

VOLUME 4

DEZEMBRO, 1950

NÚMERO 2

ARQUIVOS

DA

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA

DA

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



SÃO PAULO

BRASIL

Í N D I C E

VOL. 4

DEZEMBRO, 1950

Nº 2

	Páginas
LEAL, RUBENS AZZI e AMARAL, A. DACIO F. — Novos estudos sobre amebas encontradas em esgoto, com referência especial a uma endameba (<i>E. Moshkovskii</i>) semelhante à <i>endamoeba histolytica</i>	125-134
GANDRA, YARO RIBEIRO — Contribuição para o conhecimento do teor de flúor de águas do Estado de São Paulo — Significação sanitária do problema	135-184
BARROS, J. MARTINS DE — Inquérito sorológico para o diagnóstico da sífilis realizado na zona do meretrício de São Paulo	185-190
GUSMÃO, HERMELINO HERBSTER — A importância do foco de contágio familiar na difusão da tuberculose infantil	191-196
BASTOS, NILO CHAVES DE BRITO — Educação Sanitária no Brasil (<i>Crítica</i>)	197-212
BERQUÓ, ELZA SALVATORI — Sobre a determinação de um momento de ordem qualquer de um momento centrado genérico de uma amostra suposta proveniente de uma especificada população normal a k dimensões	213-243

Os ARQUIVOS, órgão oficial da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, são editados semestralmente sob a orientação científica da Comissão de Biblioteca, constituída, no período de 1949-1951, pelos Profs. Drs. Vicente Lara, Francisco A. Cardoso e João Alves Meira.

Tôda a correspondência deverá ser dirigida a “Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo”, Caixa Postal 8099, São Paulo, Brasil.

VOLUME 4

DEZEMBRO, 1950

NÚMERO 2

ARQUIVOS

DA

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA

DA

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



SÃO PAULO

BRASIL

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA DA UNIV. DE SÃO PAULO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA

(Diretor: Prof. Dr. Paulo Cesar de Azevedo Antunes)

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA

(Diretor: Prof. Dr. Samuel Barnsley Pessoa)

NOVOS ESTUDOS SOBRE AMEBAS ENCONTRADAS EM ESGOTO, COM
REFERÊNCIA ESPECIAL A UMA ENDAMEBA (*E. MOSHKOVSKII*)
SEMELHANTE À *ENDAMOEBIA HISTOLYTICA*

RUBENS AZZI LEAL

Professor Adjunto

e

A. DACIO F. AMARAL

Docente-livre e Assistente

Gordon (1941), examinando o esgoto de Moscou repetidamente durante três anos, encontrou cistos viáveis dos seguintes protozoários intestinais humanos: *E. histolytica*, *E. coli*, *G. intestinalis*, *E. nana* e *I. bütschlii*. Verificou mais que, após tôdas as fases de purificação, o efluente, quando lançado ao rio, ainda continha formas císticas vivas, sendo que as de *E. histolytica* não eram afetadas pelo cloro residual, mesmo na concentração de 12,7 p.p.m., atuando durante 30 minutos.

Tshalaja (1941) isolou do esgoto da mesma cidade, além de vários protistas de vida livre, cistos de *E. coli*, *I. bütschlii*, *E. nana*, *G. intestinalis*, bem como outros morfológicamente semelhantes aos de *E. histolytica*. Estudou detidamente êstes últimos, verificando que: a) desenvolviam-se bem em temperaturas variando de 15 a 37°C; mantinham sua viabilidade após 20 dias de permanência a -2°C e após um mês, de 0 a 2°C; toleravam no máximo temperatura de 39-40°C; cultivavam-se bem, não só nos meios habitualmente usados para as amebas parasitárias do intestino humano, como também em infusão de feno e água de torneira contendo amido. Falharam as tentativas para inocular o referido organismo em gatinhos.

Morfológicamente, da descrição que Tshalaja fez, verifica-se que a forma ativa apresentava cerca de 25 micra, em média. A maioria dos exemplares eram uninucleados, mas em culturas verificou indivíduos até com 32 núcleos. As formas císticas tinham, em média, 10 micra, e o número de núcleos variava de 1 a 4.

Pelas características biológicas do organismo encontrado, o autor excluiu a possibilidade de se tratar da endameba patogênica. Também afastou a hipótese de estar em presença da *E. ranarum*, que, como se sabe, é morfológicamente

indistinguível da *E. histolytica*. Excluiu-a porque a única fonte possível de *E. ranarum*, os resíduos do Parque Zoológico de Moscou, constituíam contingente desprezível, em relação ao volume do esgôto da Cidade, enquanto que a nova endameba era facilmente isolada em qualquer setor da rede de esgotos. Em vista desses fatos, Tshalaia considerou-a como nova espécie coprofílica, de vida livre, à qual deu o nome de *Entamoeba moshkovskii*.

Hoare (1943), comentando os trabalhos dos dois autores russos atrás citados, após considerar a importância epidemiológica do assunto, fez os seguintes reparos: 1.º — que os cistos de *E. histolytica* foram os únicos de origem humana não mencionados por Tshalaia, o que estava em conflito com a observação de Gordon, que os identificou em material semelhante; 2.º — que os argumentos aventados para afastar a hipótese de *E. ranarum* não eram suficientemente convincentes, sendo admissível que, não só endamebas de origem humana como também de batráquios estivessem presentes no referido esgôto.

Wright e col. (1942), nos Estados Unidos, isolaram de lodo digerido de esgôto um protozoário com os característicos da endameba descrita por Tshalaia, e admitiram a validade da *E. moshkovskii*.

Gnezdilov (1947), por sua vez, isolou a mesma ameba dos efluentes de esgôto de Leningrado.

Tshalaia (1947), que havia interrompido suas investigações durante a guerra, retomou-as em 1944, tendo verificado a presença de formas ativas e encistadas da *E. moshkovskii*, não só no esgôto de Moscou, em lugares já trabalhados, como também em água poluída de poços e rios daquela cidade e da de Minsk.

Nós (Amaral & Azzi Leal, 1949), examinando lodo digerido da Estação de tratamento de esgôto do Educandário D. Duarte, na cidade de São Paulo, encontramos, pelo processo de Faust et al., ovos de ancilostomídeos, *E. vermicularis*, *A. lumbricoides*, *T. trichiurus* e *H. nana*, bem como cistos de protozoários semelhantes aos de *E. histolytica*, *E. coli* e *E. nana*. O exame direto da referida amostra de lodo revelou numerosas formas trofozoíticas com movimentação e morfologia semelhantes às da *E. histolytica*.

Após tratamento apropriado do lodo, os cistos nele contidos foram semeados em meio de cultura para amebas, descrito por um de nós (Amaral, 1945), tendo-se verificado, ao cabo de 24-48 horas, abundante desenvolvimento de trofozoítos, que, a fresco ou sob coloração pela hematoxilina férrica, apresentavam os caracteres morfológicos da *E. histolytica* (figs. 1, 2, 3 e 4). Posteriormente, observamos, nos repiques sucessivos das culturas, o aparecimento de formas precísticas e císticas semelhantes às da endameba patogênica (figs. 5 e 6).

Neal (1950) encontrou, examinando o esgôto da cidade de Londres, a *E. moshkovskii*, observação esta que vem demonstrar a grande disseminação do protozoário, isolado, via de regra, de águas servidas.

NOVAS OBSERVAÇÕES SOBRE O ASSUNTO

Isolamento de amebas do esgôto

Continuando nossos estudos, temos isolado, pela mesma técnica descrita em trabalho anterior (Amaral & Azzi Leal, 1949), a *E. moshkovskii* de lodo dige-

rido de esgôto, proveniente de 3 pequenas estações de tratamento, na cidade de São Paulo (Ipiranga, Jaçanã e Educandário D. Duarte). No caso desta última, o isolamento foi obtido igualmente de efluente final clorado a 3 p.p.m.

Juntamente com o organismo acima referido, desenvolveu-se em uma das culturas outra ameba, caracterizada por movimentos muito ativos, e por um núcleo nitidamente visível sob a forma de uma vesícula. Corada pela hematoxilina, verificamos que o núcleo apresenta um cariósoma grande, redondo, central e não possui cromatina sob a respectiva membrana (fig. 7), notando-se, nos exemplares bem corados, a presença de uma estrutura reticulada, em redor do cariósoma. Não pudemos, até o momento, chegar a uma conclusão definitiva sôbre a identidade desta última ameba, que apresenta, entretanto, certa semelhança com as espécies, de vida livre, do gênero *Hartmannella*.

Ação do dessecação, temperatura e oxigênio

No andamento de nossos estudos, foi-nos dado fazer uma série de observações sôbre as duas amebas, que se apresentavam associadas em cultura.

Inicialmente, investigamos a influência da dessecação sôbre a viabilidade das mesmas.

A amostra do lôdo digerido, que permitiu o isolamento daquelas amebas, tinha 78,5% de umidade. Lentamente, em temperatura de 28°C, a umidade desse lôdo foi reduzida a 41%, ao cabo de 35 dias. E, nessas condições, conseguimos ainda cultivar os dois tipos de amebas já isoladas na amostra inicial. Parte desta amostra teve a sua umidade baixada para 9%, sob a ação direta do sol. A cultura desse material assim dessecado não mais permitiu o desenvolvimento da endameba, crescendo apenas organismos semelhantes à *Hartmannella*. Tentamos por isso isolá-la de lôdo digerido com 7,3% de umidade conservado no laboratório há quatro anos. Os tubos de cultura contendo esse material, em temperatura ambiente e a 37°C, deram, ao cabo de 48 horas, abundante desenvolvimento desse protozoário, o que evidencia a grande resistência de seus cistos à dessecação e ao tempo.

Com a finalidade de verificar a influência da temperatura sôbre o crescimento desses dois organismos, fizemos culturas dos mesmos em diferentes condições. Até o presente, observamos somente o efeito de temperaturas de 6 a 42°C. Dentro desses limites, dá-se o desenvolvimento.

Repiques conservados a 6°C, durante uma semana, mostraram raras formas arredondadas. Postos, entretanto, em temperatura ambiente, a 20-25°C, apresentaram, 48 horas após, abundante crescimento. Repiques a 10-12°C, ao fim de 3 dias, denotam multiplicação discreta, maior, entretanto, do que a 6°C. De 15 até 37°C, o crescimento nos tubos repicados é exuberante, em 24-48 horas.

A temperatura mais elevada que esses organismos toleram está em torno de 40-42°C, dado que repiques, mantidos nestas condições durante 9 dias, quando colocados em temperatura favorável, dão crescimento escasso e irregular.

Procurando estudar a influência do oxigênio sôbre o desenvolvimento daquelas amebas, adicionamos a tubos de cultura, após repique, uma camada de vaselina líquida, que condiciona uma relativa anaerobiose. Embora não possamos ainda emitir uma opinião definitiva, nossos estudos levam a crer que, nestas condições, o crescimento é dificultado.

Resistência das amebas em cultura

As duas amebas atrás referidas, tipo *Hartmannella* e tipo *Endamoeba*, desenvolveram-se satisfatoriamente, associadas, nos repiques sucessivos. Entretanto, ao cabo de 7 meses, a *Hartmannella* foi escasseando, tornando-se a cultura pura de *E. moshkovskii*, que, até o presente (2 anos) vem sendo mantida em boas condições. É interessante assinalar que, apesar de sua resistência à dessecção e ao tempo, parece que a *Hartmannella* foi afetada no seu desenvolvimento pela concorrência vital da *E. moshkovskii*, que, ao contrário, associada ou não, sempre cresceu com exuberância. A resistência desta última pode ainda ser avaliada pelo fato de já a têmos fornecido em tubos de cultura a alguns investigadores (Profs. Hoare, Inglaterra; Faust, Estados Unidos; e Neghme, Chile), tubos às vèzes transportados durante semanas em condições precárias, o que, entretanto, não impediu o êxito de repicagens posteriores, de acôrdo com os informes enviados por aquêles pesquisadores. Igualmente, dilatado prazo entre as repicagens não interfere na vitalidade da endameba, pois, às vèzes, as realizamos cada 3-4 semanas.

Tentativa de inoculação em cobaia

Procuramos ainda estudar a possibilidade de instalar a *E. moshkovskii* no intestino de animais de laboratório. Escolhemos para isso cobaias, que eram inoculadas intracecalmente de acôrdo com a técnica descrita por Carrera & Faust (1949). No momento da inoculação aspirava-se previamente material do ceco, que era examinado a fresco, sob coloração pela hematoxilina férrica e pelo processo de Faust et al. Esses exames revelaram a presença de flagelados (*Chilomastix intestinalis*, *Trichomonas caviae*), ciliados (*Balantidium caviae*) e, em uma só cobaia, um rizópode (*Endolimax caviae*). Um dos animais morreu no ato da inoculação, por acidente de anestesia. Os demais, em número de sete, foram sacrificados em intervalos variáveis após a inoculação, sacrifício feito às vèzes por causa do estado precário da cobaia (deiscência da sutura da parede abdominal; extravasamento de fezes na cavidade peritoneal, pelo orifício de inoculação; supuração, etc.). O conteúdo cecal era então examinado pelo processo direto, sob coloração pela hematoxilina férrica e pela cultura, com a finalidade de verificar a presença da ameba inoculada. Esse exame mostrou trofozoítos de *E. moshkovskii*, unicamente em 3 cobaias sacrificadas 20, 24 e 48 horas após a inoculação. As demais, examinadas tôdas após 48 horas, não revelaram esse organismo pelos métodos já indicados. Dos animais sacrificados foi retirado um fragmento do ceco, da área de inoculação, para posterior exame histo-patológico, exame que nunca evidenciou qualquer lesão.

Os trabalhos de inoculação dessa endameba em cobaia continuam em andamento. Resultados mais pormenorizados serão apresentados em futura comunicação. As limitadas observações que realizamos até o presente, levam-nos a supor que a *E. moshkovskii* não produz lesão e nem se localiza no intestino da cobaia.

Pesquisa da E. MOSHKOVSKII em fezes humanas

Dada a disseminação dessa endameba na natureza, aventamos a hipótese de o homem ingerir seus cistos que, embora não viessem a desenvolver-se no in-

testino, poderiam por êle transitar, ser eliminados íntegros, e falsear os resultados de exames coprológicos, dada a sua semelhança morfológica com os de *E. histolytica*. Já iniciamos estudos com a finalidade de pesquisar tais cistos em fezes humanas. Para tal, temos cultivado cistos de portadores de amebas. As sementeiras são feitas com fezes *in natura* ou após lavagem e tratamento dos cistos pelo ácido clorídrico normal, conservadas as culturas em temperatura ambiente, pôsto que a *E. moshkovskii* cresce satisfatòriamente em tais condições. Até o presente, examinamos, por êsse meio, fezes de 16 pacientes, não conseguindo desenvolvimento daquela endameba. Em 2 casos, houve crescimento de um rizópode com as características morfológicas de *Hartmannella* (fig. 8).

Considerando a grande importância epidemiológica dêsse assunto, continuamos tentando isolar a *E. moshkovskii* de fezes humanas.

DISCUSSÃO

As observações que vimos fazendo sôbre essa ameba semelhante à *E. histolytica*, encontrada em material de esgôto, confirmam nossa comunicação ao VII Congresso Brasileiro de Higiene de que tal organismo é uma nova espécie de endameba de vida livre que se assemelha à descrita, na Rússia, por Tshalaia (*E. moshkovskii*).

Compreende-se que a validade desta espécie, como já vimos anteriormente, tenha sido considerada com certa reserva por Hoare (1943) que admitiu a hipótese de ter Tshalaia trabalhado com a *E. histolytica*, com a *E. ranarum* ou com ambas.

Nossas investigações permitiram, entretanto, excluir com segurança a possibilidade de têmos isolado, quer a *E. histolytica* quer a *E. ranarum*. Aquela foi excluída, porque suas exigências culturais estão em absoluto desacôrdo com as da endameba por nós isolada que se mantém com grande facilidade a 15°C e até mesmo em temperaturas mais baixas, como já assinalamos. É verdade que a *E. histolytica* pode ser cultivada em temperatura relativamente baixa, mas nunca nos níveis observados para a *E. moshkovskii*. De fato, Wright et al. (1942) conseguiram o desenvolvimento da *E. histolytica*, durante 3 dias, a cêrca de 22°C. Nós mesmos temos conseguido cultivá-la, precàriamente porém, a 25°C, pelo espaço de seis dias. Além dêsse fato, afastamos ainda a hipótese de se tratar da *E. histolytica*, em virtude dos resultados de inoculação negativos em cobaia, animal que é altamente sensível a essa ameba, quando inoculado por via cecal, conforme verificaram Carrera & Faust (1949) e Taylor et al. (1950).

Quanto à *E. ranarum*, pudemos excluir-la com mais segurança do que Tshalaia que trabalhou com esgôto de uma metrópole como Moscou, o qual recebe os resíduos do Parque Zoológico da cidade, ao passo que nós dispusemos em um dos casos de material de uma pequena estação de tratamento (Educandário D. Duarte), que serve a uma coletividade fechada, constituída por 700 pessoas, e livre de contaminação por dejeções de batráquios.

No que se refere à ação da temperatura sôbre essa endameba de esgôto, nossos estudos confirmam os de Tshalaia.

Do ponto de vista morfológico, êste autor refere que, em cultura, encontrou indivíduos multinucleados até com 32 núcleos, fato que está em absoluto desacôrdo com as nossas observações, que já datam de 2 anos, pois os trofozoítos

de nossas culturas são uninucleados e excepcionalmente bi e tetranucleados. Não encontramos também as formas metacísticas com 8 núcleos, a que se refere aquêl autor. Apesar destas discordâncias, nossas pesquisas confirmam as de Tshalaia no tocante a tratar-se de uma endameba morfologicamente semelhante à *E. histolytica* e à *E. ranarum*, mas biologicamente diversa, o que justifica a criação de uma nova espécie (*E. moshkovskii*). Este fato tem importância, visto como até o presente as espécies do gênero *Endamoeba* eram consideradas parasitárias, ao passo que a nova espécie é de vida livre.

As relações entre a *E. moshkovskii* e a *E. histolytica* permanecem ainda obscuras.

Fato importante que deve estar sempre presente ao laboratorista quando da pesquisa de amebas humanas, é a possibilidade de diagnóstico de *E. histolytica* por *E. moshkovskii*, principalmente em material exposto ao tempo, na natureza, dada a grande ubiquidade desta última, conforme vem sendo verificado por estudos já comentados, e pela impossibilidade de se fazer o diagnóstico diferencial apenas pelos caracteres morfológicos. Em tais circunstâncias, tornam-se indispensáveis provas de natureza biológica, já assinaladas no texto deste trabalho.

RESUMO E CONCLUSÕES

Os autores analisam os trabalhos publicados na Rússia, Estados Unidos e Inglaterra, sobre uma endameba (*E. moshkovskii*), morfologicamente semelhante à *E. histolytica*, e isolada de esgoto e de águas servidas, naqueles países.

Os autores que, em 1948, já haviam isolado a *E. moshkovskii* de lodo digerido de esgoto de uma das estações de tratamento da cidade de São Paulo, Brasil, retomaram suas investigações, tendo encontrado novamente aquela endameba em material oriundo de 2 outras unidades de tratamento de esgoto da mesma cidade. Ao lado desta *Endamoeba*, desenvolveu-se nas culturas uma *Hartmannella*. Verificaram que ambas se cultivam em temperaturas variando entre 6 e 42°C, sendo, entretanto, que o melhor desenvolvimento se dá entre 15 e 37°C.

De lodo digerido com 78,5% e 41% de umidade os autores isolaram a *Endamoeba* e a *Hartmannella*. Entretanto, quando o grau de umidade foi reduzido a 9%, apenas crescia esta última, o que foi igualmente observado com lodo contendo 7,3% de umidade e conservado no laboratório há 4 anos. Apesar da resistência desta *Hartmannella* à dessecação e ao tempo, ela foi afetada em sua vitalidade, quando associada à *E. moshkovskii*, pois ao cabo de cerca de 7 meses de repicagens sucessivas, desapareceu das culturas.

Um relativo grau de anaerobiose provocada no meio de cultura parece dificultar a multiplicação das duas referidas amebas.

Os autores tentaram a implantação da *E. moshkovskii* em cobaias por meio de injeção intra-cecal de cultura, tendo encontrado trofozoítos no conteúdo desse segmento intestinal apenas nos animais sacrificados até 48 horas após a inoculação. O exame histo-patológico de fragmentos do ceco das cobaias inoculadas não revelou qualquer lesão.

Tendo sido considerada pelos autores a hipótese de o homem ingerir acidentalmente cistos de *E. moshkovskii* e posteriormente eliminá-los com as fezes (fato que viria falsear resultados de inquéritos coprológicos, dada a impossibilidade de distinção morfológica com a *E. histolytica*), tentaram isolar de fezes

humanas aquela endameba de vida livre. Para tal, as culturas, com material de eliminadores de cistos, eram conservadas em temperatura ambiente, pôsto que nessas condições o desenvolvimento da *E. moshkovskii* se faz satisfatõriamente. Os resultados até o momento têm sido negativos. Em 2 casos, entretanto, de 16 estudados, houve crescimento de uma ameba de vida livre do gênero *Hartmannella*.

Os autores puderam excluir com segurança a hipótese de ser a endameba por êles isolada a *E. histolytica* ou a *E. ranarum*.

Finalmente, chamam a atenção dos analistas e epidemiologistas para que, nos casos de pesquisa de *E. histolytica* em material exposto ao tempo na natureza, tenham presente a possibilidade de contaminação pela *E. moshkovskii*, dada sua grande ubiqüidade, pôsto que tem sido assinalada em águas de poços, de rios e de esgotos. Em tais circunstâncias, as dúvidas podem ser afastadas pelas provas de natureza biológica, já que morfolõgicamente não é possível fazer o diagnóstico diferencial entre os cistos e trofozoítos da *E. histolytica* e os da *E. moshkovskii*.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

New studies on amebae found in sewage with special reference to an ENDAMOEBA (E. MOSHKOVSKII) which is similar to E. HISTOLYTICA.

The authors analyse the publications issued in Russia, U.S.A. and England about an endameba (*E. moshkovskii*), which is morphologically similar to *E. histolytica* and which has been isolated from sewage and used water in those countries.

The authors who, in 1948, had isolated that protozoan from digested sludge in one of the sewage treatment plants of S. Paulo, Brazil, continued their studies having found this *Endamoeba* again in material from two other sewage treatment plants in that city. With endameba, an ameba similar to *Hartmannella* genus developed in the cultures. They observed that both are cultivated in temperatures ranging from 6 to 42°C but that an optimum is reached between 15 and 37°C.

From digested sludge with 78.5% and 41.0% of humidity the authors isolated the *Endamoeba* and the *Hartmannella*. When humidity was lowered to 9% only this last organism was found and was also observed in material with 7.3% humidity kept in the laboratory for 4 years. Although this *Hartmannella* resisted dessication and time it was affected in its vitality when associated with *E. moshkovskii* because at the end of 7 months of successive passages it disappeared from cultures.

Relative anaerobiosis in the culture media seem harm the multiplication of these 2 amebae.

The authors tried to inoculate guinea pigs with *Endamoeba* with intra-coecal culture injections, having found trophozoites on the intestinal contents only in the animals killed up to 48 hours after inoculation. The histopathological exam of fragment of coeca of the inoculated guinea pigs did not show lesions.

The authors considered the fact that man can accidentally swallow cysts of *E. moshkovskii* and eliminate them with the stools a process which might

interfere in the diagnosis of stool exams due to the impossibility of a morphological separation between this species and *E. histolytica*. For this reason, the authors tried to isolate, from human stools that free living *Endamoeba*. They preserved at room temperature the cultures with material from cysts passers, because in such conditions the development of *E. moshkovskii* is satisfactory. Results have been negative to date. In two cases (of the 16 studies), there was growth of a free living ameba of the genus *Hartmannella*.

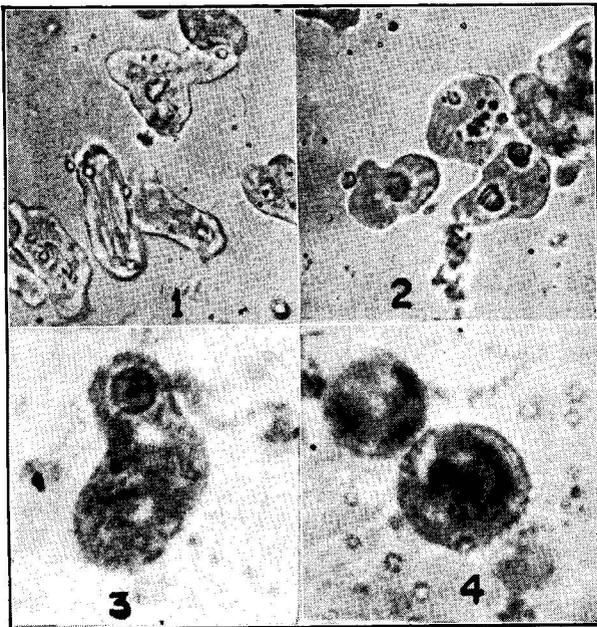
The authors were able to exclude the hypothesis that the endameba from sewage was *E. histolytica* or *E. ranarum*.

Finally, they call attention of analysts and epidemiologists to, when investigating *E. histolytica* from exposed material keep in mind the possibility of contamination by *E. moshkovskii* due to its ubiquity for it has been found in well water, rivers and sewage. In such doubtful cases biological tests can be made because morphologically it is impossible to make a differential diagnosis between cysts and trophozoites of *E. histolytica* and *E. moshkovskii*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amaral, A. D. F.: 1945. — Nova modificação em meio de cultura para *Endamoeba histolytica*. An. Fac. Med. Univ. São Paulo, 21:175.
2. Amaral, A. D. F. & Azzi Leal, R.: 1948. — Sobre uma endameba semelhante à *Endamoeba histolytica*, encontrada em material de esgoto. Contribuição apresentada ao VII Congresso Brasileiro de Higiene (S. Paulo, Dez., 1948). Rev. Paul. Med., 34(3):173-176, 1949. Anais do VII Congresso Brasileiro de Higiene, vol. 2.º, pg. 847-850. São Paulo.
3. Carrera, G. M. & Faust, E. C.: 1949. — Susceptibility of the Guinea-pig to *Endamoeba histolytica* of human origin. Am. J. Trop. Med., 29(5):647-667.
4. Gnezdilov: 1947. — Med. Parasitol. (Moscou), 16(4):13 (em russo). Cit. in Tshalaia (10).
5. Gordon, E.: 1941. — Purification of sewage from cysts of intestinal protozoa. Med. Parasit. a. Parasitic Dis. (Moscou), 10(2):236-243 (em russo). Lido só o resumo in Trop. Dis. Bull., 40(4):311, 1948.
6. Hoare, C. A.: 1943. — Comentários aos trabalhos de Gordon (5) e Tshalaia (9). Trop. Dis. Bull., 40(4):311.
7. Neal, R. A.: 1950. — A species of *Entamoeba* from sewage. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 44(1):9.
8. Taylor, D. J., Greenberg, J., Highman, B. & Coatney, G. R.: 1950. — Experimental infection of Guinea-pigs with *Endamoeba histolytica*. Am. J. Trop. Med., 30(6):817-827.
9. Tshalaia, L. E.: 1941. — A species of *Entamoeba* detected in sewage. Med. Parasit. a. Parasitic Dis. (Moscou), 10(2):244-252 (em russo). Lido só o resumo in Trop. Dis. Bull., 40(4):311-312, 1948.
10. Tshalaia, L. E.: 1947. — Contribution of the study of *Entamoeba moshkovskii*. Med. Parasitol. (Moscou), 16(4):66-69 (em russo). Lido só o resumo in Abstracts of World Med., 4(1):110, 1948.
11. Wright, W. H., Cram, E. B. & Nolan, M. O.: 1942. — Preliminary observations on the effect of sewage treatment processes on the ova and cysts of intestinal parasites. Sewage Works J., 14(6):1274-1280.

MICROFOTOS DE AMEBAS EM CULTURA (Originalis)



Figs. 1 e 2 — Cultura de *E. moshkovskii* Tshalaia, 1941. Trofozoítos a fresco (x 1000). Figs. 3 e 4 — Trofozoítos de *E. moshkovskii*, com 1 núcleo (x 1400) and two núcleos (x 1200). Col. hematoxilina férrica.

Fig. 1 and 2 — Trophozoites of *E. moshkovskii* Tshalaia, 1941, in culture. Unstained preparation (x 1000). Fig. 3 and 4 — Trophozoites of *E. moshkovskii* containing one nucleus (x 1400) and two nuclei (x 1200). Stained with Iron Hematoxylin.

Figs. 5 e 6 — Cistos de *E. moshkovskii* (x 1200). Col. hematoxilina férrica. Fig. 7 — Trofozoíto de *Hartmannella*, isolada de lódo digerido de esgôto (x 1400). Col. hematoxilina férrica. Fig. 8 — Trofozoíto de *Hartmannella*, isolada de fezes humanas (x 1400). Col. hematoxilina férrica.

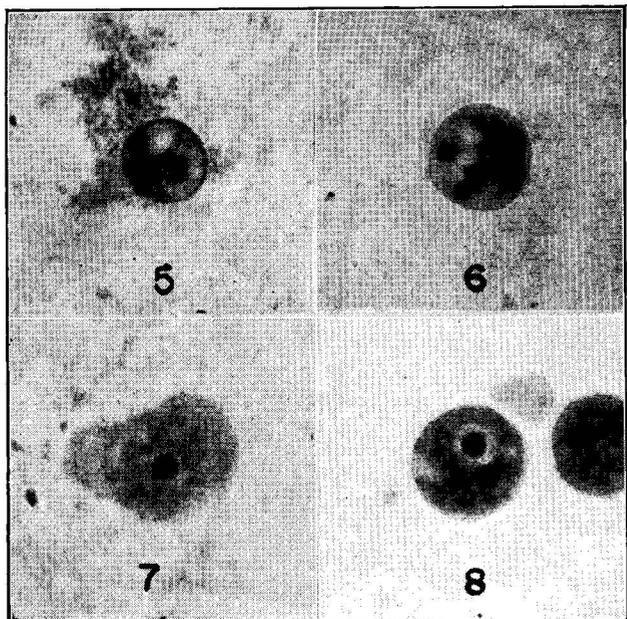


Fig. 5 and 6 — Cysts of *E. moshkovskii* (x 1200). Stained with Iron Hematoxylin. Fig. 7 — Trophozoite of *Hartmannella* isolated from digested sludge of sewage (x 1400). Stained with Iron Hematoxylin. Fig. 8 — Trophozoite of *Hartmannella* isolated from human feces (x 1400). Stained with Iron Hematoxylin.

CONTRIBUIÇÃO PARA O CONHECIMENTO DO TEOR DE FLÚOR DE ÁGUAS DO ESTADO DE S. PAULO — SIGNIFICAÇÃO SANITÁRIA DO PROBLEMA

YARO RIBEIRO GANDRA

(Trabalho realizado junto à Cadeira de Higiene Alimentar da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo).

IMPORTANCIA DO FLÚOR EM NUTRIÇÃO.

O fluór era até bem pouco um elemento deficientemente estudado, na sua significação biológica, pois que, entrando na composição do organismo animal, em taxas muito baixas e sendo sua função muito pouco explorada, não conseguira despertar o interesse científico que realmente merece. Sherman (1946) estudando a composição mineral do corpo humano ainda não o enumera entre os elementos considerados fundamentais, mas o inclui entre os “elementos minerais cuja importância é ainda desconhecida”.

Tinha-se já de há longo tempo o conhecimento de sérias intoxicações que o fluór podia causar a indivíduos expostos durante certo tempo a um contacto íntimo com doses relativamente elevadas de compostos desse elemento.

De há muito tem-se tentado relacionar o uso de certas águas com um estado patológico dos dentes, que se manifesta por manchas que, de um branco opaco no início podem pigmentar-se posteriormente, conferindo-lhes um aspecto característico.

Posteriormente foram realizados estudos neste sentido conseguindo demonstrar, de modo inequívoco, a relação que existe entre certas águas contendo alto teor de fluór e a ocorrência de dentes manchados nas pessoas que as consumiam.

O interesse pelo fluór ainda aumentou quando se conseguiu relacionar o seu teor nas águas, com o debatidíssimo problema da cárie dentária. É que fôra observado que em áreas geográficas onde havia maior quantidade de casos de fluorose a percentagem de dentes cariados era menor.

Tese apresentada à Comissão Julgadora do Concurso para a Docência Livre da Cadeira de Higiene Alimentar da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

N. da R. — Recebido para publicação em maio de 1951.

Ora, a cárie dentária sempre preocupou a humanidade, pois, além de afetar o lado estético ainda concorre para o sofrimento do homem, quer por manifestações dolorosas, quer ainda pelas consequências prejudiciais que pode provocar; ao lado desse aspecto há que considerar a incidência verdadeiramente alarmante de cárie dentária em todos os povos, mesmo nos países de alto padrão de vida.

Com os estudos sobre a relação do flúor com a cárie dentária novas esperanças vieram iluminar o campo de pesquisa e a grande massa de estudos sobre o assunto prova o interesse dos investigadores modernos sobre tão palpitante tema.

Ainda não temos estudos de laboratório que mostrem de modo claro o mecanismo de ação do flúor na defesa dos dentes contra as cáries dentárias, mas os inúmeros trabalhos de cunho epidemiológico relativos ao assunto, constituem uma demonstração impressionante em favor da relação entre a taxa de flúor nas águas e a incidência de cárie dentária nas populações, assim como a incidência da fluorose.

De fato, com as citações que faremos adiante dos principais estudos sobre a ocorrência de fluorose e a incidência das cáries dentárias nas populações, poderemos perceber a estreita dependência desses dois estados patológicos com o teor de flúor nas águas, e conseqüentemente, com as características geológicas da região.

Como veremos, pela análise dos principais trabalhos a respeito, podemos dizer que a taxa média de flúor nas águas de uso das populações pode ser considerada ótima quando oscila por volta de 1,0 p.p.m.. Evidentemente quanto mais afastado for o teor de flúor nas águas, da quantidade considerada ótima, mais prejudicadas estarão as populações que delas fazem uso.

Estas situações criam imposições das quais não poderemos escapar, isto é: a) si as águas tiverem um teor de flúor considerado ótimo nenhum tratamento específico deve ser feito; b) si as águas tiverem um excesso de flúor, deverão ter este excesso corrigido para proteger a população dos efeitos indesejáveis da fluorose; c) si as águas forem pobres em flúor deverão ser fluoradas para reduzir a incidência da cárie dentária.

DISTRIBUIÇÃO DO FLÚOR NA NATUREZA

O flúor acha-se distribuído amplamente na natureza, embora, exceptuadas as jazidas de minerais deste elemento, geralmente em quantidade diminutas. Não se encontra livre na natureza e está mais concentrado em regiões fosfáticas, de alumínio e cinzas vulcânicas onde entra na formação de filões de jazidas minerais das quais as mais conhecidas são as de criolita, que é o fluoreto duplo de alumínio e sódio (3Na F. AlF_3); fluorita, também chamada espatoflúor e que é o fluoreto de cálcio (CaF_2); a fluoropatita de fórmula $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \text{CaF}_2$. O flúor é encontrado nas águas em maior quantidade quando estas, passando através de jazidas minerais deste elemento, dele se enriquecem. As águas profundas de poços artesianos são geralmenee mais ricas.

O flúor é encontrado tanto no reino animal, como no vegetal, embora em pequeníssimas quantidades. Nos animais, existe nos ossos e nos dentes, como

já havia sido demonstrado em 1801 por Morichini e mais tarde por Arnold e Breckhus, onde desempenha papel importante, acumulando-se principalmente no esmalte e dentina.

McClure (1939) estudando a riqueza de flúor nos alimentos encontrou-o em maiores quantidades nos peixes, ovos e também no leite variando muito pouco neste, quando a taxa ingerida pelo animal produtor é aumentada (Phillips, Hart, Bohstedt 1934; Smith, Vavick e Smith 1941).

No reino vegetal, predomina geralmente nas gramíneas e McClure (1939) achou-o em quantidades maiores no chá, na aveia, pão de centeio, espinafre etc..

O PAPEL DO FLÚOR NO ORGANISMO ANIMAL.

O papel fisiológico que o flúor representa no nosso organismo ainda não está definitivamente estabelecido.

O flúor é absorvido pela mucosa intestinal, podendo, entretanto, ser também absorvido quando inalado.

Segundo Machle e Largent (1943) dentro de certos limites, a excreção poderá ser usada para medir seu armazenamento no organismo; McClure e Kinser (1944) confirmaram êste trabalho.

Volker, Sognnaes e Bibby (1941) trabalhando com o flúor radioativo puderam estudar o comportamento das concentrações do mesmo no sangue e nos tecidos depois da ingestão de quantidade conhecida, podendo verificar que a queda da concentração sanguínea do flúor coincide com um aumento correspondente no tecido calcificado e que êste depósito tecidual era proporcional à concentração sanguínea que o precedeu.

O flúor é eliminado também pela glândula mamária, porém como o organismo conta com várias vias de eliminação, a concentração dêste elemento no leite é baixa (Phillips, Hart e Bohstedt 1934; Murray 1936).

Os fenômenos ósseos e dentários passam-se, em relação ao flúor, como explica Hawkins e Gordon (1940), de maneira muito semelhante ao que acontece na natureza; nesta, nota-se uma grande afinidade entre o fluoreto de cálcio e rochas de trifosfato de cálcio, a apatita, havendo formação de fluorapatita. Nos ossos há formação de compostos de flúor iguais ou semelhantes a fluorapatita.

O flúor, quando em pequenas quantidades, deposita-se nos ossos sem maiores conseqüências; entretanto, se a quantidade é grande, há um acúmulo maior nos ossos, comportando-se então como elemento tóxico, toxidez esta que se pode perceber por alterações histológicas e às vezes por imagens radiológicas também. Fato interessante é que uma vez cessado o fornecimento do excesso de flúor, o depósito nos ossos poderá diminuir e com isto atenuar as manifestações de intoxicação; o mesmo, entretanto, não se passa com o dente, pois que o esmalte, depois de formado, comporta-se praticamente como um tecido morto e uma vez lesado não haverá mais possibilidade de, por si, corrigir o defeito adquirido.

Segundo DeEds (1941) o flúor em quantidades tóxicas age inibindo a fosfatase, embora esta opinião seja contrária à de Smith e Lantz (1935).

O flúor parece ter ação sinérgica (DeEds 1941; Wilson e De-Eds 1940) e de potenciação (Phillips, English e Hart 1935a; 1935b) com a tiroxina; Spira (1942b) (1943) (1946) relaciona a ação do flúor com a das paratireóides.

Alguns estudos mostram interessantes relações do flúor com a insulina (Glock 1940; Wilson e DeEds 1940; Handler, Herring e Hebb 1946).

A vitamina D (Morgareidge e Finn 1940; Finn e Kramer 1940), a vitamina C (Phillips, Stare e Elvehjem 1934) o cálcio (Lawrenz e Mitchell 1941a) e o cádmio (DeEds 1941) parecem ter relação também com o mecanismo de ação do flúor no organismo.

FLUOROSE

Denomina-se "fluorose" a síndrome clínica originada da intoxicação do organismo pelo flúor.

O DENTE MOSQUEADO

As manifestações dentárias dessa síndrome são denominadas especificamente de fluorose dentária que por ocorrer em zonas determinadas recebeu o nome de fluorose dentária endêmica. Entretanto, outras denominações como dentes mosqueados, "mottled enamel", "denti di chiaie", "le darmous", "dientes veteados" e outras são encontradas na literatura.

A fluorose dentária afeta principalmente a face labial dos dentes incisivos superiores centrais, podendo, entretanto, localizar-se em qualquer outro dente. É limitada geralmente aos dentes permanentes, entretanto, em localidades onde a taxa de flúor das águas é muito alta poderá haver aparecimento de esmalte mosqueado, mesmo em dentes de leite.

O dente é afetado por ocasião da calcificação da coroa e como as células formadoras do esmalte (ameloblastos) cessam de funcionar logo que começa a erupção, o esmalte mosqueado constitui um defeito permanente. Quando a exposição foi severa o dente apresenta logo ao nascer, pelas depressões na superfície, um aspecto de corrosão que corresponde, como veremos, às fraturas dos prismas do esmalte.

Ao nascer, o dente afetado mostra uma ou mais manchas brancas oferecendo um aspecto que se compara ao de papel branco opaco e que contrasta com a cor creme brilhante do esmalte são. Em muitos casos, com o tempo, pode haver pigmentação escura, que vai de uma cor parda a preta, o que dá o aspecto característico de dente mosqueado. Esta pigmentação acentua-se geralmente com a idade. A intensidade da lesão quase sempre corre por conta do grau e extensão da ingestão do flúor. Geralmente costuma-se classificar o dente (Dean e Arnold 1943), para efeito da avaliação da intensidade de lesão, em 6 classes:

- 1) Normal.
- 2) Duvidoso: quando o esmalte apresenta em raros pontos ligeira alteração na translucidez.
- 3) Muito leve: Quando ocorrem pequenas manchas opacas, não ultrapassando estas 25% da superfície do dente.

4) Leve: quando ocorrem manchas opacas maiores mas que não ultrapassam 50% da superfície do dente.

5) Moderado: quando tôda a superfície do esmalte está afetada e as superfícies de atrito estão gastas. Poderemos encontrar também manchas castanhas.

6) Severo: quando tôda a superfície está tomada e a intensidade das lesões pode ser tal que chegue mesmo a comprometer a forma original do dente, pelas reentrâncias que oferece.

Entretanto, a avaliação de uma situação existente sempre se torna mais clara quando expressa sob forma de um número, funcionando como índice. Dean (citado em Pelton e Wisan 1949) estabeleceu o Índice de Florose Dentária formulado da seguinte maneira: deu pesos (w) 0-0,5-1-2-3 e 4, respectivamente às classes: normal, duvidosa, muito leve, leve, moderada e severa. Êste peso w é então multiplicado pelas respectivas frequências (f). A soma das frequências êle chamou de N e dividiu a soma do produto dos pesos pelas respectivas frequências, ($\sum (fw)$) pela soma das frequências ($\sum (f) = N$). I.F.D. = $\frac{\sum (f w)}{N}$

Seriam então considerados:

0,0 — 0,4 == negativos	1,0 — 2,0 == médios
0,4 — 0,6 == marginais	2,0 — 3,0 == acentuados
0,6 — 1,0 == ligeiros	3,0 — 4,0 == muito acentuados

Segundo o mesmo autor, as duas primeiras classes têm importância no controle das cáries dentárias; os índices acima de 0,6 recomendam a remoção do excesso de flúor das águas.

Vários autores têm estudado o aspecto microscópico da lesão (McKay e Black 1916a e 1916b; Williams 1923; Beust 1925) concluindo que as manchas dos dentes correspondem microscopicamente a perdas da substância interprismática do esmalte e a quebras das extremidades externas dos prismas.

Quando o flúor é ingerido em quantidades elevadas aparecem manifestações ósseas geralmente de caráter mais grave e comprovadas clínica e radiologicamente (Shortt *et al.* 1937; Hodges *et al.* 1941; Arnold *et al.* 1942). Spira e col. relacionaram a intoxicação fluorógena a certos estados da pele (Spira 1947), veias varicosas (*idem* 1948) e alopecias (*idem* 1946) e lesões nas unhas (*idem* 1943), as quais êle chama de unha mosqueada.

As intoxicações crônicas pelo flúor ocorrem também em certos tipos de trabalhos que obrigam a contacto íntimo com compostos de flúor (Roholm 1937; Lawrenz, Mitchell e Ruth 1939a, 1939b 1941; Evans e Phillips 1939; Hodges *et al.* 1941; Lawrenz e Mitchel 1941b).

