



Vigilância do Câncer Relacionado ao Trabalho e ao Ambiente

2ª edição revista e atualizada

*Ministério da Saúde
Instituto Nacional de Câncer (INCA)*

Vigilância do Câncer Relacionado ao Trabalho e ao Ambiente

2ª edição revista e atualizada



©2010 Instituto Nacional de Câncer/Ministério da Saúde.

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

Esta obra pode ser acessada, na íntegra, na Área Temática Controle de Câncer da Biblioteca Virtual em Saúde - BVS/MS (http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/controle_cancer) e no Portal do INCA (<http://www.inca.gov.br>).

Tiragem: 5.000 exemplares

Elaboração, distribuição e informações

MINISTÉRIO DA SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA)
Coordenação Geral de Ações Estratégicas
Coordenação de Prevenção e Vigilância (Conprev)
Área de Vigilância do Câncer Relacionado ao Trabalho e ao Ambiente
Rua dos Inválidos, 212 - 2º andar - Centro
20230-048 - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (0xx21) 3970-7416
Fax: (0xx21) 3970-7505
E-mail: conprev@inca.gov.br
www.inca.gov.br

Edição

COORDENAÇÃO DE EDUCAÇÃO (CEDC)
Serviço de Edição e Informação Técnico-Científica
Rua do Rezende, 128 - Centro
20231-092 - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (21) 3970-7818

Supervisão Editorial: Leticia Casado

Edição e Produção Editorial: Taís Facina

Revisão: Thiago de Lima Klen Barreto (estagiário de Letras)

Capa, Projeto Gráfico e Diagramação: g-dés

Ilustração: Álvaro Victorio

Ficha Catalográfica: Silvia Cristina Olivier Dalston
Valéria Pacheco

Revisão Bibliográfica: Parecer Consultoria de Idiomas

Coordenação de Elaboração

Ubirani Barros Otero

Equipe de Elaboração da 1ª edição

Fátima Sueli Neto Ribeiro
Gulnar de Azevedo e Silva Mendonça
Marcelo Moreno dos Reis
Paula Fernandes Brito
Silvana Rubano Barreto Turci
Ubirani Barros Otero

Atualização da 2ª edição

Fátima Sueli Neto Ribeiro
Paula Fernandes Brito
Silvana Rubano Barreto Turci
Ubirani Barros Otero

Colaboradores da 1ª edição

Marco Perez (Coordenação de Saúde do Trabalhador do Ministério da Saúde)
André Szklo (Divisão de Epidemiologia/Conprev/INCA)
Ronaldo Correa Ferreira da Silva (Divisão de Apoio à Rede de Atenção Oncológica/INCA)
Fátima Regina Silva de Souza (Conprev/INCA)
Bruno dos Santos de Almeida Mariano (Conprev/INCA)
Gisele Netto da Costa Guimarães Neves (Programa Nacional de Eliminação da Silicose/COSAT/MS - Fundacentro/MTE)
Mariana Correa Gonçalves (estagiária UERJ)
Silvia Regina dos Santos Gonçalves (estagiária UERJ)

Impresso no Brasil / Printed in Brazil

Flama

I59v Instituto Nacional de Câncer (Brasil). Coordenação de Prevenção e Vigilância. Vigilância do câncer relacionado ao trabalho e ao ambiente/ Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. 2e. rev. atual. - Rio de Janeiro: INCA, 2010.

63p.: il. color.

Inclui bibliografia.

ISBN 978-85-7318-176-0

1. Neoplasmas. 2. Riscos ocupacionais. 3. Carcinógenos ambiental. I. Título.

CDD-616.994071

Apresentação



O Ministério da Saúde, por intermédio do Instituto Nacional de Câncer (INCA), vem desenvolvendo, desde 2004, o fortalecimento da Área de Vigilância do Câncer Relacionado ao Trabalho e ao Ambiente, através da elaboração e execução de projetos que visam à redução, eliminação ou controle de agentes cancerígenos presentes no meio ambiente e nos ambientes de trabalho.

Dentre os objetivos desta área está o desenvolvimento de estratégias para a implementação de ações de prevenção de câncer ocupacional e ambiental, como a elaboração de material educativo, manuais, capacitação de profissionais de saúde e metodologias de treinamento; apoio e subsídios técnicos às Secretarias Estaduais de Saúde; colaboração no desenvolvimento de sistemas de informação para a vigilância da exposição a agentes cancerígenos, bem como a realização de pesquisas sobre estes agentes.

No Brasil, as estimativas de câncer para o ano de 2010 apontam a ocorrência de 489.270 casos novos de câncer (236.240 casos novos para o sexo masculino e 253.030 para o sexo feminino). Os tipos mais incidentes, à exceção de pele não melanoma, serão os de próstata e pulmão no sexo masculino e mama e colo do útero para o feminino, acompanhando a mesma magnitude observada para a América Latina. A Organização Mundial da Saúde (OMS) reconhece que 10% das mortes causadas por câncer de pulmão estão diretamente relacionadas com riscos ocupacionais. A maior parte dos novos casos de câncer ocorre em países em desenvolvimento. A peculiaridade do câncer relacionado ao trabalho é seu grande potencial de prevenção.

