Trop Dis* 8(2): e2688.
- Fry DM, and Toone CK. DDT-Induced Feminization of Gull Embryos. *Science* 1981; 213: 922-924.
- Garcia, R., 2016. Mosquito transgênico reduziu população de *Aedes* em teste em SP. *G1* (19/01/2016). Versão on-line: <http://g1.globo.com/sp/piracicaba-regiao/noticia/2016/01/mosquito-alterado-reduziu-populacao-de-aedes-em-teste-em-sp.html> (Último acesso: 14/02/2014).
- Georghiou, G.P. (1986) in *Pesticide Resistance* (National Research Council, eds), pp. 14-43, National Academy Press.
- Harris A. F., Nimmo D., McKemey A. R., Kelly N., Scaife S., Donnelly C.A., Field performance of engineered male mosquitoes. *Nat Biotech.* 2011;29(11):1034–7.
- Hellou, J., Parsons, D., Andrews, C., and Mercer, G. 1997. Organochlorine contaminants in the Northern shrimp, *Pandalus borealis*, collected from the Northwest Atlantic. *Mar Environ. Res.* 44: 99–113.

- Koutros S., Berndt S.I., Barry B. K., Andreotti G., Hoppin J.A., Sandler D.P., Yeager M., Burdett L.A., Yuenger J., Alavanja M.C., Freeman LE, 2013. Genetic susceptibility loci, pesticide exposure and prostate cancer risk. *PLoS One*. 2013 Apr 4;8(4):e58195.
- Lacroix R., McKemey A.R., Norzahira R., Lim K.W., Wong H.M., Teoh G.N., 2012. Open Field Release of Genetically Engineered Sterile Male *Aedes aegypti* in Malaysia. *PLoS ONE*. 2012;7(8):e42771.
- Letcher, R.J., Bustnes, J.O., Dietz, R., Jenssen, B.J., Jorgensen, E.H., Sonne, C., Verreault, J., Vijayan, M.M., and Gabrielsen, G.W. 2010. Exposure and effects assessment of persistent organohalogen contaminants in arctic wildlife and fish. *Sci. Total Environ.* 408: 2995–3043.
- Mallet, J., 1989. The Evolution of Insecticide Resistance: Have the Insects Won? *Trend*, vol.4, n. 11: 336-340.
- Mariën, K.; Laflamme, D. M.; Determination of a tolerable daily intake of DDT for consumers of DDT contaminated fish from the lower Yakima River, Washington. *Risk Analysis* 1995, 15, 709.
- Mendez A., Ng C.A., Torres J.P., Bastos W., Bogdal C., Dos Reis G.A., Hungerbuehler K. Modeling the dynamics of DDT in a remote tropical floodplain: indications of post-ban use? *Environ Sci Pollut Res Int*. 2015.
- Narloch, L., 2016. Que falta faz o DDT. *Revista Veja* (1102/2016) Disponível em: <http://veja.abril.com.br/blog/cacador-de-mitos/saude/que-falta-faz-o-ddt/> (Último acesso: 14/02/2014)
- Nelson MJ. *Aedes aegypti*: biologia y ecologia. Washington, DC, Organización Panamericana de la Salud; 1986.
- OMS (Organisation Mondiale De La Santé); Critères d'Hygiene de l'Environnement: DDT et ses Derivés. Grande Bretagne, 1982, vol. 9.
- Paiva, M. H. S., 2013. Caracterização molecular da resistência a inseticidas químicos em populações de *Aedes aegypti*. Tese (Doutorado em Saúde Pública) - Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz. 128p. Disponível em: <http://www.cpqam.fiocruz.br/bibpdf/2013paiva-mhs.pdf> (Último acesso: 14/02/2014)
- Pereira, E. M. 2012. Rachel Carson, Ciência e Coragem. *Ciência Hoje*, 296, 72-73.
- Paumgarten, F. J. R.; Proceedings of the International Workshop on Organic Micropollutants in the Environment, Rio de Janeiro: Brasil, 1997.
- Richardson JR, Roy A, Shalat SL, von Stein, R.T.; Hossain, M. M.; Buckley, B.; Gearing, M.; Levey, A. I.; German, D. C.. Elevated Serum Pesticide Levels and Risk for Alzheimer Disease. *JAMA Neurol*. 2014;71(3):284-290, 2014.
- Semeena, V. S. & Lammel, G., 2005. The significance of the grasshopper effect on the atmospheric distribution of persistent organic substances. *Geophysical Research Letters*, vol. 32: L07804 (5pág.)
- Silveira, E., 2012. A transformação dos insetos. *Revista Fapesp* 2012; 199: 68-71.
- Simonich S. L., Hites R.A., 1995. Global distribution of persistent organochlorine compounds. *Science* 269 (5232): 1851–4.
- SVS (Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde), 2012. II Seminário Internacional para Avaliação de Ações de Controle Químico de *Aedes aegypti* no Brasil. Versão on-line: <http://u.saude.gov.br/images/pdf/2014/dezembro/16/Resumo-Executivo-II-Semin--rio-Aedes-aegypti-final.pdf> (Último acesso: 14/02/2014).
- Tomazella, J. M. 2016. *Aedes* Reduz População de Mosquito em Piracicaba. *Jornal “O Estado de São Paulo”* (07/12/2015). Versão on-line: <http://saude.estadao.com.br/noticias/geral/aedes->

[transgenico-reduz-populacao-de-mosquito-em-piracicaba.10000004133](#)(Último acesso: 14/02/2014).

Veja, 2014. Água: Volume Morto do Cantareira pode causar doenças. 10 de abril de 2014. <http://veja.abril.com.br/noticia/brasil/agua-volume-morto-do-cantareira-pode-causar-doencas> (Último acesso: 14/02/2014)

Verreault, J., Gabrielsen, G.W., and Bustnes, J.O. 2010. The Svalbard glaucous gull as bioindicator species in European Arctic: insight from 35 years of contaminants research. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 205: 77–116

WHO (World Health Organization), 2016: Zika situation report (12/02/2016): <http://www.who.int/emergencies/zika-virus/situation-report/who-zika-situation-report-12-02-2016.pdf?ua=1> (Último acesso: 14/02/2014).

Ye, Y.H.; Carrasco, A.M.; Frentiu, F.D., Chenoweth, S.F., Beebe, N.W., Hurk A. F. van der, Simmons, C.P., O'Neill, S.L., McGraw, E. A. *Wolbachia* Reduces the Transmission Potential of Dengue-Infected *Aedes aegypti*. PLoSNegl Trop Dis. 2015 Jun 26;9(6):e0003894.

Yuan, D.; Yang, D.; Wade, T. L.; Qian, Y.; Status of persistent organic pollutants in the sediment from several estuaries in China. Environmental Pollution, 2001, 114, 101.

Zitko, V., Stenson, G., and Hellou, J. 1998. Levels of organochlorine and polycyclic aromatic compounds in harp seal bladders (*Phoca groenlandica*). Sci. Total Environ. 221: 11–29.

Zhou, J. L. Maskaoui K, Qiu YW, Hong HS, Wang ZD. Polychlorinated biphenyl congeners and organochlorine insecticides in the water column and sediments of Daya Bay, China. Environmental Pollution, v. 113, n. 3, p. 373-384, 2001.