ESTUDOS SOBRE FLUOROSE

O primeiro trabalho que conhecemos e que demonstrou a existência de flúor nos dentes, foi o de Morichini, em 1801, (cit. in Cox 1947), verificando a presença desse elemento em dente de um elefante fossilizado, achado perto de Roma.

Mais tarde, Eager (1901) descreveu certos tipos de dentes escurecidos em habitantes de Pozzuoli, província de Nápoles, Itália.

Black e McKay (1916) publicaram a descrição de dentes manchados, assim como alterações dos prismas do esmalte e, no mesmo ano, juntamente com McKay (1916a, 1916b), reconheceu esta doença como sendo devida a alguma substância existente na água potável. Outros estudos foram feitos, aumentando a documentação a respeito (Mc Collum *et al.* 1925; Schultz e Lamb 1925; McKay 1929).

Foi porém em 1931, que 3 grupos de pesquisadores, separadamente, publicaram trabalhos que vieram relacionar mais positivamente o teor de flúor nas águas e a ocorrência paralela de dentes mosqueados.

Em 1930, Bard, dentista de Tucson, Arizona, (cit. in Clawson, Khalifah e Perks 1940) conseguiu interessar Smith, professora de Nutrição da Universidade de Arizona, no problema do esmalte mosqueado, levando-a a uma visita ao distrito de St. David, onde havia grande percentagem de dentes mosqueados. Foi aí que Smith viu, pela primeira vez, tal defeito dentário. Ao voltar ao seu laboratório, juntamente com seus colaboradores, poz-se a trabalhar dosando flúor nas águas de várias regiões, tentando em seguida relacionar os resultados com a ocorrência de fluorose. Juntamente com Lantz e Smith (1931) publicou um trabalho, no qual analisou o teor em flúor das águas de St. David, ao mesmo tempo que, referindo-se à incidência do esmalte mosqueado, sugeriu uma relação de causa e efeito.

Uma série de estudos de caráter epidemiológico veio pôr em evidência a estreita relação que existe entre o teor elevado de flúor nas águas de abastecimento e a ocorrência de esmalte mosqueado (Churchill 1931; Velú 1931; Dean Dixon e Cohen 1935; Dean 1935; idem 1936; Dean e Elvove 1936; idem 1937; Roholm 1937; Cheyne 1942a).

Muitas são as áreas de fluorose dentária endêmica (F.D.E.) no mundo e, dia a dia, à medida que o problema vai sendo estudado, aparecem mais relatos sôbre a incidência de fluorose em novas regiões.

Nas Américas, o país mais bem estudado são os Estados Unidos da América do Norte, onde se demonstrou com segurança a existência de mais de 375 áreas, em 26 Estados (Dean e Elvove 1937); foram os estudos neste país que mais colaboraram para o conceito epidemiológico que hoje se tem sôbre F.D.E.. O Estado onde existem as maiores áreas endêmicas dos EE.UU. é o de Texas (Dean, Dixon e Cohen 1935; Dean 1935). Além dos EE.UU., o México (Mazotti e Rivera 1939) e o Canadá (cit. Pelton e Wisan 1949) também apresentam áreas endêmicas.

Na América do Sul, o país que mais tem estudado a fluorose e onde esta parece ter maior gravidade é a Argentina (Pasqualini e Celli 1940; Pasqualini e Mosto 1941). No Uruguai, também foram descritos casos de F.D.E. (Freire 1946).

No Brasil, até o momento, nenhum caso de fluorose foi ainda descrito; entretanto, dada a vastidão do território nacional e a variada composição de seu solo, achamos improvável a ausência de casos de fluorose, correndo esta ausência por conta, ao nosso ver, de uma insuficiente difusão dos conhecimentos sôbre o problema, assim como do diminuto número de pesquisas feitas neste sentido.

Áreas endêmicas foram também descritas na Inglaterra (Bromehead 1941; Murray e Wilson 1942; Spira 1942a), na Itália (Fiorentini, Galeazzi e Visintin

1947; Galeazzi 1947; Fiorentini 1947a, idem 1947b; Visintin e Gandolfo 1947; Lawrenz, Mitchell e Ruth 1940), na África do Sul (Ockerse 1941), em Tristão da Cunha (Sognaes 1941), na China (Lith 1946; Anderson 1932; Anderson e Stevenson, 1930), na Índia (Short *et al.* 1937) e em outras localidades.

ETIOLOGIA DA FLUOROSE

Como temos visto, há fortes evidências de que a hipoplasia crônica do esmalte seja condicionada pela presença de flúor em quantidade tóxica, nas águas destinadas à alimentação, durante o período pré-eruptivo, de calcificação do dente. Tôdas as características da distribuição geográfica e as epidemiológicas confirmam êste conceito e os seguintes fatos concorrem para a atual aceitação desta correlação:

- a) Alta incidência de esmalte mosqueado em zonas com alta concentração de flúor nas águas de uso das populações.
- b) Baixa incidência de esmalte mosqueado em zonas cujas águas possuem baixa concentração de flúor.
- c) Proporcionalidade entre a taxa de flúor e o grau de incidência e gravidade do esmalte mosqueado, conforme mostraram inúmeros trabalhos.
- d) Experiências em animais de laboratório, ministrando fluoretos ou concentrados de águas das zonas estudadas com subsequente observação de alterações características do esmalte com um quadro histológico que se superpõe ao do esmalte mosqueado do homem.
- e) A coincidência de ser a fase de calcificação do dente a mais susceptível à exposição a altas taxas de flúor.

Bastam êstes fatos para não deixar dúvidas quanto à etiologia da fluorose dentária endêmica.

MEDIDAS PROFILÁTICAS

Nas zonas de fluorose dentária endêmica, o mosqueamento dos dentes é problema dos mais frequentes nos consultórios dentários. Muitos tratamentos locais têm sido experimentados, desde a simples tentativa de clareamento pela solução etérea de peróxido de hidrogênio (Ames, 1937), até a cobertura por coroa de porcelana, o que, naturalmente, além de constituir recurso caro, é medida impraticável para a grande massa dos pacientes. Quando as manchas são muito superficiais tenta-se a raspagem do dente até encontrar o esmalte são, mas, de qualquer maneira, é processo pouco prático e caro também. Outros métodos foram usados; entretanto, podemos afirmar que pouco ou nada se tem conseguido de eficiente.

Tal lesão, sendo praticamente irremovível e atingindo grande parte da população da área endêmica, inclui-se por certo, entre os problemas sanitários mais importantes dessas áreas cujas águas apresentam teor de flúor elevado.

As medidas profiláticas são pois preferíveis, uma vez que o dente, quando lesado, jamais retorna ao aspecto normal.

O processo mais econômico e aconselhável, sempre que possível, é a mudança das águas de abastecimento. Dean e McKay (1939) relatam os casos de Oakley (Ida.) Bauxita (Ark.) e Andover (So. Dak.) que, por mudança da fonte primitiva de abastecimento de água, tiveram sustada a incidência da hipoplasia endêmica do esmalte.

Quando a mudança total da fonte de abastecimento não pode ser feita e a taxa de flúor nas águas não é excessivamente alta, então pode-se usar a diluição desta água com outra, livre de flúor, ou com baixas concentrações deste elemento, de tal modo que a mistura fique com quantidades finais dentro dos limites ideais.

Muitos são os processos usados para se obter a defluoração das águas de consumo, entretanto, os resultados nem sempre são satisfatórios, seja pela ineficiência do processo, seja pelo seu alto custo. Para maiores detalhes aconselhamos os trabalhos mais especializados (Dean e McKay 1939; Nichols 1939; Knouff *et al.* 1936; Fink e Lindsay 1936; Elvove 1937; Maier 1947).

De maneira geral, podemos, entretanto, concluir que não existe um método ideal de tratamento, pois todos êles são, além de caros, muito trabalhosos e de baixo rendimento.

FLUOROPENIA

Si o problema do esmalte mosqueado e sua relação com o flúor constitui questão que, pela sua importância, pelo método epidemiológico de estudo, muito interessou o mundo científico, muito mais palpitante foi, entretanto, um novo aspecto do problema, o qual conseguiu interessar, não só os cientistas ligados à questão, mas também todos aqueles que lidam com higiene e saúde pública ou instituições correlacionadas, e até mesmo o próprio povo.

O flúor que, em excesso na água, produz o esmalte mosqueado nas populações que dela se utilizam, quando em baixas concentrações deixa de manter adequada a resistência dos dentes às lesões tão comuns, tão generalizadas, que são as cáries dentárias.

É curioso assinalar que um determinado elemento, em certa concentração na natureza, pode prejudicar seriamente a constituição do esmalte dentário e que em concentrações mais baixas, mas relativamente bem próximas àquela, pode também deixar de exercer eficazmente uma proteção indiscutível a um dos males mais generalizados de que a humanidade sempre sofreu, e ainda sofre, mesmo nos países mais adiantados e que é a cárie dentária. Qualquer indício de possível solução total ou mesmo parcial deste problema justifica o acentuado interesse que desperta em tôdas as coletividades.

O problema da cárie dentária tem afligido tôda a humanidade e incontáveis têm sido os esforços dispendidos no sentido de descobrir suas causas determinantes, assim como de encontrar meios que, se não resolvam de vez o problema, pelo menos o atenuem. Qualquer lugar do mundo que considerarmos, lá encontraremos o estigma das cáries dentárias, agindo com maior ou menor intensidade. Escritos de 37 séculos antes de Cristo já mostram a preocupação da humanidade por esta questão. Este problema é tão vasto, tão intenso, que constitui mesmo rari-

dade uma pessoa adulta que não tenha sofrido alguma experiência com cárie dentária. Si, geralmente, podemos afirmar que a incidência e a intensidade das cáries dentárias acompanham de perto o nível econômico de um povo, é também verdade que, inúmeras vezes, há contrastes aparentemente inexplicáveis, em que povos de baixo nível econômico apresentam, ao mesmo tempo, baixa incidência de dentes cariados.

Tudo nos faz pensar que múltiplos fatores devem influir na defesa dos dentes contra as cáries dentárias.

O problema da saúde dos dentes há muito perdeu o aspecto individual, para constituir autêntico problema de saúde pública, somente capaz de ser controlado pelos magníficos e amplos recursos que nos apresenta a técnica sanitária. Nestes últimos anos, os serviços de saúde pública de todo o mundo têm mostrado um crescente interesse na odontologia, chamando a si, acertadamente, o vasto problema do controle das cáries dentárias.

Os estudos que realçaram a importância deste assunto são por demais conhecidos; podemos afirmar, porém, que, ainda no momento, não são, de modo algum, conclusivos, permanecendo a questão ainda aberta, pelo menos em alguns pontos.

Embora o estudo da relação entre o flúor e a cárie dentária seja recente, encontramos já grande número de publicações sobre o assunto.

Crichton-Browne (1892) concluiu que o problema das cáries dentárias na Inglaterra poderia, talvez, ser atribuído a uma deficiência de flúor na dieta, assim como, simultaneamente, ao novo tipo de moagem de farinha introduzida no país.

No início deste século, alguns autores já vinham estudando o fenômeno dos dentes manchados e muitos deles já os haviam relacionado com o teor de flúor nas dietas (McKay 1916a e 1916b; Schulz e Lamb 1925; Mc Collum *et al.* 1925).

McKay (1929), estudando os dentes mosqueados, concluiu que estes eram ligeiramente menos sujeitos às cáries dentárias. Armstrong (1937) e Armstrong e Brekhus (1938) demonstraram que os dentes sãos possuem, em seu esmalte, maior quantidade de flúor que os dentes cariados, isto é, respectivamente 0,0111%, como média, para os dentes sãos e 0,0069%, para os cariados. Estes trabalhos vieram chamar a atenção dos pesquisadores da época para uma possível relação entre o teor de flúor dos dentes e a maior ou menor resistência às cáries dentárias.

Nesta mesma época Arnim, Aberle e Pitney (1937) publicaram um trabalho sobre observações clínicas de 204 crianças nativas de 7 a 11 anos, registradas em escolas públicas rurais de New Mexico. Estes autores chamaram a atenção para a incidência de "manchas brancas" nos dentes de crianças de localidades cujas águas eram relativamente ricas em flúor (2,8 p.p.m.), ao mesmo tempo que havia, nesses dentes, menor percentagem de cárie dentária.

Muitos trabalhos foram orientados no sentido de pesquisar a provável ação do flúor como protetor dos dentes contra as cáries dentárias.

Em 1938, o "United States Public Health Service" encetou uma série de estudos, de caráter epidemiológico, que vieram decisivamente demonstrar a relação entre o teor de flúor nas águas de abastecimento e o problema da fluorose dentária endêmica, assim como o da cárie dentária. Dean (1938) achou haver relação entre a maior ocorrência de fluorose dentária endêmica e menor incidência de cárie dentária, assim como estabeleceu haver uma zona, na gama de concentrações de flúor nas águas, onde há proteção contra as cáries dentárias e desprezível incidência de fluorose dentária.

Dean *et al.* (1939) examinaram nos EE. UU., as águas de 4 cidades: Galesburg, Mammouth, Macomb e Quincy e encontraram, respectivamente, 1,8 —, 1,7 —, 0,2 e 0,2 p.p.m. de flúor. Pesquisando cáries dentárias nas crianças destas localidades, verificaram que as das últimas cidades, isto é, aquelas que apresentavam menor quantidade de flúor nas águas de abastecimento, possuíam também cerca do dôbro ou triplo de incidência de cárie dentária, nos dentes permanentes examinados. Usando como base de medida a superfície interproximal dos 4 incisivos superiores, encontraram 16 vezes mais cáries nas crianças de Macomb e Quincy que nas de Galesburg. Estes autores conseguiram também mostrar que a concentração do *Lactobacillus acidophilus* na saliva, apontado como um dos principais agentes da cárie dentária, acompanha proporcionalmente a incidência destas lesões.

Um interessante estudo foi feito por Dean *et al.* (1941a) em Bauxita, pequena cidade de 1.800 habitantes, no Estado de Arkansas. Esta cidade fôra abastecida por um poço, cuja água possuía 14,0 p.p.m. de flúor e que, na ocasião da observação, havia 12 anos tinha sido substituído pelas águas sem flúor de um rio. Foi examinada então, uma população de 50 indivíduos, de 14 a 22 anos, isto é, aqueles que estiveram, durante o período de calcificação dos dentes definitivos, expostos às águas com o alto teor de flúor e que há 12 anos vinham se servindo de águas isentas de flúor. Os resultados do estudo da incidência de cárie dentária deste grupo populacional foram comparados com os de 25 indivíduos, da cidade de Benton, os quais utilizaram sempre as águas do referido rio. Neste estudo, os autores demonstraram claramente que a exposição dos dentes às águas ricas em flúor, durante os primeiros anos de vida, produziu um aumento da resistência às cáries dentárias. Um grupo de crianças de 8 anos examinadas em Bauxita, isto é, um grupo que escapou a proteção do flúor, apresentou alta incidência de cárie.

Estes mesmos autores (Dean *et al.* 1941b) estudaram também 8 distritos suburbanos de Chicago e puderam confirmar, mais uma vez, a estreita correlação que apresenta o grau de incidência de cárie dentária e o teor de flúor nas águas; estabeleceram também que, em localidades onde o teor de flúor nas águas era apenas pouco superior a 1 p.p.m., encontravam-se, muito raramente, sinais leves de fluorose dentária, ao mesmo tempo que indiscutível, ação protetora do flúor contra as cáries dentárias. Este fato é importante, uma vez que este teor de flúor nas águas seria a taxa "ótima", acima da qual, aumentaria o risco à fluorose dentária endêmica e abaixo da qual, à cárie dentária. Deve-se ainda considerer que esta pequena percentagem de fluorose refere-se apenas a graus muito leves, sendo o critério de julgamento muito severo, pois, como frisou Arnold (1943), bastava que 2 dentes mostrassem os mais leves sinais para se ter um caso de fluorose. Wilson (1941) publicou um trabalho sobre pesquisas na Inglaterra e na Índia, o qual confirma plenamente aqueles estudos. Também foi evidenciada a relação nítida entre a percentagem de dentes com cáries dentárias e o número de *L. acidophilus* na saliva. Em estudo posterior, Dean, Arnold e Elvove (1942) examinaram um total de 4.425 crianças, de 12 a 14 anos, as quais ficaram expostas durante toda a vida à mesma água de suprimento, em mais 13 cidades, além das que já haviam examinado, completando, portanto, 21 ao todo. Das crianças estudadas, 2.859 habitavam localidades com menos de 0,5 p.p.m. de flúor e apresentaram 19 vezes mais cáries das superfícies interproximais (as mais sujeitas às cáries) do que as

outras, que viviam em cidades com flúor em concentração que variava de 0,6 a 2,6 p.p.m.

Bull (1943), estudando as águas de Sheboygan e de Green Bay, duas comunidades muito semelhantes, diferindo porém pelo teor em flúor das águas, respectivamente, 0,05 p.p.m. e 2,1 p.p.m., pôde confirmar também a relação entre riqueza das águas neste elemento e incidência de cáries dentárias. Outros trabalhos surgiram, em diferentes partes do mundo e todos êles em plena concordância com os trabalhos precedentes.

Êstes estudos, pelo cuidado com que foram feitos e por sua extensão, conseguem documentar muito bem a idéia de que, de fato, o flúor, quando em percentagens maiores que 1 p.p.m. nas águas de abastecimento concorre para proteger os dentes contra a cárie dentária. Além disso podem ser apontados como exemplo dos brilhantes resultados do emprêgo da técnica epidemiológica a serviço da ciência.

Interessantes estudos experimentais foram feitos e vieram corroborar os já citados.

Klein (1945) relatou as modificações que encontrou em indivíduos descendentes de japoneses que, morando nos E.E. U.U. durante a última guerra, foram obrigados, para efeito de contrôle militar a mudar-se para regiões diferentes e apropriadas do país. Assim é que, em 1942, 120 crianças foram levadas para a Califórnia e 196 para o Arizona. Sendo o teor de flúor das águas daquele local da Califórnia de 0,1 p.p.m. e de Arizona 3 p.p.m., apresentou-se um ótimo material de observação e estudo. Os dentes dessas crianças foram examinados e anotada a incidência de cáries. Depois de um período de 2 anos, êstes dois grupos foram novamente examinados. As maiores diferenças foram encontradas naquelas crianças que, em 1943, tinham de 8 a 10 anos. A incidência de novas cáries foi cerca de 60% menor nas crianças que ficaram na área com 3 p.p.m. de flúor que naquelas que foram para a área pobre dêste elemento. Isto parece indicar o papel protetor do flúor contra as cáries dentárias.

Fin e Ast (1947) relatam também uma diminuição do *L. acidophilus* na saliva de crianças de Newburg, depois que esta cidade teve sua água fluorada.

Várias experiências de laboratório foram feitas com animais e tôdas têm confirmado, de modo geral o conceito reinante da relação inversa entre o teor de flúor e a incidência de cárie dentária. Geralmente tem tido usado o rato como animal de experiência (McClure e Arnold 1941; McClure 1941; Smith, Lantz 1935; Cheyne 1940; McCollum *et al.* 1925; Sharpless, McCollum 1933; Cox *et al.* 1939; Hodge e Finn 1939; Sognnaes 1940; Bellinger 1947; McClure 1941), mas também o hamster foi usado (Arnold 1942; Dale, Lazanski e Keys 1944).

Numerosas investigações têm demonstrado existir correlação positiva entre a intensidade da ocorrência de cáries dentárias e a contagem de *L. acidophilus* na saliva. Esta correlação vai a tal ponto que muitos são os que têm usado a simples contagem de *L. acidophilus* na saliva para indagar do estado de saúde dos dentes. Bunting *et al.* (1928) estudaram a proteção conferida por certas drogas contra a cárie dentária, pelo estudo da implantação e da contagem do *L. acidophilus* na cavidade oral. Dean *et al.*, em vários trabalhos (1939; 1941a; 1941b; 1942), estudando as cidades de Galesburg, Mamouth, Macomb e Quincy, puderam ver o paralelismo estreito que existe entre a quantidade de *L. acidophilus* na saliva e a incidência de cárie dentária. Foram da mesma natureza os resultados obtidos

em Bauxita (Dean *et al.* 1941a), Elmhurst, Maywood, Joliet, Amon, Elgin, Evans-ton, Oak Park e Waukegan (Dean *et al.* 1941b).

A contagem do *L. acidophilus* também tem sido tomada como índice para acompanhar uma possível redução das cáries dentárias, quando indivíduos são submetidos a tratamentos a isso destinados. Outros autores têm usado esta contagem para demonstrar a participação do flúor na etiologia da cárie dentária.

O problema da etiologia da cárie dentária é extremamente complexa e tem sido intensamente debatido em numerosos trabalhos que demonstram não ser devido unicamente a um fator isolado, mas a uma série deles, tais como alimentação (e principalmente glicídios e também vitaminas e sais minerais), bactérias, raça, constituição do indivíduo, fator familiar, meio social e outros mais.

Não nos cabe discutir aqui este problema, mas, simplesmente, concluir que, pelos estudos apresentados, o flúor tem papel decisivamente ativo na defesa dos dentes contra as cáries dentárias, ou, em outras palavras, dizer que é impossível do ponto de vista epidemiológico, excluir a riqueza de flúor da água de abastecimento como um fator responsável pela maior ou menor incidência de cáries dentárias nas populações que fazem uso dessas águas.

Evidentemente que o fator flúor não é o único, mas age, sim, conjuntamente com outros fatores que, decididamente, influem na formação da cárie dentária. Klein (1947), por exemplo, estudando o caso de Glassburg (New Jersey), onde a água, livre de flúor, foi substituída por outra, cuja riqueza de flúor variava de 1,4 a 2,2 p.p.m., examinou os dentes de adultos, que apenas recentemente estiveram sob a influência do flúor, e de crianças que estiveram expostas em períodos correspondentes ao da formação dos dentes, portanto, mais interessantes sob o ponto de vista de proteção às cáries; pôde notar que tôdas as crianças foram protegidas, porém, esta proteção variou de indivíduo para indivíduo. Examinando os pais destas crianças pôde Klein verificar que aquelas que foram menos protegidas eram crianças cujos pais apresentavam alta tendência às cáries, enquanto que os pais daquelas mais protegidas mostravam baixa tendência às cáries. Parece pois, como conclui Klein, que a ação protetora do flúor não foi suficiente para sobrepujar a influência do fator familiar. Este trabalho confirma a coparticipação do fator familiar na etiologia da cárie dentária.

MECANISMO DE PROTEÇÃO DO FLÚOR CONTRA CÁRIES DENTÁRIAS

Embora muitos trabalhos tenham demonstrado, indubitavelmente, a relação do teor de flúor nas águas de abastecimento com a incidência de cárie dentária, o mecanismo de ação desta proteção do flúor não é, entretanto, exatamente conhecido.

Desde os trabalhos de Armstrong e Brekhus (1938) sabemos que o flúor se acha em maior concentração nos dentes não cariados, que nos cariados. O flúor absorvido liga-se à dentina e ao esmalte, conforme provaram muitos trabalhos (Volker *et al.* 1940; Perry e Armstrong 1941; McClure 1942).

Dêste modo, é lícito imaginar que o flúor agiria por uma das três formas em seguida citadas, ou mesmo pela combinação destas:

a) Aumentando a insolubilidade da parte mineralizada do dente, tornando-o dêste modo mais resistente aos ataques das bactérias. Volker (1939) pôde provar

que o esmalte e a dentina, quando tratados com flúor, embora adquiram quantidades muito pequenas dêste elemento apresentam solubilidade reduzida aos ácidos.

b) O aumento na concentração de flúor na cavidade oral, traria inibição dos processos enzimáticos que dissolvem a substância orgânica protéica e o material calcificado do dente. A maioria dos autores acredita — e tal é também a conclusão da reunião realizada na Universidade de Michigan em 1948 sob a direção de Easlisk — que a cárie dentária é causada pelos ácidos resultantes da ação bacteriana sobre os hidratos de carbono, ocasionando uma “descalcificação localizada”, o que, em última análise, corresponde à teoria químico-parasitária de Miller. Haveria formação de uma placa gelatinosa que reteria os microorganismos e êstes, por intermédio de seus enzimas, agiriam descalcificando o esmalte e dissolvendo os fosfatos, que utilizariam necessariamente em seu metabolismo. Considerando esta hipótese como verdadeira, pode-se adiantar que o flúor, assim como outros inibidores enzimáticos, inibiria os sistemas de fosforilação e desfosforilação, devendo então, por êste mecanismo, retardar o processo da cárie. Miller (1938) achou que tanto o flúor como o ácido iodo-acético, outro inibidor específico do mecanismo de fosforilação, mostraram-se eficientes. McClure e Arnold (1941), trabalhando com ratos, sugeriram que o flúor agiria inibindo as cáries por sua ação local anti-enzimática na cavidade oral.

c) Tornando, pela sua presença, o meio impróprio ao desenvolvimento do *Lactobacillus acidophilus*. As inúmeras publicações já citadas neste trabalho têm mostrado a relação que existe entre o aumento da ingestão de flúor pela água e a negatização das contagens de *L. acidophilus* na saliva, fato que até certo ponto reforça esta última hipótese. Trabalhos de Cheyne em 1940 e em 1948 mostram que a saliva tem grande ação protetora contra as cáries dentárias e que esta ação é reforçada quando se adiciona flúor nas águas de abastecimento.

Como vemos, o mecanismo de ação do flúor, na proteção dos dentes contra as cáries, ainda está na fase de conjecturas e de experimentação.

MEDIDAS PROFILATICAS

No que se refere ao contrôle da cárie dentária pelo uso do flúor, podemos dizer que existem varias formas sob as quais o flúor está sendo experimentado, sendo que algumas delas já nos apresentam resultados bem animadores.

De maneira geral, podemos grupar êstes métodos em quatro itens principais, a saber:

- a) Fluoração das águas de abastecimento.
- b) Enriquecimento de outros alimentos.
- c) Aplicação tópica do flúor.
- d) Outros métodos.

a) *Fluoração das águas de abastecimento.*

Assim como para a água que possuía uma taxa de flúor considerada alta, a medida imediata e lógica era a retirada dêste excesso, nas águas pobres o recurso

que se impõe é a edição de flúor, até que a concentração seja aquela considerada ótima, isto é, de 1 p.p.m.; Hodge (1950) verificou que esta taxa é a que com menor incidência de fluorose fornece maior proteção aos dentes contra a cárie. Não estamos adicionando com isto nada de estranho à água, mas, simplesmente, ajustando-a a uma composição adequada ao bom desenvolvimento dos dentes dos indivíduos que a consomem. Não devemos esquecer que o flúor é um dos elementos normais presentes na água.

Um fato já está bem estabelecido e é o de que, quanto maior a concentração do flúor nas águas de abastecimento, menor a ocorrência de cárie dentária naquelas que consumiram estas águas, principalmente no período da formação dos dentes. Este fato, baseado em mais de 15 anos de pesquisas, foi reconhecido como verdadeiro pela "American Dental Association" em 1947.

Resta-nos saber se a elevação do teor de flúor das águas a níveis considerados ótimos traz algum benefício à solução do problema da cárie dentária.

Baseados nos estudos que demonstram nitidamente a relação inversa entre o teor de flúor e a ocorrência da cárie dentária, algumas cidades dos EE. UU., por volta de 1944 e 1945, resolveram fluorar suas águas de abastecimento, prestando-se assim a uma experimentação de alto valor; as seguintes cidades tomaram inicialmente parte nesta experiência: Newburg, Gran Rapids, Sheboygan, Ottawa, Midland, Marshall, Evanston e Brantford (Ont.) Ainda é relativamente cedo para se formar opinião sobre os resultados desta experimentação, entretanto, o trabalho de Finn e Ast (1947) já indica alguma coisa. Estes autores puderam comparar alguns resultados observados em Newburg, com os da cidade de Kingston que foi escolhida como controle, dadas as condições muito próximas das de Newburg, pois ambas possuíam aproximadamente 30.000 habitantes, eram semelhantes nas características raciais, estado econômico etc. e mesmo a composição das águas, era muito próxima, com exceção do teor de flúor, pois a de Kingston continha 0,05 p.p.m. e a de Newburg, depois da fluoração, 1 p.p.m. Em 1944 foi feita em crianças de Newburg, uma estimativa do *L. acidophilus* na saliva. Depois da fluoração, em 1946 e 1947, novas contagens foram feitas em Newburg, assim como na cidade controle, Kingston. Houve, em Newburg, um aumento na percentagem de "casos negativos" (abaixo de 100 bactérias por ml de saliva) passando de 11,9%, em 1944, para 20% em 1947 e diminuição dos casos de "alta incidência" (mais que 20.000 bactérias por ml de saliva), pois de 63,5% em 1944 passaram a ser 47,3%. As contagens de 1946 mostraram resultados intermediários. Os resultados de Kingston em 1946 e 1947 não apresentaram praticamente qualquer alteração em relação aos anos anteriores. Tomando, pois, a contagem de *L. acidophilus* como índice de cáries dentárias, pôde-se já precocemente comprovar uma melhora. Recentemente foi referido na reunião da "American Public Health Association", em Outubro de 1949, pelo diretor da "Public Health Dentistry Section of the State Department of Health" (cit. in Faber 1950) que, depois de 3 anos completos de uso das águas fluoradas de Newburg a taxa de D.M.F. ("Decayed, missing and filled teeth") foi, em média, de 30% mais baixo, nesta cidade, que em Kingston. Deve-se relatar, ainda, que 500 crianças de ambas as cidades foram submetidas a rigorosos exames clínicos, exames especiais de laboratório, raio X e outros, e, apesar dos cuidados e da especificidade dos exames, nenhuma diferença pôde ser notada (cit. in Faber 1950). Dean *et al.* (1941b), por outro lado, pôde observar várias cidades, cujas águas continham flúor na proporção de 1,2 a 1,8 p.p.m e,

nas quais, a fluorose não constituía, de maneira alguma, um problema enquanto que a presença deste elemento nas águas em questão, apresentava indiscutível proteção contra cáries dentárias. Em muitas cidades dos EE. UU. usam-se, há muito tempo, água com o teor 8 a 10 vezes superior, ao recomendado para a fluoração e, entretanto, nenhum sinal, além da fluorose dentária, pôde ser percebido.

Bull (1950) fornece dados mais recentes quando relata que em Sheboygan, depois de 44 meses de fluoração artificial das águas de abastecimento, houve redução de 39,6% de cáries nos dentes de leite da população, 24,4% nos dentes permanentes das crianças de 9 a 10 anos e 18% nas de 12 a 14 anos. Resultados semelhantes são referidos nas outras cidades que fluoraram as águas de abastecimento público. Atualmente 17 instalações estão em pleno funcionamento nos Estados Unidos, sendo que, dessas, 11 sob o controle experimental, isto é, com a aplicação concorrente de métodos para testar a eficiência de tal tratamento; 14 novas instalações já estão aprovadas e mais 20 estão aguardando a aprovação dos órgãos de Saúde Pública.

O sal usado na fluoração da água é geralmente o fluoreto de sódio comercial, que tem cerca de 90% de sal puro. Evidentemente, a quantidade a ser empregada será recomendada somente depois de ter sido dosada a riqueza natural da água em flúor, devendo consistir apenas numa correção.

Tem sido aconselhado, ultimamente, o fluossilicato de sódio (Na_2SiF_6) (Zufelt 1950), pois que, apesar de sua menor solubilidade, apresenta certas vantagens, entre as quais a de possuir 60% de flúor, enquanto que o fluoreto de sódio tem apenas 45%, sendo ainda seu preço cerca de 1/4 do preço do fluoreto de sódio.

Os aparelhos são, em linhas gerais, iguais aos cloradores comuns e dos diferentes tipos, necessitando apenas possuir suficiente precisão, não sendo admitidos erros superiores a 5%. Cuidados técnicos especiais precisam ser dispensados no seu manuseio, para evitar possível intoxicação do manipulador.

A fluoração das águas de abastecimento tem a vantagem de beneficiar todos aqueles que fazem uso dessa água, independente da posição social, grau de instrução e cuidados específicos. É medida que beneficia grande parte da população. É método de controle de cárie dentária dos mais baratos e eficientes e é também, certamente, seguro, pois várias pesquisas foram feitas no sentido de descobrir qualquer malefício que pudesse acarretar a fluoração da água de abastecimento e até agora nada foi encontrado.

É um método que, pôsto em prática, deverá ser sempre orientado e fiscalizado por comissões, especializadas, preferentemente pertencendo aos serviços de Saúde Pública. Oportunamente discutiremos com mais detalhes a oportunidade deste método.

b) *Enriquecimento da dieta em flúor*

Outro método sugerido é o de aumentar o suprimento de flúor pela ingestão de alimentos. Uma educação orientada para o maior consumo de alimentos ricos em flúor não nos parece praticável, mesmo porque a riqueza mineral dos alimentos geralmente acompanha a riqueza mineral do solo. Talvez fôsse aconselhável o enriquecimento artificial dos alimentos, uma vez que esta seria medida de cunho geral, abrangendo a grande maioria dos indivíduos de determinada zona.

MacClure (1943) baseando-se no consumo médio de flúor quando o indivíduo usa água com a taxa considerada ótima, de 1 p.p.m., concluiu que, numa dieta, para criança de 1 a 12 anos a adição de flúor deverá ser de 0,5 a 1,0 mg por dia. Evidentemente, esta taxa está em relação com o teor de flúor da água da região, pois que, na dependência desta riqueza, é que se deverá calcular uma quantidade tal que suplemente aquela, perfazendo a quantidade total de 0,5 a 1,0 mg por dia.

Esta suplementação será necessária apenas nos 8 primeiros anos de vida, pois que é nesta época que a adição de flúor será mais eficiente. Difícil será apontar, no momento, um alimento que possa servir, com segurança, como veículo do flúor. Talvez alimentos de uso generalizado, tais como o sal, ou as farinhas ou o açúcar, poderia ser usados, contanto que se tivesse medido rigorosamente a taxa média de consumo dessas substâncias pelas famílias. Os cuidados aqui devem ser bem maiores que nos outros casos de enriquecimento de alimentos, uma vez que a dose ótima é muito próxima da dose tóxica. Como vemos, estas medidas serão possíveis apenas em casos muito especiais de rigoroso controle, quando então poderão ser aconselhadas, pelo menos para certas coletividades restritas.

c) Aplicação tópica

Muitos trabalhos foram feitos no sentido de esclarecer a ação do flúor na prevenção das cáries dentárias, quando aplicado diretamente sobre o dente. O mecanismo de penetração do flúor no esmalte ainda é desconhecido. Volker (1939) provou a menor solubilidade dos ácidos do esmalte pulverizado quando previamente tratado por solução de fluoreto. Em 1940 este mesmo autor trabalhando com flúor radioativado, pôde observar, por intermédio do contador de Geiger-Müller, a absorção do flúor pelo esmalte assim como pela dentina, osso e hidroxiapatita. Falkenheim e Hodge (1947), Phillips e Swartz (1950) confirmaram esta absorção do flúor. Perry e Armstrong (1941) obtiveram resultados concordantes com os de Volker quanto à absorção pelo esmalte, porém não quanto à dentina.

Knutson *et al.* (1943) iniciaram uma série de trabalhos destinados a mostrar epidemiologicamente a praticabilidade da aplicação local do flúor, como medida de combate às cáries dentárias (Knutson e Armstrong 1943; idem 1944; idem 1945; Knutson, Armstrong e Felldman, 1947; Galagan e Knutson 1947; Knutson, Scholz 1950). Esses estudos foram feitos geralmente com crianças previamente examinadas e que depois de uma profilaxia dentária receberam 2-4 e 6 aplicações tópicas bissemanais de fluoreto de sódio a 2%. Em cada indivíduo, foi tratado um quadrante superior e outro inferior, ficando os outros dois como controle. As crianças foram reexaminadas 1 ano depois. Houve proteção nos dentes dos quadrantes tratados e a incidência de cáries novas nos dentes permanentes, não previamente cariados, foi, Finn e Ast (1947) para 2-4 e 6 aplicações, respectivamente 21,7% — 40,7% e 41,0% menor que nos quadrantes não tratados. Isto, além de evidenciar o efeito protetor com relação às cáries mostra também que este efeito não é aumentado em número maior do que 4 aplicações. Concluem também Knutson e Scholz (1950) e Bibby e Turesky (1947) que o efeito não decresce num período de 3 anos, assim como, que o

aumento de intervalo das aplicações, de uma a duas semanas para três a seis semanas, diminui o efeito profilático.

Várias técnicas foram apresentadas para a aplicação do flúor nos dentes (Cheyne 1942b; Knutson 1948).

Ultimamente têm sido usadas 4 aplicações de NaF a 2%, intervaladas de aproximadamente uma semana. Para se ter uma base prática, aconselha-se fazer as aplicações quando os pacientes estiverem com 3, 7, 10 e 13 anos. A técnica de aplicação em linhas gerais é a seguinte:

- 1) Fazer a profilaxia dentária comum antes da aplicação tópica.
- 2) Limpar os dentes com escova de borracha a motor. Isto é necessário apenas na primeira aplicação de cada série.
- 3) Isolar os dois quadrantes, superior e inferior, do mesmo lado, com mechas de algodão mantidas com pinças.
- 4) Secar tôdas as superfícies dos dentes com compressor de ar.
- 5) Aplicar a solução de 2% de NaF na superfície seca do dente com um pequeno chumaço de algodão ou com qualquer pulverizador.
- 6) Completada a operação, a boca pode ser lavada com água, o que, entretanto, pode ser dispensado.

Vários estudos estão sendo feitos, ainda, mas de maneira geral, a aplicação local pode ser recomendada desde que feita por profissional especializado. Cox e Hodge (1950) concluem que não há perigo na aplicação tópica do flúor.

d) *Outros métodos*

Citaremos apenas mais alguns, dos métodos que têm sido experimentados na fluoração dos dentes: lavagens da boca com solução de fluoreto de 4 p.p.m.; dentifrícios líquidos ou pastosos, à base de flúor; electroforese; goma de mascar com flúor; ingestão de tabletes com flúor etc.

Êstes métodos não obtiveram resultados animadores e parecem de êxito mais remoto do que os precedentemente descritos.

A oportunidade de uso desses métodos em nosso meio será considerada mais tarde.

JUSTIFICAÇÃO DO NOSSO TRABALHO

A cárie dentária constitui um problema que pela sua frequência e métodos de profilaxia, pertence à alçada da saúde pública, pois que só poderemos controlá-la por esforços organizados da coletividade e orientados pelos serviços de saúde pública. Para confirmar esta verdade, temos o exemplo do que aconteceu com as pesquisas sobre a relação entre a riqueza de flúor nas águas de abastecimento e a saúde dos dentes, as quais, desde logo, foram passando às mãos dos órgãos de saúde pública, seu justo lugar.

O problema da cárie dentária é, pode-se dizer, de âmbito mundial, pois todos os povos, quaisquer que sejam suas condições econômicas e educacionais, sofrem, com maior ou menor intensidade, de cáries dentárias.

No Brasil, todos os autores que estudaram êste assunto, concluíram tratar-se de problema de altíssimas proporções. Castro (1946) referindo-se ao nor-

deste açucareiro diz que: "O que existe em proporções alarmantes não as cáries. É esta uma das regiões de piores dentes do país e certamente o deficit em cálcio trabalha para esta decadência".

Realmente, constitui fato fácil e constantemente notado o grande número de dentes estragados e a grande quantidade de falhas nas arcadas dentárias dos brasileiros. Das nossas crianças, tanto as do meio urbano como e principalmente as do meio rural, de qualquer idade, mesmo aquelas que não saíram ainda da escola primária, grande percentagem já teve várias cáries dentárias e numerosas são também aquelas que, muito cedo, apresentam grande número de falhas dos dentes permanente.

Este problema, que se nos afigura tão vasta, tem sido, entretanto, relativamente pouco medido. Realmente, poucos inquéritos foram feitos, embora todos eles sejam unânimes em apresentar cifras verdadeiramente impressionantes, da altíssima incidência de cáries dentárias em nosso meio.

Em São Paulo, alguns inquéritos foram feitos. Em 1930 Oliveira (cit. in Viegas 1948) achou, em 4.000 escolares examinados, a altíssima "percentagem de 98% de cáries" dentárias.

Gomes (1940), na Inspeção Geral do Serviço Dentário Escolar do Departamento de Educação, examinou 35.200 alunos de 44 grupos escolares da nossa capital e achou o elevado índice de 92% de dentes cariados, havendo mesmo um grupo escolar com índice de 100%. Carvalho e Penteado (1941), estudando uma coletividade de 434 "brasileiros não pretos", na Penitenciária do Estado de São Paulo, fizeram um estudo detalhado da incidência de cáries dentárias, sua distribuição por arcadas e por quadrantes, concluindo por uma forte incidência de cáries, isto é, que 99,54% dos indivíduos estudados tinham tido cárie dentária.

Santos (1948), em trabalho apresentado ao 1.º Congresso Nacional de Saúde Escolar, diz: "afecções dentárias verificadas por nós relacionando ao número total de dentes nas respectivas idades: adultos 74% (32 dentes), crianças 70% (20 dentes)".

Arbenz (1949), investigando a incidência da cárie dentária em gestantes e não gestantes e em tuberculosos e não tuberculosos encontrou, de maneira geral, ser a incidência grande em qualquer dessas coletividades.

Russo (1949), procedendo um inquérito em 2.663 alunos de grupos escolares da cidade de Campinas, encontrou os seguintes dados:

	Total	Meninos	Meninas
Número de alunos examinados	2.663	1.105	1.558
Número de dentes de leite cariados	2.400	1.111	1.289
Número de dentes permanentes cariados	7.129	2.996	4.133
Número de primeiros molares permanentes cariados	6.149	2.528	3.621

Por estes números, podemos notar que a incidência de cáries dentárias, em escolares dessa cidade do interior do nosso Estado, é muito grande. A incidência foi maior no grupo de meninas, assim como o número de primeiros molares

permanentes cariados é quasi 3 vezes o número de crianças examinadas o que significa que, nos quatro primeiros molares, u'a média de quasi 3 apresentam-se cariados.

Como vemos, o problema é grave mesmo no Estado de São Paulo, o que nos leva a admitir a hipótese, dada a relação da cárie dentária com os problemas econômico-sociais, assistenciais e de alimentação, que a situação nos outros estados do país provàvelmente, se não fôr pior, será pelo menos semelhante.

Seria interessante então saber se esta alta incidência de cáries, em diferentes coletividades no nosso meio, poderia correr por conta da ação agravante de deficiência do flúor nas nossas águas, o que então, juntamente com os outros fatores que concorrem para a incidência da cárie dentária, ocasionaria a intensificação dêste nosso problema, de vastas proporções. Importa, pois, verificar qual o real teor de flúor das nossas águas por meio de um inquérito adequado.

Entre nós, êsse problema já tem despertado, de diferentes modos, a curiosidade de alguns pesquisadores. Fonseca Ribeiro (1941), em seu livro *CARIE DENTÁRIA*, faz uma completa revisão da literatura sôbre o assunto chamando-nos a atenção para a importância dêste problema. Na Capital de São Paulo, Araujo (1942a), usando o método de Sanchis com modificação do autor (Araujo 1942b) dosou o flúor em águas de quatro proveniências diversas, entre as que suprem a cidade de São Paulo e encontrou resultados que variaram de 0,2 a 0,4 p.p.m. de flúor. Mais recentemente, Campos (1948-1949), usando o método de Willard e Winter com algumas modificações, analisou o teor de flúor de águas provenientes de 5 adutoras das que abastecem a cidade de São Paulo e obteve resultados bem mais baixos que Araujo, isto é, variando de 0,04 a 0,08 p.p.m..