Nos ambientes de trabalho podem ser encontrados agentes cancerígenos como o amianto, a sílica, solventes aromáticos como o benzeno, metais pesados como o níquel e cromo, a radiação ionizante e alguns agrotóxicos, cujo efeito pode ser potencializado se for somada a exposição a outros fatores de risco para câncer, como a poluição ambiental, dieta rica em gorduras trans, consumo exagerado de álcool, os agentes biológicos e o tabagismo. Os tipos

mais frequentes de câncer relacionado ao trabalho são o câncer de pulmão, os mesoteliomas, o câncer de pele, o de bexiga e as leucemias.

Este documento faz parte do conjunto de iniciativas do INCA no sentido de identificar e combater os determinantes do câncer no Brasil. Associa-se a outras iniciativas como o controle do tabagismo, nutrição e câncer, programa de controle do câncer do colo do útero e mama, registro de casos de câncer hospitalar e populacional, entre tantos outros.

Nesse sentido, o grupo de Vigilância do Câncer Relacionado ao Trabalho e ao Ambiente elaborou esta publicação, que apresenta informações sobre os principais fatores de risco de câncer relacionados ao trabalho e ao ambiente no Brasil: poeiras (sílica e amianto), agrotóxicos, solventes (benzeno, tolueno e xileno), radiação ionizante e radiação solar.

Instituto Nacional de Câncer

Sumário

Apresentação	3
Agrotóxicos	7
Introdução.....	7
Definição	7
Usos mais frequentes	7
Exposição ocupacional	8
Toxicidade dos agrotóxicos	8
Registro das intoxicações no país	8
Agrotóxicos e câncer	9
Classificação dos agrotóxicos	9
Inseticidas.....	10
Herbicidas.....	12
Medidas de controle	14
Legislação	14
Sites de interesse	16
Referências	16
Amianto	19
Introdução.....	19
Definição	19
Usos mais frequentes	19
Exposição ocupacional	20
Efeitos sobre a saúde humana	20
Toxicologia.....	21
Agravos relacionados com a exposição	21
Asbestose.....	21
Carcinogênese	22
Limites de tolerância	23
Medidas de controle	23
Legislação	24
Referências	25
Sílica	27
Introdução.....	27
Definição	27
Usos mais frequentes	27
Exposição ocupacional	28
Efeitos sobre a saúde humana	29
Toxicologia.....	29
Agravos relacionados com a exposição.....	30
Limites de tolerância	31
Medidas de controle	31
Legislação	32
Sites de interesse	32
Referências	32
Radiação ionizante	35
Introdução.....	35
Definição	35
Radiação particulada	35
Radiação eletromagnética	35
Radioatividade.....	35
Fontes de radiação.....	36
Tipos de radiação	36
Radiação não ionizante	36
Radiação ionizante	36
Radiação natural	36
Partículas e ondas.....	36
Aplicação da radiação ionizante.....	37

<i>Percepção da radiação</i>	37
<i>Efeitos sobre a saúde humana</i>	38
<i>Carcinogenicidade</i>	38
<i>Fatores a serem considerados na relação entre radiação e câncer</i>	38
<i>Raios X, gama</i>	39
<i>Nêutrons</i>	39
<i>Exposição Ocupacional</i>	39
<i>Medidas de controle</i>	39
<i>Legislação</i>	40
<i>Definições</i>	40
<i>Referências</i>	41
<i>Radiação solar</i>	43
<i>Introdução</i>	43
<i>Definição</i>	43
<i>Fatores ambientais que influenciam o nível de radiação UV</i>	44
<i>Efeitos sobre a saúde humana</i>	45
<i>Melanócitos: as células que protegem a pele</i>	45
<i>Carcinogenicidade</i>	46
<i>Fatores de risco</i>	47
<i>Prevenção Primária (Medidas de Controle)</i>	48
<i>Conhecendo os Filtros Solares</i>	48
<i>O que significa o valor do FPS?</i>	48
<i>Como usar</i>	49
<i>Prevenção Secundária</i>	49
<i>Referências</i>	51
<i>Benzeno, Tolueno e Xileno</i>	53
<i>Introdução</i>	53
<i>Benzeno</i>	53
<i>Definição</i>	53
<i>Exposição humana ao benzeno</i>	53
<i>Efeitos sobre a saúde humana</i>	54
<i>Dispositivos legais relacionados à exposição humana ao benzeno</i>	55
<i>Recomendações</i>	56
<i>Xileno</i>	56
<i>Definição</i>	56
<i>Efeitos sobre a saúde humana</i>	57
<i>Tratamento - Recomendações</i>	58
<i>Medidas de segurança</i>	58
<i>Tolueno</i>	58
<i>Definição</i>	58
<i>Efeitos sobre a saúde humana</i>	59
<i>Medidas de Segurança</i>	60
<i>Referências</i>	61

Agrotóxicos



Introdução

Definição

No Brasil, o Decreto Federal nº 4.074, de 4 de janeiro de 2002, que regulamenta a Lei Federal nº 7.802, de 11 de julho de 1989, em seu Artigo 1º, Inciso IV, define o termo agrotóxico como:

Agrotóxicos e afins - produtos e agentes de processos físicos, químicos ou biológicos, destinados ao uso nos setores de produção, no armazenamento e beneficiamento de produtos agrícolas, nas pastagens, na proteção de florestas, nativas ou plantadas, e de outros ecossistemas e de ambientes urbanos, hídricos e industriais, cuja finalidade seja alterar a composição da flora ou da fauna, a fim de preservá-las da ação danosa de seres vivos considerados nocivos, bem como as substâncias e produtos empregados como desfolhantes, dessecantes, estimuladores e inibidores de crescimento.

Ou seja: são substâncias utilizadas para combate de pragas (como insetos, larvas, fungos, carrapatos) e para controle do crescimento de vegetação, entre outras funções.

O termo agrotóxico, ao invés de defensivo agrícola, passou a ser utilizado no Brasil a partir da Constituição Federal de 1988, sendo esta modificação fruto de grande mobilização da sociedade civil organizada. Mais do que uma simples mudança de terminologia, este termo coloca em evidência a toxicidade desses produtos para o meio ambiente e para a saúde humana (FUNASA, 1998).

Popularmente, os agrotóxicos são também chamados de venenos, remédios, defensivos ou pesticidas.

Usos mais frequentes

A maior utilização dos agrotóxicos é na agricultura. São também utilizados na saúde pública (controle de vetores), no tratamento de madeira, no armazenamento de grãos e sementes, na produção de flores, no combate a piolhos e outros parasitas no homem e na pecuária (SVS, 1997).

O Brasil está entre os principais consumidores mundiais de agrotóxicos. Segundo dados do Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para a Defesa Agrícola (SINDAG), em 2007 o país

consumiu cerca de 5,4 bilhões de dólares em agrotóxicos. Dessa forma, o Brasil aparece em 2º lugar no ranking dos dez principais países consumidores, que representam 70% do mercado mundial de agrotóxicos (ANVISA, 2008).

Exposição ocupacional

Uma das principais vias de exposição a essas substâncias ocorre através do trabalho. Entre os grupos de profissionais que têm contato com os agrotóxicos, destacam-se (FUNASA, 1998):

- Trabalhadores da agricultura e pecuária.
- Trabalhadores de saúde pública.
- Trabalhadores de firmas desinsetizadoras.
- Trabalhadores de transporte e comércio dos agrotóxicos.
- Trabalhadores de indústrias de formulação de agrotóxicos.

Entre os agricultores, a exposição aos agrotóxicos pode ocorrer de diversas formas, desde a manipulação direta (preparo das “caldas”, aplicação dos produtos) até através de armazenamento inadequado, do reaproveitamento das embalagens, da contaminação da água e do contato com roupas contaminadas (MEYER et al., 2003; BRITO et al., 2006).

Além da exposição ocupacional, outros grupos populacionais têm risco aumentado de intoxicação. Merecem destaque os familiares dos agricultores e os vizinhos de locais nos quais o agrotóxico é aplicado. Além disso, toda a população tem a possibilidade de sofrer intoxicação, seja através da ingestão de água e alimentos contaminados ou da utilização de inseticidas em sua residência etc. Assim, os efeitos nocivos dos agrotóxicos sobre a saúde não dizem respeito somente aos trabalhadores, mas à população em geral.

Toxicidade dos agrotóxicos

A exposição aos agrotóxicos pode ocorrer pelas vias digestiva, respiratória, dérmica ou por contato ocular (THUNDIYIL et al., 2008), podendo determinar quadros de intoxicação aguda, subaguda e crônica.

Na intoxicação aguda os sintomas surgem rapidamente, algumas horas após a exposição excessiva e por curto período aos produtos tóxicos. Os sinais e sintomas clínico-laboratoriais são mais facilmente reconhecidos, o diagnóstico é mais simples de ser estabelecido e o tratamento melhor definido.

Na intoxicação crônica o surgimento dos sintomas é tardio, podendo levar meses ou anos, e caracterizam-se por pequenas ou moderadas exposições a um produto ou a múltiplos produtos, acarretando por vezes danos irreversíveis, como distúrbios neurológicos e câncer (FUNASA, 1998; ECOBICHON, 2001).