Lima (1946), fez 23 dosagens de flúor nas águas de abastecimento da cidade do Rio de Janeiro, achando a média de 0,22 p.p.m..

Oliveira e Rossi (1947) dosaram o flúor das águas de 8 estâncias hidro-minerais assim como de 5 outras localidades do nosso país. A maior concentração foi de 0,3 p.p.m, sem referência, entretanto, ao método usado.

Spitzner no Paraná (1947), usando o método de zircônio-alizarina estudou o teor de flúor de 55 localidades, encontrando a média de 0,20 p.p.m., registrando, entretanto, dois casos de teor relativamente elevado, a saber, Assaí com 1,2 p.p.m., Cambará com 0,6 p.p.m.

Tendo pois em vista a magnitude do problema, principalmente em nosso meio e por outro lado a precariedade de informações sôbre a riqueza de flúor de nossas águas, é que nos propuzemos a fazer um levantamento mais extenso do teor dêste elemento nas águas efetivamente consumidas, pela população paulista tanto na Capital como no interior.

MATERIAL E TÉCNICA

O critério de escolha das cidades no interior do Estado foi o da distribuição das sedes das unidades sanitárias do Departamento de Saúde, tendo em vista a possibilidade de encontrar, nessas localidades, pessoal ténicamente habilitado a compreender o significado de uma pesquisa dêste tipo, proceder à colheita das amostras com todos os cuidados necessários para tal fim, bem como responder

com segurança ao questionário que acompanhou os vasilhames. Em cada unidade sanitária, pudemos contar, então, com um serviço de colheita de águas do padrão desejado, pois foi orientado pessoalmente pelo médico sanitário da localidade, que se tornou, então, o responsável direto pela técnica de colheita.

MEDIDAS PRELIMINARES

Enviamos para cada cidade do interior uma caixa de madeira contendo 3 vidros de 1 litro. Estes vidros foram lavados da seguinte maneira: dependendo do grau de limpeza anterior, permaneceram maior ou menor tempo em banho de solução diluída de hidróxido de sódio; desta, passavam por duas lavagens em água e depois ficavam na mistura sulfocrômica por 2 horas, ao fim das quais eram lavados 5 vezes com água comum e mais três vezes com água destilada, após o que, foram deixados a secar. As garrafas foram fechadas com rolhas novas de cortiça, que haviam passado em banho de prafina neutra. As rolhas foram amarradas com um tampão de papel grosso, que envolvia o gargalo e a rolha. Os três litros foram, depois de rotulados e envolvidos por papelão ondulado, acondicionados nas caixas de madeira. Caixas, vidros e fichas de cada cidade receberam um mesmo número de identificação, para evitar erros possíveis. Cada caixa fazia-se acompanhar de um questionário. Os vidros assim acondicionados suportaram bem os choques de transporte mesmo a longas distâncias e isto nos valeu a pequena percentagem, de menos de 1%, de vidros quebrados.

CRITÉRIO DE ESCOLHA DAS CIDADES

Resolvemos, com a aquiescência da Divisão do Serviço do Interior do Departamento de Saúde do Estado, colher amostras de água em todos os municípios do Estado de São Paulo, representados pelas cidades sedes do Centro de Saúde ou Posto de Assistência Médico-Sanitária responsável pelos problemas sanitários do município. Assim procedemos para que pudessemos contar com uma colheita das águas sob a melhor orientação possível, isto é, de um médico sanitário.

Para melhor controle nosso, as remessas das caixas eram feitas por zonas, cujos municípios estivessem incluídos na mesma Delegacia de Saúde. Esta remessa foi precedida por circulares enviadas a cada médico sanitário, chefe da unidade sanitária, com a finalidade de preparar a boa acolhida ao nosso inquérito.

Juntamente com as caixas enviamos um questionário cujos principais itens são os que seguem: a) Nome da cidade; b) Sede da unidade sanitária; c) População do município e da cidade; d) Nome do médico responsável; e) Número de origens principais das águas de abastecimento; f) Percentagem aproximada da população da cidade que se serve das referidas águas; g) Se a água é tratada ou não (caso fôsse, pedíamos para indicar resumidamente qual o tratamento, pois que este poderia ter relação com os nossos achados analíticos); h) Se já havia análises anteriores às nossas ou não (Se houvesse, que nos fôsse remetida uma cópia das mesmas o que nos serviria para comparação com os

nostros resultados); i) Se havia chovido durante a semana que precedeu a colheita da amostra (visávamos com isto ter informações que pudessem coadjuvar as interpretações dos resultados); j) Origem das águas de abastecimento: rio, lago, represa, fonte, poços profundos, poços freáticos, galerias de infiltração (uma vez que estas diferentes origens podem ter características peculiares); k) Se havia indústria a montante da fonte, qual o tipo e qual a distância aproximada da indústria à fonte (com a intenção de averiguar a existência de uma possível poluição da água); l) Se a fonte era protegida ou não; m) Data da colheita; n) Endereço exato do ponto da colheita; o) Nome do coletor. Faziam parte do questionário os cuidados padronizados que deveriam acompanhar a colheita e a remessa das amostras, os quais transcrevemos a seguir: "O frasco já está limpo. Colher a amostra em uma torneira da cidade, que tenha um consumo grande, deixando-a escorrer previamente durante 5 minutos, para esgotar a água da tubulação derivada. Esta torneira não deve ser alimentada por caixa de água domiciliar (reservatório particular). Se possível, escolher uma torneira de uma praça pública central e nas condições supracitadas. Colher diretamente nos recipientes enviados e não por intermédio de quaisquer outros utensílios. Encher as garrafas e logo em seguida esvaziá-las de novo, para depois, enchê-las definitivamente, tendo o cuidado de deixar uma pequena bolha de ar (aproximadamente de 5 ml) para prevenir indesejáveis expansões do volume da água, devido às mudanças de temperatura durante o transporte. Fechar completamente os recipientes, para assegurá-los contra possíveis vazamentos. Amarrar um papel forte e limpo nas tampas dos vasilhames, para protegê-los contra poeiras e sujidades que possam prejudicar as análises. Acondicionar cuidadosamente os vasilhames. Devolvê-los, com a máxima urgência, à Faculdade de Higiene e Saúde Pública".

Com este questionário, procuramos nos cercar de informações de interesse imediato para as nossas pesquisas, assim como padronizar, ao máximo, a colheita do material, com o fim de obter amostras representativas, sem prováveis causas de erro.

MÉTODO DE DOSAGEM DO FLÚOR

Inúmeros foram os métodos que nos ocorreram para medir o flúor nas águas de abastecimento. Desde logo, pela extensão do nosso trabalho, ficamos limitados a dois conceitos que deveriam nortear a nossa escolha: primeiro, a necessidade de adotar um método bem sensível, uma vez que era de prever a existência de algumas águas com concentrações muito baixas; segundo, que sem sacrificar a precisão, nos apresentasse ele a vantagem da praticabilidade, para nos permitir tempo suficiente para dosar, em número grande de amostras, não só o flúor, como também as principais substâncias que interferem nos resultados. Achamos que os mais indicados eram os do grupo em que, fazendo-se agir um sal de zircônio sobre um sal de alizarina, geralmente o mono-sulfonato sódico, ocorre decoloramento da alizarina em meio ácido, quando em presença do íon flúor.

Existe uma série grande de processos que se baseiam nesta reação e todos eles variam em pequenos detalhes de técnica. Dêstes, escolhemos o método de "Sanchis B", isto é, o método original de Sanchis com modificação de Scott e

para tal escolha fomos levados por ser êste um método preciso e ao mesmo tempo relativamente prático.

A "American Water Works Association", entidade máxima norte-americana em assuntos de água, constituiu uma comissão para fazer seleção de métodos de dosagem de flúor nas águas, assim como esclarecer certos detalhes de técnica, estudar as variações dos resultados, sensibilidade dos processos etc. Para isso, usou a colaboração de laboratórios especializados, que se obrigaram a tomar parte neste vasto programa. Depois de vários anos de trabalhos, entre outras conclusões importantes ("Committee of the American Water Works Association", 1941) encontra-se a que se segue: "verificou-se que o método de Elvove, tanto na forma original como na modificada e o método de Sanchis forneceram resultados de igual exatidão e precisão no caso das 22 águas examinadas, com consequente economia de tempo e trabalho, muito em favor dêste último método. Foi achado que a modificação de Scott ao método de Sanchis tornou possível u'a maior economia de tempo e trabalho sem sacrificar a exatidão e a precisão".

De fato, a modificação de Scott ao método original de Sanchis veio simplificar a técnica, por que Scott (cit. in "Standard Methods for the examination of water and sewage" — S.M.W. S. 1946) reuniu os dois ácidos (o ácido clorídrico 3N e o ácido sulfúrico 3N) em uma só solução e adicionando esta à solução de alizarina e à do oxicloreto de zircônio ($ZrOCl_2 \cdot 8 H_2O$) constituiu assim uma única solução reagente, ao invés de três, como no método original de Sanchis. Scott também conseguiu, com isto, um descoramento rápido da solução, à temperatura ambiente, pois a mudança de cor é completa 50 minutos depois de se ter efetuado a mistura, quando então já se pode fazer a leitura, evitando assim a fase de espera do método de Sanchis, que, depois de aquecer a mistura até a ebulição, manda resfriá-la a baixa temperatura, por 4 horas, ou então durante o período de 1 dia.

Êste método tem sido usado em grande número de inquéritos nos EE. UU.

Outro motivo da escolha é ter êle sido incluído entre os aconselhados pelo S.M.W.S. (1946) o qual é publicação preparada e aprovada pela "American Public Health Association", pela "American Water Works Association", representadas pelas suas comissões especializadas, assim como pelas "American Chemical Society" e "Federation of Sewage Works Association". Esta publicação tem nos EE. UU. força de publicação oficial, assim como é tida como padrão, e com muita razão, em inúmeros países.

Sendo o nosso um trabalho enquadrado nos moldes de saúde pública e havendo conveniência de se usarem, sempre que possível, métodos padronizados para se obterem resultados comparáveis, achamos plenamente justificada a razão da nossa escolha.

Como já informamos, resolvemos escolher o método de Sanchis B, isto é, o método de Sanchis com modificação de Scott, publicado pelo S.M.W. S. (1946) e que a seguir transcrevemos:

"Êste processo é essencialmente o de Sanchis, modificado por Scott. Depende da formação de um sal de fluoreto de zircônio, ionizado, por conseguinte descorando a laca de zircônio alizarina. Êste método tem sido considerado seguro para águas potáveis de composição ordinária. Até aos seguintes limites não é interferido com: Ion cloro (Cl') 500 p.p.m.; Ion sulfato (SO_4'') 200 p.p.m.;

alcalinidade total (expressa em CaCO_3) 200 p.p.m.; acidez total (expressa em CaCO_3) 200 p.p.m.; ferro (Fe) 2 p.p.m.; alumínio (Al ...) 0,5 p.p.m.; íon fosfato (PO_4''') 1 p.p.m.; côr 25 e turbidez 25”.

1 — Reagentes

1.1. Ácido zircônio alizarina. Dissolver 0,3 g de oxicloreto de zircônio ($\text{ZrO Cl}_2 \cdot 8\text{H}_2\text{O}$) em 50 ml de água destilada em frasco de 1 litro e de rolha esmerilhada.

Dissolver 0,07 g de monosulfonato sódico de alizarina em 50 ml de água destilada e derramar lentamente na solução de oxicloreto de zircônio, agitando o frasco ao mesmo tempo. Esta solução clarifica-se depois de poucos minutos.

Preparar uma mistura ácida como a que segue: Diluir 112 ml de HCl quimicamente puro (D. 1,19) a 500 ml, com água destilada. Adicionar 35 ml de H_2SO_4 quimicamente puro em 400 ml de água destilada e diluir à 500 ml. Depois de esfriar, misture os dois ácidos. Em um frasco de 1 litro acrescentar à solução de zircônio alizarina a mistura de ácidos, até a marca, e misturar. O reagente muda da côr vermelha para a amarela dentro de uma hora e então está pronto para o uso. Ele é bem estável e se guardado em refrigerador poderá ser usado num período de 60 a 90 dias.

1.2. Solução padrão de fluoreto de sódio. Dissolver 0,221 g de Na F quimicamente puro em água destilada e elevar o volume a um litro. Diluir 100 ml dessa solução estoque de Na F, à 1 litro, com água destilada. Um ml é equivalente a 0,01 m. F’.

2 — Procedimento

Para 100 ml da amostra de água e para os padrões feitos com 100 ml de água destilada contidos em um jôgo de tubos de Nessler de 100 ml adicionar 5 ml do reagente ácido zircônio alizarina, cuidadosamente medidos em uma pipeta volumétrica de 5 ml. Misture e compare a amostra com os padrões, depois de deixar em repouso por uma hora, à temperatura ambiente. Os padrões recomendados são 0, — 0,01 — 0,02 — 0,03 — 0,04 — 0,05 — 0,06 — 0,08 — 0,10 — 0,12 — 0,14 mg de F’. Se o conteúdo de flúor da amostra exceder 1,4 p.p.m. repetir com uma alíquota elevada a 100 ml com água destilada. Uma vez que a côr da laca de zircônio alizarina varia com a temperatura, as amostras e os padrões deverão ter a mesma temperatura dentro de 2°C antes de adicionar os reagentes”.

O reativo para a dosagem do flúor era guardado na geladeira e no escuro e mesmo assim não foi usado por um período maior que 20 dias.

O tempo de permanência da água nos vidros parece não ter interferência na dosagem, como concluiu a comissão que estudou métodos e os detalhes de técnicas das dosagens do flúor (“Committee of the American Water Works Association” (1941) fato que pudemos verificar em nossas pesquisas com dosagens que

Um cuidado que deve ser sempre lembrado é o de contrôle das temperaturas das soluções da escala e das amostras, pois que elas não devem ser diferentes, foram repetidas após 30 a 120 dias, não encontrando variação nos resultados.

uma vez que a côr do reagente varia conforme a temperatura. A côr conferida ao reagente por 0,5 p.p.m. de flúor a 32°C é semelhante àquela conferida por 1,0 p.p.m. a 14°C ("Committee of the American Water Works Association"; 1941). As leituras foram feitas com luz natural. As nossas dosagens foram sistematicamente controladas por soluções de flúor cujas concentrações, rigorosamente conhecidas, achavam-se dentro da escala de padrões c que foram colocadas ao acaso entre as amostras a serem analisadas, com o que obtínhamos um bom contrôlo das análises.

Desde as primeiras dosagens verificamos grande frequência de valores baixos, incidindo nos valores iniciais da escala. Tentamos então, baseados na experiência de Scott (1941) que afirmou que quantidades tão pequenas como 0,05 p.p.m. produzem na escala alterações definidas de côr, desdobrar nossa escala em duas, uma das quais com as seguintes concentrações 0,00 — 0,05 — 0,10 — 0,15 — 0,20 p.p.m. de flúor, enquanto que a outra permaneceu a mesma recomendada pelo método. Os valores intermediários eram incluídos no valor mais próximo da escala.

Em obediência ao que manda o método de dosagem de flúor que escolhemos no S.M.W.S. e querendo nos aproximar o mais possível do real valor da riqueza em flúor das águas, nos dispusemos a indagar também das possíveis causas de erro, isto é da possível presença de fatores outros nas águas, em taxas tais que viessem falsear o resultado da dosagem do flúor.

Evidentemente, não se pode ter certeza de um resultado de dosagem de flúor nas águas se não se dosarem concomitantemente aquelas substâncias que, além de certos limites, interferem nas análises do flúor.

Uma vez verificada a presença de qualquer das outras substâncias analisadas, em quantidades que interferissem nos resultados, a leitura do flúor era feita somente depois de afastada a causa interferente. Só assim é que poderíamos ter certeza dos nossos resultados.

DOSAGEM DOS FATORES INTERFERENTES

Fizemos então a dosagem de tôdas aquelas substâncias citadas como interferentes, escolhendo também, sempre que possível, os métodos oficiais do S.M.W.S. (1946) os quais passaremos a enumerar.

A) *Dosagem dos íons:*

1) Fosfórico (PO_4''') — Método colorimétrico empregando o ácido amino-naftol-sulfônico, conforme é descrito pelo S.M.W.S. (1946). Foi usada a série de tubos de Nessler e as escalas de fosfato de 0,05 — 0,10 — 0,15 — 0,20 — 0,30 p.p.m.. Quando se fazia necessário esta escala era ampliada até 1,0 p.p.m..

2) Alumínio ($Al\cdots$) — Método da hematoxilina (S.M.W.S. 1936).

3) Ferro (+ II e + III) — Método colorimétrico, pelo tiocianato (S. M. W. S., 1946).

4) Cloro (Cl') — Método de Mohr, descrito no S.M.W.S. (1946).

5) Sulfúrico (SO_4'') — Não nos foi possível seguir um dos processos citados no S.M.W.S., pois sendo métodos muito demorados, tornar-se-ia praticamente

impossível usar qualquer um dêles para tôdas as águas que recebemos; por outro lado prevíamos, pelas informações que recebemos, resultados muito baixos, o que nos forçaria a, sistematicamente, ter de empregar processos demorados de concentração, além de serem necessárias quantidades muito maiores de água que a requisitada por nós, fato que tornaria muito difícil a experimentação. Por esta razão, decidimos tentar uma estimativa do teor de SO_4 das águas pelo processo de BaCl_2 , reservando para uma análise mais precisa, tôdas as águas cujos resultados fôssem próximos de 200 p.p.m., limite acima do qual pode, segundo o S.M.W.S. haver interferência na leitura do flúor. Usamos o seguinte processo: A 200 ml de água adicionar 1 ml de HCl concentrado em diluição 1:1. Agitar fortemente. Adicionar 5 ml de solução de BaCl_2 a 10%. Agitar fortemente. Esperar 15 minutos. Fazer leitura no turbidímetro, comparando a amostra com uma escala padrão de sulfato tratada da mesma maneira e de concentrações crescentes e conhecidas de 5 — 10 — 20 — 30 — 40 — 50 p.p.m. de SO_4 . Devemos dizer que os resultados obtidos e apresentados na tabela dêste trabalho devem ser considerados como apenas aproximados, pois êste método não está de todo estabelecido, possuindo, entretanto, uma precisão suficiente para afastar qualquer água cujo teor em sulfatos fôsse próximo à quantidade que interferisse na leitura do flúor, isto é, 200 p.p.m.. Tôdas as vezes foram feitas soluções de sulfato de concentrações conhecidas e que serviram para aferir os resultados.

B) *Acidez total expressa* em p.p.m. de CaCO_3 segundo o S.M.W.S. (1946).

C) *Alcalinidade total expressa* em p.p.m. de CaCO_3 segundo o S.M.W.S. (1946).

D) *Turbidez* — Usamos o turbidímetro de Hellige aferido pelo turbidímetro de vela.

E) *Côr* — Usamos o “Acqua Tester” de Hellige, mais os discos coloridos aferidos pela escala de platina-cobalto.

F) *pH* — Resolvemos medir também o pH, pois alguns autores aconselham fazer a dosagem de flúor entre pH 4 e 7,5 (Spitzner 1947), pois dentro dêstes limites, geralmente não há interferência do pH na leitura do flúor. Utilizamos o colorímetro de Hellige e a escala de indicadores habituais (S.M.W.S., 1946).

Uma vez dosados êstes fatôres, procedemos ao afastamento daqueles cujas taxas perturbassem a leitura do flúor.

Dos fatôres dosados procurando prevenir prováveis interferências nas leituras do flúor, os cinco seguintes foram encontrados, varias vezes, em taxas tais que interferiam nos resultados: côr, turbidez, alcalinidade total, ferro e pH, pois que as taxas de alumínio, fosfato, cloro, sulfato e acidez total jamais atingiram valores que, segundo o que nos indica o S.M.W.S., pudessem interperir nos resultados.

A côr interferiu muitas vezes, conforme se pode verificar nos resultados da tabela I.

O afastamento da interferência da côr foi feito tratando as respectivas águas, antes da dosagem do flúor, com hidróxido de alumínio. A retirada da côr pelo hidróxido de alumínio é aconselhada pelo S.M.W.S. quando se refere à sua interferência na dosagem do íon cloro nas águas. O hidróxido de alumínio é pre-

parado da seguinte maneira: Dissolver 125 g de alumen de amônio em 1 litro de água destilada. Adicionando cuidadosamente hidróxido de amônio precipita-se o hidróxido de alumínio. Lavar o precipitado por sucessivas adições e decantações de água destilada, até torná-lo livre de cloro, nitrito e amônia.

Foi adicionado 1 ml da suspensão de hidróxido de alumínio para cada 100 ml de água que, depois de ter sido agitada fortemente, ficou em repouso por 30 minutos, depois dos quais foi filtrada em papel de filtro comum. O precipitado foi lavado 2 vezes com quantidades conhecidas de água destilada.

Para poder avaliar a possível perda do flúor da água por este método de retirada da côr, muitos e variados processos foram tentados e o que se segue foi o que se mostrou mais satisfatório. Preparamos volumes de 250 ml de água destilada, contendo respectivamente 0,00 — 0,05 — 0,10 — 0,15 e 0,20 p.p.m. de flúor. De cada amostra retiramos 100 ml, para formar a escala padrão, com as respectivas concentrações supracitadas e os 150 ml restantes de cada solução foram tratados com o hidróxido de alumínio, da maneira já descrita. Depois de terminado o tratamento, estas soluções que possuíam concentrações conhecidas de flúor, foram comparadas com a escala padrão. Fizemos este processo varias vezes: apenas na solução cuja concentração era de 0,20 p.p.m. de flúor é que foi notada uma pequena perda desse elemento dando uma redução média de 0,02 p.p.m. Posto isto, tratamos as águas com a côr acima de 25 pelo processo já mencionado. Depois do tratamento foi novamente medida a côr das águas e tôdas ficaram reduzidas a valores sempre inferiores a 10. Em seguida foram então feitas as dosagens de flúor, cujos resultados são os apresentados na tabela I.

Muitos são os métodos aconselhados para a retirada da turbidez das águas, entretanto, o nosso problema era de diminuir a turbidez para baixo de 25, ao mesmo tempo que a remoção do flúor fôsse mínima e conhecida. Experimentamos a adsorção com o carvão ativo, mas houve grande perda de flúor, mesmo com quantidades muito pequenas, de 0,02 mg de carvão para 100 ml de água.

Tentamos então retirar a turbidez pela centrifugação simples, conforme aconselha o S.M.W.S. (1946) quando trata da interferência da turbidez na dosagem da côr, mas em ensaios com turvação artificial com terra fuller, não obtivemos resultados regulares.

Experimentamos, então, adicionar pequenas quantidades de hidróxido de alumínio. Adicionamos terra fuller à água destilada e, depois, deixamos sedimentar por 24 horas. À parte sobrenadante, cuja turbidez revelou ser de 65, adicionamos flúor, de maneira a termos soluções de 0,05 — 0,10 — 0,15 — 0,20 p.p.m. de flúor, além de uma sem flúor. Efetuamos, em seguida, o tratamento das águas com hidróxido de alumínio, na proporção de 1 ml deste para 100 ml das soluções turvas. Depois de agitadas e deixadas em repouso por 30 minutos, procedemos à filtração. A turbidez das águas, dosada depois desse tratamento, foi de 6.

Feita a dosagem do flúor e comparada com a escala padrão obtivemos decréscimos médios que variaram de 0 a 0,003 mg por 100 ml da solução e que correspondem à perda pelo tratamento com o hidróxido de alumínio, nessas condições. Este protocolo foi repetido algumas vezes, sempre nos dando resultados concordantes e regulares. Por isto, tratamos as águas, com turbidez acima de 25,

com o hidróxido de alumínio, conforme o descrito e depois da respectiva correção foram os resultados de flúor incluídos na tabela I. Tôdas as vezes que usamos o hidróxido de alumínio para retirar a côr ou a turbidez, dosávamos também o alumínio da água, depois da filtração, antes de fazermos a dosagem do flúor, o que nos assegurava que aquele elemento não se encontrava em concentrações tais que interferissem nos resultados do flúor.

A correção da alcalinidade foi feita pela neutralização prévia à dosagem do flúor, com solução 0,2 N de ácido nítrico, conforme aconselha Lamar (1945); êste autor dá uma tabela para correção do teor em flúor, quando se conhece a taxa de bicarbonato ou carbonato. Depois da neutralização, foram feitas as dosagens do flúor e os resultados são os apresentados na tabela I.

A interferência do íon ferro foi afastada, promovendo, como aconselha Scott (1941) o arejamento da água, o que fizemos com uma corrente de O_2 , e depois de deixar em repouso, por varias horas, filtramos em papel de filtro n.º 42. Os resultados finais de flúor são os apresentados na tabela I. Tivemos também algumas águas com pH afastado da zona de 4 a 7,5, considerada ótima. Depois de ajustá-lo com ácido nítrico 0,2 N, fizemos a leitura definitiva. Pelos resultados dos outros fatores de provável interferência, pudemos verificar que nenhum alcançou concentração que interferisse nos resultados das dosagens de flúor.

APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Corrigidas que foram as leituras de flúor de suas possíveis interferências, podemos, então, apresentar a tabela I, com os resultados fenitivos de nossas dosagens de flúor, assim como os resultados das análises dos fatores capazes de interferir.

TABELA I

C i d a d e	F ⁻ ppm	Al ... ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ⁻ ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Côr ppm	Turb. ppm	pH ppm
Aguai	0.05	0.00	0.05	0.8	5	0.11	15.0	9.0	5	4.2	6.1
Agudos	0.10	0.05	0.10	2.0	5	0.09	34.0	11.0	10	6.0	6.5
Aguas S. Pedro	0.15	0.05	0.15	1.5	15	0.22	25.0	4.0	30	9.5	6.7
Aguas do Prata	0.30	0.10	0.40	1.7	5	0.15	51.0	15.0	10	6.0	6.6
Alfredo Marcondes	0.10	0.00	0.20	56.0	5	0.09	57.0	14.0	5	4.2	6.7
Altinópolis	0.05	0.10	0.05	0.6	5	0.08	8.0	16.0	5	2.5	5.5
Alvaro Carvalho	0.00	0.00	0.05	43.0	5	0.15	30.0	21.0	15	13.0	6.1
Alvares Florence	0.10	0.00	0.20	11.5	25	0.37	0.0	27.0	10	8.0	4.4
Alvares Machado	0.05	0.00	0.05	13.2	5	0.12	31.0	30.0	10	6.0	6.0
Americana	0.05	0.00	0.05	2.8	5	0.19	20.0	3.0	10	8.0	6.9
Américo de Campos	0.05	0.00	0.00	3.5	5	0.15	12.0	9.0	15	23.0	6.0
Amparo	0.05	0.05	0.00	2.2	5	0.55	27.0	5.0	30	23.0	6.8
Analândia	0.05	0.35	0.10	1.7	5	0.08	8.0	5.0	5	2.5	5.8
Andradina	0.10	0.05	0.10	5.4	5	0.55	47.0	7.0	5	6.0	6.7
Angatuba	0.05	0.00	0.10	1.1	5	0.07	9.0	9.0	10	4.2	6.2
Anhembi	0.15	0.00	0.50	2.8	5	0.07	22.0	28.0	5	4.2	6.0
Aparecida	0.15	0.00	0.00	2.2	10	0.20	13.0	9.0	15	11.0	6.1
Araçatuba	0.10	0.15	0.00	3.4	15	0.14	60.0	4.0	10	6.0	7.3
Araçoiaba da Serra	0.10	0.15	0.05	1.9	5	1.07	19.0	7.0	35	22.0	6.5
Araras	0.10	0.00	0.00	1.8	5	0.12	14.0	14.0	20	11.0	5.8
Araraquara (V. Xavier)	0.15	0.05	0.00	1.5	5	0.18	11.0	3.0	10	6.0	6.7
Araraquara	0.00	0.05	0.05	27.7	5	0.17	26.0	0.0	10	6.0	8.3
Arealva	0.00	0.05	0.05	27.1	5	0.31	23.0	26.0	10	4.2	5.9
Ariranha	0.10	0.00	0.05	48.0	5	0.05	27.0	21.0	10	6.0	5.8
Assis	0.15	0.00	0.10	2.4	5	0.09	11.0	3.0	15	8.0	6.6
Atibaia	0.15	0.00	0.00	2.2	5	0.22	13.0	5.0	15	11.0	6.3
Avai	0.10	0.00	0.00	5.3	5	0.05	7.3	16.0	5	2.5	5.5
Avanhandava	0.05	0.00	0.00	4.9	5	0.05	13.0	15.0	5	2.5	5.9
Avaré	0.05	0.05	0.00	0.8	5	0.57	18.0	2.0	25	13.0	6.7
Bananal	0.05	0.00	0.00	1.4	5	0.26	19.0	7.0	20	9.5	6.3
Bariri	0.00	0.05	0.05	1.7	5	0.13	14.0	0.0	15	14.0	6.0
Barueri	0.10	0.00	0.05	2.0	5	1.15	14.0	9.0	30	14.0	6.2
Barra Bonita	0.10	0.00	0.40	4.1	5	0.09	27.0	13.0	10	6.0	6.3
Barretos	0.10	0.00	0.00	3.0	5	0.09	21.0	1.0	10	8.0	6.9
Bastos	0.15	0.00	0.05	2.1	5	0.29	10.0	5.0	15	9.5	6.2
Batatais	0.05	0.00	0.05	1.8	5	2.50	9.0	5.0	40	17.0	5.6
Baurú	0.10	0.05	0.00	1.4	5	0.65	25.0	10.0	20	14.0	6.3
Bebedouro	0.00	0.10	0.00	1.8	5	0.13	42.0	*9.0	5	9.5	6.4
Bento de Abreu	0.10	0.30	0.00	65.0	5	0.07	27.0	59.0	5	2.5	5.5
Bernardino Campos	0.05	0.10	0.05	3.4	5	0.83	25.0	9.0	30	19.0	6.3
Birigüí	0.10	0.00	0.00	4.5	10	0.10	34.0	2.0	5	2.5	7.2
Boa Esperança Sul	0.10	0.00	0.05	22.4	5	0.10	9.0	8.0	10	4.2	6.0
Bocaina	0.00	0.05	0.05	2.4	5	0.08	15.0	*2.0	10	11.0	6.2
Boituva	0.10	0.05	0.05	3.1	5	0.55	12.0	8.0	30	14.0	5.9

TABELA I (continuação)

Cidade	F ⁻ ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ⁻ ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Cór ppm	Turb. ppm	pH ppm
Bofete	0.15	0.05	0.00	1.4	5	0.06	12.0	9.0	10	4.2	6.1
Borborema	0.00	0.00	0.00	6.1	5	0.29	25.0	9.0	5	6.0	6.5
Botucatú	0.10	0.10	0.00	1.3	5	0.60	15.0	3.0	30	11.0	6.6
Bragança Paulista	0.10	0.00	0.00	2.4	5	0.15	28.0	6.0	10	6.0	6.6
Brodósqui	0.05	0.05	0.00	0.9	5	0.11	12.0	12.0	10	4.0	5.6
Brotas	0.00	0.00	0.10	0.6	5	0.11	11.0	3.0	10	2.5	6.3
Buri	0.10	0.05	0.00	1.9	5	0.83	9.0	40.0	5	2.5	5.3
Buritama	0.05	0.05	0.05	4.5	5	0.23	10.0	15.0	10	8.0	5.7
Cabrália Paulista	0.10	0.00	0.00	1.0	5	0.07	25.0	21.0	5	4.2	6.1
Cabreúva	0.10	0.00	0.15	2.50	5	0.50	38.0	8.0	15	19.0	6.6
Caçapava	0.20	0.05	0.10	1.4	5	0.15	11.0	3.0	15	6.0	6.4
Cachoeira Paulista	0.10	0.00	0.05	0.5	5	1.15	15.0	5.0	40	13.0	6.5
Caconde	0.10	0.05	0.00	2.0	5	0.83	18.0	6.0	30	16.0	6.5
Cafelândia	0.10	0.00	0.00	4.7	5	0.09	13.0	17.0	5	2.5	5.8
Cajobí	0.10	0.00	0.00	16.1	5	0.75	16.0	15.0	10	8.0	5.9
Cajurú	0.15	0.10	0.00	0.7	5	0.17	12.0	5.0	10	6.0	6.3
Campinas	0.10	0.05	0.00	2.4	10	0.13	25.0	1.0	15	4.2	7.5
Campos do Jordão	0.10	0.05	0.05	0.7	5	0.51	13.0	4.0	40	11.0	6.0
Campos Novos Paulista	0.05	0.00	0.00	4.3	5	1.00	20.0	5.0	15	24.0	6.5
Cananéia	0.10	0.05	0.10	8.6	5	0.35	13.0	3.0	30	9.5	6.7
Cândido Mota	0.10	0.05	0.10	0.8	5	1.00	18.0	15.0	10	16.0	6.2
Capão Bonito	0.05	0.05	0.00	1.0	5	0.53	15.0	5.0	35	23.0	6.3
Capivari	0.05	0.00	0.05	2.4	5	0.78	12.0	5.0	35	19.0	6.6
Caraguatatuba	0.20	0.10	0.20	3.8	5	0.11	13.0	2.0	10	4.2	6.3
Cardoso	0.10	0.00	0.05	1.4	5	0.35	8.0	11.0	10	16.0	5.8
Casa Branca	0.05	0.10	0.00	1.1	5	0.36	14.0	3.0	20	8.0	6.6
Catanduva	0.20	0.10	0.10	1.5	5	0.03	95.0	3.0	5	2.5	7.5
Cedral	0.00	0.00	0.20	4.5	5	0.15	23.0	33.0	10	13.0	5.8
Cerqueira César	0.15	0.00	0.05	0.8	5	0.11	20.0	10.0	10	6.0	6.3
Cerquilho	0.20	0.00	0.05	12.7	5	0.09	11.0	33.0	10	6.0	5.5
Chavantes	0.10	0.00	0.40	1.4	5	0.06	28.0	7.0	10	8.4	6.4
Colina	0.05	0.10	0.05	1.3	5	0.08	11.0	*1.0	5	4.0	5.8
Conchas	0.20	0.00	0.10	3.8	10	0.02	410.0	35.0	5	2.5	7.0
Coroados	0.05	0.10	0.05	5.2	5	0.11	41.0	24.0	5	4.2	5.6
Corumbataí	0.10	0.10	0.05	1.5	5	0.06	14.0	13.0	5	4.2	6.3
Cosmópolis	0.05	0.00	0.05	11.7	5	0.55	10.0	11.0	15	9.5	5.8
Cosmorama	0.10	0.00	0.00	51.3	5	0.17	8.0	9.0	10	9.5	5.4
Cotia	0.10	0.00	0.05	2.4	5	0.18	17.0	4.0	30	13.0	6.7
Cravinhos	0.05	0.05	0.00	0.9	5	1.07	20.0	0.0	15	14.0	5.9
Cruzeiro	0.10	0.05	0.05	1.4	5	0.21	23.0	7.0	20	9.5	6.6
Cubatão	0.10	0.00	0.10	6.3	5	0.09	13.0	4.0	10	4.2	6.4
Descalvado	0.00	0.00	0.00	1.3	5	0.12	17.0	3.0	10	4.0	6.5
Dois Córregos	0.00	0.00	0.00	1.3	5	0.10	10.0	*1.0	5	4.0	6.5
Dourado	0.00	0.00	0.00	2.0	5	0.04	12.0	*10.0	5	6.0	6.1

TABELA I (continuação)

C i d a d e	F ^o ppm	Al ... ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ['] ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Cór ppm	Turb. ppm	pH ppm
Duartina	0.20	0.05	0.00	2.1	5	0.15	82.0	6.0	10	6.0	7.1
Echaporã	0.10	0.00	0.00	0.5	5	0.04	18.0	19.0	5	4.2	5.9
Eldorado Paulista	0.25	0.00	0.20	7.9	5	0.08	52.0	7.0	10	8.0	6.7
Elias Fausto	0.10	0.05	0.00	7.8	5	0.43	18.0	9.0	15	11.0	6.0
Estrêla do Oeste	0.20	0.00	0.05	4.1	5	0.12	124.0	14.0	15	11.0	7.0
Fartura	0.05	0.00	0.05	3.5	5	0.34	74.0	0.0	20	13.0	8.2
Fernandópolis	0.10	0.00	0.05	6.3	5	0.18	16.0	22.0	15	9.5	5.7
Fernando Prestes	0.05	0.00	0.00	4.1	5	0.04	11.0	16.0	5	2.5	5.6
Franca	0.10	0.10	0.05	0.8	10	0.11	12.0	*0.0	5	2.5	6.8
Franco da Rocha	0.10	0.00	0.00	5.6	5	0.25	18.0	8.0	10	4.2	6.2
Gália	0.10	0.00	0.05	22.2	5	0.06	33.0	20.0	5	2.5	6.1
Garça	0.10	0.00	0.05	20.0	5	0.15	6.0	24.0	10	6.0	4.8
General Salgado	0.05	0.00	0.00	4.5	5	0.75	12.0	14.0	20	20.0	5.8
Getulina	0.05	0.00	0.15	11.4	5	1.15	12.0	11.0	10	11.0	5.8
Glicério	0.10	0.00	0.20	21.3	5	0.04	19.0	43.0	5	2.5	5.6
Guaira	0.05	0.00	0.05	19.8	5	0.28	14.0	*6.0	5	6.0	5.9
Guapiara	0.15	0.00	0.00	2.4	5	0.03	154.0	10.0	5	2.5	7.0
Guará	0.00	0.05	0.00	1.8	5	0.28	26.0	*6.0	20	8.0	6.8
Guaraçai	0.00	0.00	0.20	45.9	5	0.25	49.0	13.0	10	8.0	6.6
Guaraci	0.05	0.00	0.00	9.0	5	0.13	12.0	10.0	5	4.2	6.2
Guarantã	0.10	0.05	0.00	1.7	5	0.35	13.0	20.0	20	20.0	5.8
Guararapes	0.10	0.10	0.05	27.5	5	0.19	17.0	27.0	10	6.0	5.8
Guararema	0.15	0.00	0.05	8.8	5	0.06	10.0	14.0	15	8.0	5.8
Guareí	0.15	0.00	0.10	1.9	5	0.09	12.0	14.0	15	4.2	6.2
Guaratinguetá	0.15	0.00	0.05	1.1	5	0.06	25.0	3.0	20	4.2	6.8
Guariba	0.05	0.00	0.00	0.6	5	0.05	8.0	8.0	5	2.5	5.8
Guarujá	0.10	0.00	0.00	11.2	5	0.26	18.0	0.0	25	9.5	8.3
Guarulhos	0.20	0.00	0.05	1.7	5	0.23	34.0	2.0	25	8.0	7.2
Herculândia	0.15	0.00	0.05	12.2	5	0.11	34.0	22.0	5	6.0	6.3
Iacanga	0.00	0.05	0.10	1.7	5	0.14	26.0	14.0	8	4.2	6.1
Ibirá	0.05	0.00	0.45	12.4	5	0.04	45.0	18.0	5	2.5	6.3
Ibirarema	0.15	0.10	0.05	0.5	5	0.12	32.0	16.0	5	4.2	6.2
Ibitinga	0.05	0.05	0.05	1.0	10	0.00	23.0	3.0	5	2.5	6.7
Ibiúna	0.10	0.00	0.00	4.2	5	0.50	11.0	7.0	5	14.0	6.2
Iepê	0.10	0.05	0.20	1.4	5	0.40	28.0	10.0	15	14.0	6.3
Igarapava	0.05	0.05	0.00	1.1	5	0.09	18.0	3.0	10	6.0	6.0
Iguape	0.05	0.00	0.10	21.4	5	0.06	16.0	7.0	15	4.2	6.3
Indaiatuba	0.10	0.00	0.00	1.1	5	0.09	8.0	4.0	10	4.2	6.2
Indiana	0.05	0.00	0.00	4.9	5	0.11	33.0	28.0	10	2.5	6.3
Ipaucú	0.10	0.05	0.10	1.1	5	0.15	15.0	8.0	10	9.5	6.2
Ipuã	0.05	0.00	0.00	1.2	5	0.08	21.0	15.0	15	6.0	6.2
Irapuã	0.10	0.05	0.10	0.7	5	0.60	21.0	11.0	15	16.0	6.2
Itai	0.10	0.00	0.05	5.6	5	0.04	10.0	22.0	5	2.5	5.5
Itaberá	0.05	0.00	0.05	3.9	5	0.88	24.0	4.0	100	33.0	6.7

TABELA I (continuação)

Cidade	F ⁻ ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ['] ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Côr ppm	Turb. ppm	pH ppm
Itajobí	0.15	0.00	0.25	18.1	5	0.15	69.0	0.0	10	6.0	8.4
Itanhaem	0.10	0.00	0.05	12.9	5	0.21	12.0	9.0	15	9.5	6.0
Itapeçerica da Serra	0.30	0.00	0.05	10.0	5	0.06	8.0	10.0	5	6.0	5.8
Itapetininga	0.15	0.00	0.00	2.4	10	0.19	21.0	4.0	15	6.0	6.9
Itapeva	0.20	0.00	0.05	13.6	5	0.11	20.0	22.0	10	6.0	6.1
Itapira	0.10	0.10	0.20	1.4	10	0.78	41.0	8.0	25	22.0	6.7
Itápolis	0.10	0.00	0.00	0.7	5	0.41	10.0	10.0	10	8.0	5.8
Itaporanga	0.10	0.05	0.05	4.5	5	0.05	6.0	15.0	5	2.5	5.2
Itapuí	0.15	0.05	0.25	3.1	5	0.12	28.0	19.0	5	4.2	6.2
Itararé	0.10	0.10	0.00	0.8	5	0.04	9.0	6.0	10	4.2	6.2
Itatiba	0.10	0.00	0.05	0.7	5	0.20	23.0	3.0	25	13.0	6.6
Itatinga	0.05	0.00	0.00	0.7	5	0.06	10.0	5.0	10	9.5	5.8
Itirapina	0.05	0.05	0.00	0.8	5	0.00	19.0	28.0	5	1.5	5.8
Itirapuã	0.00	0.00	0.00	1.3	5	0.25	10.0	16.0	5	6.0	5.6
Itú	0.10	0.00	0.00	3.1	5	1.23	28.0	4.0	30	27.0	6.7
Ituverava	0.10	0.00	0.00	0.8	5	0.04	16.0	*0.0	5	1.5	6.9
Jaborandi	0.00	0.00	0.05	4.9	5	0.44	12.0	8.0	5	8.0	5.8
Jaboticabal	0.20	0.00	0.00	1.1	5	0.11	12.0	14.0	5	4.2	6.0
Jacareí	0.20	0.00	0.00	2.4	5	0.31	20.0	8.0	10	8.0	6.2
Jales	0.15	0.05	0.20	4.9	5	0.17	59.0	15.0	10	6.0	6.6
Jambeiro	0.10	0.00	0.15	2.4	5	1.07	25.0	7.0	50	23.0	6.4
Jardinópolis	0.05	0.05	0.00	0.5	5	0.12	10.0	7.0	10	6.0	6.2
Jarinú	0.05	0.00	0.05	1.5	5	1.00	21.0	12.0	50	32.0	6.1
Jaú	0.15	0.00	0.20	2.8	5	0.13	33.0	7.0	5	6.0	6.8
Joanópolis	0.10	0.00	0.05	1.2	5	0.41	16.0	4.0	30	13.0	6.6
José Bonifácio	0.10	0.00	0.05	19.0	5	0.14	16.0	11.0	10	6.0	6.2
Júlio Mesquita	0.05	0.10	0.05	29.0	5	0.05	40.0	12.0	10	4.2	6.3
Jundiá	0.05	0.05	0.00	1.5	5	0.09	26.0	3.0	10	4.2	7.0
Junqueirópolis	0.10	0.00	0.10	3.9	5	0.12	24.0	20.0	15	4.2	6.1
Laranjal Paulista	0.10	0.00	0.20	3.4	10	0.78	34.0	20.0	35	19.0	6.3
Lavinia	0.05	0.00	0.10	4.7	5	0.13	43.0	20.0	10	6.0	6.5
Lavrinhas	0.20	0.00	0.05	2.1	5	0.17	19.0	10.0	10	4.2	6.2
Leme	0.05	0.00	0.05	0.7	5	0.09	7.0	6.0	10	6.0	5.5
Lençóis Paulista	0.10	0.05	0.00	2.2	5	0.04	46.0	8.0	15	6.0	6.6
Limeira	0.15	0.00	0.05	1.4	5	0.30	20.0	3.0	15	8.0	6.6
Lindoia	0.10	0.00	0.15	1.0	5	0.17	30.0	5.0	15	14.0	7.0
Lins	0.35	0.00	0.10	5.9	5	0.04	189.0	0.0	5	2.5	9.0
Lorena	0.10	0.00	0.10	1.1	5	0.05	23.0	6.0	20	6.0	6.3
Lucélia	0.00	0.00	0.05	4.8	5	0.10	18.0	16.0	10	14.0	5.8
Lutécia	0.20	0.00	0.10	128.0	5	0.20	17.0	12.0	15	13.0	6.0
Macaubal	0.15	0.00	0.10	2.2	5	0.26	12.0	15.0	10	9.5	5.9
Mairiporã	0.05	0.00	0.20	2.0	5	0.09	18.0	1.0	5	2.5	7.0
Manduri	0.10	0.10	0.05	1.0	5	0.18	12.0	3.0	20	16.0	6.3
Maracá	0.10	0.00	0.30	3.1	5	0.07	94.0	13.0	5	4.2	6.8