Importante: a intoxicação por agrotóxico pode ser confundida com outras intoxicações. Para a realização do diagnóstico deve-se considerar um histórico ocupacional e de exposição ambiental de todos os pacientes que apresentarem sinais e sintomas sugestivos, principalmente em áreas rurais.

Registro das intoxicações no país

Atualmente, dois sistemas de informação registram intoxicação por agrotóxicos no Brasil: (1) Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinitox) e (2) Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan).

O Sinitox, criado em 1980 e vinculado à Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), é responsável pela compilação, análise e divulgação de casos de intoxicação e envenenamento registrados pela Rede Nacional de Centros de Informação e Assistência Toxicológica (Renaciat).

No ano de 2007, foram notificados no Brasil 9.670 casos de intoxicação por agrotóxicos (de uso agrícola ou doméstico), respondendo por aproximadamente 8,7% dos casos de intoxicação notificados.

A intoxicação por agrotóxico, embora não seja um agravo de notificação compulsória em todo o país, é considerada agravo de interesse nacional e notificada pelas unidades de saúde no Sinan (Portaria nº 777/GM, de 28 de abril de 2004).

No ano de 2007, foram registrados 4.524 casos de intoxicação por agrotóxicos no Sinan (MS, 2008).

Subnotificação: o Ministério da Saúde estima que, para cada evento de intoxicação por agrotóxico notificado, há outros 50 não notificados.

Agrotóxicos e câncer

A exposição aos agrotóxicos pode ser considerada como uma das condições potencialmente

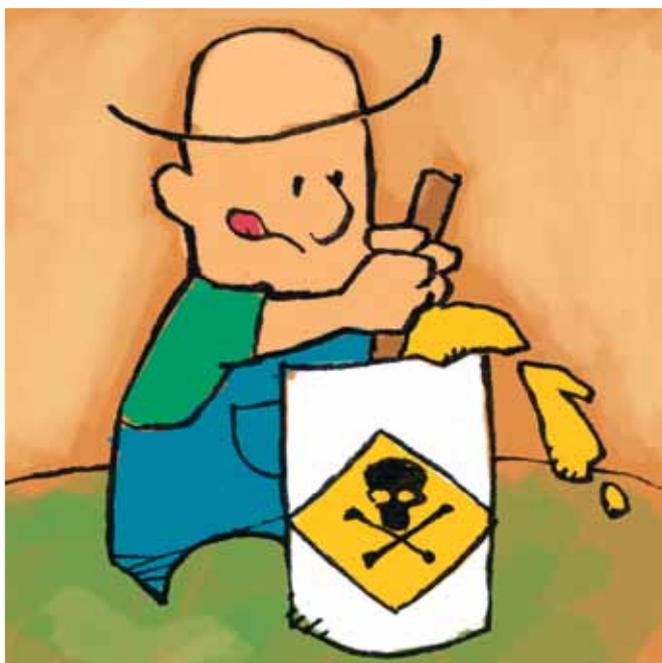
associadas ao desenvolvimento do câncer por sua possível atuação como iniciadores – substâncias capazes de alterar o DNA de uma célula, podendo originar o tumor – e/ou como promotores tumorais – substâncias que estimulam a célula alterada a se dividir de forma desorganizada (KOIFMAN; HATAGIMA, 2003).

O longo tempo entre a exposição a cancerígenos e o início dos sintomas clínicos dificulta o estabelecimento donexo causal entre a exposição aos agrotóxicos e o desenvolvimento de câncer. Isso se deve à etiologia multifatorial do câncer (genéticos, ambientais e modos de vida); à utilização de muitos princípios ativos de agrotóxicos alternados ou concomitante ao longo do período de exposição; a diferentes frequências de exposição a fatores protetores (como frutas e verduras) e agravantes, como o tabaco (INCA, 2006).

Classificação dos agrotóxicos

Agrotóxicos podem ser agrupados de diversas maneiras e uma das mais utilizadas é a classificação segundo o grupo químico ao qual pertencem e o tipo de ação (natureza da praga controlada). De acordo com a Fundação Nacional de Saúde (FUNASA, 1998), esta forma de classificar os agrotóxicos é importante e pode ser útil para o diagnóstico das intoxicações e para a adoção de tratamento específico, como mostra o Quadro 1.

Outras classes importantes de agrotóxicos compreendem: raticidas (combate aos roedores), acaricidas (combate aos ácaros), nematicidas (combate aos nematoides) e molusquicidas (combate aos moluscos, basicamente contra o caramujo da esquistossomose) (FUNASA, 1998). Vale ressaltar que muitos agrotóxicos possuem mais de um tipo de ação. Por exemplo: o inseticida organofosforado “Parathion” é também utilizado como acaricida; o inseticida carbamato “Furadan” também possui ação de combate aos nematoides (nematicida).



Quadro 1 - Principais categorias de agrotóxicos quanto à sua ação e ao grupo químico ao qual pertencem

Tipo de ação (Classe)	Principais grupos químicos	Exemplos (produtos/substâncias)
Inseticidas (controle de insetos, larvas e formigas)	Organofosforados	Azodrin, Malathion, Parathion, Nuvacron, Tamaron, Hostation, Lorsban
	Carbamatos	Carbaryl, Furadan, Lannate, Marshal
	Organoclorados ¹	Aldrin, Endrin, DDT, BHC, Lindane
	Piretroides (sintéticos)	Decis, Piredam, Karate, Cipermetrina
Fungicidas (combate aos fungos)	Ditiocarbamatos	Maneb, Mancozeb, Dithane, Thiram, Manzate
	Organoestânicos	Brestan, Hokko Suzu
	Dicarboximidas	Orthocide, Captan
Herbicidas (combate às ervas daninhas)	Bipiridílios	Gramoxone, Paraquat, Reglone, Diquat
	Glicina substituída	Roundup, Glifosato, Direct
	Derivados do ácido fenoxiacético	Tordon, 2,4-D, 2,4,5-T ²
	Dinitrofenóis	Bromofenoxim, Dinoseb, DNOC
	Triazina	Stopper, Sinerge, Ametron

¹ Seu uso tem sido progressivamente restringido ou mesmo proibido em vários países, inclusive no Brasil.

² A mistura de 2,4-D com 2,4,5-T representa o principal componente do agente laranja, utilizado como desfolhante na Guerra do Vietnã.
Fonte: Funasa, 1998; Peres, 1999; Anvisa, 2005.

Inseticidas

1. Organoclorados

São agrotóxicos de lenta degradação, com capacidade de acumulação nos seres vivos e no meio ambiente, podendo persistir por até 30 anos no solo. São altamente lipossolúveis e o homem pode ser contaminado não só por contato direto, mas também através da cadeia alimentar – ingestão de água e alimentos contaminados (VERDES *et al.*, 1990; REIGART; ROBERTS, 1999).

Esses inseticidas foram utilizados por várias décadas na saúde pública para o controle de vetores de doenças endêmicas, como a malária (MATOS *et al.*, 2002), assim como na agricultura. O DDT (inseticida organoclorado) foi banido em vários países a partir da década de 1970.

No Brasil, a maioria dos organoclorados de uso na agricultura teve a comercialização, uso e distribuição proibidos pela Portaria nº 329, de 2 de setembro de 1985. As restrições

à sua utilização originam-se da sua grande capacidade residual e de uma possível ação carcinogênica (NUNES; TAJARA, 1998).

Entretanto, algumas substâncias, como o endossulfam e o dicofol, foram liberadas em caráter emergencial para comercialização, distribuição e uso em algumas culturas (Portaria nº 95, de 21 de novembro de 1985).

Efeitos sobre a saúde humana:

- Intoxicação aguda: irritabilidade, sensação de dormência na língua, nos lábios e nos membros inferiores, desorientação, dor de cabeça persistente (que não cede aos analgésicos comuns), fraqueza, vertigem, náuseas, vômitos, contrações musculares involuntárias, tremores, convulsões, coma e morte. Em caso de inalação, podem ocorrer sintomas como tosse, rouquidão, edema pulmonar, broncopneumonia e taquicardia (SVS, 1997; MATOS *et al.*, 2002).
- Intoxicação crônica: alterações no sistema nervoso, alterações sangüí-

neas diversas, como aplasia medular, lesões no fígado, arritmias cardíacas e lesões na pele (SVS, 1997).

- Carcinogênese: a IARC classifica alguns organoclorados como pertencentes ao grupo “2B” (possivelmente cancerígeno para a espécie humana). O DDT, por exemplo, pertence a este grupo por estar associado ao desenvolvimento de câncer de fígado, de pulmão e linfomas em animais de laboratório. Outros organoclorados pertencentes ao grupo 2B são Clordane, Heptacloro, Hexaclorobenzeno, Mirex (IARC, 2009). O endossulfam é um inseticida e acaricida do grupo dos organoclorados que ainda é comercializado no Brasil. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) vêm propondo a reavaliação deste químico, visando à sua proibição no país, por se mostrar como risco à saúde humana, incluindo potencial carcinogênico (ANVISA, 2009a).

2. Organofosforados e Carbamatos

São agrotóxicos amplamente utilizados na agricultura e podem ser absorvidos por inalação, ingestão ou exposição dérmica (FELDMAN, 1999).

Após absorvidos, são distribuídos nos tecidos do organismo pela corrente sanguínea e sofrem biotransformação, principalmente no fígado. A principal via de eliminação é a renal (MATOS *et al.*, 2002).