TABELA I (continuação)

C i d a d e	F ⁻ ppm	Al . . . ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ['] ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Cór ppm	Turb. ppm	pH
Marília	0.10	0.00	0.00	2.4	15	0.02	37.0	4.0	5	4.2	7.0
Martinópolis	0.20	0.05	0.10	3.1	5	0.22	26.0	13.0	10	4.2	6.3
Matão	0.10	0.00	0.05	5.1	5	0.13	73.0	5.0	5	1.5	7.2
Miguelópolis	0.05	0.10	0.00	0.8	5	0.22	17.0	16.0	8	4.2	6.0
Mineiros do Tietê	0.10	0.19	0.00	1.4	5	0.00	7.0	10.0	5	4.2	5.7
Miracatú	0.15	0.00	0.10	8.2	5	0.12	28.0	11.0	35	11.0	6.4
Mirandópolis	0.15	0.00	0.00	31.8	5	0.27	15.0	17.0	5	8.0	6.0
Mirassol	0.05	0.00	0.10	2.2	5	0.68	100.0	6.0	35	36.0	7.3
Mococa	0.15	0.00	0.00	2.0	5	1.87	30.0	15.0	30	28.0	6.3
Mogi das Cruzes	0.25	0.00	0.05	2.2	5	0.24	15.0	4.0	15	9.5	6.5
Mogi Guaçú	0.10	0.00	0.00	0.7	5	0.05	5.0	27.0	10	4.2	4.7
Mogi Mirim	0.05	0.05	0.00	0.8	5	0.43	11.0	5.0	25	8.0	6.3
Monte Alegre do Sul	0.10	0.00	0.05	2.2	5	1.50	30.0	4.0	30	24.0	6.7
Monte Alto	0.20	0.00	0.00	5.7	5	0.30	21.0	15.0	5	2.5	6.1
Monte Aprazível	0.10	0.05	0.15	20.1	5	0.21	30.0	12.0	5	4.2	6.3
Monte Azul Paulista	0.05	0.05	0.00	4.8	5	0.15	23.0	*0.0	25	13.0	6.3
Monte Mor	0.15	0.00	0.10	4.8	5	0.06	64.0	0.0	15	6.0	8.9
Monteiro Lobato	0.05	0.00	0.05	1.0	5	0.93	14.0	3.0	35	31.0	6.6
Morro Agudo	0.00	0.15	0.05	1.3	5	0.19	30.0	6.0	10	4.2	6.6
Natividade da Serra	0.05	0.10	0.05	2.8	5	0.22	16.0	8.0	20	11.0	6.4
Nazaré Paulista	0.05	0.05	0.00	2.1	5	0.40	23.0	4.0	30	8.0	6.6
Neves Paulista	0.05	0.00	0.90	2.5	5	0.03	86.0	15.0	5	4.2	6.7
Nhandeara	0.10	0.00	0.20	3.6	5	0.09	15.0	18.0	20	8.0	5.8
Nova Aliança	0.10	0.00	0.00	10.5	5	0.20	13.0	17.0	5	6.0	5.8
Nova Granada	0.05	0.00	0.05	1.2	5	1.25	44.0	3.0	70	100.0	7.1
Novo Horizonte	0.05	0.00	0.05	7.1	5	0.12	11.0	16.0	10	8.0	5.8
Nuporanga	0.05	0.00	0.00	0.8	5	0.04	9.0	6.0	5	4.2	5.7
Óleo	0.20	0.00	0.10	1.1	5	0.08	31.0	9.0	10	6.0	6.3
Olímpia	0.05	0.00	0.10	1.7	5	0.53	21.0	12.0	35	28.0	6.2
Oriente	0.05	0.00	0.05	19.0	5	0.08	50.0	7.0	5	2.5	6.7
Orlândia	0.05	0.10	0.00	0.6	5	0.47	14.0	*2.0	10	4.0	5.7
Oscar Bressane	0.10	0.00	0.05	19.8	5	0.30	40.0	8.0	15	14.0	6.8
Osvaldo Cruz	0.00	0.00	0.00	52.6	5	0.20	31.0	13.0	5	4.2	6.3
Ourinhos	0.10	0.05	0.00	2.1	10	0.03	21.0	3.0	5	4.2	6.8
Pacaembú	0.05	0.00	0.45	18.1	5	0.09	32.0	7.0	10	8.0	6.5
Palmital	0.15	0.00	0.25	2.4	5	0.05	28.0	6.0	10	9.5	6.7
Paraguacú Paulista	0.10	0.00	0.00	1.4	5	0.43	27.0	5.0	35	19.0	6.9
Paranapanema	0.10	0.00	0.05	0.7	5	0.50	10.0	30.0	40	27.0	5.4
Parapuã	0.15	0.10	0.05	24.2	5	0.08	27.0	7.0	5	4.2	6.7
Patrocínio	0.00	0.00	0.05	5.1	5	0.15	12.0	6.0	10	4.2	6.1
Paulo de Faria	0.05	0.00	0.10	2.0	5	0.11	51.0	4.0	15	13.0	6.6
Pederneiras	0.15	0.00	0.05	2.0	5	0.09	19.0	8.0	5	6.0	6.4
Pedregulho	0.05	0.10	0.05	1.8	5	0.28	8.0	*0.0	10	4.0	6.3
Pedreira	0.00	0.00	0.10	21.7	5	0.75	56.0	18.0	10	13.0	6.4

TABELA I (continuação)

Cidade	F ⁻ ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ['] ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Cór ppm	Turb. ppm	pH
Penápolis	0.10	0.05	0.00	1.7	15	0.06	40.0	11.0	10	4.2	6.7
Pereiras	0.05	0.00	0.05	6.8	5	0.40	16.0	30.0	30	17.0	5.8
Piedade	0.10	0.00	0.15	2.0	5	0.56	19.0	6.0	35	14.0	6.3
Pilar do Sul	0.20	0.00	0.00	1.1	5	0.57	14.0	22.0	25	13.0	4.9
Pindamonhangaba	0.15	0.00	0.10	0.4	5	0.03	19.0	6.0	10	4.2	6.6
Pindorama	0.10	0.00	0.05	21.2	5	0.11	20.0	19.0	5	4.2	6.1
Pinhal	0.10	0.00	0.05	1.9	5	0.71	19.0	7.0	30	14.0	6.2
Piracaia	0.20	0.00	0.00	1.5	5	0.28	15.0	4.0	20	14.0	6.6
Piquete	0.20	0.15	0.10	0.4	5	0.28	27.0	8.0	15	6.0	6.6
Piracicaba	0.05	0.05	0.00	6.5	5	0.37	21.0	15.0	25	17.0	6.1
Pirajú	0.05	0.05	0.05	3.0	5	0.50	26.0	18.0	30	14.0	6.7
Pirajuí	0.00	0.00	0.15	1.8	5	0.02	106.0	6.0	5	2.5	7.2
Pirangi	0.10	0.00	0.15	15.0	5	0.62	39.0	9.0	10	11.0	6.7
Pirapozinho	0.10	0.00	0.25	8.2	5	0.35	15.0	12.0	15	16.0	6.0
Piraçununga	0.05	0.05	0.00	0.7	5	1.07	11.0	6.0	20	16.0	6.3
Piratininga	0.10	0.00	0.10	2.4	5	0.05	84.0	3.0	5	2.5	7.5
Pitangueiras	0.05	0.05	0.05	5.6	5	0.10	18.0	*0.0	15	9.5	6.3
Planalto	0.10	0.10	0.05	4.5	5	0.22	9.0	15.0	10	8.0	5.8
Poá	0.10	0.20	0.00	16.7	5	0.53	9.0	11.0	15	14.0	5.6
Pompéia	0.10	0.10	0.30	6.8	5	0.04	34.0	42.0	5	2.5	5.8
Pongai	0.10	0.00	0.15	11.9	5	0.35	34.0	20.0	10	6.0	6.2
Pontal	0.10	0.00	0.00	3.6	5	0.03	9.0	20.0	5	4.2	5.6
Porangaba	0.15	0.00	0.05	40.0	5	0.09	74.0	9.0	10	6.0	6.7
Porto Feliz	0.20	0.15	0.05	2.9	5	0.30	27.0	11.0	20	8.0	6.3
Porto Ferreira	0.00	0.05	0.00	0.7	5	0.53	9.0	6.0	15	8.0	5.8
Potirendaba	0.05	0.00	0.20	4.7	5	0.13	21.0	3.0	5	6.0	6.9
Presidente Alves	0.10	0.05	0.05	2.8	5	0.05	23.0	10.0	5	4.2	6.3
Presidente Bernardes	0.20	0.00	0.00	6.5	5	0.15	211.0	19.0	5	4.2	7.1
Presidente Prudente	0.10	0.00	0.15	6.2	5	0.25	81.0	22.0	15	8.0	6.3
Presidente Venceslau	0.15	0.00	0.05	7.1	5	0.04	10.0	34.0	5	4.2	5.4
Promissão	0.10	0.00	0.50	3.0	5	0.03	41.0	33.0	5	4.2	6.6
Quatá	0.05	0.10	0.05	2.5	5	0.10	34.0	7.0	10	6.0	6.8
Queluz	0.15	0.00	0.00	1.1	5	0.36	24.0	3.0	20	9.5	6.7
Quintana	0.10	0.00	0.05	2.7	5	0.41	93.0	12.0	10	17.0	6.7
Rancharia	0.05	0.00	0.05	1.8	5	0.22	19.0	12.0	5	8.0	6.0
Redenção da Serra	0.15	0.00	0.10	1.8	5	0.20	21.0	6.0	15	9.5	6.5
Regente Feijó	0.15	0.00	0.20	1.9	5	0.06	26.0	16.0	5	2.5	6.1
Reginópolis	0.10	0.00	0.30	2.4	5	0.13	41.0	44.0	10	6.0	6.0
Registro	0.10	0.00	0.05	2.9	5	0.35	18.0	15.0	15	13.0	5.9
Ribeirão Bonito	0.00	0.05	0.00	0.6	5	0.09	9.0	2.6	10	6.0	6.3
Ribeirão Branco	0.10	0.00	0.05	1.8	5	0.13	20.0	3.0	40	11.0	7.1
Ribeirão Preto	0.00	0.00	0.15	2.3	5	0.17	25.0	*3.0	10	6.0	6.8
Rifaina	0.15	0.00	0.10	17.5	5	0.20	28.0	8.0	10	8.0	6.3
Rincão	0.10	0.00	0.60	1.4	5	0.11	48.0	4.0	5	4.2	7.1

TABELA I (continuação)

C i d a d e	F ^o ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ⁻ ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Côr ppm	Turb. ppm	pH ppm
Marília	0.10	0.00	0.00	2.4	15	0.02	37.0	4.0	5	4.2	7.0
Martinópolis	0.20	0.05	0.10	3.1	5	0.22	26.0	13.0	10	4.2	6.3
Matão	0.10	0.00	0.05	5.1	5	0.13	73.0	5.0	5	1.5	7.2
Miguelópolis	0.05	0.10	0.00	0.8	5	0.22	17.0	16.0	8	4.2	6.0
Mineiros do Tietê	0.10	0.19	0.00	1.4	5	0.00	7.0	10.0	5	4.2	5.7
Miracatú	0.15	0.00	0.10	8.2	5	0.12	28.0	11.0	35	11.0	6.4
Mirandópolis	0.15	0.00	0.00	31.8	5	0.27	15.0	17.0	5	8.0	6.0
Mirassol	0.05	0.00	0.10	2.2	5	0.68	100.0	6.0	35	36.0	7.3
Mococa	0.15	0.00	0.00	2.0	5	1.87	30.0	15.0	30	28.0	6.3
Mogi das Cruzes	0.25	0.00	0.05	2.2	5	0.24	15.0	4.0	15	9.5	6.5
Mogi Guaçu	0.10	0.00	0.00	0.7	5	0.05	5.0	27.0	10	4.2	4.7
Mogi Mirim	0.05	0.05	0.00	0.8	5	0.43	11.0	5.0	25	8.0	6.3
Monte Alegre do Sul ..	0.10	0.00	0.05	2.2	5	1.50	30.0	4.0	30	24.0	6.7
Monte Alto	0.20	0.00	0.00	5.7	5	0.30	21.0	15.0	5	2.5	6.1
Monte Aprazível	0.10	0.05	0.15	20.1	5	0.21	30.0	12.0	5	4.2	6.3
Monte Azul Paulista	0.05	0.05	0.00	4.8	5	0.15	23.0	*0.0	25	13.0	6.3
Monte Mor	0.15	0.00	0.10	4.8	5	0.06	64.0	0.0	15	6.0	8.9
Monteiro Lobato	0.05	0.00	0.05	1.0	5	0.93	14.0	3.0	35	31.0	6.6
Morro Agudo	0.00	0.15	0.05	1.3	5	0.19	30.0	6.0	10	4.2	6.6
Natividade da Serra	0.05	0.10	0.05	2.8	5	0.22	16.0	8.0	20	11.0	6.4
Nazaré Paulista	0.05	0.05	0.00	2.1	5	0.40	23.0	4.0	30	8.0	6.6
Neves Paulista	0.05	0.00	0.90	2.5	5	0.03	86.0	15.0	5	4.2	6.7
Nhandeara	0.10	0.00	0.20	3.6	5	0.09	15.0	18.0	20	8.0	5.8
Nova Aliança	0.10	0.00	0.00	10.5	5	0.20	13.0	17.0	5	6.0	5.8
Nova Granada	0.05	0.00	0.05	1.2	5	1.25	44.0	3.0	70	100.0	7.1
Novo Horizonte	0.05	0.00	0.05	7.1	5	0.12	11.0	16.0	10	8.0	5.8
Nuporanga	0.05	0.00	0.00	0.8	5	0.04	9.0	6.0	5	4.2	5.7
Óleo	0.20	0.00	0.10	1.1	5	0.08	31.0	9.0	10	6.0	6.3
Olimpia	0.05	0.00	0.10	1.7	5	0.53	21.0	12.0	35	28.0	6.2
Oriente	0.05	0.00	0.05	19.0	5	0.08	50.0	7.0	5	2.5	6.7
Orlândia	0.05	0.10	0.00	0.6	5	0.47	14.0	*2.0	10	4.0	5.7
Oscar Bressane	0.10	0.00	0.05	19.8	5	0.30	40.0	8.0	15	14.0	6.8
Oswaldo Cruz	0.00	0.00	0.00	52.6	5	0.20	31.0	13.0	5	4.2	6.3
Ourinhos	0.10	0.05	0.00	2.1	10	0.03	21.0	3.0	5	4.2	6.8
Pacaembú	0.05	0.00	0.45	18.1	5	0.09	32.0	7.0	10	8.0	6.5
Palmital	0.15	0.00	0.25	2.4	5	0.05	28.0	6.0	10	9.5	6.7
Paraguacú Paulista	0.10	0.00	0.00	1.4	5	0.43	27.0	5.0	35	19.0	6.9
Parapanema	0.10	0.00	0.05	0.7	5	0.50	10.0	30.0	40	27.0	5.4
Parapuã	0.15	0.10	0.05	24.2	5	0.08	27.0	7.0	5	4.2	6.7
Patrocínio	0.00	0.00	0.05	5.1	5	0.15	12.0	6.0	10	4.2	6.1
Paulo de Faria	0.05	0.00	0.10	2.0	5	0.11	51.0	4.0	15	13.0	6.6
Pederneiras	0.15	0.00	0.05	2.0	5	0.09	19.0	8.0	5	6.0	6.4
Pedregulho	0.05	0.10	0.05	1.8	5	0.28	8.0	*0.0	10	4.0	6.3
Pedreira	0.00	0.00	0.10	21.7	5	0.75	56.0	18.0	10	13.0	6.4

TABELA I (continuação)

Cidade	F ⁻ ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ⁻ ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Cór ppm	Turb. ppm	pH ppm
enópolis	0.10	0.05	0.00	1.7	15	0.06	40.0	11.0	10	4.2	6.7
ereiras	0.05	0.00	0.05	6.8	5	0.40	16.0	30.0	30	17.0	5.8
iedade	0.10	0.00	0.15	2.0	5	0.56	19.0	6.0	35	14.0	6.3
ilar do Sul	0.20	0.00	0.00	1.1	5	0.57	14.0	22.0	25	13.0	4.9
indamonhangaba	0.15	0.00	0.10	0.4	5	0.03	19.0	6.0	10	4.2	6.6
indorama	0.10	0.00	0.05	21.2	5	0.11	20.0	19.0	5	4.2	6.1
inhal	0.10	0.00	0.05	1.9	5	0.71	19.0	7.0	30	14.0	6.2
iracaia	0.20	0.00	0.00	1.5	5	0.28	15.0	4.0	20	14.0	6.6
iquete	0.20	0.15	0.10	0.4	5	0.28	27.0	8.0	15	6.0	6.6
iracicaba	0.05	0.05	0.00	6.5	5	0.37	21.0	15.0	25	17.0	6.1
irajú	0.05	0.05	0.05	3.0	5	0.50	26.0	18.0	30	14.0	6.7
irajuí	0.00	0.00	0.15	1.8	5	0.02	106.0	6.0	5	2.5	7.2
irangi	0.10	0.00	0.15	15.0	5	0.62	39.0	9.0	10	11.0	6.7
irapozinho	0.10	0.00	0.25	8.2	5	0.35	15.0	12.0	15	16.0	6.0
iraçununga	0.05	0.05	0.00	0.7	5	1.07	11.0	6.0	20	16.0	6.3
iratinga	0.10	0.00	0.10	2.4	5	0.05	84.0	3.0	5	2.5	7.5
itanguieras	0.05	0.05	0.05	5.6	5	0.10	18.0	*0.0	15	9.5	6.3
lanalto	0.10	0.10	0.05	4.5	5	0.22	9.0	15.0	10	8.0	5.8
oá	0.10	0.20	0.00	16.7	5	0.53	9.0	11.0	15	14.0	5.6
ompéia	0.10	0.10	0.30	6.8	5	0.04	34.0	42.0	5	2.5	5.8
ongai	0.10	0.00	0.15	11.9	5	0.35	34.0	20.0	10	6.0	6.2
ontal	0.10	0.00	0.00	3.6	5	0.03	9.0	20.0	5	4.2	5.6
orangaba	0.15	0.00	0.05	40.0	5	0.09	74.0	9.0	10	6.0	6.7
orto Feliz	0.20	0.15	0.05	2.9	5	0.30	27.0	11.0	20	8.0	6.3
orto Ferreira	0.00	0.05	0.00	0.7	5	0.53	9.0	6.0	15	8.0	5.8
otirendaba	0.05	0.00	0.20	4.7	5	0.13	21.0	3.0	5	6.0	6.9
residente Alves	0.10	0.05	0.05	2.8	5	0.05	23.0	10.0	5	4.2	6.3
residente Bernardes	0.20	0.00	0.00	6.5	5	0.15	211.0	19.0	5	4.2	7.1
residente Prudente	0.10	0.00	0.15	6.2	5	0.25	81.0	22.0	15	8.0	6.3
residente Venceslau	0.15	0.00	0.05	7.1	5	0.04	10.0	34.0	5	4.2	5.4
romissão	0.10	0.00	0.50	3.0	5	0.03	41.0	33.0	5	4.2	6.6
uatá	0.05	0.10	0.05	2.5	5	0.10	34.0	7.0	10	6.0	6.8
ueluz	0.15	0.00	0.00	1.1	5	0.36	24.0	3.0	20	9.5	6.7
uintana	0.10	0.00	0.05	2.7	5	0.41	93.0	12.0	10	17.0	6.7
ancharia	0.05	0.00	0.05	1.8	5	0.22	19.0	12.0	5	8.0	6.0
edenção da Serra	0.15	0.00	0.10	1.8	5	0.20	21.0	6.0	15	9.5	6.5
egente Feijó	0.15	0.00	0.20	1.9	5	0.06	26.0	16.0	5	2.5	6.1
eginópolis	0.10	0.00	0.30	2.4	5	0.13	41.0	44.0	10	6.0	6.0
egistro	0.10	0.00	0.05	2.9	5	0.35	18.0	15.0	15	13.0	5.9
ibeirão Bonito	0.00	0.05	0.00	0.6	5	0.09	9.0	2.6	10	6.0	6.3
ibeirão Branco	0.10	0.00	0.05	1.8	5	0.13	20.0	3.0	40	11.0	7.1
ibeirão Preto	0.00	0.00	0.15	2.3	5	0.17	25.0	*3.0	10	6.0	6.8
ifaina	0.15	0.00	0.10	17.5	5	0.20	28.0	8.0	10	8.0	6.3
incão	0.10	0.00	0.60	1.4	5	0.11	48.0	4.0	5	4.2	7.1

TABELA I (continuação)

C i d a d e	F ⁻ ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ^{'''} ppm	Cl ⁻ ppm	SO ₄ ^{''} ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Cór ppm	Turb. ppm	pH ppm
Rinópolis	0.15	0.00	0.10	1.7	5	0.04	23.0	14.0	5	4.2	6.1
Rio Claro	0.10	0.10	0.00	1.7	5	0.57	15.0	10.0	20	13.0	6.1
Rio das Pedras	0.05	0.00	0.05	15.3	5	0.26	21.0	14.0	15	14.0	5.9
Rubiácea	0.15	0.00	0.05	5.9	5	1.36	17.0	23.0	20	19.0	5.8
Sales de Oliveira	0.05	0.05	0.00	0.9	5	0.05	13.0	11.0	5	2.5	5.8
Salesópolis	0.10	0.05	0.00	2.2	5	0.34	19.0	3.0	30	14.0	6.9
Salto	0.15	0.00	0.05	3.2	5	0.31	20.0	5.0	35	13.0	6.3
Salto Grande	0.10	0.05	0.40	2.0	5	0.11	74.0	15.0	5	2.5	6.7
Santa Adélia	0.05	0.00	0.05	2.8	5	0.18	29.0	6.0	10	6.0	6.7
Santana do Parnaíba	0.10	0.00	0.05	2.6	5	0.22	41.0	4.0	15	9.5	6.8
Sta. Bárbara do Oeste ..	0.15	0.00	0.05	2.5	10	0.06	24.0	4.0	10	4.2	7.2
Sta. Bárbara Rio Pardo .	0.20	0.00	0.10	0.8	5	0.00	96.0	6.0	5	2.5	7.1
Santa Branca	0.10	0.00	0.15	2.0	5	0.20	35.0	3.0	30	6.0	7.2
Santa Cruz das Palmeiras	0.00	0.05	0.00	2.3	5	0.41	13.0	9.0	15	13.0	6.1
Santa Cruz Rio Pardo ..	0.20	0.00	0.15	1.4	15	0.08	20.0	5.0	10	8.0	6.7
Santa Gertrudes	0.15	0.00	0.15	0.18	5	9.00	16.2	51.0	10	9.5	6.8
Santa Isabel	0.15	0.05	0.05	0.8	5	0.04	16.0	5.0	5	2.5	6.3
Sta. Rita Passa Quatro .	0.10	0.10	0.00	1.1	5	0.18	11.0	7.0	10	6.0	6.1
Sta. Rosa do Viterbo ...	0.10	0.00	0.05	1.1	5	0.08	15.0	5.0	5	6.0	6.4
Santo Anastácio	0.05	0.00	0.20	33.4	5	0.63	31.0	8.0	25	26.0	6.5
Santo André	0.10	0.10	0.00	3.2	5	0.41	23.0	3.0	15	9.5	7.0
Santo Antonio da Alegria	0.05	0.00	0.00	18.1	5	0.34	19.0	18.0	10	13.0	6.0
Santos	0.15	0.00	0.10	8.5	10	0.15	12.0	2.0	20	6.0	6.7
São Bernardo do Campo	0.15	0.10	0.00	3.2	5	0.83	20.0	2.0	20	6.0	6.9
São Caetano do Sul	0.05	0.10	0.05	3.4	5	0.15	23.0	1.0	15	6.0	7.6
São Carlos	0.00	0.05	0.05	1.6	5	0.31	13.0	*3.0	20	16.0	6.2
São João da Boa Vista .	0.20	0.00	0.00	2.0	5	0.17	24.0	—	10	2.5	7.6
São Joaquim da Barra .	0.05	0.05	0.05	1.1	5	0.21	16.0	12.0	10	2.5	5.9
São José da Bela Vista .	0.05	0.00	0.05	0.4	5	0.03	9.0	19.0	5	2.5	5.6
São José dos Campos ...	0.10	0.05	0.05	4.2	10	0.04	17.0	1.0	10	4.2	7.2
São José do Rio Pardo ..	0.05	0.00	0.00	1.7	5	0.83	30.0	0.0	40	26.0	9.1
São José do Rio Preto ..	0.05	0.00	0.00	7.5	5	2.14	38.0	10.0	40	40.0	6.5
São Luiz do Paraitinga ..	0.10	0.00	0.10	2.7	5	0.42	27.0	3.0	30	13.0	6.9
São Manuel	0.10	0.10	0.00	1.2	5	0.75	16.0	4.0	25	8.0	6.5
São Miguel Arcanjo	0.10	0.00	0.00	6.8	5	0.42	26.0	22.0	10	11.0	6.1
São Paulo (Mooca)	0.10	0.05	0.10	3.0	15	0.15	17.0	1.5	20	6.0	7.0
São Paulo (Á. Branca) .	0.10	0.10	0.00	2.2	10	0.06	16.0	0.5	10	4.2	7.2
São Paulo (Araçá)	0.10	0.00	0.00	2.0	5	0.06	16.0	0.0	10	4.2	8.2
São Paulo (Penha)	0.15	0.15	0.00	3.4	10	0.16	18.0	1.0	35	4.2	7.3
São Paulo (Consolação) .	0.10	0.35	0.00	2.4	15	0.10	20.0	0.0	35	4.2	8.8
São Paulo (Avenida) ...	0.05	0.15	0.00	2.8	15	0.10	17.0	0.0	15	4.2	8.6
São Paulo (V. Mariana) .	0.10	0.10	0.00	3.0	10	0.12	16.0	0.0	15	4.2	8.5
São Paulo (C. Flora) ..	0.10	0.25	0.00	3.0	10	0.36	16.0	0.0	15	4.2	8.5
São Paulo (Santana) ...	0.05	0.05	0.00	2.7	5	0.34	16.0	3.0	35	9.5	6.6

TABELA I (conclusão)

C i d a d e	F ⁻ ppm	Al ⁺⁺⁺ ppm	PO ₄ ⁻⁻⁻ ppm	Cl ⁻ ppm	SO ₄ ⁼⁼ ppm	Fe (+II) (+III) ppm	Alc. total ppm	Acid. total ppm	Côr ppm	Turb. ppm	pH
São Paulo (V. Deodoro) .	0.10	0.15	0.00	3.1	10	0.13	18.0	0.0	25	4.2	8.2
São Paulo (F. do O') ..	0.10	0.05	0.10	2.7	15	0.16	17.0	1.5	15	4.2	6.9
São Paulo (V. América)	0.10	0.05	0.15	3.0	10	0.21	15.0	1.0	15	6.0	7.1
São Pedro	0.10	0.05	0.00	1.2	10	0.62	17.0	9.0	25	16.0	6.1
São Pedro do Turvo	0.05	0.05	0.15	5.6	5	0.02	57.0	12.0	20	19.0	6.6
São Roque	0.30	0.00	0.00	1.8	10	0.04	19.0	3.0	10	6.0	6.8
São Sebastião da Grama .	0.00	0.00	0.05	2.4	5	5.00	25.0	0.30	20	19.0	6.7
São Simão	0.00	0.00	0.45	2.5	5	0.31	35.0	6.0	15	11.0	6.8
São Vicente	0.20	0.05	0.05	7.6	5	0.11	15.0	2.0	15	8.0	7.0
Sarapuá	0.15	0.05	0.05	2.4	5	0.26	10.0	6.0	20	6.0	6.0
Serrana	0.05	0.00	0.05	1.5	5	0.20	20.0	19.0	20	8.0	5.5
Serra Azul	0.10	0.00	0.00	2.1	5	0.04	8.0	16.0	5	1.5	5.6
Serra Negra	0.10	0.00	0.00	1.5	5	0.20	17.0	7.0	5	8.0	6.3
Sertãozinho	0.10	0.05	0.05	1.7	5	0.12	44.0	*0.0	10	6.0	6.9
Socorro	0.15	0.00	0.05	1.4	5	0.03	29.0	10.0	10	4.2	6.4
Sorocaba	0.05	0.00	0.00	1.8	5	0.79	18.0	5.0	40	9.5	6.3
Suzano	0.10	0.05	0.05	18.0	5	0.11	6.0	27.0	5	4.2	5.1
Tabapuã	0.10	0.00	0.00	1.0	5	0.12	19.0	26.0	5	6.0	5.9
Tabatinga	0.10	0.00	0.20	2.0	5	0.11	21.0	15.0	15	8.0	6.0
Tambaú	0.05	0.05	0.00	1.0	5	0.34	20.0	7.0	10	8.0	6.4
Tanabi	0.10	0.00	0.00	17.0	5	1.87	14.0	13.0	15	23.0	6.0
Taquaritinga	0.00	0.00	0.15	2.7	5	0.62	15.0	5.6	10	9.5	6.2
Tatuí	0.20	0.20	0.05	1.9	5	0.18	13.0	3.0	15	6.0	6.5
Taubaté	0.15	0.00	0.05	3.4	5	0.37	15.0	11.0	15	8.0	6.1
Terra Roxa	0.05	0.00	0.60	6.8	5	1.25	69.0	7.0	20	19.0	7.0
Tietê	0.25	0.00	0.05	4.6	20	0.09	22.0	9.0	20	6.0	6.3
Timburi	0.15	0.00	0.00	3.4	5	0.11	14.0	8.0	10	9.5	6.0
Torrinha	0.00	0.00	0.10	0.6	5	0.28	13.0	4.0	25	9.5	6.5
Tremembé	0.20	0.00	0.15	10.5	5	0.40	16.0	12.0	15	6.0	6.1
Ubirajara	0.05	0.00	0.00	12.6	5	0.35	16.0	6.0	10	6.0	6.0
Uchôa	0.00	0.05	0.50	1.1	5	0.05	29.0	25.0	5	2.5	5.8
Urupês	0.10	0.10	0.15	4.1	5	0.05	27.0	29.0	5	2.5	5.8
Valparaizo	0.10	0.00	0.05	9.6	5	0.28	81.0	8.0	10	8.0	7.1
Vargem Gde. do Sul ...	0.20	0.00	0.05	1.7	5	0.15	33.0	3.0	10	6.0	7.1
Vera Cruz	0.05	0.05	0.05	3.4	5	0.06	15.0	29.0	5	4.2	5.8
Vinhedo	0.15	0.00	0.15	1.8	5	0.62	35.0	5.0	35	20.0	6.6
Viradouro	0.10	0.05	0.00	0.9	5	0.17	19.0	6.4	5	4.0	6.3
Votuporanga	0.05	0.05	0.00	55.0	5	0.11	18.0	12.0	15	8.0	6.1

* Esta medida da acidez total foi feita tardiamente, por motivos alheios à nossa vontade, quando então já havia certo desenvolvimento de algas clorofiladas.

Tabelando os dados de flúor da tabela I encontramos:

TABELA II

Flúor em p.p.m	Frequência	Percentagem sôbre os totais de casos
0,00	32	9,24
0,05	91	26,30
0,10	136	39,30
0,15	52	15,02
0,25	29	8,38
0,25	2	0,57
0,30	3	0,86
0,35	1	0,28

Este conjunto de dados apresenta as seguintes características estatísticas:

$$\begin{aligned}\bar{X} &= 0,0968 \\ S &= 0,0587 \\ N &= 346 \\ D_{\frac{1}{X}} &= 0,0031\end{aligned}$$

do que, resulta um limite de confiança de: $\bar{X} \pm 0,0062$.

DADOS SUBSIDIARIOS

Como complemento, resolvemos apresentar alguns dados que obtivemos nos questionários e que talvez possam ser de algum interêsse, uma vez que contamos com poucas informações dêste gênero, em nosso meio.

Achamos interessante relatar os resultados das respostas que nos foram enviadas pelos médicos chefes das unidades sanitárias aos seguintes itens do nosso questionário:

a) Qual a percentagem aproximada da população da cidade que se serve das águas analisadas ?

Alijando aquelas respostas consideradas por nós como "prejudicadas", as 220 restantes deram como percentagem média: 72,57.

b) "A água é tratada" ?

A distribuição percentual das 298 respostas por nós consideradas válidas é a seguinte:

A água é tratada	17,78%
A água não é tratada	82,21%

É necessário ressaltar que qualquer que fôsse o tipo de tratamento das águas, tais como filtros de areia, decantação simples e outros, considerávamos a água como tratada.

c) “Assinalar a origem das águas de abastecimento”:

As origens assinaladas nas 313 respostas aceitas foram:

TABELA III

ORIGEM	N. de Respostas	Porcentagem
Fonte	90	28,75
Poço profundo	56	17,89
Rio	48	15,33
Poço freático	28	8,94
Reprêsa	16	5,11
Reprêsa e fonte	15	4,79
Rio e reprêsa	10	3,19
Fonte e poço profundo	8	2,55
Rio e Fonte	5	1,59
Galeria de infiltração	5	1,59
Poço freático e fonte	5	1,59
Rio e poço profundo	5	1,59
Fonte e galeria de infiltração	4	1,27
Rio, fonte e reprêsa	3	0,95
Cisterna	3	0,95
Rio, fonte e poço profundo	2	0,63
Poço profundo e galeria de infiltração	2	0,63
Reprêsa e galeria de infiltração	1	0,31
Reprêsa, fonte e poço profundo	1	0,31
Poço profundo e poço freático	1	0,31
Rio e galeria de infiltração	1	0,31
Lago e fonte	1	0,31
Poço freático e galeria de infiltração	1	0,31
Rio, fonte e galeria de infiltração	1	0,31
Rio e poço freático	1	0,31

d) “O manancial é protegido?”

As 262 respostas aceitas apresentam-se nas percentagens seguintes:

Protegido	45,43%
Não protegido	51,54%
Parcialmente protegido	3,03%

Devemos assinalar que das 334 águas recebidas 326 vieram acompanhadas dos devidos questionários. Os questionários da Capital não foram computados.

SUGESTÕES PARA NOSSO MEIO

Os resultados das análises, que ora apresentamos, mostram taxas de flúor constantemente muito baixas, nas águas que servem a maior parte da população dos centros urbanos do Estado de São Paulo, inclusivé a Capital.

Pelo que foi relatado, parece não restar dúvida que as cáries dentárias representam um vasto problema de saúde pública entre nós, constituindo, juntamente com as doenças paraodontais, um agravo direto ou indireto à saúde do brasileiro. Também não resta dúvida que o problema é de difícil controle, dependendo, em grande parte, do nível educacional, da condição econômica-social, do padrão de vida, fatores cujas soluções, embora das mais desejáveis são sempre difíceis, demoradas e onerosas. Se estes motivos são reais e estão ainda presentes nos povos mais evoluídos, certamente eles se fazem sentir com muito maior intensidade entre nós, onde, toda e qualquer medida de saúde pública encontra sempre as dificuldades próprias de um meio muito pouco preparado, muito pobre e socialmente rudimentar.

Tendo em vista esses fatores supracitados e reconhecendo a situação alarmante do problema da cárie dentária em nosso meio, é que aconselhamos neste trabalho, como altamente proveitosa, a fluoração das nossas águas de abastecimento público, sempre que a taxa de flúor for baixa e que tivermos ao nosso dispor aquelas condições mínimas que controlam e dão segurança ao serviço de fluoração. Esta medida, quando possível, tem a vantagem de beneficiar, indistintamente, toda a população susceptível que consome as águas das redes de abastecimento, independentemente, pois, do êxito da fluoração, da participação ativa, dificilmente conseguida em nosso meio, dos indivíduos da coletividade beneficiada.

Em vista do que foi discutido em capítulos anteriores, podemos dizer que a levíssima fluorose dentária que poderia raramente ocorrer em consequência da fluoração das águas de abastecimento não parece constituir objeção a essa prática que traz, realmente, grande benefício. Pelos estudos largamente desenvolvidos nos EE. UU., pudemos ver que a fluoração da água, nas quantidades aconselháveis, está dentro de boa margem de segurança. As razões que nos levam a aconselhar a fluoração, sempre que possível, de nossas águas de abastecimento, são as mesmas que levaram, nos EE. UU., várias cidades a pleitear a oficialização dessa prática, num total de 51 instalações. A "American Water Works Association", em 1949, deu aceitação oficial à prática de fluoração das águas de abastecimento, com o propósito de reduzir a incidência de cáries dentárias (Faber 1950), considerando-a, portanto, método seguro e adequado.

Levando em consideração que os fatores climáticos influem no consumo médio de água e desejando agir com certa margem de segurança, seria, talvez, aconselhável, para o nosso meio, a fluoração suplementar das nossas águas, de maneira que a concentração final atinja a 0,8 p.p.m. de flúor, menor portanto, que naquelas regiões onde a ingestão diária de água é mais baixa.

Pode-se dizer ainda que, além de ser método seguro tem o mérito de abranger grande parte da população, beneficiando todos aqueles que usam a água tratada.

Levando em consideração sua eficiência, parece ser o método mais econômico. De fato, excluindo o preço da instalação que, naturalmente varia muito de caso para caso, em consulta que fizemos em outubro p.p. ao "U. S. Public Health Service", os preços dos aparelhos variam de 250 a 1.800 dólares, nos Estados Unidos.

Foi calculado (Faust 1944; Faber 1950) que, com a fluoração das águas de abastecimento, há um acréscimo de despesa, que varia, nos EE. UU. de 5 a 15 cents por ano e *per capita*, custo verdadeiramente muito baixo, tendo em vista a redução de, pelo menos, 45% da incidência da cárie dentária e o alto custo da assistência dentária, quer particular, quer fornecida pelo Estado.

O sal usado é o fluoreto de sódio ou então o fluossilicato de sódio, que está sendo ultimamente preferido devido ao seu baixo custo.

Estes serviços de fluoração das águas de abastecimento público deverão ser supervisionados por técnicos sanitaristas do Estado, que, controlando a fluoração das águas, ainda seriam responsáveis pela distribuição do flúor, nas suas formas definitivas de uso, devidamente analisadas.

Outro método também aconselhável é o da aplicação tópica do flúor nos dentes, pois, pelos trabalhos citados, podemos concluir pela sua boa eficácia.

Parece não haver contraindicação do uso simultâneo da fluoração da água e da aplicação tópica do flúor.

Esta medida merece particular atenção no nosso meio, pois são poucas as cidades que possuem rede de abastecimento de água tratada conforme, aliás, o que tivemos oportunidade de ver, pelas respostas dos médicos das unidades sanitárias aos quesitos do nosso questionário. Muitas são as cidades que, embora possuindo dentistas do Serviço Dentário Escolar ou das unidades sanitárias, servem-se ainda de águas de poços, impossibilitando assim a fluoração geral das suas águas.

Consideramos, pois, a aplicação tópica, uma das medidas mais eficientes e adequadas para o nosso meio.

É necessário que sejam tomadas, o mais cedo possível medidas adequadas para difundir os conhecimentos sobre o assunto nas cidades do nosso Estado, tanto junto à população, como aos dentistas e às sociedades de odontologia locais.

Os dentistas dos serviços oficiais de saúde pública e mesmo os dentistas de clínica particular poderiam ser instruídos no sentido de se tornarem aptos à aplicação tópica do flúor e, então, sob a orientação imediata dos órgãos competentes do Estado, contribuiriam para tornar mais eficiente o controle da cárie dentária.

Com o Serviço Dentário Escolar e com os serviços de odontologia ligados às unidades sanitárias do interior e da Capital, teríamos, para tal fim, uma rede ideal, já organizada, de profissionais. O Serviço Dentário Escolar possui, por exemplo, cerca de 350 dentistas, distribuídos junto aos grupos escolares do Estado, número este visivelmente insuficiente para cuidar de todos os grupos, e, mesmo naqueles atendidos, o Serviço vê-se obrigado a dar preferência aos primeiros anos, assistindo assim apenas a cerca de 50% dos alunos. Ora, a técnica de aplicação tópica é relativamente simples e reduz de cerca de 40% as cáries dentárias. Parece-nos, pois, que se se instituir esta prática haverá redução considerável do serviço requerido dos dentistas o qual poderá ser distribuído mais amplamente. É uma técnica altamente econômica, tanto para o Estado, como para a própria população.

Quanto aos outros métodos de uso de flúor para a proteção dos dentes contra as cáries dentárias, achamos ser ainda por demais prematura qualquer indicação a respeito, parecendo desaconselhável mesmo, por enquanto, a aplicação em larga escala de qualquer outro processo de fornecimento de flúor.

C O N C L U S Õ E S

1) A análise cuidadosa das amostras de águas provenientes de 335 cidades do Estado de São Paulo revelou que todas elas se apresentam com teor de flúor considerado insuficiente para adequada proteção das populações contra a cárie dentária.

2) Estes resultados criam a necessidade de suplementação de flúor às nossas populações; esta suplementação deverá ser feita seja pela fluoração da água da cidade, seja pela aplicação tópica do flúor aos dentes das crianças conforme as condições locais o indicarem.

3) A supervisão de tais medidas deve competir às organizações sanitárias oficiais.

SUMMARY

A review on the problem of the importance of fluorine in its different concentrations in nature in regard to tooth health, is presented by the author. Methods for treatment and prophylaxis are studied and its use in public health programs, as well.

Since the problem has not been thoroughly studied in this country, the author is determining the concentration of fluorine in the water supplies of the principal cities of the State of São Paulo. 334 samples from cities in the interior and 12 from water supplies in the capital have been analysed.

The method use for fluorine dosage is that recommended by the "Standard Methods for the examination of water and sewage" 9th edition N.Y. 1946, and most of the institutions devoted to public health problems.