A principal ação dos organofosforados (OF) e carbamatos no organismo humano é a inibição da acetilcolinesterase (ACE) nas terminações nervosas. Sendo a ACE responsável pelo fim da atividade biológica do neurotransmissor acetilcolina (AC), sua inibição leva a um acúmulo de AC nas sinapses. A AC atua na mediação do impulso nervoso e este acúmulo desencadeia uma série de efeitos: sinais e sintomas que mimetizam ações muscarínicas, nicotínicas e ações do SNC da acetilcolina (ECOBICHON, 2001).

Efeitos sobre a saúde humana:

- Intoxicação aguda: as intoxicações agudas por carbamatos podem levar a sinais e sintomas que incluem diarreia, náusea, vômito, dor abdominal, salivação e sudorese excessivos, visão borrada, dificuldade respiratória, dor de cabeça, fasciculações musculares (ELLENHORN, 1997). Para os OF, os sinais e sintomas de intoxicação aguda podem ser divididos em três estágios (ELLENHORN, 1997):
 - Leve: fadiga, dor de cabeça, visão borrada, dormência de extremidades, náusea, vômitos, salivação e sudorese excessivos.
 - Moderada: fraqueza, dificuldade para falar, fasciculação muscular, miose.
 - Severa: inconsciência, paralisia flácida, dificuldade respiratória, cianose.
- Síndrome intermediária e neurotoxidade retardada por OF.

Além desses sintomas clássicos, recentemente sinais de neurotoxidade persistente vêm sendo relacionados aos organofosforados (ECOBICHON, 2001). O segundo estágio de intoxicação por OF é a síndrome intermediária, que pode ocorrer 24 a 96 horas após a crise aguda, tendo duração aproximada de 6 semanas e apresenta-se como uma sequência de sinais neurológicos e fraqueza muscular. O terceiro estágio clínico descrito é a neurotoxidade retardada induzida por organofosforados (OPIDN). Os sintomas da OPIDN podem surgir de 2 a 5 semanas após a exposição aguda, apresentando um quadro clínico que inclui fraqueza progressiva, paralisia distal flácida de membros inferiores e superiores e paralisia de músculos respiratórios. A recuperação pode ser demorada (de meses a anos), podendo não ocorrer total reversão do quadro. Assim, é importante que pacientes intoxicados agudamente por OF sejam acompanhados por semanas durante

a recuperação de uma intoxicação aguda, para que se observe se ocorrerá a evolução do quadro para algum dos estágios citados.

- Carcinogênese: alguns organofosforados e carbamatos estão presentes na revisão da IARC (2009):
 - Diclorvós (organofosforado): Grupo 2B (possivelmente cancerígeno para o homem).
 - Malation, Paration (organofosforados); Aldicarb, Carbaril, Maneb (carbamatos): Grupo 3 (não classificado como carcinogênico para o homem).

Apesar de não incluído na lista da IARC, o agrotóxico Acefato é classificado como Possível Carcinógeno Humano, ou classe C pela Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos (Environmental Protection Agency – EPA).

A EPA inclui nessa classe as substâncias para as quais há evidências de carcinogenicidade obtidas em estudos experimentais, mas que não foram adequadamente avaliadas em estudos com seres humanos.

Não existem, até o momento, estudos epidemiológicos que tenham investigado a associação entre exposição ao acefato e a ocorrência de câncer em seres humanos (ANVISA, 2009b).

3. Piretroides

Tiveram seu uso crescente nos últimos 20 anos e, além da agropecuária, são também muito utilizados em ambientes domésticos (MATOS *et al.*, 2002; TRAPÉ, 2005), nos quais seu uso abusivo vem causando aumento nos casos de alergia em crianças e adultos (FUNASA, 1998).

São facilmente absorvidos pelas vias digestiva, respiratória e cutânea. Os sintomas de intoxicação aguda ocorrem principalmente quando sua absorção se dá por via respiratória. São compostos estimulantes do sistema nervoso central e, em doses altas, podem produzir lesões no sistema nervoso periférico (MATOS *et al.*, 2002; SVS, 1997).

Efeitos sobre a saúde humana:

- Intoxicação aguda: os principais sinais e sintomas incluem dormência nas pálpebras e nos lábios, irritação das conjuntivas e mucosas, espirros, coceira intensa, manchas na pele, edema nas conjuntivas e nas pálpebras, excitação e convulsões.
- Intoxicação crônica: segundo MATOS *et al.* (2002), não estão descritas evidências de toxicidade crônica com o uso de piretroides. Outros autores, como Trapé (2005), citam alguns efeitos de exposições de longo prazo: neurites periféricas e alterações hematológicas do tipo leucopenias.
- Carcinogênese: os piretroides parecem não estarem associados ao desenvolvimento de câncer. A IARC classifica os agrotóxicos deltametrina e permetrina no grupo 3 (não carcinogênicos para o homem).

Herbicidas

São usados no controle de espécies não desejadas no campo e para realização de “capina química”. Nas últimas duas décadas, esse grupo tem tido sua utilização crescente na agricultura. Alguns herbicidas comercializados no Brasil:

- Paraquat.
- Glifosato.
- Triazinas.
- Derivados do ácido fenoxiacético.