In each sample, the *interfering factors* were also determined, as shown in table. I. Control tests have been made.

The results in regard to fluorine concentration were uniformly low, as presented in table I.

Some other data of interest are presented in different tables.

Considering that other investigations made before have demonstrated the high number of dental caries among students, the author is strongly in favour of *fluorination* of the water supplies and the organisation of a program with the purpose of applying fluorine to the teeth.

In brief, these are his conclusions :

1) The analysis of water samples from 355 places in the State of São Paulo, showed a concentration of fluorine insufficient to protect the population against dental caries.

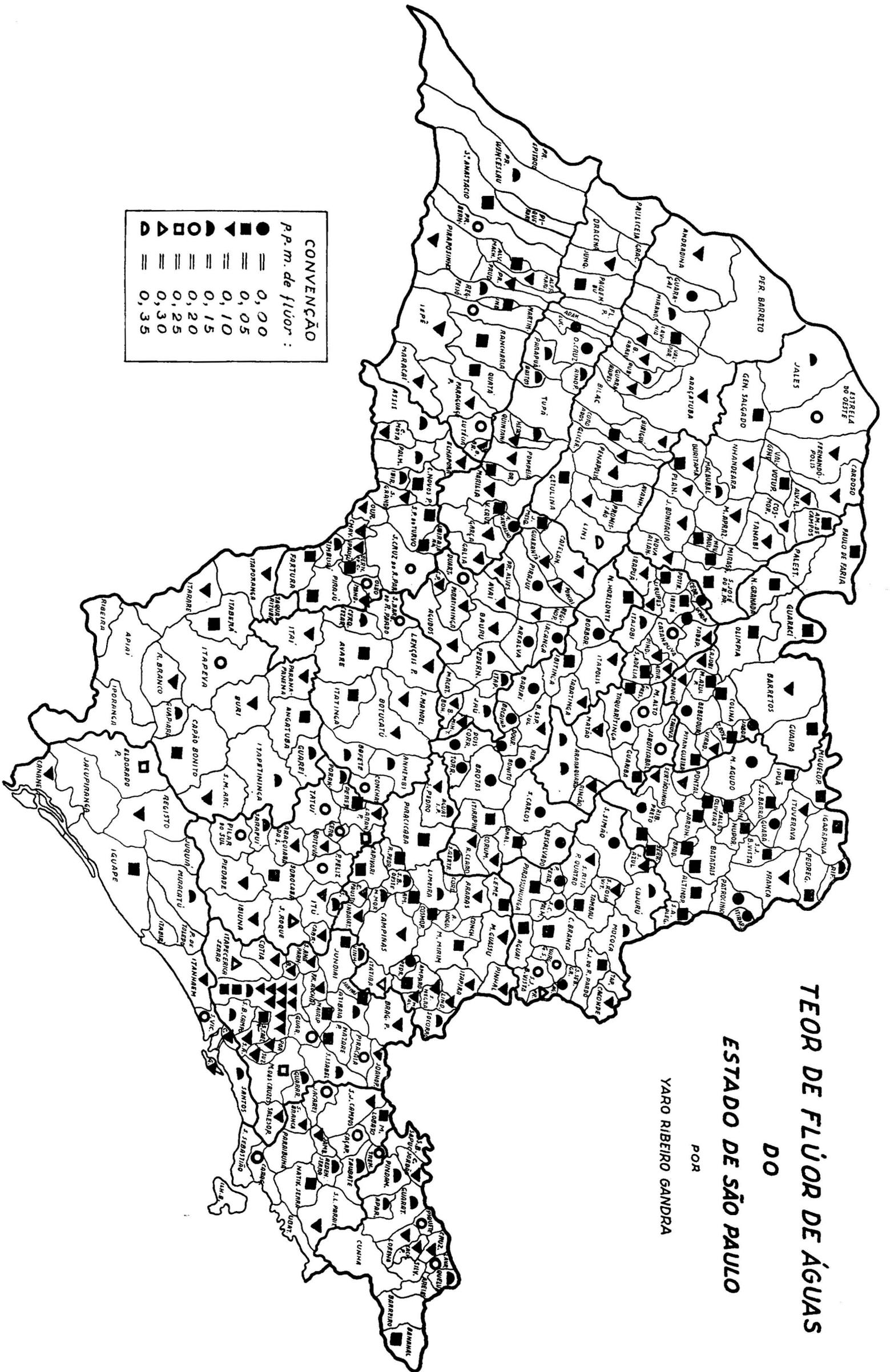
2) These results emphasize either the necessity of adding fluorine to our water supplies or the local application of fluorine to children's teeth in accordance with local conditions.

3) The control of such measures should belong to official sanitary organizations.

TEOR DE FLUOR DE ÁGUAS
DO
ESTADO DE SÃO PAULO
 POR
YARO RIBEIRO GANDRA

CONVENÇÃO
 P.P.m. de fluor :

●	0,00
■	0,05
▼	0,10
◻	0,15
○	0,20
◐	0,25
◑	0,30
≡	0,35



B I B L I O G R A F I A

1. Am. Pub. Health Association.: Standard methods for the examination of water and sewage, 8th. edition, New York, 1936.
2. Am. Pub. Health Association.: Standard methods for the examination of water and sewage, 9th. edition, New York, 1946.
3. Ames, J. W.: Removing stains from mottled enamel, *J. Am. Dent. A., and Dental Cosmos*, **24**:1674-1677, 1937.
4. Anderson, B. G.: An endemic center of mottled enamel in China, *J. Dent. Research*, **12**:591-593, 1932.
5. Anderson, B. G., and Stevenson, P. H.: The occurrence of mottled enamel among the chinese, *J. Dent. Research*, **10**:233-238, 1930.
6. Araujo, T. L.: Dosagem do flúor nas águas de abastecimento de São Paulo, *Rev. da Fac. Med. Veter. São Paulo*, vol. **2**:19-21 (Set.), 1942a.
7. Araujo, T. L.: Método de dosagem do flúor na água, *Rev. da Fac. de Med. Veter. São Paulo*, vol. **2**:15-17 (Set.), 1942b.
8. Arbenz, G. O.: Contribuição para o estudo da incidência da cárie dentária em tuberculosas e não tuberculosas, mulheres gestantes e não gestantes. Tese de concurso à livre-docência da Cadeira de Higiene e Odontologia da Faculdade de Farmácia e Odontologia da Univ. de São Paulo, 1949.
9. Armstrong, W. D.: Fluorine content of enamel and dentin of sound and carious teeth, *Proc. Am. Soc. Biol. Chem., J. Biol. Chem.*, **119**:V, 1937.
10. Armstrong, W. D., and Brekhus, P. J.: Possible relationship between the fluorine content of enamel and resistance to dental caries, *J. Dent. Research*, **17**:393-399 (Oct.), 1938.
11. Arnin, S. S.; Aberle, S. D., and Pitney, E. H.: A study of dental changes in a group of pueblo indian children, *J. Am. Dent. A.*, **24**:478-480 (March), 1937.
12. Arnold, F. A., Jr.: The production of carious lesions of the molar teeth of hamsters (*C. Auratus*), *Pub. Health Rep.*, **57**:1599, 1942.
13. Arnold, F. A., Jr.: Role of fluorides in preventive dentistry, *J. Am. Dent. A.*, **30**:499-508 (Abril), 1943.
14. Arnold, F. A., Jr.; Dean, H. T., and Elvove, E.: Domestic water and dental caries; effect of increasing the fluoride content of a common water supply on the *Lactobacillus acidophilus* counts of the saliva, *Pub. Health Rep.*, **57**:773-780 (May), 1942.
15. Bellinger, W. R.: Dental implications of fluorine; review of literature, *J. Am. Dent. A.*, **34**:719-736 (June), 1947.
16. Beust, T. B.: A contribution to the etiology of mottled enamel, *J. Am. Dent. A.*, **12**:1059-1066 (Sept.), 1925.
17. Bibby, B. G., and Turesky, S. S.: Note on duration of caries inhibition produced by fluoride applications, *J. Dent. Research.*, **26**:105-108 (April), 1947.
18. Black, G. V., and McKay, F. S.: Mottled teeth: an endemic developmental imperfection of the teeth, Heretofore unknown in the literature of dentistry, *Dental Cosmos*, **58**:129-156 (Feb.), 1916.
19. Bromehead, C. N.: Fluorosis in England; geological aspects as guide to prevention, *Lancet*, **1**:673-674 (May), 1941.
20. Bull, F. A.: Role of fluorine in dental health, *J. Am. Dent. A.*, **30**:1206-1215 (Aug.), 1943.
21. Bull, F. A.: Control of dental caries by the addition of fluorides to public water supplies, *J. Am. Dent. A.*, **41**:147 (Aug.), 1950.

22. Bunting, R. W.; Crowley, M.; Hard, D. H., and Keller, M.: Further studies on relation of *B. Acidophilus* to dental caries, *Dental Cosmos*, **70**:1002-1009 (Oct.), 1928.
23. Campos, M. A. P.: Águas de abastecimento da cidade de São Paulo e seu teor de flúor, *Anais da Fac. de Farm. e Odontol. da Univ. de São Paulo*, vol. **7**:209-227, 1948-1949.
24. Carvalho, P. E., e Penteado, H. R.: Algumas considerações estatísticas sôbre frequência de cáries dentárias. Cit. in Fonseca Ribeiro, *Cárie Dentária*, 1941.
25. Castro, J.: Geografia da fome. Empresa Gráfica "O Cruzeiro" S. A., Rio de Janeiro, Brasil, 1946.
26. Cheyne, V. D.: Inhibition of experimental dental caries by fluorine in the absence of saliva, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **43**:58-61 (Jan.), 1940.
27. Cheyne, V. D.: Production of graded mottling in molar teeth of rats by feeding of potassium fluoride, *J. Dent. Research.*, **21**:145-155 (April), 1942a.
28. Cheyne, V. D.: Human dental caries and topically applied fluorine; a preliminary report, *J. Am. Dent. A.*, **29**:804-807 (May), 1942b.
29. Cheyne, V. D.: Influence of fluorine in mottled teeth on dental caries, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **67**:149-151 (Feb.), 1948.
30. Churchill, H. V.: Occurrence of fluorides in some waters of the United States, *Indust. Engin. Chem.*, **23**:996-998 (Sept.), 1931.
31. Clawson, M. D.; Khalifah, E. S., and Perks, A. J.: Chronic endemic dental fluorosis (mottled enamel), *J. Am. Dent. A.*, **27**:1569-1575 (Oct.), 1940.
32. Committee Report.: Methods of determining fluorides, *J. Am. Water Works Assoc.*, vol. **33**:1965, 1941.
33. Cox, G. J.: Oral environment and fluorine, *Am. J. Pub. Health*, **37**:1151-1159 (Sept.) 1947.
34. Cox, G. J., and Hodge, H. C.: The toxicity of fluorides in relation to their use in dentistry, *J. Am. Dent. A.*, **40**:441 (April), 1950.
35. Cox, G. J.; Matuschak, M. C.; Dixon, S. F.; Dodds, M. L., and Walker, W. E.: Fluorine and its relation to dental caries, *J. Dent. Research*, **18**:480-490 (Dec.), 1939.
36. Crichton-Browne: Tooth culture, *Lancet*, **2**:6-10, 1892 cit. in Pelton e Wisan op. cit.
37. Dale, P. P.; Lazansky, J. P., and Keys, P. H.: Production and inhibition of dental caries in syrian hamsters, *J. Dent. Research*, **23**:445 (Dec.), 1944.
38. Dean, H. T.: Mottled enamel in cattle, *Pub. Health Rep.*, **50**:206-210 (Feb.), 1935.
39. Dean, H. T.: Chronic endemic dental fluorosis (Mottled enamel), *J. A. M. A.*, **107**:1269-1273 (Oct.), 1936.
40. Dean, H. T.: Endemic fluorosis and its relation to dental caries, *Pub. Health Rep.*, **53**:1443-1452 (Aug.), 1938.
41. Dean, H. T., and Arnold, F. A., Jr.: Endemic dental fluorosis or mottled enamel, *J. Am. Dent. A.*, **30**:1278-1283 (Aug.), 1943.
42. Dean, H. T.; Arnold, F. A., Jr., and Elvove, E.: Additional studies of relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4425 white children, age 12 to 14 years old, of 13 cities in 4 states, *Pub. Health Rep.*, **57**:1155-1179 (Aug.), 1942.
43. Dean, H. T.; Dixon, R. M., and Cohen, C.: Mottled enamel in Texas, *Pub. Health Rep.*, **50**:424-442 (March), 1935.
44. Dean, H. T., and Elvove, E.: Some epidemiological aspects of chronic endemic dental fluorosis, *Am. J. Pub. Health*, **26**:567-575 (June), 1936.

45. Dean, H. T., and Elvove, E.: Further studies of the minimal threshold of chronic endemic dental fluorosis, *Pub. Health Rep.*, **52**:1249-1264 (Sept.), 1937.
46. Dean, H. T.; Jay, P.; Arnold, F. A., Jr., and Elvove, E.: Domestic water and dental caries; a dental caries study, including *L. Acidophilus* estimations of a population severely affected by mottled enamel and which for past twelve years has used a fluoride-free water, *Pub. Health Rep.*, **56**:365-381 (Feb.), 1941 a.
47. Dean, H. T.; Jay, P.; Arnold, F. A., Jr., and Elvove, E.: Domestic water and dental caries: II A study of 2832 white children, aged 12 to 14 years, of eight suburban Chicago Communities, including *L. Acidophilus* studies of 1761 children, *Pub. Health Rep.*, **56**:761-792 (April), 1941 b.
48. Dean, H. T.; Jay, P.; Arnold, F. A., Jr.; McClure, F., and Elvove, E.: Domestic water and dental caries, including certain epidemiological aspects of oral *L. Acidophilus*, *Pub. Health Rep.*, **54**:862-888 (May), 1939.
49. Dean, H. T., and McKay, F. S.: Production of mottled enamel halted by change in the common water supply, *Am. J. Pub. Health*, **29**:590-596 (June), 1939.
50. DeEds, F.: Factors in etiology of mottled enamel (role of thyroid and thyrotropic hormones), *J. Am. Dent. A.*, **23**:1804-1814 (Nov.), 1941.
51. Eager, J. M.: Denti di chiaie, *Pub. Health Rep.*, **16**:2576-2577 (Nov.), 1901.
52. Elvove, E.: Removal of fluoride from water, *Pub. Health Rep.*, **52**:1308, 1937.
53. Evans, R. J., and Phillips, P. H.: A study of the comparative toxicity of cryolite fluorine and sodium fluorine for the rat, *Am. J. Physiol.*, **126**:713-719 (July), 1939.
54. Faber, H. A.: Fluoridation of public water supplies, *Water & Sewage Works*, **97**:(May), 1950.
55. Falkenheim, M., and Hodge, H. C.: Note on mechanism of fluoride fixation, *J. Dent. Research*, **26**:241-246 (June), 1947.
56. Faust, R. J.: Postwar implications of fluorine and dental health; problem as it relates to water works engineer, *Am. J. Pub. Health*, **34**:144-147 (Feb.), 1944.
57. Fink, J., and Lindsay, F. K.: Activated alumina for removing fluoride from drinking water, *Indust. Engin. Chem.*, **23**:947, 1936.
58. Finn, S. B., and Ast, D. B.: *Lactobacillus acidophilus* counts in saliva of children drinking artificially fluorine-free comunal water; *Science*, **106**:292-293 (Sept.), 1947.
59. Finn, S. B., and Kramer, M.: Effect of fluorine on life span of rachitic rats, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **45**:843-845 (Dec.), 1940.
60. Fiorentini, S.: Natural fluorine as morbigenous agent; fluorosis of inhabitants of Campagnano (rural district near Rome), *Rend. ist. super. sanità*, **10**:721-738, 1947 a.
61. Fiorentini, S.: Natural fluorine as morbigenous agent; frequency and clinical aspects of dental caries in fluorotic patients, *Rend. ist. super. sanità*, **10**:783-806, 1947 b.
62. Fiorentini, S.; Galeazzi, M., and Visintin, B.: Natural fluorine as morbigenous agent; fluorotic region of Campagnano (rural district near Rome), *Rend. ist. super. sanità*, **10**:777-782, 1947.
63. Fonseca Ribeiro: *Cárie Dentária*, Edições Melhoramentos, São Paulo, 1941.
64. Freire, G.: Contribution al studio de las aguas de consumo publico de la Republica del Uruguay, *Rev. Soc. brasil-quim.*, **15**., 1946.
65. Galagan, D. J., and Knutson, J. W.: Effect of topically applied fluorides on dental caries experience; findings with 2, 4 and, 6 applications of sodium fluoride, *Pub. Health Rep.*, **62**:1477-1483 (Oct.), 1947.

66. Galeazzi, M.: Natural fluorine as morbigenous agent; focus of human fluorosis in Campagnano (rural district near Rome), *Rend. ist. super. sanità*, **10**:739-760, 1947.
67. Glock, G. E.: Glycogen and calcification, *J. Physiol.*, **98**:1-11 (March), 1940.
68. Gomes, G. O.: Informação pessoal.
69. Handler, P.; Herring, H. E., and Hebb, J. H.: Effects of insulin in fluoride-poisoned rats, *J. Biol. Chem.*, **164**:679-683 (Aug.), 1946.
70. Hawkins, J. W., and Gordon, J. E.: Epidemtological aspects of mottled enamel, *Am. J. M. Sc.*, **199**:431-446 (March), 1940.
71. Hodge, H. C.: The concentration of fluoride in drinking water to give the point of minimum caries with maximum safety, *J. Am. Dent. A.*, **40**:437 (April), 1950.
72. Hodge, H. C., and Finn, S. B.: Reduction in experimental rat caries by fluorine, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **42**:318-320 (Oct.), 1939.
73. Hodges, P. C.; Fareed, O. J.; Ruggy, G., and Chudnoff, J. S.: Skeletal sclerosis in chronic sodium fluoride poisoning, *J. A. M. A.*, **117**:1938 (Dec.), 1941.
74. Klein, H.: Dental caries experience in relocated children exposed to water containing fluorine; Incidence of new caries after 2 years of exposure among previously caries-free permanent teeth, *Pub. Health Rep.*, **60**:1462, 1945.
75. Klein, H.: Family and dental disease; caries experience among parents and offspring exposed to drinking water containing fluoride, *Pub. Health Rep.*, **62**:1247-1253 (Aug.), 1947.
76. Knouff, R. A.; Edwards, L. F.; Preston, D. W., and Kitchin, P. C.: Permeability of placenta to fluoride, *J. Dent. Research*, **15**:291-294 (Sept.), 1936.
77. Knutson, J. W.: Sodium fluoride solution: technic for application to teeth, *J. Am. Dent. A.*, **36**:37-39 (June), 1948.
78. Knutson, J. W., and Armstrong, W. D.: Effect of topically applied sodium fluoride on dental caries experience, *Pub. Health Rep.* **58**:1701-1715 (Nov.), 1943.
79. Knutson, J. W., and Armstrong, W. D.: Postwar implication of fluorine and dental health; use of topically applied fluorine, *Am. J. Pub. Health*, **34**:239-243 (March), 1944.
80. Knutson, J. W., and Armstrong, W. D.: Effect of topically applied sodium fluoride on dental caries experience; report of findings for second study years, *Pub. Health Rep.*, **60**:1085-1090 (Sept.), 1945.
81. Knutson, J. W.; Armstrong, W. D., and Feldman, F. M.: Effect of topically applied sodium fluoride on dental caries experience; report of findings with 2, 4 and 6 applications, *Pub. Health Rep.*, **62**:425-430 (March), 1947.
82. Knutson, J. W., and Scholz, B. A.: Efeito do uso tóxico dos fluoretos sobre as cáries dentárias. Trad. do *Pub. Health Rep.* (Nov.), 1949. *Pub. in Atualidades Médico-Sanitárias*, **12**:(Junho), 1950.
83. Lamar, A.: A modified zirconio-alizarin method, *Industrial and Engineering eseady*, *Analitical edition*, vol. **17**, n.º **3**:148, 1945.
84. Lawrenz, M., and Mitchell, H. H.: The effect of dietary calcium and phosphorus on the assimilation of dietary fluorine, *J. Nutrition*, **22**:91-101 (July), 1941 a.
85. Lawrenz, M. and Mitchel, H. H.: Assimilation of fluorine by rats from natural and synthetic cryolite and from cryolite-sprayed fruits, *J. Nutrition*, **22**:451-462 (Nov.), 1941 b.
86. Lawrenz, M.; Mitchell, H. H., and Ruth, W. A.: The comparative toxyty of fluorine in calcium fluoride and in cryolite, *J. Nutrition*, **18**:115-125 (Aug.), 1939 a.

87. Lawrenz, M.; Mitchell, H. H., and Ruth, W. A.: A comparison of the toxicity of fluorine in the form of cryolite administered in water and in food, *J. Nutrition*, **18**:127-141 (Aug.), 1939 b.
88. Lawrenz, M.; Mitchell, H. H., and Ruth, W. A. Comparative assimilation of fluorine by growing rats during continuous and intermittent dosage (effects of fluorine in spray residues on fruits and vegetables), *J. Nutrition*, **20**:383-390 (Oct.), 1940.
89. Lima, J. F.: Content of water supply of Rio de Janeiro; preliminary report, *Folha Méd.*, **27**:61 (April), 1946.
90. Lith, O.: Endemic fluorosis in Kweichow, China, *Lancet*, **1**:233-235 (Feb), 1946.
91. Machle, W., and Largent, E. J.: Absorption and excretion of fluoride; metabolism at high levels of intake, *J. Indust. Hyg. and Toxicol.*, **25**:112-123 (March), 1943.
92. Maier, F. J.: Methods of removing fluorides from water, *Am. J. Pub. Health*, **37**:1559 (Dec.), 1947.
93. Mazzoti, L., and Gonzalez Rivera, M.: Dental fluorosis in Mexico, *Rev. d. Inst. salub. y enfer. trop.*, **1**:105-121 (Nov.), 1939.
84. McClure, F. J.: Fluorides in food, and drinking water, *Nat. Inst. Health Bull.*, **172**, 1939.
95. McClure, F. J.: Induced caries in rats; Effect of fluoride on rat caries and on composition of rat's teeth, *J. Nutrition*, **22**:391-398 (Oct.), 1941.
91. McClure, F. J.: Fluorine acquired by mature dog's teeth, *Science*, **95**:256 (March), 1942.
97. McClure, F. J.: Ingestion of fluoride and dental caries. Quantitative relations based on food and water requirements of children one to twelve years old, *Am. J. Dis. Child.*, **66**, n.º 1, 1943.
98. McClure, F. J., and Arnold, F. A., Jr.: Observations on induced dental caries in rats; Reduction by fluorides and Indoacetic acid, *J. Dent. Research*, **20**:97-105 (April), 1941).
99. McClure, F. J., and Kinser, C. A.: Fluoride domestic water and systemic effects; fluorine content of urine in relation to fluorine in drinking water, *Pub. Health Rep.*, **59**:1575-1591 (Dec.), 1944.
100. McCollum, E. V.; Simmonds, N.; Becker, J. E., and Bunting, R. W.: The effect of additions of fluorine to the diet of the rat on the quality of the teeth, *J. Biol. Chem.*, **63**:553-562 (April), 1925.
101. McKay, F. S.: Establishment of definite relation between enamel that is defective in structure, as mottled enamel, and its liability to decay, *Dental Cosmos*, **71**:747-755 (Aug.), 1929.
102. McKay, F. S., and Black, G. V.: An investigation of mottled teeth; an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth heretofore unknown in the literature of dentistry. *Dental Cosmos*, **58**:477-484 (May), 1916 a.
103. McKay, F. S., and Black, G. V.: An investigation of mottled teeth. *Dental Cosmos*, **58**:627-644 (June), 1916 b.
104. Miller, B. F.: Inhibition of experimental dental caries in the rat by fluoride and indoacetic acid, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **39**:389-393 (Nov.), 1938.
105. Morgareidge, K., and Finn, S. B.: Effect of fluorine on activity of vitamin D in rachitic rats, *J. Nutrition*, **20**:75-84 (July), 1940.
106. Murray, M. M.: Maternal transference of fluorine, *J. Physiol.*, **87**:388-393 (Sept.), 1936.
107. Murray, M. M., and Wilson, D. C.: Dental fluorosis and caries in London children, *Lancet*, **1**:98-99 (Jan.), 1942.

108. Nichols, M. S.: Occurrence pathological aspects, and treatment of fluoride waters, *Am. J. Pub. Health*, **29**:991-998 (Sept.), 1939.
109. Ockerse, T.: Endemic fluorosis in Kenhardt and Gordonias districts, Cape Province, South Africa, *J. Am. Dent. A.*, **28**:936-941 (June), 1941.
110. Oliveira, E. D., e Rossi, J. A.: Existência de flúor em algumas águas do Brasil, *Rev. Bras. Méd.*, vol. 4, 1947.
111. Pasqualini, R. Q., and Celli, C. E.: Dental fluorosis in La Pampa, Argentina, *Rev. Soc. argent. de biol.*, **16**:20-26 (April), 1940.
112. Pasqualini, R. Q., and Mosto, O. V.: Fluorine content of water in territory of La Pampa; incidence of mottled enamel in natives, *Rev. Soc. argent. de biol.*, **17**:461-464 (Nov.), 1941.
113. Pelton, W. J., and Wisan, J. M.: *Dentistry in Public Health*, edited by The Dental Health Section of The American Public Health Association, W. B. Saunders Company, 1949.
114. Perry, M. W., and Armstrong, W. D.: On the manner of acquisition of fluorine by mature teeth, *J. Nutrition*, **21**:35-44 (Jan.), 1941.
115. Phillips, P. H.; English, H. E., and Hart, E. B.: The influence of sodium fluoride on the basal metabolism of the rat under several experimental conditions, *Am. J. Physiol.*, **113**:441-449 (Oct.), 1935 a.
116. Phillips, P. H.; English, H. E., and Hart, E. B.: The augmentation of the toxicity of fluorosis in the chick by feeding desiccated thyroid, *J. Nutrition*, **10**:399-407 (Oct.), 1935 b.
117. Phillips, P. H.; Hart, E. B., and Bohstedt, G.: Influence of fluorine ingestion upon nutritional qualities of milk, *J. Biol. Chem.*, **105**:123-134 (April), 1934.
118. Phillips, P. H.; Stare, F. J., and Elvehjem, C. A.: Study of tissues respiration and certain reducing substance in chronic fluorosis and scurvy in the guinea pig, *J. Biol. Chem.*, **106**:41-61 (Aug.), 1934.
119. Phillips, R. W., and Swartz, M. L.: Additional studies on the effect of fluorides on the hardness of enamel, *J. Am. Dent. A.*, **40**:513 (May), 1950.
120. Roholm, K.: *Fluorine intoxication*, London, H. K. Lewis Ltd., 1937.
121. Russo, V. F.: Informação pessoal.
122. Santos, Q.: O problema odontológico, seu aspecto geral, *Rev. Ass. Paul. dos Cirurgiões Dentistas*, **1**:(Maio-Junho), 1948.
123. Schulz, J. A., and Lamb, A. R.: The effect of fluorine as sodium fluoride on the growth and reproduction of albino rats, *Science*, **61**:93-94 (Jan.), 1925.
124. Scott, R. D.: Modification of the fluoride determination, *J. Am. Water Works Assoc.*, **33**:2018, 1941.
125. Sharpless, G. R., and McCollum, E. V.: Is fluorine indispensable element in diet? *J. Nutrition*, **6**:163-178 (March), 1933.
126. Sherman, C., and Lanford, O. S.: *Essentials of Nutrition*. New York. The McMillan Company, 1946.
127. Shortt, H. E.; McRobert, G. R.; Barnard, T. W., and Nayar, A. S. M.: Endemic fluorosis in the Madras Presidency, *Indian, J. Med Research*, **25**:553-568 (Oct.), 1937.
128. Smith, M. C., and Lantz, E. M.: The effect of fluorine on the phosphatase content of plasma, bones and teeth of albino rats, *J. Biol. Chem.*, **112**:303-311 (Dec.), 1935.
129. Smith, M. C.; Lantz, E. M., and Smith, H. V.: The cause of mottled enamel, a defect of human teeth, *Agri. Exp. Sta. Arizona. Tech. Bull.*, **32**:253-282 (June), 1931.

130. Smith, M. C.; Vavich, M., and Smith, H. V.: Fluorine content of milk as affected by the amount of fluorine in the drinking water of the cow, *J. Dent. Research*, **20**:286-287 (June), 1941.
131. Sognnaes, R. F.: Effect of local and systemic fluorine administration on experimental rat caries, *J. Dent. Research*, **19**:287 (June), 1940.
132. Sognnaes, R. F.: Condition suggestive of threshold dental fluorosis observed in Tristan da Cunha; clinical condition of teeth, *J. Dent. Research*, **20**:303-313 (Aug.), 1941.
133. Spira, L.: Incidence of mottled teeth, *Lancet*, **1**:649-650 (May), 1942 a.
134. Spira, L.: Fluorosis and parathyroid glands, *J. Hyg.*, **42**:500-504 (Oct.), 1942 b.
135. Spira, L.: Mottled nails: early sign of fluorosis, *J. Hyg.*, **43**:69-71 (Jan.), 1943.
136. Spira, L.: Fluorine adopcía, *J. Hyg.*, **44**:276-283 (Jan.), 1946.
137. Spira, L.: Some skin manifestations in hypoparathyroidism (relation to fluorine poisoning), *J. Hyg.*, **45**:93-102 (Jan.), 1947.
138. Spira, L.: Varicose veins, *Med. Press.*, **219**:106-107 (Feb.), 1948.
139. Spitzner, R.: Sobre a dosagem de flúor em águas potáveis, *Arq. de Biol. e Tecnologia*, vol. **2**:233, 1947.
140. Veiu, H.: Dystrophic dentaire des mammifères des zones phosphatées (darmous) et fluorose chronique, *Compt. rend. Soc. de biol.*, **108**:750-752 (Nov.), 1931.
141. Viegas, A. R.: Porque devemos dar especial atenção aos dentes na idade pré-escolar, *Arq. de biol.*, **288**, 1948.
142. Visintin, B., and Gandolfo, W.: Natural fluorine as morbigenous agent; study of water and soil in Campagnano (rural district near Rome), *Rend. ist. super. sanità*, **10**:265-277, 1947.
143. Volker, J. F.: Effect of fluorine on solubility of enamel and dentin, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **42**:725-727 (Dec.), 1939.
144. Volker, J. F.; Hodge, H. C.; Wilson, H. J., and Van Voorhis, S. N.: The adsorption of fluorides by enamel dentin, bone and hydroxyapatite as shown by the radioactive isotope, *J. Biol. Chem.*, **134**:543-548 (July), 1940.
145. Volker, J. F.; Sognnaes, R. F., and Bibby, B. G.: Studies on distribution of radioactive fluoride in bones and teeth of experimental animals, *Am. J. Physiol.*, **132**:707-712 (April), 1941.
146. Williams, J. L.: Mottled enamel and other studies of normal and pathological conditions of this tissue, *J. Dent. Research*, **5**:117-195 (Sept.), 1923.
147. Wilson, D. C.: Fluorine and dental caries, *Lancet*, **1**:375-376 (March), 1941.
148. Wilson, R. H., and DeEds, F.: Synergistic action of thyroid on fluorine toxicity, *Endocrinology*, **26**:851-856 (May), 1940.
149. Zufelt, J. C.: Sodium fluosilicate for fluoridation, *Water & Sewage Works*, **97**:229 (June), 1950.

INQUÉRITO SOROLÓGICO PARA O DIAGNÓSTICO DA SÍFILIS REALIZADO NA ZONA DO MERETRÍCIO DE SÃO PAULO

J. MARTINS DE BARROS
Assistente

Desde os tempos bíblicos constitui a prostituição um problema social. Vozes não faltaram, através dos séculos, que condenassem essa aviltante condição humana, mas sempre em bases morais e sempre em vão. De mal inextirpável, chegou mesmo a ser considerada como sendo um “mal necessário” (!).

Independentemente de critério moral ou social, a Medicina moderna, tomando feições novas de Medicina Social ou Saúde Pública, começou a se preocupar com o assunto, com o fito de libertar a comunidade de um número de doenças estreitamente ligadas às relações sexuais: as doenças venéreas.

Tendo-se em conta que o contágio das doenças venéreas se faz, principalmente, através do congresso sexual, a promiscuidade nas relações entre os sexos deve ser considerada, por conseguinte, como o principal meio de propagação de tais doenças. Ora, a prostituição é o grau mais elevado a que pode atingir a promiscuidade sexual. Não é de admirar, portanto, que seja ela o grande reservatório dos germes das doenças venéreas, e o seu maior foco de disseminação.

Sob o ponto de vista jurídico, as definições de *prostituição* convergem, quase sempre, para a concepção clássica de que “prostituta é a mulher que se entrega publicamente, sem eleição, e mediante pagamento”.

Sob o ponto de vista sanitário, no entretanto, prostituição é sinónimo de *promiscuidade sexual*, e as demais condições têm apenas interesse secundário. Deve merecer a atenção da Saúde Pública, para fins de contróle das doenças venéreas, todo indivíduo sexualmente promíscuo, independente de “como” e “porque” essa promiscuidade é exercida. O interesse do sanitarista, portanto, independe de razões de ordem jurídica ou moral.

Para fins de contróle sanitário costumamos dividir em três categorias as mulheres que mantêm relações sexuais com mais de um indivíduo: promíscuas, prostitutas clandestinas e prostitutas estabelecidas em casas de tolerância. Tal classificação baseia-se, principalmente, na frequência com que tais mulheres se entregam ao ato sexual.

As *promíscuas* não recebem, em geral, nenhuma gratificação direta pelo ato. Têm emprêgo e só mantêm relações ocasionais com o namorado, “amiguinho” ou indivíduos com quem simpatisam. Seria êste o grau menos intenso da promiscuidade sexual feminina. Em nosso Serviço de Ambulatório temos notado que um grande contingente de promíscuas provêm das empregadas domésticas.

As *prostitutas clandestinas* podem, ou não, ter, concomitantemente, um ofício honesto, mas se entregam sempre por interesse monetário. Não ficam em casa à espera do homem. Saem à rua à sua procura, ou perambulam pelos bares, hotéis, "dancings", cabarés, etc. Como precisam dispendir certo tempo para encontrar um interessado, além do tempo perdido com o "flirt" preparatório, não podem elas exercer a promiscuidade sexual muito intensamente.

As *prostitutas estabelecidas* em bordel ou casas de "rendez-vous" são, em geral, conhecidas e fichadas pela polícia, que pode ou não exercer certo contrôlo sobre elas.

Exercem essas mulheres a mais intensa atividade sexual, elevando ao máximo a frequência da promiscuidade sexual.

Enquanto uma clandestina despende grande parte do dia ou da noite para arranjar um "freguês", a prostituta estabelecida em casa por todos conhecida, pode receber até 60 indivíduos por dia, como foi verificado em casas de tolerância em Paris.

Sob o ponto de vista, da disseminação de doenças venéreas, costuma-se comparar o poder infectante desse tipo de prostituta com a eficácia de uma metralhadora, enquanto a clandestina teria a ação de um revólver.

Não é de se estranhar, portanto, que as estatísticas responsabilizem essas prostitutas como sendo o maior foco de contágio dos doentes portadores de doenças venéreas.

Stokes menciona como sendo de 40 a 60% o contágio dos homens das forças armadas norte-americanas na prostituição organizada.

Lentino cita um trabalho realizado na Liga de Combate à Sífilis, em 1926, onde 70% dos 1975 portadores de doenças venéreas examinados, acusavam a zona de prostituição como foco de contágio.

Segundo estatísticas de todos os países onde a prostituição é ou era permitida, o número de prostitutas clandestinas é inúmeras vezes superior ao de prostitutas estabelecidas em casas determinadas e fichadas pela polícia.

Flexner estudando a prostituição na Europa, em 1921, mostrou que na cidade de Berlim havia 5.000 prostitutas registradas, enquanto que o número de clandestinas era calculado em 25.000.

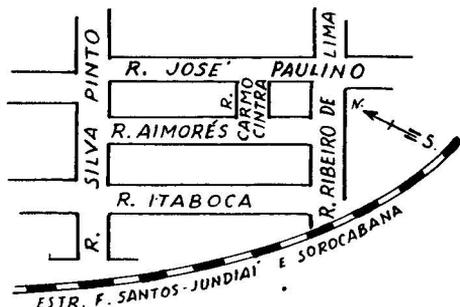
Na cidade do México, em 1930, havia 5.971 prostitutas inscritas, e um número de clandestinas avaliado em não menos de 20.000. Em Madri, na mesma época, não chegavam a 3.000 as inscritas, mas as clandestinas deviam ultrapassar a cifra de 20.000. Em Paris, em 1937, J. J. Frappa calculava em 202 as casas de prostituição, com 7.600 mulheres, mas o número de clandestinas avaliado para a cidade era, segundo uns, de 40.000, e, segundo outros, até de 100.000.

Na cidade do Rio de Janeiro, Hélio Gomes chegou a calcular o número de prostitutas clandestinas em 20.000, e M. O. de Moraes, em 30.000. Ainda segundo Moraes, dessas 30.000 prostitutas a Polícia Civil tinha fichadas 6.169 mulheres, em 1942. A maioria permanecia, portanto, fora do contrôlo, como dançarinas de cabarés, "dancings", etc., ou dissimulando-se nos "ateliers" de modas, institutos de beleza, hotéis, pensões e "rendez-vous" dos bairros centrais da cidade.

Não conhecemos nenhum dado sôbre as clandestinas existentes na cidade de São Paulo e nem sabemos como avaliar devidamente o seu número. Nem sequer nos abalamos a fazer qualquer estimativa, tantas são as causas de erro que existem em tais avaliações.

Em nosso trabalho nos limitamos a examinar as prostitutas da zona do baixo meretrício da Capital, localizado no bairro do Bom Retiro.

Durante os meses de junho e julho de 1947 colhemos sangue de tôdas as mulheres residentes naquela zona, e que compreende as ruas Itabóca, Aimorés, Carmo Cintra e Ribeiro de Lima.



Em virtude de encontrarmos duas e mais casas transformadas em uma única pensão, e de haver algumas outras em reforma, somos levados a estimar em 140 a 150 o número total de casas da zona do meretrício de São Paulo.

Consideramos uma média de 10 mulheres habitando cada casa, incluindo as não residentes, o que dá uma população de 1.400 a 1.500 mulheres para essa zona.

Vejamos alguns dados referentes às 1.000 mulheres por nós examinadas:

I — IDADE

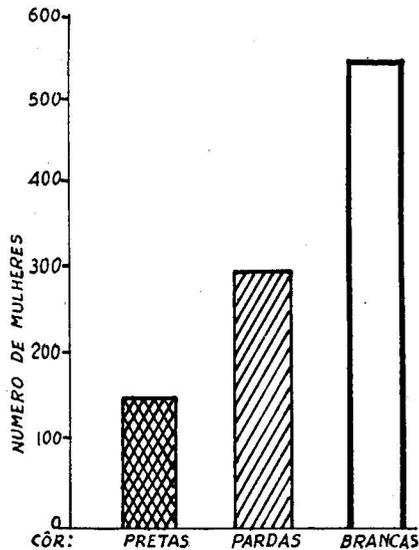
de 16 anos	2	de 26 anos	45	de 36 anos	4	de 46 anos	3
" 17 "	0	" 27 "	25	" 37 "	2	" 47 "	3
" 18 "	8	" 28 "	75	" 38 "	15	" 48 "	5
" 19 "	13	" 29 "	28	" 39 "	3	" 49 "	0
" 20 "	57	" 30 "	132	" 40 "	37	" 50 "	19
" 21 "	40	" 31 "	7	" 41 "	2	" 51 "	0
" 22 "	35	" 32 "	25	" 42 "	7	" 52 "	5
" 23 "	81	" 33 "	12	" 43 "	5	" 53 "	2
" 24 "	23	" 34 "	5	" 44 "	2	" 54 "	1
" 25 "	195	" 35 "	60	" 45 "	16	" 55 "	1

A fim de obtermos informações mais precisas sôbre a idade das mulheres, exigiamos, sempre que possível, um documento comprovante. Quando isso não era viável e desconfiávamos de que a informação estava longe da verdade, va-

liamo-nos da experiência da dona da casa, e as diferenças porventura existentes devem ser mínimas.

II — CÔR

Encontramos 550 mulheres brancas, 300 pardas e 150 pretas. Deve-se notar que as mulheres pardas e pretas residem, principalmente, nas ruas Itabóca, Ribeiro de Lima e Carmo Cintra. A rua Aimorés é quasi tôda habitada por mulheres de cor branca.



III — NACIONALIDADE

brasileiras	923	paraguaias	2
francesas	30	tcheca	1
polonesas	25	lituana	1
espanholas	4	alemã	1
uruguaias	3	siria	1
húngaras	3	belga	1
rumanas	2	iugoslava	1
russas	2	japonesa	1

IV — ÍNDICE DE ALFABETIZAÇÃO

Fizemos um inquérito entre 830 mulheres e encontramos 435 analfabetas. Essa porcentagem de 52,4% está, mais ou menos, de acôrdo com o índice de analfabetismo da mulher brasileira que é, segundo o Censo de 1940, de 60%.

Prevalência da sífilis — Os sanitaristas estão de acôrdo em que as taxas de sífilis entre as prostitutas sejam as mais altas possíveis. Não há, porém, muitos trabalhos recentes sôbre o assunto. Em 1917 foram feitas algumas observações entre prostitutas de diversos estados norte-americanos, e o resultado da incidência da sífilis entre elas variava de 60 a 70%.

Nós colhemos amostras de sangue de 1.000 mulheres da zona do meretrício de São Paulo, para fins de diagnóstico da sífilis. Foram feitas as reações de Wassermann e Kahn em tôdas essas amostras, no Laboratório de Bacteriologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública, sendo colhido novo material e repetidas as reações nos casos duvidosos.

Foram encontradas 836 reações positivas, ou seja 83,6% do total.

Deve-se notar que dessas 836 mulheres com reações positivas, 362 (43,3%) exerciam a prostituição há menos de 4 anos, sendo provavelmente portadoras de sífilis recente; contagiantes, portanto.

Devemos esclarecer que procuramos tirar dessas 1.000 mulheres o maior número de dados referentes à história anterior de sífilis, principalmente sôbre resultados de exame de sangue e tratamentos específicos realizados. Dessa maneira pudemos classificar como sendo positivos muitos dos resultados duvidosos, e mesmo alguns negativos.

REFERENCIAS

- D. F. Smiley & A. G. Gould — Personal and community Hygiene, 1944.
- M. O. Moraes — Estado atual da prostituição no Rio de Janeiro — Folha Médica — Julho de 1942.
- José Lentino — O problema da Sífilis em São Paulo, 1930.
- J. J. Frappa — Enquete sur la Prostitution, Paris, 1937.
- J. H. Stokes — Informe sobre la Prostitución en el Control de las enfermedades venereas — Inform. sobre enf. ven., abril, 1943.
- A. Flexner — La Prostitution en Europe.

A IMPORTÂNCIA DO FOCO DE CONTÁGIO FAMILIAR NA DIFUSÃO DA TUBERCULOSE INFANTIL

HERMELINO HERBSTER GUSMÃO

Livre-Docente

Élo fundamental da tenaz cadeia de fatores responsáveis pela persistência, em níveis epidêmicos, dos índices estatísticos que atestam a elevada incidência da Tuberculose no Brasil, o *Foco de Contágio Familiar* deve estar sempre presente nas preocupações de quantos se interessam pelo mais grave e mais extenso problema sanitário nacional.

A importância do fator *Foco de Contágio Familiar* é por demais conhecida e reconhecida, e, talvez por isto mesmo, as pesquisas tendentes a comprová-la com a força objetiva dos números, estejam escasseando. Somos, entretanto, dos que julgam necessário o estudo incessante e cada vez mais esmiuçado a respeito da importância de encarar a luta antituberculosa dentro dos moldes científicos de quem enfrenta uma moléstia infecto-contagiosa e, como tal, oferecendo como problema decisivo evitar o ataque do germe virulento ao organismo susceptível. E, nessa ordem de idéias, forçoso é reconhecer que, onde houver casos de bacilose aberta em convivência com organismos expostos, haverá sempre casos novos de tuberculose a serem isolados e os índices de mortalidade permanecerão em tórno das cifras de expressão epidêmica que as estatísticas brasileiras acusam já há mais de 50 anos.

No presente trabalho, procuramos pôr em foco a grave ação disseminadora que o *Foco de Contágio Familiar* exerce sobre a população infantil.

Vamos apresentar a situação epidemiológica da população infantil de 0 a 12 anos de uma amostra de 201 famílias fichadas e examinadas no Dispensário da Cadeira de Tisiologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Para a comprovação da influência nefasta dos *Focos de Contágio Familiar*, dividimos o total de 403 crianças estudadas em um grupo de 181 pertencentes a 100 famílias isentas de Tuberculose, e outro de 222 que fazem parte de 101 famílias todas possuindo pelo menos um caso de Tuberculose Evolutiva em casa.

Vejamos o que revelam os números:

A) ÍNDICE DE INFECCÃO

O Cadastro tuberculínico de rotina no serviço, se faz com uma primeira prova com a técnica de Von Pirquet, a qual, quando negativa, é seguida diretamente por uma intradermo-reação de Mantoux com diluição de 1/10. As crianças que não

chegaram ao exame até Mantoux a 1/10 com leitura em tempo de 48 horas, estão incluídas na rubrica de Exames incompletos.

Tôdas elas se submeteram ao contrôlo roentgenfotografico periódico, em período de tempo variável de alguns meses até 6 anos.

	Alérgicas		Analérgicas		incompletos
	N.º	Percent.	N.º	Percent.	
Crianças de Fam. Isentas de Tbc.	39	25,6%	113	74,3%	29
Crianças de Fam. com casos de Tbc. Evolutiva	146	73,7%	52	26,3%	24

É flagrante o contraste. Enquanto as crianças do grupo de famílias sadias apresentam 25,6% de infecção, no grupo de crianças expostas ao *Foco de Contágio Familiar* a cifra de infectados se eleva ao nível de 73,7%, quase exatamente a proporção de analérgicos das famílias isentas da doença.

Linhas abaixo, ao estudar os resultados do contrôlo roentgenfotografico, veremos o pesado tributo pago por êsses 73,7% de crianças expostas ao contágio dentro de suas próprias casas.

a) *Índice de infecção segundo a côr:*

1.º Grupo		Alérgicos		Analérgicos		Incompl.
		N.º	Percent.	N.º	Percent.	
Crianças de Fam. sem Tuberculose	Branças	33	24,6%	101	75,3%	23
	De Côr	6	33,3%	12	66,6%	6
2.º Grupo Crianças de Fam. com Tuberculose	Branças	80	74,7%	27	25,2%	9
	De Côr	66	72,5%	25	27,4%	15

Os dados percentuais, como se vê pelo quadro acima, praticamente não diferem com a separação por côr, no grupo dos expostos ao contágio. Já no grupo sem casos de Tuberculose na família o índice de infecção das crianças de côr é maior. A grande oposição dos índices de infecção continua a ser entre o grupo de crianças expostas ao contágio, e o grupo isento dêsse perigo. Sejam elas brancas ou de côr, a realidade é que a proporção de analérgicos do primeiro grupo corresponde à cifra de infectados do segundo.

Entre crianças brancas e de côr não ha quase diferença na positividade tuberculínica quando ha foco intrafamiliar. Em igualdade de condições de contágio, o fator raça parece não exercer influência apreciável, pelo menos nessa amostra. Entretanto, é interessante notar que a proporção de elementos de côr entre as famílias com Tuberculose é bem maior do que no grupo sem a moléstia, como o demonstra, o quadro seguinte:

	Total	Branços		De Côr	
		N.º	Percent.	N.º	Percent.
Crianças de Fam. sem Tuberculose	181	157	86,7%	24	13,2%
Crianças de Fam. com Tuberculose	222	166	52,2%	106	47,7%

Tais cifras levariam à suposição de que seria o grupo de côr responsável pela elevada positividade tuberculínica.

Entretanto, apesar das crianças de côr figurarem com apenas 13,2% nas famílias sadias e com 47,7% nas famílias com tuberculose, vimos que não é êsse o fator que influi na maior positividade tuberculínica, pois as crianças brancas tiveram 74,7% de positividade e as de côr 72,5%, diferença, portanto, insignificante e até favorável ao grupo de côr. Além da semelhança dos índices de infecção nos grupos de crianças brancas e de côr, comprovando a falta de influência do fator racial, podemos acrescentar que também o fator econômico-social não exerceu maior influência. Isto porque, em trabalho anterior, estudamos separadamente as condições econômico-sociais dos brancos e dos de côr, do grupo de famílias contagiadas. O elemento de côr apresentou visível inferioridade, como se pode ver pelos dados abaixo:

	Famílias de Branços	Famílias de Côr
Rendimento mensal por família	Cr\$ 867,30	Cr\$ 543,00
Rendimento mensal por pessoa	Cr\$ 149,10	Cr\$ 79,30
Habitação Unifamiliar	56%	30%
Habitação Coletiva	44%	70%
Aluguel Médio	Cr\$ 207,60	Cr\$ 106,70
Pessoas por Dormitório	2,9	4,0

Lógica, pois, seria aqui a suposição de que, em tal inferioridade, os de côr tivessem índice de infecção mais elevado, o que não se verificou.

A maior proporção de crianças de côr no grupo infectado, não explica o elevado índice de positividade tuberculínica nem pelo fator raça nem pela influência de condições sociais, pois, como vimos, a separação dos grupos em brancos e de côr, não modificou as cifras elevadas de infecção, ficando, assim, como elemento preponderante o *Fator Contágio Familiar*.

B) CONTRÔLE ROENTGENFOTOGRAFICO

Naturalmente, aqui teremos que estudar as cifras de morbidade só das crianças pertencentes ao grupo das famílias com casos de Tuberculose evolutiva.

N.º de Examinados	Total		Brancos		De Côr	
	N.º	Percent.	N.º	Percent.	N.º	Percent.
	222		116		106	
Pulmões Sadios	153	68,9%	81	69,8%	72	67,9%
Tuberculose	69	31,0%	35	30,1%	34	32,0%
Tubc. de Re-infecção	11	4,9%	5	4,3%	6	5,6%
Tubc. de Primo-infecção	58	26,1%	30	25,8%	28	26,4%

Cabe aqui o mesmo raciocínio, pois vê-se facilmente pelo quadro acima que os índices, tanto de sadios como de doentes, variam muito pouco, quer se trate de brancos ou de crianças de côr, não pesando a inferioridade social dos de côr, já provada em dados anteriores, nem a suposta inferioridade racial admitida por certos autores. Notam-se diferenças não significativas. O que pesa, e de forma impressionante, é a verdadeira devastação que o *Fóco de Contágio Familiar* exerce sobre a infância exposta ao ataque maciço e permanente do Bacilo de Koch, independentemente de condições econômico-sociais ou de influência racial.

O quadro acima mostra que, da população infantil de 0 a 12 anos das 101 famílias estudadas com focos de Tuberculose em casa, nada menos de 31% se apresenta afetada pelo mal de Koch. Praticamente podemos afirmar que em cada grupo de 3 crianças, uma está tuberculosa nessas famílias com Fóco de Contágio aberto.

De 222 fichados, 69 revelaram Tuberculose ao exame radiológico. Esses números exprimem, por si, tôda a gravidade do problema da permanência de focos de contágio em presença de crianças.

Estudando a série de exames radiológicos de cada caso dessas 69 crianças doentes, classificamos 58 como Primo-infecção e 11 como Re-infecção, cifras que

relacionadas com o total de crianças examinadas dão os índices de 26,1% de Primo-infecção e 4,9% Re-infecção. Julgamos de interesse fazer um estudo à parte dos 58 casos de Primo-infecção encontrados.

C) 58 CASOS DE PRIMO-INFECÇÃO

A idade mínima foi de 6 meses e a máxima de 12 anos, sendo que a idade média das primo-infecções diagnosticadas foi 5 anos e 10 meses.

56% dos casos foram diagnosticados em crianças com menos de 5 anos, e 86% em crianças com menos de 10 anos. É êste um outro detalhe a demonstrar o pesado tributo que as crianças pagam pela convivência com famílias bacilíferas.

Radiologicamente, 56% dos casos mostraram apenas imagens ganglionares anormais e os 43% restantes evidenciaram ao lado do infartamento linfático, participação do parênquima. A imagem bipolar, clássica para a caracterização do quadro radiológico da primo-infecção, só foi encontrada em 13,8% dos casos:

Quadro Radiológico	
Casos de Primo-infecção	58
Só Infartamento Ganglionar	56%
Gânglio mais Parênquima	43%
Imagem Bipolar	13,8%

Quanto à evolução, foi constatada em muitos casos até 6 anos com exames repetidos e, no mínimo, durante 3 meses.

Tendência Evolutiva	
Casos de Primo-infecção	58
Evolução Regressiva	77,58%
Evolução não Controlada	18,96%
Evolução Progressiva (Dois Óbitos)	3,44%

Os casos que não demonstraram regressão radiológica das imagens anormais e que, por qualquer motivo, deixaram de repetir exames em série razoavel, foram rubricados como "não controlados". Nessa base, tivemos 77,58% de Evolução Regressiva para as Primo-Infecções, 18,96% de casos não controlados e 3,44% de casos em Exito Letal.

O valor da Educadora Sanitária no contrôle desses casos de Tuberculose infantil com focos intrafamiliares, se comprova pelo êxito das medidas anti-contagiantes e de higiene geral postas em prática pela referida auxiliar, diretamente no domicílio e em consequência das quais, 77,58% evoluíram regressivamente. Não é segredo para ninguem que em geral as Primo-infecções são de evolução benigna e poderia parecer forçado atribuir à profilaxia aquela benignidade. Mas, nessas famílias com tuberculose ativa dentro de casa e nas baixas condições sociais

demonstradas, quem asseguraria que sem a profilaxia do Dispens&rio-ativo, realizada por interm&dio da Educadora Sanit&ria, aquelas crian&as teriam a mesma evolu&o favor&vel?

CONCLUS&ES

1.º) Em grupo de crian&as opostos segundo a exposi&o ao cont&gio intra-familiar, os &ndices de positividade & tuberculina do grupo contagiado se revelaram diametralmente opostos aos &ndices do grupo de crian&as de fam&lias s&rias.

2.º) A incid&ncia de Tuberculose Evolutiva em 222 crian&as de 101 fam&lias com focos intrafamiliares se elevou a 31%, ou seja aproximadamente a propor&o de 1 crian&a tuberculosa em cada grupo de 3.

3.º) O &ndice de Tuberculose de Primo-infec&o foi de 26,1% e o de Re-infec&o foi de 4,9%.

4.º) Em grupos igualmente expostos ao cont&gio intenso, a diferen&a racial e a influ&ncia de m&as condi&oes econ&mico-sociais n&o determinaram modifica&oes s&bre os &ndices de morbidade e de infec&o, demonstrando, mais uma vez, que o &elo fundamental da cadeia de difus&o da tuberculose & sempre a exist&ncia do foco disseminador do b&acilo.

5.º) Os resultados do presente trabalho evidenciam nitidamente a import&ncia de o Dispens&rio Anti-Tuberculoso ter como unidade de a&o a fam&lia e n&o puramente o indiv&duo. S&o somente pelo contr&ole radiol&gico total e peri&odico das fam&lias expostas ao cont&gio & poss&vel diagnosticar em tempo &til todos os novos casos de tuberculose provocados por focos antigos.

SUMMARY

The author studies the prevalence of infection and morbidity among 222 children from birth to 12 years of age, who had been under domiciliary contagion with bacilliferous foci of 101 familiar groups.

The infection rates were compared to that of other 403 children of 101 familiar groups not exposed to contagion.

Among those living with domiciliary foci there were the elevated proportion of 73,7% of tuberculin reactors compared to only 25,6% of reactors among the children of healthy families.

The morbidity rate was determined by systematic and periodical chest X-ray control.

Nothing less than 31,0% — (69 Tb. cases among 222 controled children) — of the children under contagion were tuberculous. The 69 cases were classified as 58 cases of primary tuberculosis and 11 of re-infection.

From the 58 primary cases, 56% had only ganglionic enlargement, 43% presented lesions both in the lungs and in the lymph nodes and only 13,8% showed the classical roentgenological picture of a dumb-bell shaped shadow.

Thanks to the good preventive work of the dispensary visiting service, 77,58% of the 69 cases had retrogression.

EDUCAÇÃO SANITÁRIA NO BRASIL (*Crítica*)

(Trabalho apresentado no Seminário da Cadeira)

NILO CHAVES DE BRITO BASTOS — 24

Aluno

I — INTRODUÇÃO

A preocupação do homem de se defender das doenças ou a proteção da sociedade contra as epidemias, têm sido questões sempre em foco desde as épocas mais remotas.

Por outro lado, a constante evolução da ciência, as inúmeras descobertas que se sucederam nos laboratórios, concorreram para que o conceito de higiene e saúde pública tenha sofrido uma grande variação através dos tempos, podendo o professor Winslow condensar essa evolução em três fases:

- 1 — O período de saneamento empírico do meio ambiente, que vai de 1840 a 1890;
- 2 — O período de controle científico de doenças infecto-contagiosas, pela aplicação da bacteriologia, que vai de 1890 a 1910;
- 3 — O período moderno, que se inicia em 1910 e vai até a época atual, e que considera a educação sanitária como a pedra fundamental de todo o programa de saúde pública.

O problema deslocou-se da ordem “policia”, para a ordem “educativa”, porém mesmo dentro do novo conceito, a maneira de encarar os dois fatores — *Educação* e *Saúde* — tem concorrido para orientação diferente do mesmo.

Num regime ditatorial, por exemplo, a *Educação* faz do homem um verdadeiro autômato, não permitindo ao mesmo a sua participação nos problemas gerais, mas impondo-lhe o cumprimento de drásticas determinações contidas em regulamentos feitos ao prazer dos ditadores, visando sufocar as consciências, tolhidas em suas ânsias de liberdade e progresso.

A *Saúde*, por outro lado, também tem tido as suas diversas interpretações e assim muito variado a sua concepção, embora “malgrado as diferenças existentes entre nós, aparece como denominador comum, como uma grande arma que devemos utilizar cada vez mais para uma melhor compreensão entre as nações e os povos”.

A *Organização Mundial de Saúde*, considerando que a saúde é “um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não apenas a ausência de doença ou enfermidade”, adianta que para se atingir tal fim, há necessidade de uma opinião pública esclarecida e uma cooperação ativa por parte do público. Somente assim compreendida poderá então a saúde ser o verdadeiro arquiteto da liberdade, que é a base de toda democracia.

Dêsse modo os dois fatores *Educação* e *Saúde* conjugados formam a *Educação Sanitária*, que torna-se a base fundamental da medicina preventiva e da saúde pública e para cujo êxito a coparticipação dos próprios beneficiados é imprescindível e necessária.

O homem passou a ser considerado de grande valor econômico e a sua valorização tão necessária quanto a das finanças.

O conceito curativo foi deixado para traz e substituído pelo preventivo e o problema de saúde pública passou do campo individual para o campo coletivo.

Dentro dessa concepção, os governos dos países mais avançados começaram a desviar grandes somas dos seus orçamentos para as obras de saúde pública, passando esta dêsse modo a assumir importância capital na vida e na existência do estado moderno.

II — ORGANIZAÇÃO DOS ÓRGÃOS DE EDUCAÇÃO SANITÁRIA

No Brasil, como também nos demais países, sendo a “administração sanitária apenas um pequeno segmento do arcabouço político geral”, a saúde pública sofre os seus altos e baixos, parecendo entretanto que foi justamente em torno do ano de 1925, que as novas idéias de saúde pública penetraram no nosso País.

Paula Souza, em São Paulo, conseguia a aprovação do Decreto 3.876, de 11 de julho daquele ano, que reorganizava o Serviço Sanitário do Estado, criando a Inspeção de Educação Sanitária e Centros de Saúde, como dependência imediata da Diretoria Geral do Serviço, a qual tinha por finalidade se incumbir de promover a formação da consciência sanitária da população em geral e dos serviços de profilaxia geral e específica, definidos no mesmo decreto.

A Inspeção visava de modo especial a higiene individual, a pré-natal, a infantil, a da idade escolar, assim como o senso da morbidade em geral, aproveitando quanto possível a oportunidade que se manifesta na infância e na mocidade para imprimir ou desenvolver hábitos higiênicos e sempre que operasse o serviço fora do centro, fizesse propaganda intensiva das vantagens da população em frequentá-lo.

Em Pernambuco era também radicalmente reformada a organização sanitária do Estado sob a esclarecida orientação do jovem sanitarista Amaury de Medeiros, sendo criada a Inspeção de Educação Sanitária do Departamento de Saúde e Assistência, cujos resultados foram os mais promissores, destacando-se entre as suas várias atividades, aquelas no setor da alimentação e da habitação higiênica, assuntos considerados pelo jovem sanitarista, como capitais num programa de educação sanitária do povo.

São Paulo e Pernambuco se apresentavam assim no cenário nacional como dotados de serviços sanitários modelos, dentro das modernas concepções sanitárias.

O movimento revolucionário de 1930 veio, porém, modificar a vida nacional e por questões políticas, em 1931, eram fechadas as portas dos Centros de Saúde de São Paulo e extinta a Inspetoria de Educação Sanitária, órgãos que já vinham dando os seus melhores frutos.

Apoiadas no sistema ditatorial de governo, as autoridades federais de saúde pública foram paulatinamente ampliando as atribuições dos seus órgãos, dos seus serviços e encetaram uma campanha de penetração no âmbito estadual, campanha essa que lhes foi favorável, assumindo assim o governo federal a responsabilidade de varias obrigações que antes estavam afetas aos Estados.

É criado em 1930 o Ministério de Educação e Saúde e a êle incorporado o Departamento Nacional de Saúde, mas somente em 1934 começou o novo órgão a ter forma mais positiva, quando realmente, os serviços federais de saúde pública deixaram de considerar preferentemente o Distrito Federal, para abranger, de maneira sistemática, todo o território nacional.

Barros Barreto, que em 1937 ocupava o cargo de Diretor do Departamento Nacional de Saúde se bate pela reorganização dos órgãos estaduais e focaliza a questão da necessidade da existência de um órgão de educação sanitária, "órgão de comando, o poder ficar nas mãos do próprio diretor da repartição estadual, de um dos seus assistentes ou mesmo de um órgão (Secção ou Serviço) diretamente subordinado à direção central. Qualquer que seja, porém a fórmula adotada, deverá ser mantida a entrosagem estreita e permanente com o Serviço Federal de Propaganda e Educação Sanitária".

Consubstanciada a reforma do M.E.S. na lei n.º 378, de 13 de janeiro de 1937, houve posteriormente uma reorganização dos seus órgãos, embora conservadas as bases iniciais. O Decreto-lei 3.171, de 2 de abril de 1941, reestruturou o Departamento Nacional de Saúde, que passou desde então a funcionar como uma repartição, e não apenas como órgão de comando, estando incluído na sua estrutura, além de outros órgãos, o Serviço Nacional de Educação Sanitária, antigo Serviço de Propaganda e Educação Sanitária, com a finalidade de formar na coletividade brasileira uma consciência familiarizada com problemas de saúde.

Pelo Decreto n.º 10.013, de 17 de julho de 1942, é aprovado o Regimento do Serviço, passando o mesmo órgão a compreender a Secção de Educação e Propaganda, o Museu de Saúde e a Secção de Administração.

O artigo 6.º do mesmo Decreto, dá à S.E.P. as seguintes atribuições, que julgamos interessante registrar neste trabalho:

- a) — publicar avulsos, folhetos, livros, catálogos e cartazes destinados à educação sanitária;
- b) — promover com regularidade, a divulgação, por todo o país, de notas de sueltos e artigos sobre assuntos de saúde e sobre as atividades do S.N.E.S.;
- c) — publicar, com regularidade, um periódico de propaganda e educação sanitária destinado às massas populares;
- d) — editar publicações de caráter especial, destinadas a médicos, educadores e entidades encarregadas da direção de coletividades, principalmente infantís e juvenís;

- e) — utilizar-se da palavra falada, da projeção luminosa, inclusive cinematográfica, de difusão e televisão para fins de propaganda e educação sanitárias e da divulgação dos propósitos e atividades do S.N.E.S. e demais órgãos do D.N.S.;
- f) — promover a realização de concursos de saúde que ensejam a propaganda da educação sanitária;
- g) — orientar, coordenar, estimular e auxiliar os trabalhos de educação e propaganda sanitárias, realizados nas entidades estatais, paraestatais, semi-oficiais e particulares, bem como opinar sobre os respectivos planos, no seu aspecto técnico e econômico e quanto à oportunidade de sua realização, articulando-se com os órgãos competentes, quando se tratar de assunto da alçada de serviços especializados do D.N.S.);
- h) — fornecer mediante ajuste, aos órgãos de finalidades análogas dos serviços estaduais de saúde, subsídios e material de propaganda e educação sanitária, necessários às suas atividades);
- i) — sugerir ao diretor a solicitação aos demais órgãos do D.N.S. de subsídios aos trabalhos da secção e mesmo de originais destinados à publicidade;
- j) — promover, para fins de publicação, a aquisição de trabalhos originais que se relacionem com as finalidades do S.N.E.S.;
- l) — distribuir suas publicações por todo o país;
- m) — realizar, com entidades nacionais e estrangeiras, o intercâmbio de publicações e de outro qualquer material de propaganda e educação sanitária;
- n) — articular-se com órgãos federais, estaduais, ou municipais, sejam ou não de finalidade sanitária, para extensão das atividades do S.N.E.S..

O artigo 7.º dá as seguintes atribuições ao M.S.:

- a) — adquirir, confeccionar e manter conservados peças, discos e filmes, necessários às atividades do Serviço, organizando os respectivos catálogos e índices;
- b) — fornecer o material de Museu para os trabalhos do Serviço e manter intercâmbio com entidades nacionais e estrangeiras;
- c) — preparar elementos para exposições e mostruários relativos à saúde e, às atividades do S.N.E.S..

No âmbito dos Estados foram criadas nos seus órgãos de saúde pública ou adaptadas, Secções, Serviços ou Divisões, com as mesmas finalidades que o S. N. E. S., dentro de sua jurisdição, sendo que, a fim de atingir os objetivos constantes

da lei, o Diretor do S.N.E.S. planejou em 1947 um programa de colaboração com os órgãos estaduais e territórios, esperando resultar da ação conjunta, "o aparelhamento cultural e material das repartições regionais de educação sanitária, acrescido da circunstância de que, ao mesmo tempo, seriam efetivadas para a padronização e uniformização dos ensinamentos doutrinários e técnicos, relativos à educação da saúde".

Dentro desse pensamento planejou o S.N.E.S. firmar, com os Territórios e os Estados, o compromisso de empregar, em organizações e realizações de educação sanitária, 5% da dotação destinada a serviços de saúde. A contribuição do S.N.E.S. seria estimada em função da quota do Estado ou Território.

III — UMA VISTA GERAL DA EDUCAÇÃO SANITÁRIA NO BRASIL

Apesar da existência dos órgãos especializados cujas finalidades a atingir são múltiplas, como acabamos de ver, o fato é que, a rigor, não existe educação sanitária no Brasil, e se porventura alguma coisa exista, é gota d'água perdida no oceano.

Parece que, até o momento, não foi possível serem postas em prática, em toda a sua plenitude, as normas traçadas no tocante a matéria, estando concorrendo para esse fato os mais variados fatores, achando o seu próprio Diretor, em relatório encaminhado ao Diretor do Departamento Nacional de Saúde, em 1946 e publicado nos "Arquivos de Higiene" n.º 3 e 4 — Setembro - Dezembro de 1947, que se sobressaem a falta de Verba e a falta de pessoal.

Realmente, com as precárias verbas constantes as mais das vezes dos orçamentos anuais, não é possível se fazer funcionar com eficiência um Serviço. Infelizmente a política de compressão das despesas adotada pelos nossos governos, vem prejudicando excessivamente os serviços públicos, e as repartições, com reduzidas verbas de material, tornam-se estáticas, limitando-se os seus chefes ao frio movimento burocrático.

Vários são os Serviços que, embora de interesse capital na vida social do povo, são postos à margem, são visados profundamente com a picareta da redução e da compressão de verbas, isto porque, não podem os mesmos oferecer imediatamente cifras vantajosas para exposições de gráficos, esquecendo as autoridades que, em saúde pública, em educação, por exemplo, os resultados das verbas e esforços empregados, somente produzem frutos à distância e em futuro remoto.

Um outro ponto muito acusado pelo Diretor do S.N.E.S., é a insuficiência de pessoal necessário para a movimentação do Serviço, notando-se na sua "queixa" a eterna política de afastamento de funcionário, grande número de licenças concedidas, sem haver substituição para os mesmos, recaindo as responsabilidades sobre outros que se vêm com a sua carga de trabalho aumentada, ou então ficando o serviço paralizado.

Ao nosso ver, porém, outros fatores capitais têm concorrido para a falta de preenchimento das múltiplas finalidades dos nossos órgãos de educação sanitária, fatores esses que, pelo menos parece, não têm sido bem encarados, pelos seus orientadores.

O Brasil, país de vasta extensão territorial e dotado de todos os climas, apresenta aspectos antropogeográficos os mais variados e os mais interessantes, e

se olharmos a sua carta populacional, fãcilmente verificaremos a sua divisãõ em trẽs zonas mais ou menos uítidas, cada uma das quais, correspondendo a cada uma das raças fundamentais aqui reunidas.

A zona do caboclo, formada por Mato Grosso, Amazonas, Pará, Norte de Goiás e os Estados do Nordeste até as vizinhanças da foz de São Francisco; a zona de influência africana, formada por Pernambuco, Alagõas, Sergipe, Bahia, Minas, sul de Goiás, Espírito Santo, Rio de Janeiro, norte de São Paulo; e finalmente a 3.^a zona compreendendo os Estados do Sul, a partir da Capital da República e que é a zona de influência européia.

Bem sabemos que cada uma dessas raças formadoras oferece uma sãrie de questões para estudo, deparando-se os pesquisadores, nãõ raramente, com grandes surpresas e apresentando-se o problema da questãõ racial entre nõs, como verdadeiro labirinto.

Principalmente entre os negros e os nativos aparece uma sãrie de questões psicolõgicas, crenças supersticiosas, preconceitos, tradições e tabús que constituem frequentemente difíceis barreiras para serem transpostas, em qualquer movimento que vise a modificaçãõ dos costumes.

Hã pouco mais de um ano, quando tivemos oportunidade de realizar um inquãrito sanitãrio no interior do Estado da Paraíba, encontramos abraçados com problemas dessa ordem, cuja soluçãõ nãõ teria sido conseguida, aliãis em parte, se nãõ tivéssemos utilizado os mais variados meios e processos.

O caboclo sempre recebia o mãdico com desconfiança, com receio, sem fé e sem esperança. Dominado pela superstição, acusava o facultativo de "representante do diabo", negando-se terminantemente à simples picada de um dedo para colheita de sangue, visando a pesquisa de plasmódio.

Vãrias vezes, ao se aproximar o facultativo de uma escola, assistia de longe os alunos abandonarem o estabelecimento em verdadeira debandada e ganharem o mato virgem, aos gritos de "Iã vem o Dr. tirar sangue pro diabo" enquanto a professora da classe ou diretora da Escola, impotente, apreciava o degradante espetãculo ou as vezes mesmo tambãem participava do ato.

A título de curiosidade aqui transcrevemos um bilhete que uma mãe, senhora de um proprietãrio de fazenda, dirigiu a uma Diretora de Escola, pelo fato de ter esta permitido que os filhos da referida senhora fossem examinados pelo mãdico:

"Serra grande 31 de 8 de 1949.

D. Carminha eu fiquei muito mal satisfeita em a senhora concentir tirar o sangue dos menino e a senhora saber e nãõ avisar pois se continuar com esas ispeculança eu vou tirar os menino chamase jã tirei isto é astuça do diabo ainda mas com esas latas isto é negocio de quem estã maluco as latas vai do geito que veio nãõ vai nada porque eu deixei e nãõ me mande para traz nãõ Lidia"

As latas a que se refere a senhora, no seu bilhete, foram distribuidas para colheita de fezes e posterior exame.

Vencido pela crença, dominado pelos mesmos sentimentos que desenvolveram com raizes profundas no pavoroso mistãrio da vida africana, o caboclo nordestino

continua esquecido e entregue ao destino que, não se sabe até quando, haverá de perseguir os seus filhos.

Por outro lado, se caminharmos aqui para o sul, o problema também assume aspectos de grande responsabilidade, embora de forma diferente, em face dos enormes cistos, as vezes de proporções alarmantes, existentes em determinadas zonas. “O permanente afluxo de patrícios migrantes de outros pontos do País e de alienígenas que não trazem em sua bagagem formação mental, nem comportamento adequados à defesa da saúde, reduz em constante corrente o índice vital da população”.

Os trabalhos de Artur Ramos, Gilberto Freire, Ulisses Pernambuco e muitos outros, aí estão atestando que as diferenças raciais precisam ser levadas em consideração quando se tem um programa a cumprir. “A sensibilidade fantasiosa dos negros, a sua propensão para o misticismo, para o exotismo religioso, o seu maior índice de tuberculose e sua fraca resistência ao báculo de Koch, o estudo finalmente das variantes individuais, de determinados tipos em regiões diversas, são assuntos de palpitante interesse na atualidade” e que não podem ser deixados a margem quando se quer educar.

Misto de português, de índio e de negro, três tipos raciais profundamente diferentes entre si, como poderemos traçar programas estanques, efetivar *padronização e uniformização dos ensinamentos doutrinários e técnicos, relativos a educação da saúde*, se quisermos encetar uma campanha sanitária da nossa gente?

Os característicos geográficos das várias zonas também devem ser levados em consideração, variando o comportamento do homem, conforme êle vive no litoral, na zona da mata, no agreste, na caatinga, no sertão ou na zona do curimataú.

Não é possível assim se pôr à margem, na época atual e especialmente aqui no Brasil, o valiosíssimo concurso da antropologia e da sociologia, sem falarmos nos próprios médicos, se quisermos encetar uma campanha efetiva e eficiente de saúde pública dentro dos princípios modernos de educação.

Derryberry, chefe da Oficina de Educação Sanitária do Serviço de Saúde dos Estados Unidos, considera o nível geral da saúde do povo, como um dos fatores mais importantes na resistência à política de saúde pública, isto é, êle acha que se o nível geral da saúde é alto ou baixo, o público não tem outro ponto de referência com o qual compare seu estado e, na ausência da enfermidade, se inclina a satisfazer-se com o seu presente estado de saúde, apresentando as maiores resistências quando se procura transformar a situação.

Esse fato podemos verificar muito bem se penetrarmos no interior e estudarmos a população rural que vive esquecida pelos órgãos de saúde pública.

A sociedade dessa gente é formada de homens que vivem como verdadeiros trapos humanos, sem nenhum ideal, sem nenhuma aspiração superior, entregues ao vício, à cachaça, explorados pelo patrão para quem vale simplesmente pela contribuição do esforço muscular.

Ignorantes, corroídos pela boubá, pela sífilis, às vezes a véspera da podridão e da decomposição, êsses homens muitas vezes se tornam conformados com o seu estado de miséria e rejeitam qualquer situação que procure melhorá-los.

O problema da educação sanitária se torna assim cada vez mais complicado, mais complexo, não sendo fácil a sua solução, nem rápidos os êxitos a se alcan-

gar e isto porque, além de outros fatores, é necessário informar e estimular todos os membros da comunidade a fazer uso das vantagens oferecidas.

É preciso a cooperação e entendimentos mútuos; é preciso que os integrantes da comunidade, de tôdas as classes, de tôdas as raças, qualquer que seja a religião ou a côr política, dêem a sua cooperação e o seu concurso, e a êles se faça bem claro dos nossos propósitos e das nossas intenções.

Os órgãos encarregados da orientação da educação sanitária no país, ao nosso ver, também têm fracassado quanto à utilização dos recursos para atingirem os seus objetivos, esquecendo que a técnica de informação das massas, é problema muito complexo e que requer observação cuidadosa e larga experiência.

A distribuição de folhetos impressos, fornecendo conselhos sôbre saúde, é um dos meios mais utilizados entre nós, e somos da opinião de que os resultados colhidos são os mais limitados. De um lado essa distribuição fica quase que restrita a determinadas instituições ou a reduzido número de grupos das cidades mais adiantadas. De outro lado, quando a distribuição é feita a zonas mais longínquas, zonas rurais, torna-se infrutífera devido não só ao baixo grau de alfabetização da população, como também à ausência de hábitos de leitura em grande parte dela.

Em um censo feito pelo *Serviço Especial de Saúde Pública*, em 1946, em 33 cidades do Vale do Amazonas, obteve êsse órgão os seguintes resultados:

- a) — Cerca de 30% das populações presentes de 7 e mais anos eram analfabetas;
- b) — Cerca de 25% das populações presentes nas cidades eram compostas de crianças em idade escolar, isto é, de 7 a 13 anos;
- c) — Das crianças em idade escolar, aproximadamente 78% estavam frequentando escolas na ocasião em que o censo foi realizado.

Segundo ainda os resultados apresentados dos analfabetos de 14 e mais anos uma proporção mínima frequentava escolas e daí se concluir que os mesmos tinham muito pouca possibilidade de aprenderem a ler.

Ora, é fácil então se concluir do que afirmamos mais acima, isto é, que o emprêgo de material impresso como meio de educação sanitária em zonas semelhantes, tem efeito quase nulo, podendo-se entretanto utilizar impressos de texto reduzido e rico em ilustrações, fotografias, desenhos, etc., isso mesmo visando criar um conhecimento vago e assim resultado temporário.

O uso do rádio também não dá os resultados que se pensa, isto principalmente nas zonas rurais, devido não só aos motivos expostos anteriormente, como também devido a falta de aparelhos receptores.

Derryberry, depois de mostrar bem claramente que para melhor efeito da propaganda é preciso o interesse por parte do público sem o que nada se aprende, êle diz que essas técnicas informativas são excelentes meios para criar um conhecimento vago dos problemas sanitários, podendo assemelhar-se ao processo de abrandamento logrado pelo bombardeio de artilharia antes do avanço da infantaria, querendo êle assim afirmar que, o uso de tais processo é deficiente se

isolados, necessitando então completar a obra com meios mais eficientes e que deixou mais firmes resultados.

Entre nós aqueles primeiros processos têm sido bastante deficientes e os segundos inexistentes e daí a falta de consciência sanitária no nosso país.

A projeção sonorizada também tem sido utilizada entre nós e isto feito da mesma maneira que os demais processos, sem uma adaptação à psicologia ambiente, podendo se transformar em uma arma perigosa e terrível.

Todo filme educativo popular deve estar adaptado a mentalidade de cada meio e deve ser claro, sensível e breve.

Segundo estudos já observados, a movimentação intensa dos filmes cinematográficos parece tornar mais difícil para o homem do interior, para aquele que não está habituado ao cinema, a compreensão dos temas focalizados e esse fator continua sem ser levado em consideração na maioria das propagandas de educação sanitária que temos oportunidade de assistir, resultando trabalho inútil e negativo.

O "slide-sound", de imagem fixa tem dado melhor resultado em tais casos.

Como recurso secundário e de importância capital para a educação sanitária temos a escola. E, desde que a educação é uma obra de apostolado e de crítica, a Escola, como afirma Robert Bear, "não somente desempenha o papel instrumental que é atribuído à todas as instituições, mas se nos apresenta como agência da qual dependemos para maior eficiência no fazer de nossos propósitos e ideais democráticos, uma realidade social sempre e sempre mais efetiva, mais humana e mais universal".

As professoras formam realmente um grupo colateral importante para levarem os ensinamentos de saúde ao povo da comunidade; isto se aplicando tanto às zonas urbanas, como às rurais, porém mais particularmente a estas últimas, pois no campo a professora é personagem importante e tão importante que quando ela contrai casamento, o esposo passa a ser conhecido como "o marido da professora".

Por outro lado a mente do menino é semelhante a uma matéria plástica e assim mais fácil de amoldar, porque não está influenciada por superstições como ocorre no adulto, tornando-se deste modo o campo mais fértil para fecundar-se.

Vemos porém que a maioria dos nossos mestres não estão afeitos aos problemas de saúde pública e assim não se encontram à altura de fazer realizar um programa amplo sobre o assunto no seio das classes.

Neste setor precisamos bem frizar que, deve caber às próprias professoras das escolas a educação sanitária das classes, e não como vem se fazendo entre nós, que, em determinadas épocas se proporciona uma conferência pomposa para os escolares, sem finalidade prática e efetiva.

Outrossim é preciso que, quando haja realmente educação sanitária nas Escolas, os hábitos e conselhos adquiridos pelos escolares, tenham ressonância no lar onde geralmente não o encontra, em virtude das práticas habituais adotadas pelos pais e que lhes são satisfatórias.

É preciso então que a educação sanitária saia dos limites estritos da escola e vá até os pais, até os lares, pois que somente assim é possível os escolares criarem uma mentalidade efetiva sobre a saúde.

Aqui vem gozar um papel bastante importante, as associações de pais e mestres, comumente conhecidas por Círculos de Pais e Mestres, cujas reuniões devem ser bem aproveitadas pelos mestres, de maneira a fomentar entre os pais dos alunos o maior interesse pela saúde e uma melhor cooperação à Escola.

A professora usando uma linguagem simples e sem termos técnicos deverá ferir de cada vez um assunto que seja do interesse da assistência e relativo à saúde, abordando-o com a máxima clareza e com o máximo cuidado a fim de evitar desvirtuamento de interpretação.

Nas escolas secundárias e superiores não se tem feito cousa alguma nesse sentido, sendo até mesmo a própria cadeira de Higiene geralmente descuidada nas escolas de Medicina.

Sobre o assunto aliás queremos nos manifestar contra a opinião de alguns interessados, no sentido de ser criada a cadeira de Higiene ou Educação Sanitária nos cursos secundários, preferindo ficarmos com a opinião de Carlos Sá que diz que "a educação sanitária deve integrar-se no curriculum escolar, sem constituir disciplina à parte, mas deve ser feita de acordo com a lição de Wood e a demonstração de Turner em Malden, adaptando-se às exigências e ao ambiente brasileiro".

Nas regiões rurais, os dirigentes do trabalho agrícola frequentemente provam ser o grupo de maior influência para estimular a educação sanitária, porém poucas vezes esses elementos têm sido solicitados a cooperar nos programas.

Em São Paulo desde 1935 teve início a criação de "Parques Infantís" definidos muito bem por Nicanor Miranda como "logradouros públicos onde, pela recreação e pelo jogo organizado, se procura educar a criança, ministrando-lhe simultaneamente toda a assistência necessária".

Dentro do moderno conceito educacional, os Parques Infantís de São Paulo possuem aparelhamento em condições de educar, assistir e recrear grande parte das crianças e adolescentes quer na Capital quer em algumas cidades do Interior.

Além dos Parques, a Prefeitura Municipal de São Paulo ainda mantém em pleno funcionamento: Centros de Moças, Centro de Rapazes, onde a medicina preventiva é rigorosamente estabelecida e assim defendidos aqueles que para ali são encaminhados.

O exemplo de São Paulo vem sendo imitado por outros Estados da federação, embora em menores proporções devido as possibilidades financeiras de cada um.

Um fato porém merece certo reparo no que diz respeito a organização dos Parques. Queremos nos referir a questão da assistência médica que é feita com serviço próprio, inteiramente divorciado da Saúde Pública, a quem deveria caber tal responsabilidade.

IV — TRABALHO DE EDUCAÇÃO SANITÁRIA DO S.E.S.P.

O *Serviço Especial de Saúde Pública* (S.E.S.P.), órgão criado em 17 de julho de 1942, mediante um acordo entre os governos brasileiro e norte-americano, dentro de sua maneira de funcionamento, vem apresentando uma soma de trabalho relativo à saúde pública que desde muito atravessou as nossas fronteiras.

As atividades do *Serviço* no Vale do Rio Doce e na Amazônia são bem conhecidas e os êxitos alcançados têm servido de motivo para que outros Estados se interessem pelo mesmo órgão.

O *Serviço* mantém uma Divisão de Educação Sanitária na sua séde, no Rio de Janeiro, e em cada Programa funciona um órgão semelhante em permanente contacto com o primeiro.

A Divisão de Educação Sanitária do Rio, de acôrdo com os dados colhidos na região a trabalhar, traça um programa geral de ação e deixa que a Secção do Programa, faça a aplicação de acôrdo com as situações locais.

Além dos meios mais comuns utilizados na prática de educação sanitária, como sejam distribuição de impressos acessíveis, informações por meio de rádio etc., isso feito da maneira mais simples e com continuidade, o S.E.S.P. preparou e utilizou vários filmes "Slide-sound", obtendo resultados magníficos.

O serviço de palestras com grupos selecionados ou feitas nas unidades sanitárias e nos domicílios pelos médicos, visitadoras e guardas sanitários, completa a propaganda em massa.

Por outro lado, pensando ser a Escola um dos melhores locais para se atacar o problema, o S.E.S.P. resolveu organizar cursos de aperfeiçoamento para professoras primárias nas zonas por êle trabalhadas.

Assim em 1944, fez funcionar o primeiro curso intensivo de higiene, em Manaus, no qual foram matriculadas 32 professoras do Interior, 20 das quais receberam auxílio para transporte e manutenção, o que não foi necessário para as demais.

Dado ao resultado obtido com êsse curso, mais tarde foi instituído um outro, sobre bases mais amplas, extendendo-se também à região do Vale do Rio Doce.

Foram então organizados cursos em Manaus, Belém, Vitória do Espírito Santo e Belo Horizonte, sendo convidadas professoras em atividades nas áreas sob o contrôle do *Serviço*.

O S.E.S.P. instituiu uma bolsa de 1.000 cruzeiros para transporte e estada, providência essa que muito facilitou a afluência aos cursos.

Últimamente, como resultado de um entendimento entre as Secretarias de Educação e a da Saúde do Estado de Minas Gerais e o *Serviço Especial de Saúde Pública*, funcionou na Cidade de Belo Horizonte um Curso de Educação Sanitária, durante 6 meses, e destinado a um melhor preparo das professoras de Higiene das Escolas Normais do Estado.

Embora com algumas deficiências devido a falta de pessoal principalmente, as Secções de Educação Sanitária dos Programas do S.E.S.P. têm realmente conseguido grandes resultados e assim uma melhor concepção dos problemas relativos à saúde, por parte do público.

Para atingir os objetivos visados, o S.E.S.P., vem se armando de material próprio, material resultante das próprias experiências colhidas nas diversas zonas por êle trabalhadas.

No Seminário Interamericano de Alfabetização e Educação de Adultos, realizado sob os auspícios da Organização dos Estados Americanos, UNESCO e Ministério da Educação e Saúde do Brasil, no Hotel de Quitandinha, em Petrópolis,

os educadores tiveram oportunidade de entrar em contato com o material de educação sanitária do SESP e a impressão geral foi a melhor possível.