Existem várias suspeitas de mutagenicidade, teratogenicidade e carcinogenicidade relacionadas a esses produtos. Dentre os herbicidas, alguns grupos químicos merecem atenção especial pelos efeitos adversos à saúde, descritos a seguir.

Efeitos sobre a saúde humana:

- Bipiridílios (Paraquat) – este produto é considerado como um dos agentes de maior toxicidade específica para os pulmões. Pode ser absorvido por ingestão, inalação ou contato com a pele. Provoca lesões hepáticas, renais e fibrose pulmonar irreversível, podendo levar à morte por insuficiência respiratória em até duas semanas após a exposição, em casos graves (FUNASA, 1998; MATOS *et al.*, 2002).
- Glicina substituída (glifosato) – comercializado principalmente com os nomes Glifosato ou Roundup, é o herbicida mais utilizado nos Estados Unidos e no mundo (COX, 2004). Seu uso se dá na agricultura de grande porte, mas também na agricultura familiar, sendo considerado por muitos agricultores e agrônomos como um produto quase “inofensivo” ao homem (SILVA, 2007).

Sintomas de exposição ao glifosato incluem irritação dos olhos, visão borrada, erupções cutâneas, náusea, inflamação ou dor de garganta, asma, dificuldade para respirar, dor de cabeça e vertigens.

Estudos recentes demonstram existir relação entre a exposição ao glifosato e o desenvolvimento de Linfoma não Hodgkin e mieloma múltiplo (COX, 2004; CLAPP, 2007). Além disso, pes-

quisadores sugerem que o glifosato formulado provoca as primeiras etapas de cancerização de células, pois ativa o que se chama de checkpoint, ou seja, as proteínas de controle (Eco-Portal.net, 2007).

- Triazinas – as triazinas são herbicidas muito persistentes no ambiente e consideradas contaminantes ambientais importantes, principalmente poluente de ambientes aquáticos (PestNews).

Pesquisas que investigam a associação desses compostos com o desenvolvimento de câncer ainda são controversas, tanto em animais quanto em seres humanos. Alguns artigos de revisão sugerem uma associação das triazinas e o câncer de ovário (CLAPP, 2007; MILLIGI, 2006). Entretanto, outros estudos e publicações não encontraram associação entre atrazinas e câncer. Mais estudos sobre o tema precisam ser desenvolvidos para que se chegue a resultados conclusivos (Pan-UK; EPA, 2009; RUSIECKI *et al.*, 2004).

- Derivados do ácido fenoxiacético – um dos principais produtos é o 2,4 D, muito usado no país em pastagens e plantações de cana-de-açúcar.

O quadro de intoxicação aguda dos derivados do ácido fenoxiacético inclui: cefaleia, tontura, fraqueza, náuseas, vômitos, dor abdominal, lesões hepáticas e renais. Casos graves podem apresentar convulsões, coma e podem evoluir para óbito em 24 horas. Os efeitos crônicos incluem neuropatia periférica, disfunção hepática e maior risco de desenvolver linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin, sarcoma de partes moles e mieloma múltiplo (MATOS *et al.*, 2002; MILIGI *et al.*, 2006).

Medidas de controle

Considerando seu potencial cancerígeno a longo prazo e intoxicante a curto prazo, a atitude mais adequada é não utilizar agrotóxicos. Proteções individuais ou barreiras locais não impedem que a substância atinja lençóis freáticos e atue em áreas muito distantes da original. Outros veículos importantes são o solo e o ar contaminado. Dessa forma, as medidas de controle são paliativos que devem ser adotados num período determinado, tendo em conta que uma política maior de proibição do uso e estímulo a culturas livres de agrotóxico precisam ser implantadas nas regiões.

Medidas paliativas que não podem ser desprezadas:

- Não comer, beber ou fumar durante o manuseio e aplicação do(s) produto(s).
- Não desentupir bicos, orifícios e válvulas dos equipamentos com a boca.
- Quando aplicar os agrotóxicos, observar a direção dos ventos (aplicar contra o vento). Não aplicar os produtos na presença de ventos fortes.
- Não aplicar os produtos nas horas mais quentes do dia.
- Utilizar equipamentos de proteção in-

dividual (EPI), conforme indicação do produto a ser utilizado.

- Indispensável o uso de luvas impermeáveis e botas de borracha.
- Trocar e lavar as roupas de proteção separadamente de outras roupas não contaminadas.
- Tomar banho imediatamente após o contato com os agrotóxicos.
- Manter os equipamentos individuais e as embalagens de agrotóxicos adequadamente fechadas, em local trancado, fora da casa e longe do alcance de crianças e animais.
- Não reutilizar as embalagens vazias.
- Não queimar, enterrar ou jogar nos rios as embalagens vazias de agrotóxicos. Informe-se sobre como devolvê-las em sua comunidade ou município.