Atendendo à solicitação da UNESCO, o SESP enviou parte desse material para Paris onde está sendo copiado e em novembro do ano próximo passado ainda a UNESCO se interessou para que fosse enviado ao Seminário de Nova Delhi êsse material, que dêse modo representou a cooperação do Brasil naquele certame.

A UNESCO ainda está providenciando a tradução do mesmo material em inglês, francês e espanhol para distribuição por todos os seus Estados Membros, como uma sugestão a ser seguida.

V — PALAVRAS FINAIS

A falta de êxito deixada pelas campanhas até o momento encetadas, a situação de desprezo em que continuam a viver os homens do Interior, as gentes das zonas rurais, o analfabetismo que continua a dominar no seio da massa, têm servido de motivo para que se estabeleça uma crença desalentadora na alma de muitos brasileiros e para que os arianistas, com as suas trombetas de alarme, acusem o mestiço brasileiro carregando irremediavelmente os estigmas da degenerescência e que dêse modo precisa ser substituído.

De posse porém dos resultados das pesquisas que têm sido feitas nos vários pontos do país e que cada vez mais vêm atestando que no nosso mulato, no nosso negro ou no nosso branco, nenhum dismorfismo, nenhum alarme de degenerescência êles apresentam, ficamos com a antropologia que prova que o homem do Brasil não precisa ser substituído, mas sim educado.

É preciso que o homem brasileiro adquira uma compreensão clara, sincera do que seja *Consciência Sanitária* a fim de que possa usufruir das vantagens que lhe pode ser conferida pelo regime político democrático e assim possa êle cooperar na formação dos alicerces da nação.

Para atingir tal objetivo, é necessário que a *Educação Sanitária* chegue a tôdas as camadas sociais, a tôds as instituições, pobres e ricos, pretos ou brancos, vá até o povo, até os residentes nos mais longínquos pontos do país. E com um plano coordenado entregue a pessoas realmente capacitadas para a sua execução, poderá então a *Educação Sanitária* realizar uma troca essencial e profunda e despertar no povo o conceito da saúde como norma de bem-estar e de solidariedade social.

VI — CONCLUSÃO

- 1 — A *Educação Sanitária* é a base fundamental da medicina preventiva e da saúde pública.
- 2 — Para se conseguir êxito com a *Educação Sanitária*, é necessário a coparticipação dos próprios beneficiados.
- 3 — No Brasil, as campanhas de *Educação Sanitária* não têm dado resultado para o que têm concorrido vários fatores, entre os quais, a idéia de se querer traçar um plano geral de ação, com ensinamentos doutrinários e técnicas padronizadas e uniformizadas, sem serem levados em considera-

ção as regiões geográficas do país, os grupos raciais que concorreram para a formação do homem brasileiro; o grau de analfabetismo especialmente do homem da zona rural; a psicologia do caboclo, dominado por crenças supersticiosas, preconceitos, tabús, etc. a sua precária situação econômico-social, etc.

- 4 — Tem também concorrido para a falta de êxito das campanhas lançadas até então, a escolha de métodos destinados ao preparo psicológico da massa.
- 5 — Quando a *Educação Sanitária* for feita na Escola, é preciso que ela saia dos seus limites e vá até o lar dos pais, pois que do contrário os hábitos e conselhos adquiridos pelos escolares não encontrarão ressonância entre aqueles.
- 6 — O nosso professorado não se encontra em condições de executar um programa de *Educação Sanitária*, necessitando assim de uma melhor orientação para que realmente possa cumprir a sua nobre missão.
- 7 — Deverão ser instituídos cursos especiais para um melhor preparo do nosso professorado, a semelhança do que faz o *Serviço Especial de Saúde Pública*, nas áreas de sua responsabilidade.
- 8 — A *Educação Sanitária*, não deve formar uma disciplina à parte nas escolas primárias ou secundárias, mas sim integrar-se no curriculum escolar, sendo feita de acôrdo com a lição de Wood e a demonstração de Turner em Malden, adaptando-se às exigências e ao ambiente brasileiro.
- 9 — É preciso que o homem brasileiro adquira uma compreensão clara e sincera do que seja *Consciência Sanitária* a fim de que possa usufruir das vantagens que lhe podem ser conferidas pelo regime político democrático e assim possa êle cooperar na formação dos alicerces da nação.

REFERÊNCIAS

- 1 — Brito Bastos, Nilo Chaves de — Plano para reorganização do Serviço de Educação Física Escolar do Estado de Pernambuco — Tese apresentada na Reunião dos Interventores do Nordeste — Ed. Imprensa Oficial de Pernambuco — 1945.
- 2 — Bauer, W. W. — Hull, Thomas G — Health Education of the Public — Ed. W. B. Saunders Company — Philadelphia e London — 1942.
- 3 — Bannitz, Dr. Joaquim de Moraes — Propaganda e Educação Sanitária — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 4 — Cattete, E. Pinheiro — e outros — Utilização do dialfilme sonorizado como meio de educação sanitária em pequenas localidades e áreas rurais do Brasil — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 5 — Cattete, E. Pinheiro — Clube de Saúde e Educação Sanitária — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 6 — Candau, M. G. — Silva, Orlando J. da — Educação Sanitária e seu papel na luta contra as grandes endemias. Observações colhidas pelo Serviço Especial de Saúde Pública — Conferência não publicada.
- 7 — Castro, Emmanuel de Castro — Higiene Mental na Escola — Tradução e Ed. Serviço Especial de Saúde Pública — Rio de Janeiro — 1950.
- 8 — Caldeira, Eny — Da participação dos Educadores sanitários na formação da mentalidade sanitária dos professores primários — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.

- 9 — Derryberry, Mayhew — El papel de la educación sanitária en um programa de Salubridad pública — Conferência realizada na 2.ª conferência Panamericana de Educação Sanitária — 1947.
- 10 — Dickel, Harolds — Textbook of Healthful Living — Ed. Mac Graw-Hill Book Company, — N. Y. e London — 1939.
- 11 — Ferraz, Alvaro — Junior, Miguel Inácio de Andrade Lima — A Morfologia do Homem do Nordeste — Ed. Livraria José Olimpio — 1939.
- 12 — Firmcza, Hugo — Produção e Saúde — Ed. Serviço Nacional de Educação Sanitária — Rio de Janeiro — 1946.
- 13 — Fraga, Cristiano — Comportamento Higiénico — Palestra realizada no Curso Radifônico de Educação Sanitária — Espírito Santo.
- 14 — Faillace, Jandyr Maya — Mitchell, Pedro de Medeiros — Bases e Sugestões para a Campanha Nacional de Educação Sanitária.
- 15 — Gasparini, Savino — Palestras de Higiene na Rádio Tupi — 1.ª Serie — Ed. Serviço Nacional de Educação Sanitária — Rio de Janeiro — 1945.
- 16 — Gasparini, Savino — Palestras de Higiene na Rádio Tupi — 2.ª Série — Ed. Serviço Nacional de Educação Sanitária — Rio de Janeiro — 1945.
- 17 — Gasparini, Savino — Palestras de Higiene na Rádio Tupi — 3.ª Série — Ed. Serviço Nacional de Educação Sanitária — Rio de Janeiro — 1945.
- 18 — Gomensoro, — Educação Sanitária — Notas diversas — Montevideo — 1947.
- 19 — Ipolito, Noemia e outras — A educação Sanitária nos Parques Infantís de São Paulo — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 20 — Junqueira, Maria e outros — Educação Sanitária — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 21 — Leite, Lucia Marques — A orientação educativa-sanitária dos jovens em relação ao exame médico pré-nupcial — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 22 — Lima, Isaura Barbosa — Educação Sanitária através da Enfermaria de Saúde Pública — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 23 — Mascarenhas, Rodolfo dos Santos — Contribuição para o estudo da administração sanitária estadual em São Paulo — Tese de concurso para a livre-docência da cadeira de Técnica de Saúde Pública da Faculdade de Higiene e Saúde Pública de São Paulo — Ed. Ind. Gráfica José Magalhães Ltda. — São Paulo — 1949.
- 24 — Mascarenhas, Rodolfo dos Santos — Apostilas da Cadeira de Sociologia Aplicada à Higiene — Faculdade de Higiene e Saúde Pública — São Paulo — 1950.
- 25 — Mustard, Harry, S. — Prática Sanitária Rural — Tradução da Sociedade Brasileira de Higiene — Ed. Imprensa Nacional — Rio de Janeiro — 1937.
- 26 — Maceau, Jacques Noel e outros — A Palestra como meio de Educação Sanitária nas áreas rurais da Amazonia — SESP — Tese apresentada no 7º Congresso Brasileiro de Higiene — 1948.
- 27 — Marinho, Abelardo — O S.E.S.P. num plano quinquenal — Ed. Serviço Nacional de Educação Sanitária — Rio de Janeiro — 1938.
- 28 — Medeiros, Amaury — Saúde e Assistência — Relatório — Imprensa Oficial — Pernambuco — 1925.
- 29 — Miranda, Nicanor — Origem e Propagação dos Parques Infantís e Parques de Jogos — E. Diretoria de Cultura — São Paulo — 1941.
- 30 — Nickel, Vernonk e outros — A Basic Plan for Health Education and the School Health Program — State of Illinois — 1944.
- 31 — Oliveira, Waldomiro de — Educação Sanitária na cooperação médico-social — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo 1948.

- 32 — Oliveira, Waldomiro de — Educação Sanitária através dos Centros de Saúde — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 33 — Oliveira, Waldomiro de — Plano Educativo para o Estado de São Paulo — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 34 — Pineda, José L. — Educação Sanitária — Trabalho apresentado na 2.ª Conferência Panamericana de Educação Sanitária — Honduras — 1947.
- 35 — Souza, G. H. Paula — A Organização Mundial de Saúde — Imprensa Nacional — Rio de Janeiro — 1948.
- 36 — Souza, G. H. Paula — Vieira, F. Borges — Centro de Saúde “EIXO” da Organização Sanitária — Ed. Imprensa Oficial de São Paulo — 1944.
- 37 — Pinto, E. Roquette — Seixos Rolados — (Estudos Brasileiros) — 1927.
- 38 — Ricardo, Aristides — Educação Sanitária — Diretoria de Serviço Saúde Escolar — São Paulo — 1947.
- 39 — Smillie, Wilson G. — Medicina Preventiva e Saúde Pública — Tradução da Sociedade Brasileira de Higiene — Rio de Janeiro — 1950.
- 40 — Smillie, Wilson G. — Administração Sanitária nos Estados Unidos — Tradução da Sociedade Brasileira de Higiene — Rio de Janeiro.
- 41 — Sampaio, João Morais — Da Educação Sanitária nas Escolas do Distrito Federal — Boletim — 1950.
- 42 — Silveira, Juracy — O método de projetos aplicados à Educação da Saúde. Imprensa Nacional — Rio de Janeiro — 1944.
- 43 — Sá, Carlos — Higiene e Educação Sanitária — Ed. Serviço Nacional de Educação Sanitária — Rio de Janeiro — 1948.
- 44 — Siqueira, Rubem de — Cartilha Alimentar do homem rural — Ed. Serviço de Informação Agrícola — Ministério de Agricultura — Rio de Janeiro — 1946.
- 45 — Sobrinho, José da Costa — Educação Sanitária — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 46 — Souza, José Guarany — A influência da Educação Sanitária em Saúde Pública — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — 1948.
- 47 — Tejo, Limeira — Brejo e Carrascais do Nordeste — Ed. Edições Culturais Brasileiras S. A. — São Paulo — 1937.
- 48 — Turner, C. E. — Principales of Health Education — Ed. D. C. Health and Company — Boston — U.S.A. — 1939.
- 49 — Werneck, — Papel das Fôrças armadas na Educação Sanitária do Povo — Tese apresentada no 7.º Congresso Brasileiro de Higiene — São Paulo — 1948.
- 50 — ... — Coletâneas — S.E.S.P. — São Paulo — 1947 — 1948 — 1949 — 1950. — Ed. Indústria Gráfica José Magalhães Ltda. — São Paulo.
- 51 — ... — O que são os Parques e Recantos Infantis de São Paulo — 1949.
- 52 — ... — SESP — 1950 — 1949.
- 53 — ... — Legislação recente sôbre matéria de Saúde — 1931 — 1942.
- 54 — ... — Arquivos de Higiene — ns. 3 e 4 — Dezembro de 1937.
- 55 — ... — Health Educators at work — The High School Journal — vol. 32 — october — 1949 n.º 4 — Ed. Lucy Morgan — North Carolina — U.S.A.
- 56 — ... — Anais do 1.º Congresso de Saúde Escolar — São Paulo — 1941.

SOBRE A DETERMINAÇÃO DE UM MOMENTO DE ORDEM QUALQUER DE UM MOMENTO CENTRADO GENÉRICO DE UMA AMOSTRA SUPOSTA PROVENIENTE DE UMA ESPECIFICADA POPULAÇÃO NORMAL A k DIMENSÕES.

ELZA SALVATORI BERQUÓ

INTRODUÇÃO

O presente trabalho teve origem em uma questão que nos foi proposta durante o curso de Estatística Matemática ministrado pelo Prof. Pedro Egydio de Oliveira Carvalho. Tendo ele nos encarregado de discutir a determinação dos valores da esperança e da variância das características amostrais g_1 e g_2 vimo-nos compelidos a consultar o trabalho de Geary, citado por Cramér, no qual o primeiro destes autores demonstra a independência entre as variáveis aleatórias \bar{x} , s e $(m, m_2 - \frac{v}{2})$. Surgiu-nos, então, a idéia da possibilidade de generalizar os resultados perquirindo o que aconteceria no caso de uma amostra proveniente de uma especificada população normal a k dimensões.

Foi-nos sobremaneira entusiasmante o verificar que esta generalização era perfeitamente exequível e nos conduzia a um resultado que não encontramos similar na literatura.

A originalidade assim conseguida, aliada à grande messe de importantes corolários conseguíveis, convenceu-nos imediatamente que o assunto merecia as honras de uma tese.

Registramos, com imenso prazer, a dedicação e competência externadas pelo Prof. Pedro Egydio de Oliveira Carvalho na orientação deste trabalho. A êle, tôda a nossa gratidão.

Tese de concurso à livre docência da cadeira de Bioestatística da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, aprovada em abril de 1951. Entregue para publicação em dezembro de 1951.

§ 1 —

Seja

$$x_{1\nu}, x_{2\nu}, \dots, x_{k\nu} \quad (\nu = 1, \dots, n)$$

uma amostra de tamanho n suposta proveniente de uma população normal k dimensional, com médias

$$0, 0, \dots, 0$$

e matriz das covariâncias especificada por:

$$\sigma_{ij} = \begin{cases} 1 & \text{se } i = j \\ 0 & \text{se } i \neq j \end{cases} \quad (i, j = 1, 2, \dots, k)$$

Notemos, inicialmente, que para a questão que se tem em vista, os valores particulares 0 e 1, supostos serem a média e o desvio padrão de um dos componentes do vetor populacional, não constituem perda de generalidade, pois, em contrário, se fôsem eles m_i e σ_i bastaria definir a variável reduzida $\frac{\xi_i - m_i}{\sigma_i}$ para recairmos no caso aqui considerado.

Definamos o momento amostral centrado de ordem $p = \sum_{i=1}^k p_i$:

$$\begin{aligned} m_{p_1 p_2 \dots p_k} &= \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n (x_{1\nu} - \bar{x}_1)^{p_1} \dots (x_{k\nu} - \bar{x}_k)^{p_k} \\ &= \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n \delta_{1\nu}^{p_1} \dots \delta_{k\nu}^{p_k} \\ &= \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n \prod_{i=1}^k \delta_{i\nu}^{p_i} \end{aligned}$$

em que:

$$\bar{x}_i = \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n x_{i\nu}$$

$$\delta_{i\nu} = x_{i\nu} - \bar{x}_i \quad (i = 1, 2, \dots, k)$$

O problema que pretendemos abordar é o da determinação do valor de:

$$(1) \quad \alpha_r(m_{p_1} \dots p_k) = E(m_{p_1} \dots p_k)^r = \frac{1}{n^r} E \left[\sum_{\nu=1}^n \prod_{i=1}^k \delta_{i\nu}^{p_i} \right]^r$$

ou seja, em palavras, o momento não centrado, de ordem r do momento amostral centrado de ordem p : $m_{p_1} \dots p_k$.

Da (1), segue, pelo desenvolvimento de Leibnitz:

$$(2) \quad \alpha_r (m_{p_1} \dots p_k) = \frac{1}{n^r} E \sum_{r_1 + \dots + r_n = r} \frac{r!}{r_1! \dots r_n!} \pi^{k, n} \delta_{i, \nu}^{p_i r_\nu}$$

a somatória sendo estendida a tôdas as soluções inteiras não negativas da equação:

$$r_1 + r_2 + \dots + r_n = r$$

Mas, subsistindo:

$$\begin{aligned} \sum_{r_1 + \dots + r_n = r} \frac{r!}{r_1! \dots r_n!} \pi^{k, n} \delta_{i, \nu}^{p_i r_\nu} &= \\ &= \sum_{e=1}^r \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} \frac{r!}{r_1! \dots r_e!} \sum_{\gamma_e > \dots > \gamma_1 = 1}^n \pi^{k, e} \delta_{i, h}^{p_i r_h} \end{aligned}$$

em que r_1, \dots, r_e constitue uma e partição própria de r e, portanto $r_h > 0$ ($h = 1, 2, \dots, e$); tem-se, por substituição na (2):

$$(3) \quad \alpha_r (m_{p_1} \dots p_k) = \frac{1}{n^r} \sum_{e=1}^r \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} \frac{r!}{r_1! \dots r_e!} \sum_{\gamma_e > \dots > \gamma_1 = 1} E \pi^{k, e} \delta_{i, h}^{p_i r_h}$$

Notando que para qualquer conjunto $\gamma_1 \dots \gamma_e$, a esperança figurante na (3) é sempre a mesma, pode-se escrever:

$$\sum_{\gamma_e > \dots > \gamma_1 = 1}^n E \pi^{k, e} \delta_{i, h}^{p_i r_h} = \binom{n}{e} E \pi^{k, e} \delta_{i, h}^{p_i r_h}$$

Assim sendo, a (3) torna-se:

$$(4) \quad \alpha_r (p_1 \dots p_k) = \frac{1}{n^r} \sum_{e=1}^r \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} \frac{r!}{r_1! \dots r_e!} E \pi^{k, e} \delta_{i, h}^{p_i r_h}$$

Este resultado mostra que a solução do problema proposto fica na dependência exclusiva da determinação de:

$$(5) \quad E \pi^{k, e} \delta_{i, h}^{p_i r_h}$$

Esta questão foi tratada para o particular caso de uma amostra proveniente de um universo normal unidimensional por Geary. Este autor, em um artigo publicado na "Misselânea" da Biometrika de 1933, página 184, dá as linhas gerais do método por êle empregado para atingir tal objetivo. Seguindo estas

indicações que, não se pode negar, são bastante vagas, passaremos, generalizando e dando pormenores à determinação da (5).

Para tanto, comecemos por considerar o valor da função geradora de momentos do vetor com n.k componentes:

$$(\delta_{11}, \dots, \delta_{k1}), (\delta_{12}, \dots, \delta_{k2}), \dots, (\delta_{1n}, \dots, \delta_{kn})$$

Tem-se:

$$\begin{aligned} E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k \delta_{i\nu} t_{i\nu}} &= E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k (x_{i\nu} - \bar{x}_i) t_{i\nu}} \\ &= E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k (x_{i\nu} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n x_{i\nu}) t_{i\nu}} \\ &= E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k x_{i\nu} t_{i\nu} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k (x_{i1} + \dots + x_{in}) t_{i\nu}} \\ &= E e^{\sum_{i=1}^k x_{i1} (t_{i1} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}) + \dots + \sum_{i=1}^k x_{in} (t_{in} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu})} \\ &= E \pi^n e^{-\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k x_{i\nu} (t_{i\nu} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu})} \end{aligned}$$

ou seja, usando o fato da inter-independência assegurada pela hipótese:

$$(6) \quad E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k \delta_{i\nu} t_{i\nu}} = \pi^n E e^{\sum_{i=1}^k x_{i\nu} (t_{i\nu} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu})}$$

Lembrando, agora, que para o caso de uma distribuição normal k dimensional com variáveis independentes:

$$E e^{\sum_{j=1}^k t_j x_j} = e^{\frac{1}{2} \sum_{j=1}^k t_j^2}$$

então, a (6) torna-se:

$$E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k \delta_{i\nu} t_{i\nu}} = \pi^n e^{\frac{1}{2} \sum_{i=1}^k (t_{i\nu} - \frac{1}{n} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu})^2}$$

$$\begin{aligned}
 &= \sum_{\gamma=1}^n \pi e^{\frac{1}{2} \sum_{i=1}^k \left[t_{i\gamma}^2 - \frac{2}{n} t_{i\gamma} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} + \frac{1}{n^2} \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]} \\
 &= e^{\frac{1}{2} \sum_{i=1}^k \left[\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}^2 - \frac{2}{n} \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \cdot \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} + \frac{1}{n} \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]} \\
 (7) \quad &= e^{\frac{1}{2} \sum_{i=1}^k \left[\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}^2 - \frac{1}{n} \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]}
 \end{aligned}$$

Desenvolvendo-se em série ambos os membros da (7), tem-se, de um lado:

$$\begin{aligned}
 E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k \delta_{i\nu} t_{i\nu}} &= E \sum_{i=0}^{\infty} \frac{\left(\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k \delta_{i\nu} t_{i\nu} \right)^i}{i!} \\
 (8) \quad &= \sum_{i=0}^{\infty} \sum_{\substack{k \\ \sum_{i=1}^n 1_{i\nu} = 1}} \frac{1}{\pi \left(1_{i\nu} \right)!} \pi^{k, n} t_{i\nu}^{1_{i\nu}} \cdot E \left(\pi^{k, n} \delta_{i\nu}^{1_{i\nu}} \right)
 \end{aligned}$$

e, de outro lado:

$$\begin{aligned}
 &e^{\frac{1}{2} \sum_{i=1}^k \left[\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}^2 - \frac{1}{n} \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]} = \\
 &= \sum_{\omega=0}^{\infty} \frac{1}{2^\omega} \frac{\left[\sum_{i=1}^k \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}^2 - \frac{1}{n} \sum_{i=1}^k \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]^\omega}{\omega!} \\
 (9) \quad &= \sum_{\omega=0}^{\infty} \frac{1}{2^\omega} \frac{1}{\omega!} \sum_{s=0}^{\omega} \binom{\omega}{s} \left(\sum_{i=1}^k \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}^2 \right)^s \left(-\frac{1}{n} \right)^{\omega-s} \left[\sum_{i=1}^k \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]^{\omega-s}
 \end{aligned}$$

Mas:

$$\begin{aligned}
 \left[\sum_{i=1}^k \sum_{\nu=1}^n t_{i\nu}^2 \right]^s &= \sum_{\substack{k \\ \sum_{i=1}^n s_{i\nu} = s}} \frac{s!}{\pi \left(s_{i\nu} \right)!} \pi^{k, n} t_{i\nu}^{2s_{i\nu}} \\
 \left[\sum_{i=1}^k \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]^{\omega-s} &= \sum_{q_1 + \dots + q_k = \omega-s} \frac{(\omega-s)!}{q_1! \dots q_k!} \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^{2q_1} \dots \left(\sum_{\nu=1}^n t_{k\nu} \right)^{2q_k} \\
 &= \sum_{q_1 + \dots + q_k = \omega-s} \frac{(\omega-s)!}{q_1! \dots q_k!} \sum_{i=1}^k \frac{(2q_j)!}{\mu_{j1}! \dots \mu_{jn}!} \pi^{n} t_{i\nu}^{\mu_{j\nu}}
 \end{aligned}$$

Substituindo-se em (9), vem:

$$\begin{aligned}
 & e^{\frac{1}{2} \sum_{i=1}^k \left[\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} - \frac{1}{n} \left(\sum_{\nu=1}^n t_{i\nu} \right)^2 \right]} = \\
 & = \sum_{\omega=0}^{\infty} \frac{1}{2^{\omega} \omega!} \sum_{s=0}^{\omega} \binom{\omega}{s} \left(-\frac{1}{n} \right)^{\omega-s} \sum_{\substack{k \\ \sum_{i=1}^k \sum_{\nu=1}^n s_{i\nu} = s}} \frac{s!}{\pi (s_{i\nu})!} \frac{s!}{\pi} t_{i\nu}^{2s_{i\nu}} \times \\
 & \times \sum_{q_1+\dots+q_k = \omega-s} \frac{(\omega-s)!}{q_1! \dots q_k!} \sum_{j=1}^k \left[\sum_{\mu_{j1}+\dots+\mu_{jn} = 2q_j} \frac{(2q_j)!}{\mu_{j1}! \dots \mu_{jn}!} \frac{\pi}{\pi} t_{j\gamma}^{\mu_{j\gamma}} \right] \\
 & = \sum_{\omega=0}^{\infty} \frac{1}{2^{\omega}} \sum_{s=0}^{\omega} \left(-\frac{1}{n} \right)^{\omega-s} \sum_{\substack{k \\ \sum_{i=1}^k \sum_{\nu=1}^n s_{i\nu} = s}} \frac{1}{\pi (s_{i\nu})!} \times \\
 & \times \sum_{q_1+\dots+q_k = \omega-s} \frac{1}{q_1! \dots q_k!} \sum_{j=1}^k \left[\sum_{\mu_{j1}+\dots+\mu_{jn} = 2q_j} \frac{(2q_j)!}{\mu_{j1}! \dots \mu_{jn}!} \times \frac{\pi}{\pi} t_{j\nu}^{2s_{j\nu} + \mu_{j\nu}} \right] \\
 & (10)
 \end{aligned}$$

Tendo em vista que:

$$\sum_{\nu=1}^n \mu_{j\nu} = 2q_j \quad (j = 1, 2, \dots, k)$$

então, a (10) só contém termos em t, cuja soma dos expoentes é um número par. Desta observação e da identidade em t da (8) e (10) assegurada pela (7), resulta imediatamente que sob a condição:

$$\sum_{i=1}^k \sum_{\nu=1}^n l_{i\nu} = \text{número ímpar}$$

tem-se:

$$E \sum_{i,\nu} \pi \delta_{i\nu}^{k,n} = 0 \quad (11)$$

Notando, agora, que em (5):

$$\sum_{i=1}^k \sum_{h=1}^s p_i r_h = r \sum_{i=1}^k p_i$$

então, a conclusão supra permite, levando em conta a (4), afirmar que:

$$\alpha_r (m_{p_1} \dots p_k) = 0$$

se

$$r \cdot \sum_{i=1}^k p_i = \text{número ímpar}$$

Ainda como conseqüência da nulidade da (11) segue a possibilidade de dar à (8) a fórmula:

$$(12) \quad E e^{\sum_{\nu=1}^n \sum_{i=1}^k \delta_{i\nu} t_{i\nu}} = \sum_{l=0}^{\infty} \sum_{\substack{\sum_{\nu=1}^n k \\ \sum_{i=1}^k l_{i\nu}}} \frac{1}{\pi_{i,\nu} (l_{i\nu})!} \pi_{i,\nu}^{k,n} t_{i\nu}^{l_{i\nu}} \times E \left(\pi_{i,\nu}^{k,n} \delta_{i\nu}^{l_{i\nu}} \right)$$

Passemos, a seguir, a identificar os coeficientes de:

$$\pi_{i,\nu}^{k,n} t_{i\nu}^{l_{i\nu}}$$

nas (10) e (12).

Consideremos, na (12) um conjunto fixado de valores dos $l_{i\nu}$ é, portanto um valor fixo l . Com isto:

$$(13) \quad 2 s_{j\nu} + \mu_{j\nu} = l_{j\nu}$$

para quaisquer j e ν .

Ainda, da unicidade do desenvolvimento em série segue, na (10):

$$1 = \omega$$

$$\sum_{i=1}^k q_i = 1 - s$$

Por último, notemos que da (13) segue que para um conjunto fixado dos $s_{j\nu}$ os $\mu_{j\nu}$ e com êles os q_j tornam-se fixos, pois os $l_{j\nu}$ já são fixados, e dados respectivamente, por:

$$\mu_{j\nu} = l_{j\nu} - 2 s_{j\nu}$$

$$2 q_j = \sum_{\nu=1}^n l_{j\nu} - 2 \sum_{\nu=1}^n s_{j\nu}$$

Posto isto, podemos escrever para coeficientes de:

$$\pi_{i,\nu}^{k,n} t_{i\nu}^{l_{i\nu}}$$

na (12):

$$\frac{E \left(\pi_{i,\nu}^{k,n} \delta_{i\nu}^{l_{i\nu}} \right)}{\pi_{i,\nu}^{k,n} (l_{i\nu})!}$$

e, na (10):

$$\frac{1}{2^1} \sum_{s=0}^1 \left(-\frac{1}{n}\right)^{1-s} \sum_{\substack{k \\ i=1}}^k \sum_{\substack{n \\ \nu=1}}^n s_{i\nu} = s \frac{1}{\pi_{i,\nu}^{k,n}(s_{i\nu})!} \cdot \frac{1}{\pi \left[\frac{1}{2} \sum_{\nu=1}^n l_{j\nu} - \sum_{\nu=1}^n s_{j\nu} \right]!} \times$$

$$\times \frac{\pi \left[\sum_{\nu=1}^n l_{j\nu} - 2 \sum_{\nu=1}^n s_{j\nu} \right]!}{\pi_{j,\nu}^{k,n} \left[l_{j\nu} - 2 s_{j\nu} \right]!}$$

e, portanto:

$$\frac{E \left(\frac{\pi_{i,\nu}^{k,n} \delta_{i\nu}^{l_{i\nu}}}{\pi_{i,\nu}^{k,n} (l_{i\nu})!} \right)}{\pi_{i,\nu}^{k,n} (l_{i\nu})!} = \frac{1}{2^1} \sum_{s=0}^1 \left(-\frac{1}{n}\right)^{1-s} \sum_{\substack{k \\ i=1}}^k \sum_{\substack{n \\ \nu=1}}^n s_{i\nu} = s \frac{1}{\pi_{i,\nu}^{k,n}(s_{i\nu})!} \times$$

$$(14) \quad \times \frac{1}{\pi \left[\frac{1}{2} \sum_{\nu=1}^n l_{j\nu} - \sum_{\nu=1}^n s_{j\nu} \right]!} \times \frac{\pi \left[\sum_{\nu=1}^n l_{j\nu} - 2 \sum_{\nu=1}^n s_{j\nu} \right]!}{\pi_{i,\nu}^{k,n} \left[l_{j\nu} - 2 s_{j\nu} \right]!}$$

Da (14) segue imediatamente, para valor da (5), fazendo:

o índice $n = e$

$$l_{i\nu} = p_i r_h \quad (\nu = h = 1, 2, \dots, e)$$

$$2 l = \sum_{i=1}^k \sum_{h=1}^e l_{i\nu} = r \sum_{i=1}^k p_i = rp = 2q$$

$$\frac{E \left(\frac{\pi_{j,h}^{k,e} \delta_{jh}^{p_j r_h}}{\pi_{j,h}^{k,e} (p_j r_h)!} \right)}{\pi_{j,h}^{k,e} (p_j r_h)!} = \frac{1}{2^q} \sum_{s=0}^q \left(-\frac{1}{n}\right)^{q-s} \sum_{\substack{k \\ j=1}}^k \sum_{\substack{e \\ h=1}}^e s_{jh} = s \frac{1}{\pi_{j,h}^{k,e}(s_{jh})!} \times$$

$$\times \frac{\pi \left[\sum_{h=1}^e p_j r_h - 2 \sum_{h=1}^e s_{jh} \right]!}{\pi_{j,h}^{k,e} \left[p_j r_h - 2 s_{jh} \right]!}$$

Daqui segue, finalmente, por substituição na (14):

$$\begin{aligned}
 \alpha_r(m_{p_1 \dots p_k}) &= \frac{r!}{2^q n^r} \sum_{e=1}^r \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} \frac{\pi_{j,h}^{k,e} (p_j r_h)!}{r_1! \dots r_e!} \times \\
 (15) \quad & \times \sum_{s=0}^q \left(-\frac{1}{n}\right)^{q-s} \sum_{\substack{j=1 \\ \sum_{h=1}^e s_{jh} = s}}^k \frac{\pi_{j=1}^k \left[p_j r - 2 \sum_{h=1}^e s_{jh} \right]!}{\pi_{j=1}^k \left[\frac{p_j r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{jh} \right]! \pi_{j,h}^{k,e} (s_{jh})! (p_j r_h - 2 s_{jh})!}
 \end{aligned}$$

Na aplicação desta fórmula devemos ter sempre presente que, enquanto r_1, \dots, r_e constitui uma e partição própria de r e, portanto $r_h > 0$ ($h = 1, 2, \dots, e$), s_{11}, \dots, s_{ke} constitue uma partição de s tal que :

$$\frac{p_j r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{jh} \quad (j = 1, 2, \dots, k)$$

seja um inteiro não negativo.

Em particular, para $k = 1$ e $p_1 = p$, vem:

$$\begin{aligned}
 \alpha_r(m_p) &= \frac{r!}{2^q n^r} \sum_{e=1}^r \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} \frac{(pr_1)! \dots (pr_e)!}{r_1! \dots r_e!} \times \\
 (16) \quad & \times \sum_{s=0}^q \left(-\frac{1}{n}\right)^{q-s} \sum_{s_1 + \dots + s_e = s} \frac{(2q - 2s)!}{(q - s)! s_1! (pr_1 - 2s_1)! \dots s_e! (pr_e - 2s_e)!}
 \end{aligned}$$

em que se fêz: $s_{1h} = s_h$ ($h = 1, 2, \dots, e$).

A (16) constitui, com ligeira modificação formal, a fórmula de Geary, já aludida acima.

Para $k = 2$, a (15) torna-se:

$$\begin{aligned}
 \alpha_r(m_{p_1 p_2}) &= \frac{r!}{2^q n^r} \sum_{e=1}^r \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} \frac{(p_1 r_1)! \dots (p_1 r_e)! (p_2 r_1)! \dots (p_2 r_e)!}{r_1! \dots r_e!} \\
 & \times \sum_{s=0}^q \left(-\frac{1}{n}\right)^{q-s} \sum_{\substack{h=1 \\ (s_{1h} + s_{2h}) = s}}^e \frac{(p_1 r - 2 \sum_{h=1}^e s_{1h})! (p_2 r - 2 \sum_{h=1}^e s_{2h})!}{\left(\frac{p_1 r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{1h}\right)! \left(\frac{p_2 r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{2h}\right)!} \times
 \end{aligned}$$

$$(17) \quad \times \frac{1}{\prod_{h=1}^e s_{1h}! s_{2h}! (p_1 r_h - 2 s_{1h})! (p_2 r_h - 2 s_{2h})!}$$

§ 2 — Aplicações para o caso unidimensional. —

2.0 — Pretendemos, neste parágrafo, utilizando a (16), determinar os valores de $\alpha_r (m_p)$ para $r = 1, 2, 3, 4$ e $p = 2, 3, 4$.

2.1 — Para $r = 1$, $\alpha_1 (m_3) = 0$. Assim sendo, tem-se, fazendo $p = 2h$:

$$(18) \quad \alpha_1 (m_{2h}) = \frac{(2h)!}{2^h} \sum_{s=0}^h \left(-\frac{1}{n}\right)^{h-s} \frac{1}{s! (h-s)!}$$

Da (18) segue, fazendo $h = 1, 2$:

$$\alpha_1 (m_2) = \sum_{s=0}^1 \left(-\frac{1}{n}\right)^{1-s} \frac{1}{s! (1-s)!} = -\frac{1}{n} + 1 = \frac{n-1}{n}$$

$$\alpha_1 (m_4) = \frac{4!}{4} \sum_{s=0}^2 \left(-\frac{1}{n}\right)^{2-s} \frac{1}{s! (2-s)!} = 6 \left[\frac{1}{2n^2} - \frac{1}{n} + \frac{1}{2} \right] = \frac{3(n-1)^2}{n^2}$$

2.2 — Para $r = 2$, tem-se:

$$\alpha_2 (m_p) = \frac{2!}{2^p n^2} \sum_{e=1}^2 \binom{n}{e} \sum_{r_1+\dots+r_e=2} \frac{p r_1! \dots (p r_e)!}{r_1! \dots r_e!} \times$$

$$\times \sum_{s=0}^p \left(-\frac{1}{n}\right)^{p-s} \frac{(2p-2s)!}{(p-s)!} \sum_{s_1+\dots+s_e=s} \frac{1}{s_1! (p r_1 - 2 s_1)! \dots s_e! (p r_e - 2 s_e)!}$$

ou seja:

$$(19) \quad \alpha_2 (m_p) = \frac{1}{2^p n} \left\{ (2p)! \sum_{s=0}^p \left(-\frac{1}{n}\right)^{p-s} \frac{1}{s! (p-s)!} + \right.$$

$$\left. + (n-1) (p!)^2 \sum_{s=0}^p \left(-\frac{1}{n}\right)^{p-s} \frac{(2p-2s)!}{(p-s)!} \times \right.$$

$$\left. \times \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1! (p-2s_1)! s_2! (p-2s_2)!} \right\}$$

Fazendo na (19) $p = 2$, vem:

$$\begin{aligned} \alpha_2(m_2) &= \frac{1}{4n} \left\{ 4! \sum_{s=0}^2 \left(-\frac{1}{n}\right)^{2-s} \frac{1}{s!(2-s)!} + \right. \\ &\quad \left. + (n-1)(2!)^2 \sum_{s=0}^2 \left(-\frac{1}{n}\right)^{2-s} \frac{(4-2s)!}{(2-s)!} \times \right. \\ &\quad \left. \times \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(2-s_1)!s_2!(2-2s_2)!} \right\} \\ &= \frac{1}{4n} \left\{ \left[\frac{12}{n^2} - \frac{12(n-1)}{n^2} \right] + \left[-\frac{24}{n} - \frac{8(n-1)}{n} \right] + \left[12 + 4(n-1) \right] \right\} \\ &= \frac{n^2 - 1}{n^2} \end{aligned}$$

Ainda na (19) fazendo $p = 3$, vem:

$$\begin{aligned} \alpha_2(m_3) &= \frac{1}{2^3 n} \left\{ 6! \sum_{s=0}^3 \left(-\frac{1}{n}\right)^{3-s} \frac{1}{s!(3-s)!} + \right. \\ &\quad \left. + (n-1)(3!)^2 \sum_{s=0}^3 \left(-\frac{1}{n}\right)^{3-s} \frac{(6-2s)!}{(3-s)!} \times \right. \\ &\quad \left. \times \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(3-2s_1)!s_2!(3-2s_2)!} \right\} \\ &= \frac{1}{8n} \left\{ \left[-\frac{120}{n^3} - \frac{120(n-1)}{n^3} \right] + \left[\frac{360}{n^2} - \frac{144(n-1)}{n^2} \right] + \right. \\ &\quad \left. + \left[-\frac{360}{n} - \frac{72(n-1)}{n} \right] + \left[120 \right] \right\} = \frac{6(n-1)(n-2)}{n^3} \end{aligned}$$

Finalmente, para $p = 4$, a (19) torna-se:

$$\begin{aligned} \alpha_2(m_4) &= \frac{1}{2^4 \cdot n} \left\{ 8! \sum_{s=0}^4 \left(-\frac{1}{n}\right)^{4-s} \frac{1}{s!(4-s)!} + \right. \\ &\quad \left. + (n-1)(4!)^2 \sum_{s=0}^4 \left(-\frac{1}{n}\right)^{4-s} \frac{(8-2s)!}{(4-s)!} \times \right. \\ &\quad \left. \times \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(4-2s_1)!s_2!(4-2s_2)!} \right\} \end{aligned}$$

$$= \frac{1}{16n} \left\{ \left[\frac{1.680}{n^4} + \frac{1.680(n-1)}{n^4} \right] + \left[-\frac{6.720}{n^3} - \frac{2.880(n-1)}{n^3} \right] + \right. \\ \left. + \left[\frac{10.080}{n^2} + \frac{2.016(n-1)}{n^2} \right] + \left[\frac{6.720}{n} + \frac{576(n-1)}{n} \right] + \right. \\ \left. + \left[1.680 + 144(n-1) \right] \right\}$$

$$\alpha_2(m_4) = \frac{3(n-1)(3n^3 + 23n^2 - 63n + 45)}{n^4}$$

2.3 — Para $r = 3$, $\alpha_3(m_3) = 0$. Assim sendo, fazendo $p = 2h$, vem:

$$\alpha_3(m_{2h}) = \frac{3!}{2^{3h} n^3} \sum_{e=1}^3 \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = 3} \frac{(2hr_1)! \dots (2hr_e)!}{r_1! \dots r_e!} \times \\ \times \sum_{s=0}^{3h} \left(-\frac{1}{n}\right)^{3h-s} \frac{(6h-2s)!}{(3h-s)!} \times$$

$$\times \sum_{s_1 + \dots + s_e = s} \frac{1}{s_1! (2hr_1 - 2s_1)! \dots s_e! (2hr_e - 2s_e)!}$$

$$\alpha_3(m_{2h}) = \frac{3!}{2^{3h} n^2} \sum_{s=0}^{3h} \left(-\frac{1}{n}\right)^{3h-s} \frac{(6h-2s)!}{(3h-s)!} \times$$

$$\times \left\{ \frac{(6h)!}{3!} \frac{1}{s! (6h-2s)!} + (n-1) \frac{(4h)! (2h)!}{2!} \times \right.$$

$$\times \sum_{s_1 + s_2 = s} \frac{1}{s_1! (4h-2s_1)! s_2! (2h-2s_2)!} +$$

(20)

$$+ \frac{(n-1)(n-2)}{3!} \left[(2h)! \right]^3 \times$$

$$\times \sum_{s_1 + s_2 + s_3 = s} \frac{1}{s_1! (4h-2s_1)! s_2! (4h-2s_2)! s_3! (4h-2s_3)!} \left. \right\}$$

Para $h = 1$, a (20) torna-se:

$$\alpha_3(m_2) = \frac{3}{4n^2} \sum_{s=0}^3 \left(-\frac{1}{n}\right)^{3-s} \frac{(6-2s)!}{(3-s)!} \left\{ \frac{6!}{3!} \frac{1}{s! (6-2s)!} + \right.$$

$$\begin{aligned}
 &+ (n-1) 4! \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1! (4-2s_1)! s_2! (2-2s_2)!} + \\
 &+ \frac{(n-1)(n-2)}{3!} \cdot 8 \sum_{s_1+s_2+s_3=s} \frac{1}{s_1! (2-2s_1)! s_2! (2-2s_2)! s_3! ((2-2s_3)!)} \Big\} \\
 = &\frac{3}{4n^2} \left\{ \left[-\frac{20}{n^3} - \frac{60(n-1)}{n^3} - \frac{20(n-1)(n-2)}{n^3} \right] + \right. \\
 &+ \left[\frac{60}{n^2} + \frac{84(n-1)}{n^2} + \frac{12(n-1)(n-2)}{n^2} \right] + \\
 &+ \left[-\frac{60}{n} - \frac{36(n-1)}{n} - \frac{4(n-1)(n-2)}{n} \right] + \\
 &+ \left. \left[20 + 12(n-1) + \frac{4}{3}(n-1)(n-2) \right] \right\}
 \end{aligned}$$

$$\alpha_3(m_2) = \frac{(n-1)(n+1)(n+3)}{n^3}$$

Para $h=2$, a (20) torna-se:

$$\begin{aligned}
 \alpha_3(m_4) = &\frac{3!}{2^6 n^2} \sum_{s=0}^6 \left(-\frac{1}{n}\right)^{6-s} \frac{(12-2s)!}{(6-s)!} \left\{ \frac{12!}{3!} \frac{1}{s! (12-2s)!} + \right. \\
 &+ (n-1) \frac{8! 4!}{2!} \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1! (8-2s_1)! s_2! (4-2s_2)!} + \\
 &+ \left. \frac{(n-1)(n-2)}{3!} [4!]^3 \sum_{s_1+s_2+s_3=s} \frac{1}{s_1! (4-2s_1)! s_2! (4-2s_2)! s_3! (4-2s_3)!} \right\}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \alpha_3(m_4) = &\frac{3}{32n^2} \left\{ \frac{12!}{6! n^6} \left[\frac{1}{6!} + \frac{n-1}{2} + \frac{(n-1)(n-2)}{6!} \right] - \right. \\
 &- \frac{10!}{5! n^5} \left[22 + 34(n-1) + 6(n-1)(n-2) \right] + \\
 &+ \frac{8!}{4! n^4} \left[990 + 762(n-1) + 78(n-1)(n-2) \right] - \\
 &- \frac{6!}{3! n^3} \left[18.480 + 7.056(n-1) + 432(n-1)(n-2) \right] +
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & + \frac{4!}{2! n^2} \left[138.600 + 26.040 (n - 1) + 936 (n - 1) (n - 2) \right] - \\
 & - \frac{2!}{n} \left[332.640 + 30.240 (n - 1) + 864 (n - 1) (n - 2) \right] + \\
 & + \left[110.880 + 10.080 (n - 1) + 288 (n - 1) (n - 2) \right] \}
 \end{aligned}$$

$$\alpha_3 (m_4) = \frac{27 (n - 1)}{n^6} \left[n^5 + 27 n^4 + 226 n^3 - 1.098 n^2 + 1.725 n - 945 \right]$$

2.4 - Para $r = 4$, tem-se:

$$\begin{aligned}
 \alpha_4 (m_p) &= \frac{4!}{2^{2p} n^4} \sum_{e=1}^4 \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = 4} \frac{(pr_1)! \dots (pr_e)!}{r_1! \dots r_e!} + \\
 & + \sum_{s=0}^{2p} \left(-\frac{1}{n} \right)^{2p-s} \frac{(4p-2s)!}{(2p-s)!} \times
 \end{aligned}$$

$$\times \sum_{s_1 + \dots + s_e = s} \frac{1}{s_1! (pr_1 - 2s_1)! \dots s_e! (pr_e - 2s_e)!}$$

$$\begin{aligned}
 \alpha_4 (m_p) &= \frac{4!}{2^{2p} n^3} \sum_{s=0}^{2p} \left(-\frac{1}{n} \right)^{2p-s} \frac{(4p-2s)!}{(2p-s)!} \left\{ \frac{(4p)!}{4!} \frac{1}{s! (4p-2s)!} + \right. \\
 & + (n-1) \frac{(3p)! p!}{3!} \sum_{s_1 + s_2 = s} \frac{1}{s_1! (3p-2s_1)! s_2! (p-2s_2)!} + \\
 & + \frac{n-1}{8} [(2p)!]^2 \sum_{s_1 + s_2 = s} \frac{1}{s_1! (2p-2s_1)! s_2! (2p-2s_2)!} + \\
 & + \frac{(n-1)(n-2)}{4} (p!)^2 (2p)! \times
 \end{aligned}$$

(21)

$$\begin{aligned}
 & \times \sum_{s_1 + s_2 + s_3 = s} \frac{1}{s_1! (p-2s_1)! s_2! (p-2s_2)! s_3! (2p-2s_3)!} + \\
 & + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{24} (p!)^4 \sum_{s_1 + s_2 + s_3 + s_4 = s} \frac{1}{s_1! (p-2s_1)! s_2! (p-2s_2)! s_3! (p-2s_3)! s_4! (p-2s_4)!} \}
 \end{aligned}$$

Fazendo na (21) $p=2$, vem:

$$\begin{aligned}
 \alpha_4(m_2) = & \frac{3}{2n^3} \sum_{s=0}^4 \left(-\frac{1}{n}\right)^{4-s} \frac{(8-2s)!}{(4-s)!} \left\{ \frac{8!}{4!} \frac{1}{s!(8-2s)!} + \right. \\
 & + (n-1) \frac{6!2!}{3!} \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(6-2s_1)!s_2!(2-2s_2)!} + \\
 & + \frac{(n-1)}{8} (4!)^2 \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(4-2s_1)!s_2!(4-2s_2)!} + \\
 & + \frac{(n-1)(n-2)}{12} (2!)^2 4! \sum_{s_1+s_2+s_3=s} \frac{3}{s_1!(2-2s_1)!s_2!(2-2s_2)!s_3!(4-2s_3)!} + \\
 & \left. + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{24} (2!)^4 \sum_{s_1+s_2+s_3+s_4=s} \frac{1}{s_1!(2-2s_1)!s_2!(2-2s_2)!s_3!(2-2s_3)!s_4!(2-2s_4)!} \right\} \\
 \alpha_4(m_2) = & \frac{3}{2n^3} \left\{ \frac{1.680}{n^4} \left[\frac{1}{24} + \frac{n-1}{6} + \frac{n-1}{8} + \frac{(n-1)(n-2)}{4} + \right. \right. \\
 & \left. \left. + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{24} \right] - \frac{120}{n^3} \left[\frac{7}{3} + \frac{16(n-1)}{3} + 3(n-1) + \right. \right. \\
 & \left. \left. + 4(n-1)(n-2) + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{3} \right] + \right. \\
 & \left. + \frac{12}{n^2} \left[35 + 40(n-1) + 21(n-1) + 16(n-1)(n-2) + \right. \right. \\
 & \left. \left. + (n-1)(n-2)(n-3) \right] \right. \\
 & \left. - \frac{2}{n} \left[140 + 80(n-1) + 36(n-1) + 24(n-1)(n-2) + \right. \right. \\
 & \left. \left. + \frac{4(n-1)(n-2)(n-3)}{3} \right] \right. \\
 & \left. + \left[70 + 40(n-1) + 18(n-1) + 12(n-1)(n-2) + \right. \right. \\
 & \left. \left. + \frac{2(n-1)(n-2)(n-3)}{3} \right] \right\}
 \end{aligned}$$

$$\alpha_4(m_2) = \frac{(n-1)(n+1)(n+3)(n+5)}{n^4}$$

Ainda na (21) fazendo $p=3$, vem:

$$\begin{aligned} \alpha_4(m_3) &= \frac{4!}{2^6 n^3} \sum_{s=0}^6 \left(-\frac{1}{n}\right)^{6-s} \frac{(12-2s)!}{(6-s)!} \left\{ \frac{12!}{4!} \frac{1}{s!(12-2s)!} + \right. \\ &+ (n-1) \frac{9!3!}{3!} \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(9-2s_1)!s_2!(3-2s_2)!} + \\ &+ \frac{(n-1)}{8} (6!)^2 \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1!(6-2s_1)!s_2!(6-2s_2)!} + \\ &+ \frac{(n-1)(n-2)}{4} (3!)^2 6! \sum_{s_1+s_2+s_3=s} \frac{1}{s_1!(3-2s_1)!s_2!(3-2s_2)!s_3!(6-2s_3)!} + \\ &+ \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{24} (3!)^4 \sum_{s_1+s_2+s_3+s_4=s} \frac{1}{s_1!(3-2s_1)!s_2!(3-2s_2)!s_3!(3-2s_3)!s_4!(3-2s_4)!} \left. \right\} \\ &= \frac{3}{8n^3} \left\{ \frac{665.280}{n^6} \left[\frac{1}{24} + \frac{n-1}{6} + \frac{n-1}{8} + \frac{(n-1)(n-2)}{4} + \right. \right. \\ &\quad \left. \left. + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{24} \right] - \right. \\ &- \frac{30.240}{n^5} \left[\frac{11}{2} + 13(n-1) + \frac{15(n-1)}{2} + \frac{21(n-1)(n-2)}{2} + \right. \\ &\quad \left. + (n-1)(n-2)(n-3) \right] + \\ &+ \frac{1.680}{n^4} \left[\frac{495}{2} + 324(n-1) + \frac{315(n-1)}{2} + 144(n-1)(n-2) + \right. \\ &\quad \left. + 9(n-1)(n-2)(n-3) \right] - \\ &- \frac{120}{n^3} \left[4.620 + 3.192(n-1) + 1.380(n-1) + 840(n-1)(n-2) + \right. \\ &\quad \left. + 36(n-1)(n-2)(n-3) \right] + \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & + \frac{12}{n^2} \left[34.650 + 12.600 (n-1) + 4.950 (n-1) + 1.980 (n-1) (n-2) \right. \\
 & \qquad \qquad \qquad \left. + 54 (n-1) (n-2) (n-3) \right] - \\
 & - \frac{2}{n} \left[83.160 + 15.120 (n-1) + 5.400 (n-1) + 1.080 (n-1) (n-2) \right] \\
 & + \left[27.720 + 1.800 (n-1) \right] \left. \right\} = \frac{108 (n-1) (n-2) (n^2 + 27n - 70)}{n^6}
 \end{aligned}$$

Finalmente, para $p = 4$, a (21) torna-se:

$$\begin{aligned}
 \alpha_4 (m_4) = & \frac{4!}{2^8 n^3} \sum_{s=0}^8 \left(-\frac{1}{n} \right)^{s-8} \frac{(16-2s)!}{(8-s)!} \left\{ \frac{16!}{4!} \frac{1}{s! (16-2s)!} + \right. \\
 & + (n-1) \frac{12! 4!}{3!} \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1! (12-2s_1)! s_2! (4-2s_2)!} + \\
 & + \frac{(n-1)}{8} (8!)^2 \sum_{s_1+s_2=s} \frac{1}{s_1! (8-2s_1)! s_2! (8-2s_2)!} + \\
 & + \frac{3(n-1)(n-2)}{12} (4!)^2 8! \sum_{s_1+s_2+s_3=s} \frac{1}{s_1! (4-2s_2)! s_2! (4-2s_2)! s_3! (8-2s_3)!} + \\
 & + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{24} (4!)^4 \sum_{s_1+s_2+s_3+s_4=s} \frac{1}{s_1! (4-2s_1)! s_2! (4-2s_2)! s_3! (4-2s_3)! s_4! (4-2s_4)!} \left. \right\}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \alpha_4 (m_4) = & \frac{3}{32 n^3} \left\{ \frac{518.918.400}{n^8} \left[\frac{1}{768} + \frac{n-1}{192} + \frac{n-1}{256} + \frac{(n-1)(n-2)}{128} + \right. \right. \\
 & \qquad \qquad \qquad \left. + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{768} \right] - \\
 & - \frac{17.297.280}{n^7} \left[\frac{5}{16} + \frac{3(n-1)}{4} + \frac{7(n-1)}{16} + \frac{5(n-1)(n-2)}{8} + \right. \\
 & \qquad \qquad \qquad \left. + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{16} \right] +
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
& + \frac{665.280}{n^6} \left[\frac{455}{16} + \frac{157(n-1)}{4} + \frac{301(n-1)}{16} + \frac{147(n-1)(n-2)}{8} + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + \frac{19(n-1)(n-2)(n-3)}{16} \right] - \\
& - \frac{30.240}{n^5} \left[\frac{5.005}{4} + 957(n-1) + \frac{1.575(n-1)}{4} + \frac{519(n-1)(n-2)}{2} + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + \frac{45(n-1)(n-2)(n-3)}{4} \right] + \\
& + \frac{1.680}{n^4} \left[\frac{225.225}{8} + \frac{23.265(n-1)}{2} + \frac{33.915(n-1)}{8} + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + \frac{7.491(n-1)(n-2)}{4} + \frac{441(n-1)(n-2)(n-3)}{8} \right] - \\
& - \frac{120}{n^3} \left[315.315 + 69.300(n-1) + 22.785(n-1) + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + 6.678(n-1)(n-2) + 135(n-1)(n-2)(n-3) \right] + \\
& + \frac{12}{n^2} \left[1.576.575 + 180.180(n-1) + 55.125(n-1) + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + 10.710(n-1)(n-2) + 171(n-1)(n-2)(n-3) \right] - \\
& - \frac{2}{n} \left[2.702.700 + 166.320(n-1) + 44.100(n-1) + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + 7.560(n-1)(n-2) + 108(n-1)(n-2)(n-3) \right] + \\
& + \left[675.675 + 41.580(n-1) + 11.025(n-1) + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + 1.890(n-1)(n-2) + 27(n-1)(n-2)(n-3) \right] \Big\} \\
& = \frac{27(n-1)}{n^8} \left[3n^7 + 171n^6 + 4.111n^5 + 42.871n^4 - 308.727n^3 + \right. \\
& \qquad \qquad \qquad \left. + 776.385n^2 - 897.435n + 405.405 \right]
\end{aligned}$$

2.5 — Os resultados que acabam de ser obtidos estão reunidos no quadro seguinte:

QUADRO I

Momentos sob a hipótese N (0,1)

	m_2	m_3	m_4
α_1	$\frac{n-1}{n}$	0	$\frac{3(n-1)^2}{n^2}$
α_2	$\frac{(n-1)(n+1)}{n^2}$	$\frac{6(n-1)(n-2)}{n^3}$	$\frac{3(n-1)(3n^3+23n^2-63n+45)}{n^4}$
α_3	$\frac{(n-1)(n+1)(n+3)}{n^3}$	0	$\frac{27(n-1)(n^5+27n^4+226n^3-1.098n^2+1.725n-945)}{n^6}$
α_4	$\frac{(n-1)(n+1)(n+3)(n+5)}{n^4}$	$\frac{108(n-1)(n-2)(n^2+27n-70)}{n^6}$	$\frac{27(n-1)(3n^7+171n^6+4.111n^5+42871n^4-308.727n^3+776.385n^2-897.435n+405.405)}{n^8}$

§ 3 —

3.0 — Determinamos, aqui, os valores dos momentos centrados.

3.1 — Para a variância, tem-se:

$$\mu_2 (m_2) = \frac{(n-1)(n+1)}{n^2} - \frac{(n-1)^2}{n^2} = \frac{2(n-1)}{n^2}$$

$$\mu_2 (m_3) = \frac{6(n-1)(n-2)}{n^3}$$

$$\begin{aligned} \mu_2 (m_4) &= \frac{3(n-1)(3n^3 + 23n^2 - 63n + 45)}{n^4} - \frac{9(n-1)^4}{n^4} \\ &= \frac{24(n-1)(4n^2 - 9n + 6)}{n^4} \end{aligned}$$

3.2 — Para os momentos de terceira ordem, vem:

$$\begin{aligned} \mu_3 (m_2) &= \frac{(n-1)(n+1)(n+3)}{n^3} - \frac{3(n-1)(n+1)}{n^2} \cdot \frac{n-1}{n} + \\ &+ \frac{2(n-1)^3}{n^3} = \frac{8(n-1)}{n^3} \end{aligned}$$

$$\mu_3 (m_3) = 0$$

$$\begin{aligned} \mu_3 (m_4) &= \frac{27(n-1)(n^5 + 27n^4 + 226n^3 - 1.098n^2 + 1.725n - 945)}{n^6} - \\ &- \frac{9(n-1)(3n^3 + 23n^2 - 63n + 45)}{n^4} \times \frac{3(n-1)^2}{n^2} + \\ &+ \frac{54(n-1)^6}{n^6} = \frac{864(n-1)(11n^3 - 41n^2 + 59n - 31)}{n^6} \end{aligned}$$

3.3 — No que concerne aos momentos de quarta ordem, obtêm-se:

$$\begin{aligned} \mu_4 (m_2) &= \frac{(n-1)(n+1)(n+3)(n+5)}{n^4} - \frac{4(n-1)(n+1)(n+3)}{n^3} \times \frac{n-1}{n} + \\ &+ \frac{6(n-1)(n+1)}{n^2} \cdot \frac{(n-1)^2}{n^2} - \frac{3(n-1)^4}{n^4} = \frac{12(n-1)(n+3)}{n^4} \end{aligned}$$

$$\mu_4 (m_3) = \frac{108(n-1)(n-2)(n^2 + 27n - 70)}{n^6}$$

$$\begin{aligned} \mu_4(m_4) &= \frac{27(n-1)}{n^3} (3n^7 + 171n^6 + 4.111n^5 + 42.871n^4 - 308.727n^3 + \\ &+ 776.385n^2 - 897.435n + 405.405) - \frac{108(n-1)}{n^6} (n^5 + 27n^4 + \\ &+ 226n^3 - 1.098n^2 + 1.725n - 945) \frac{3(n-1)^2}{n^2} + \frac{18(n-1)}{n^4} \\ &(3n^3 + 2n^2 - 63n + 45) \frac{9(n-1)^4}{n^4} - \frac{243(n-1)^3}{n^3} = \\ &= \frac{1.728(n-1)(16n^5 + 1.000n^4 - 5.667n^3 + 13.215n^2 - 14.724n + 6.516)}{n^3} \end{aligned}$$

3.4 — Dos resultados constantes desta epígrafe, segue imediatamente para valores das características $\gamma_1^2(m_p)$ e $\gamma_2^2(m_p)$ definidas por:

$$\gamma_1^2(m_p) = \frac{\mu_3^2(m_p)}{\mu_2^3(m_p)}$$

$$\gamma_2(m_p) = \frac{\mu_4(m_p)}{\mu_2^2(m_p)} - 3$$

$$\gamma_1^2(m_2) = \frac{8}{n-1}$$

$$\gamma_1^2(m_3) = 0$$

$$\gamma_1^2(m_4) = \frac{54(11n^3 - 41n^2 + 59n - 31)^2}{(n-1)(4n^2 - 9n + 6)^3}$$

$$\gamma_2(m_2) = \frac{12}{n-1}$$

$$\gamma_2(m_3) = \frac{18(5n-12)}{(n-1)(n-2)}$$

$$\gamma_2(m_4) = \frac{12(272n^4 - 1.467n^3 + 3.363n^2 - 3.717n + 1.638)}{(n-1)(4n^2 - 9n + 6)^2}$$

§ 4—

A fórmula (16) permite, como vimos, determinar os momentos da variável m_p para $p > 1$. Apresenta, entretanto, grande interesse o conhecimento dos quatro primeiros momentos da variável \bar{x} . Pode-se, todavia, conseguir uma expressão geral para os mesmos, válida, aliás, independentemente de qualquer hipótese acêrca da natureza da população.

Para tanto, notemos, em primeiro lugar, que:

$$E(\bar{x}) = \frac{1}{n} E \sum_{\nu=1}^n x_{\nu} = m$$

em que n é a média populacional.

Seguindo o mesmo raciocínio empregado para a obtenção da (4), podemos escrever:

$$\begin{aligned} \mu_r(\bar{x}) &= E[\bar{x} - m]^r = \frac{1}{n^r} E \left[\sum_{\nu=1}^n (x_\nu - m) \right]^r = \\ &= \frac{1}{n^r} E \sum_{r_1+\dots+r_n=r} \frac{r!}{r_1! \dots r_n!} (x_1 - m)^{r_1} (x_2 - m)^{r_2} \dots (x_n - m)^{r_n} \\ &= \frac{1}{n^r} E \sum_{e=1}^r \sum_{r_1+\dots+r_e=r} \frac{r!}{r_1! \dots r_e!} \sum_{v_e > \dots > v_1=1} (x_{v_1} - m)^{r_1} \dots (x_{v_e} - m)^{r_e} \\ (22) \quad &= \frac{1}{n^r} \sum_{e=1}^r \binom{n}{e} \sum_{r_1+\dots+r_e=r} \frac{r!}{r_1! \dots r_e!} \mu_{r_1} \dots \mu_{r_e} \end{aligned}$$

em que a segunda somatória é estendida a tôdas as e partições próprias de r que não contemham a unidade, esta última restrição sendo devida ao fato evidente de $\mu_1 = 0$.

Fazendo na (22) $r = 2, 3, 4$, vem:

$$\mu_2(\bar{x}) = \frac{1}{n^2} \left[\binom{n}{1} \frac{2!}{2!} \mu_2 \right] = \frac{\mu_2}{n}$$

$$\mu_3(\bar{x}) = \frac{1}{n^3} \left[\binom{n}{1} \frac{3!}{3!} \mu_3 \right] = \frac{\mu_3}{n^2}$$

$$\mu_4(\bar{x}) = \frac{1}{n^4} \left[\binom{n}{1} \mu_4 + \binom{n}{2} \frac{4!}{2!2!} \mu_2^2 \right] = \frac{\mu_4}{n^3} + \frac{3(n-1)\mu_2^2}{n^3}$$

Em particular, para o caso normal $N(m, \sigma)$, obtêm-se:

$$\mu_2(\bar{x}) = \frac{\sigma^2}{n}$$

$$\mu_3(\bar{x}) = 0$$

$$\mu_4(\bar{x}) = \frac{3\sigma^4}{n^2}$$

e, portanto:

$$\gamma_1 = 0, \quad \gamma_2 = 0$$

§ 5 —

Tôdas as fórmulas obtidas no parágrafo 3 o foram sob a hipótese de que a população era $N(0,1)$. Notando que se x fôr $N(m, \sigma)$ e y $N(0,1)$, subsiste:

$$\mu_r [m_p(x)] = \sigma^{pr} \mu_r [m_p(y)]$$

então, os resultados das epígrafes 3 e 4 permitem estabelecer o seguinte quadro:

QUADRO II

Momentos sob a hipótese $N(m, \sigma)$

	\bar{x}	m_2	m_3	m_4
α_1	m	$\frac{n-1}{n} \sigma^2$	0	$\frac{3(n-1)^2}{n^2} \sigma^4$
μ_2	$\frac{\sigma^2}{n}$	$\frac{2(n-1)}{n^2} \sigma^4$	$\frac{6(n-1)(n-2)}{n^3} \sigma^6$	$\frac{24(n-1)(4n^2-9n+6)}{n^4} \sigma^8$
μ_3	0	$\frac{8(n-1)}{n^3} \sigma^6$	0	$\frac{864(n-1)(11n^3-41n^2+59n-31)}{n^6} \sigma^{10}$
μ_4	$\frac{3\sigma^4}{n^2}$	$\frac{12(n-1)(n+3)}{n^4} \sigma^8$	$\frac{108(n-1)(n-2)(n^2+27n-70)}{n^6} \sigma^{10}$	$\frac{1.728(n-1)(16n^5+1.000n^4-5.667n^3+13.215n^2-14.724n+6516)}{n^8} \sigma^{16}$
γ_1^2	0	$\frac{8}{n-1}$	0	$\frac{54(11n^3-41n^2+59n-31)^2}{(n-1)(4n^2-9n+6)^3}$
γ_2	0	$\frac{12}{n-1}$	$\frac{18(5n-12)}{(n-1)(n-2)}$	$\frac{12(272n^4-1.467n^3+3.363n^2-3.717n+1.638)}{(n-1)(4n^2-9n+6)^2}$

§ 6 —

6.0 — Pretendemos, neste tópico, tecer algumas considerações acêrca dos resultados obtidos neste longo trabalho de cálculo, dos quais, os mais importantes figuram no quadro II.

6.1 — A exatidão dos valores encontrados para as características da variável aleatória \bar{x} não pode sofrer qualquer contestação, bastando notar que dêles segue diretamente que:

$$E (\sqrt{n} \bar{x}) = \sqrt{n} \cdot m$$

$$\mu_2 (\sqrt{n} \bar{x}) = \sigma^2$$

$$\mu_3 (\sqrt{n} \bar{x}) = 0$$

$$\mu_4 (\sqrt{n} \bar{x}) = 3 \sigma^4$$

o que concorda com o fato bem conhecido de que a distribuição de $\sqrt{n} \bar{x}$ é $N(\sqrt{n} m, \sigma)$.

6.2 — No que diz respeito às características da variância amostral, é fácil pôr em prova a veracidade das expressões para elas aqui consignadas.

De fato, elas resultam de transformações elementares operadas sôbre os momentos não centrados de m_2 e os valores dêstes, constantes do quadro I coincidem com os dados pela fórmula:

$$\alpha_\nu (m_2) = \frac{(n-1)(n+1)(n+3) \dots (n+2\nu-3)}{n^\nu} \sigma^{2\nu}$$

obtida por via da distribuição exata de m_2 em amostras supostas provenientes de uma população com distribuição normal.

6.3 — A nulidade de $\alpha_1(m_3)$ e de $\mu_3(m_3)$ é evidente. Para julgar da exatidão do valor de $\mu_2(m_3)$ dispomos do seguinte indício.

É sabido que $(\sqrt{n} m_\nu)$ é assintoticamente normal com variância:

$$(23) \quad \mu_{2\nu} - 2\nu \mu_{\nu-1} \mu_{\nu+1} \mu_\nu^2 + \nu^2 \mu_2 \mu_{\nu-1}^2$$

Pois bem, esta expressão para $\nu = 3$, torna-se:

$$\mu_6 - 6 \mu_2 \mu_4 - \mu^2 + 9 \mu_2^3$$

e vale, portanto, no caso normal:

$$15 \sigma^6 - 18 \sigma^6 + 9 \sigma^6 = 6 \sigma^6$$

Mas, do valor de $\mu_2(m_2)$ constante do quadro II segue:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_2(\sqrt{n} m) = \lim_{n \rightarrow \infty} n \cdot \frac{6(n-1)(n-3)}{n^3} \sigma^6 = 6 \sigma^6$$

Para ultimar a parte referente a m_3 , devemos ainda notar que, sendo assintoticamente normal a distribuição de $\sqrt{n} m_3$, deverá subsistir, no limite:

$$\mu_4(\sqrt{n} m_3) = 3 \mu_2^3(\sqrt{n} m_3)$$

Mas, dos resultados obtidos, segue que:

$$\begin{aligned} \lim_{n \rightarrow \infty} \mu_4(\sqrt{n} m_3) &= \lim_{n \rightarrow \infty} \frac{n^2 \cdot 108(n-1)(n-2)(n^2 + 27n - 70)}{n^6} \sigma^{12} \\ &= 108 \sigma^{12} \end{aligned}$$

que é precisamente o valor de $3(6\sigma^6)^2$.

6.4 — A esperança de m_4 é por demais conhecida para que sôbre ela paire qualquer dúvida. A variância da distribuição limitante de $(\sqrt{n} m_4)$ vale, pela (23):

$$\mu_8 - 8 \mu_3 \mu_5 - \mu_4^2 + 16 \mu_2 \mu_3^2$$

ou seja, no caso normal:

$$105 \sigma^8 - 9 \sigma^8 = 96 \sigma^8$$

Ora, do valor achado para $\mu_2(m_4)$ segue:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_2(\sqrt{n} m_4) = \lim_{n \rightarrow \infty} n \cdot \frac{24(n-1)(4n^2 - 9n + 6)}{n^4} \sigma^8 = 96 \sigma^8$$

Finalmente, a normalidade da distribuição limitante de $(\sqrt{n} m_4)$ dá:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_3(\sqrt{n} m_4) = 0$$

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_4(\sqrt{n} m_4) = 3 \left[\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_2(\sqrt{n} m_4) \right] = 27.648 \sigma^{16}$$

o que coincide precisamente com o que obtivemos, visto como:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_3(\sqrt{n} m_4) = \lim_{n \rightarrow \infty} n^{\frac{2}{3}} \frac{864(n-1)(11n^3 - 41n^2 + 59n - 31)}{n^6} \sigma^{12} = 0$$

e

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_4 (\sqrt{n} m_4) = \lim_{n \rightarrow \infty} \left[\frac{n^2 \frac{1.728 (n-1) (16 n^5 + 1.000 n^4 - 5.667 n^3 + 13.215 n^2 - 14.724 n + 6.516) \sigma^{16}}{n^8}}{n^8} \right]$$

$$= 27.648 \sigma^{16}$$

6.5 — Como importantes aplicações dos resultados obtidos, vamos, agora, determinar a esperança e a variância das duas variáveis aleatórias:

$$g_1 = \frac{m_3}{m_2^{3/2}} \qquad g_2 = \frac{m_4}{m_2^2} - 3$$

Utilizando do teorema de Geary, segundo o qual: $m_2^{1/2}$ e $m_\nu m_2^{-\nu}$ são independentes, podemos escrever:

$$(24) \quad E(m_\nu^p) = E \left[(m_\nu m_2^{-\frac{p\nu}{2}}) m_2^{\frac{p\nu}{2}} \right] = E(m_\nu m_2^{\frac{p\nu}{2}}) E(m_2^{\frac{p\nu}{2}})$$

Supondo na (24) $\nu = 3$ e $p = 1$, vem:

$$E(g_1) = \frac{E(m_3)}{E(m_2^{3/2})}$$

Mas $\alpha_1(m_3) = 0$ e, portanto:

$$E(g_1) = 0$$

Para $\nu = 3$ e $p = 2$, a (24) dá:

$$E(g_1^2) = \frac{E(m_3^2)}{E(m_2^3)}$$

ou, por substituição dos dados do quadro I:

$$E(g_1^2) = \frac{6(n-1)(n-2)}{n^3} \times \frac{n^3}{(n-1)(n+1)(n+3)} = \frac{6(n-2)}{(n+1)(n+3)}$$

do que segue:

$$D^2(g_1) = \frac{6(n-2)}{(n+1)(n+3)}$$

Ainda na (24), fazendo $\nu = 4$ e $p = 1$, vem:

$$E\left(\frac{m_4}{m_2^2}\right) = \frac{E(m_4)}{E(m_2^2)}$$

ou seja:

$$E (g_2 + 3)^2 = \frac{E (m_4^2)}{E (m_2^4)}$$

donde:

$$E (g_2^2) = \frac{3 (n-1) (3n^3 + 23 n^2 - 63 n + 45)}{n^4} \times \frac{n^4}{(n-1) (n+1) (n+3) (n+5)} +$$

$$+ \frac{36}{n+1} - 9 = \frac{12 (2 n^2 - 9 n + 45)}{(n+1) (n+3) (n+5)}$$

Dêstes resultados segue:

$$D^2 (g_2) = \frac{12 (2 n^2 - 9 n + 45)}{(n+1) (n+3) (n+5)} - \frac{36}{(n+1)^2} =$$

$$= \frac{24 n (n-2) (n-3)}{(n+1)^2 (n+3) (n+5)}$$

§ 7 —

7.0 — Como aplicação dos nossos resultados no caso bidimensional, vamos determinar os momentos da variável m_{11} . Fazendo na (17) $p_1 = p_2 = 1$, tem-se:

$$\alpha_r (m_{11}) = \frac{r!}{2^q n^r} \sum_{e=1}^r \binom{n}{e} \sum_{r_1 + \dots + r_e = r} r_1! \dots r_e! \sum_{s=0}^q \left(-\frac{1}{n}\right)^{q-s}$$

(25)

$$\sum_{h=1}^e (s_{1h} + s_{2h}) = s \frac{(r - 2 \sum_{h=1}^e s_{1h})! (r - 2 \sum_{h=1}^e s_{2h})!}{\left(\frac{r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{1h}\right)! \left(\frac{r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{2h}\right)! \prod_{h=1}^e s_{1h}! s_{2h}! (r_h - 2 s_{1h})! \times (r_h - 2 s_{2h})!}$$

7.1 — A (25) mostra, imediatamente, que sob a condição $r =$ número ímpar,

$$\alpha_r (m_{11}) = 0$$

De fato, em tal caso:

$$\left(\frac{r}{2} - \sum_{h=1}^e s_{jh}\right) \quad (j = 1, 2)$$

é não inteiro.

Desta conclusão segue, imediatamente que, em particular, pode-se escrever:

$$\alpha_1 (m_{11}) = \alpha_3 (m_{11}) = 0$$

7.2. — Para $r=2$, tem-se:

$$\begin{aligned} \alpha_2 (m_{11}) &= \frac{1}{n} \sum_{s=0}^2 \left(-\frac{1}{n}\right)^{2-s} \sum_{s_{11}+s_{21}=s} \frac{1}{(1-s_{11})! (1-s_{21})! s_{11}! s_{21}!} + \\ &+ \frac{n-1}{4n} \sum_{s=0}^2 \left(-\frac{1}{n}\right)^{2-s} \times \sum_{s_{11}+s_{12}+s_{21}+s_{22}=s} \\ &\frac{[2-2(s_{11}+s_{12})]! [2-2(s_{21}+s_{22})]!}{[1-(s_{11}+s_{12})]! [1-(s_{21}+s_{22})]! s_{11}! s_{12}! s_{21}! s_{22}! (1-2s_{11})! (1-2s_{12})! (1-2s_{21})! (1-2s_{22})!} \\ &= \left[\frac{1}{n^3} + \frac{n-1}{n^3} \right] + \left[-\frac{2}{n^2} \right] + \left[\frac{1}{n} \right] = \frac{n-1}{n^2} \end{aligned}$$

7.3 — Para $r=4$, tem-se, pela (25):

$$\begin{aligned} \alpha_4 (m_{11}) &= \frac{3}{2n^4} \sum_{e=1}^4 \binom{n}{e} \sum_{r_1+\dots+r_e=4} r_1! \dots r_e! \sum_{s=0}^4 \left(-\frac{1}{n}\right)^{4-s} \times \\ &\times \sum_{\sum_{h=1}^e (s_{1h}+s_{2h})=s} \frac{(4-2 \sum_{h=1}^e s_{1h})! (4-2 \sum_{h=1}^e s_{2h})!}{(2-\sum_{h=1}^e s_{1h})! (2-\sum_{h=1}^e s_{2h})! \pi s_{1h}! s_{2h}! (r_h-2s_{1h})! (r_h-2s_{2h})!} \end{aligned}$$

ou seja:

$$\begin{aligned} \alpha_4 (m_{11}) &= \frac{3}{2n^3} \sum_{s=0}^4 \left(-\frac{1}{n}\right)^{4-s} \left\{ 24 \sum_{s_{11}+s_{21}=s} \frac{1}{(2-s_{11})! (2-s_{21})! s_{11}! s_{21}!} + \right. \\ &+ \frac{(n-1)}{2} \sum_{s_{11}+s_{12}+s_{21}+s_{22}=s} \frac{[4-2(s_{11}+s_{12})]! [4-2(s_{21}+s_{22})]!}{[2-(s_{11}+s_{12})]! [2-(s_{21}+s_{22})]! s_{11}! s_{12}! s_{21}! s_{22}!} \times \\ &\times \left[\frac{2.3!}{(3-2s_{11})! (3-2s_{21})! (1-2s_{12})! (1-2s_{22})!} + \right. \\ &\left. + \frac{2! 2!}{(2-2s_{11})! (2-2s_{12})! (2-2s_{21})! (2-2s_{22})!} \right] + \\ &+ \frac{(n-1)(n-2)}{3!} \sum_{\sum_{h=1}^3 (s_{1h}+s_{2h})=s} \frac{[4-2 \sum_{h=1}^3 s_{1h}]! [4-2 \sum_{h=1}^3 s_{2h}]!}{[2-\sum_{h=1}^3 s_{1h}]! [2-\sum_{h=1}^3 s_{2h}]! \pi s_{1h}! s_{2h}!} \times \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & \times \left[\frac{3 \cdot 2!}{(1-2s_{22})!(2-2s_{13})!(2-2s_{23})!(1-2s_{11})!(1-2s_{21})!(1-2s_{12})!} \right] + \\ & + \frac{(n-1)(n-2)(n-3)}{4!} \sum_{h=1}^4 (s_{1h} + s_{2h}) = 8 \frac{[4-2 \sum_{h=1}^4 s_{1h}]! [4-2 \sum_{h=1}^4 s_{2h}]!}{[2-\sum_{h=1}^4 s_{1h}]! [2-\sum_{h=1}^4 s_{2h}]! \pi s_{1h}! s_{2h}!} \times \\ & \times \left[\frac{1}{(1-2s_{11})!(1-2s_{12})!(1-2s_{13})!(1-2s_{14})!(1-2s_{21})!(1-2s_{22})!(1-2s_{23})!(1-2s_{24})!} \right] \end{aligned}$$

ou, ainda:

$$\begin{aligned} \alpha_4(m_{11}) &= \frac{3}{2n^3} \left\{ \frac{1}{n^4} \left[6 + (n-1)(24+18) + 36(n-1)(n-2) + \right. \right. \\ & \qquad \qquad \qquad \left. \left. + 6(n-1)(n-2)(n-3) \right] - \right. \\ & \quad - \frac{1}{n^3} \left[24 + (n-1)(48+24) + 24(n-1)(n-2) \right] + \\ & \quad + \frac{1}{n^2} \left[36 + (n-1)(24+6+18) + 4(n-1)(n-2) \right] - \\ & \quad \left. - \frac{1}{n} \left[24 + 8(n-1) \right] + \left[6 + 2(n-1) \right] \right\} \\ &= \frac{3(n-1)(n^2+n+2)}{n^5} \end{aligned}$$

Dêstes resultados, segue imediatamente que os μ coincidem com os α e tem-se:

$$\gamma_1(m_{11}) = 0$$

$$\gamma_2(m_{11}) = \frac{6(n+1)}{n(n-1)}$$

7.4 — O valor obtido para a variância de m_{11} permite escrever:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_2(\sqrt{n} m_{11}) = \lim_{n \rightarrow \infty} n \cdot \frac{n-1}{n^2} = 1$$

resultado êste que concorda com a variância da distribuição limitante de $(\sqrt{n} m_{11})$. De fato é sabido que $\mu_2(\sqrt{n} m_{p_1} \dots p_k)$ no limite, vale:

$$\begin{aligned} & \mu_{2 p_1 \dots 2 p_k}^2 - \mu_{p_1 \dots p_k}^2 - \\ & - 2 \sum_{i=1}^k p_i \mu_{p_1 \dots p_{i-1} (p_i - 1) p_{i+1} \dots p_k} \mu_{p_1 \dots p_{i-1} (p_i + 1) p_{i+1} \dots p_k} + \\ (26) \end{aligned}$$

$$+ \sum_{i,j} p_i p_j \mu_{p_1 \dots p_{i+1} (p_i - 1) p_{i+1} \dots p_k} \cdot \mu_{p_1 \dots p_j (p_j - 1) p_{j+1} \dots p_k} \mu_{11}(x_i x_j)$$

Para $k=2$, $p_1 = p_2 = 1$, a (26) dá:

$$\mu_{22} - \mu_{11}^2 - 2 \mu_{01} \mu_{21} - 2 \mu_{10} \mu_{12} + \mu_{01}^2 \mu_{11}(X_1 X_1) + \mu_{10}^2 \mu_{11}(X_2 X_2)$$

que, sob as condições da nossa hipótese, torna-se:

$$\mu_{22} = (1 + 2 \rho^2) \sigma_1^2 \sigma_2^2 = 1$$

Finalmente, a normalidade da distribuição limitante de $(\sqrt{n} \cdot m_{11})$ dá:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_4(\sqrt{n} m_{11}) = 3 \left[\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_2(\sqrt{n} m_{11}) \right]^2 = 3$$

e que coincide precisamente com o que obtivemos, visto como:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mu_4(\sqrt{n} m_{11}) = \lim_{n \rightarrow \infty} n_2 \frac{3n-1}{n^5} (n^2 + n + 2) = 3$$

7.5 — Os momentos de m_{11} deduzidos neste parágrafo o foram sob a hipótese de que os parâmetros de cada componente da população eram 0 e 1.

Notando que se x_1 e x_2 foram respectivamente $N(m_1, \sigma_1)$ e $N(m_2, \sigma_2)$ e y_1 e y_2 forem ambos $N(0,1)$, subsiste:

$$\mu_r [m_{p_1 p_2}(x_1, x_2)] = \sigma_1^{p_1 r} \sigma_2^{p_2 r} \mu_r [m_{p_1 p_2}(y_1, y_2)]$$

podemos, então, construir o quadro abaixo:

QUADRO III

Momentos de m_{11} sob a hipótes $N (m_1, m_2, \sigma_1, O, \sigma_2)$

Momentos de m_{11}	Valor
α_1	0
μ_2	$\frac{n-1}{n^2} \sigma_1^2 \sigma_2^2$
μ_3	0
μ_4	$\frac{3(n-1)(n^2+n+2)}{n^5} \sigma_1^4 \sigma_2^4$
γ_1	0
γ_2	$\frac{6(n+1)}{n(n-1)}$

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Carvalho, P. E.: Apontamentos de aula do Curso de Estatística Matemática.
- Cramér, H.: Mathematical Methods of Statistics. 1946. Princeton. Princeton University Press.
- Craig, C. C.: An application of Thiele's semi-invariants to the sampling problems. *Metron*, 7:(N. 4). 3-74, 1928.
- Geary, R. C.: A general expression for the moments of certain symmetrical functions of normal samples. *Biometrika*, 25:184-186, 1933.
- Kendall, M. G.: The Advanced Theory of Statistics. 1943. London. J. B. Lippincott Company, vol. I.

ARQUIVOS DA FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

ÍNDICE DO VOL. 4 — 1950

	Págs.
AMARAL, A. Dacio F. — vide Leal, Rubens Azzi — Novos estudos sobre amebas encontradas em esgoto, com referência especial a uma endameba (<i>E. Moshkovskii</i>) semelhante à <i>endamoeba histolytica</i>	125-134
BARROS, J. Martins de — Inquérito sorológico para o diagnóstico da sífilis realizado na zona do meretrício de São Paulo	185-190
BASTOS, Nilo Chaves de Brito — Educação Sanitária no Brasil (<i>Crítica</i>)	197-212
BERQUÓ, Elza Salvatori — Sobre a determinação de um momento de ordem qualquer de um momento centrado genérico de uma amostra suposta proveniente de uma especificada população normal a k dimensões	213-243
BRANDÃO, Helvécio — Determinação e toxicogenicidade do <i>C. diptheriae</i> "in vitro"	3- 10
BRANDÃO, Helvécio — Impressões da "London School of Hygiene and Tropical Medicine"	69-121
CASTRO, Paulo Carvalho e Tameirão, Heitor Pinto — Os serviços de engenharia sanitária em face das funções das unidades sanitárias no Estado de São Paulo	37- 44
FERREIRA, Newton — vide Mascarenhas, Rodolfo dos Santos — Contribuição para o estudo do financiamento das unidades sanitárias locais pelos municípios brasileiros	45- 58
FORATTINI, Oswaldo Paulo e Silva, Oswaldo José da — Resultado das pesquisas de triatomídeos no distrito de Motuca (Município de Araraquara)	21- 36
GANDRA, Yaro Ribeiro — Contribuição para o conhecimento do teor de flúor de águas do Estado de São Paulo — Significação sanitária do problema	135-184
GUSMÃO, Hermelino Herbster — A importância do foco de contágio familiar na difusão da tuberculose infantil	191-196
LEAL, Rubens Azzi e Amaral, A. Dacio F. — Novos estudos sobre amebas encontradas em esgoto com referência especial a uma endameba (<i>E. Moshkovskii</i>) semelhante à <i>endamoeba histolytica</i>	125-134
MASCARENHAS, Rodolfo dos Santos e Ferreira, Newton Guimarães — Contribuição para o estudo do financiamento das unidades sanitárias locais pelos municípios brasileiros	45- 58
MASCARENHAS, Rodolfo dos Santos — A tuberculose e a imigração nacional — Estado de São Paulo	69-121
RIBEIRO, B. Alves — Frequência e gravidade de acidentes do trabalho em indústrias têxteis do município da capital do Estado de São Paulo	11- 20
SILVA, Oswaldo José da — vide Forattini, Oswaldo Paulo — Resultado das pesquisas de triatomídeos no distrito de Motuca (Município de Araraquara)	21- 36
TAMEIRÃO, Heitor Pinto — vide Castro, Paulo Carvalho — Os serviços de engenharia sanitária em face das funções das unidades sanitárias no Estado de São Paulo	37- 44