Legislação

A Constituição Federal Brasileira¹ atribuiu ao Poder Público a obrigação de controlar as substâncias que comportem risco à vida, à qualidade de vida e ao meio ambiente, no que se inclui o controle dos produtos fitossanitários.

A Lei nº 7.802, de 11 de julho de 1989, relativa a produtos fitossanitários e outros

¹ Dentre estas previsões constitucionais encontra-se o Artigo 225, § 1º, inciso V estabelecendo que: “Todos têm direito ao meio ambiente ecologicamente equilibrado, bem de uso comum do povo e essencial à sadia qualidade de vida, impondo-se ao Poder Público e à coletividade o dever de defendê-lo e preservá-lo para a presente e futuras gerações. §1º incumbe ao Poder Público: [...] V- controlar a produção, a comercialização e o emprego de técnicas, métodos e substâncias que comportem risco para a vida, a qualidade de vida e meio ambiente”. e o Artigo 196, que determina: “A saúde é Direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem a redução do risco de doença e de outros agravos e ao acesso universal igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação”.



produtos, instituiu a exigência de que os mesmos sejam previamente registrados para fins de produção, importação, exportação, comercialização e utilização, atendidas as diretrizes e exigência dos órgãos federais responsáveis pelos setores da saúde, da agricultura e do meio ambiente. Por este instituto legal, os setores da saúde e do meio ambiente possuem a prerrogativa legal de avaliarem se suas diretrizes e exigências estão satisfatoriamente atendidas para a concessão de determinado registro, avaliando integralmente as possíveis repercussões que o produto agrotóxico possa ter e assegurando à autoridade pública um nível adequado de informação sobre as características e nível tóxico de cada produto comercializado no país, de modo a garantir a sua qualidade e minimizar seus riscos para a saúde humana e para o meio ambiente.

De acordo com os termos da Lei, especialmente no que se refere às situações dentro das quais fica proibida a concessão do registro, e que dizem respeito a aspectos relativos à periculosidade do produto à saúde humana e/ou ao meio ambiente, verifica-se que o registro constitui um procedimento básico de controle, destinado a impedir que produtos dotados de riscos inaceitáveis sejam produzidos, importados, exportados, comercializados ou utilizados.

Para efeito de verificação e avaliação das características toxicológicas, ecotoxicológicas e agronômicas dos produtos, e dos possíveis riscos ao ser humano e ao meio ambiente, as autoridades governamentais competentes baseiam-se em dados e estudos apresentados pelas empresas, de acordo com normas e procedimentos estabelecidos, que foram fixados visando a assegurar a qualidade e a confiabilidade dessas informações e, conseqüentemente, a própria qualidade e confiabilidade da avaliação.

O estabelecimento de determinados padrões para os produtos é garantia de proteção à saúde pública, ao consumidor e ao meio ambiente. A adoção do método de menor rendimento ou menor qualidade pode acarretar a perda de competitividade do produto. Assim como pode elevar a toxicidade do agrotóxico, caso não haja um controle das impurezas presentes.

A Portaria Interministerial² nº 17, de 16 de março de 2000, assinada pelos ministros da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, da Saúde, do Meio Ambiente e pelo chefe da Casa Civil da Presidência da República, constituiu uma Comissão Interministerial com a incumbência de, entre outros propósitos.

I - Harmonizar e racionalizar procedimentos no sentido de tornar ágeis e eficientes os processos de registro, reavaliação e adaptação de registro de produtos agrotóxicos.

II - Apresentar proposta de procedimentos a adotar com relação ao registro de produtos agrotóxicos similares.

III - Sugerir ajustes no Decreto no 98.816, de 11 de janeiro de 1990, que regulamenta a Lei dos Agrotóxicos - nº 7.802, de 11 de julho de 1989.

O Decreto nº 4.074, de 4 de janeiro de 2002, que regulamenta a Lei nº 7.802, de 2002, introduziu uma série de modificações no atual sistema de registro vigente no Brasil, com vista a adequar a legislação nacional à normativa Mercosul, consagrando o princípio do registro por equivalência, modificando substancialmente o próprio modelo de registro vigente até o momento, no que se refere à tramitação dos processos e à intervenção dos órgãos envolvidos.

² Portaria Interministerial nº. 17, de 16/03/00, publicada no D.O.U. de 17 de março de 2000.

No seu inciso VI, vê-se a criação do Comitê Técnico de Assessoramento para Agrotóxicos (CTA), composto por representantes dos órgãos federais responsáveis pelos setores de Agricultura, Saúde e Meio Ambiente, com o qual se visa à harmonização do inter-relacionamento desses órgãos no que se refere aos procedimentos técnico-científicos e administrativos concernentes a agrotóxicos, seus componentes e afins. Sendo de sua competência:

- A sistemática proposição de incorporação de tecnologias de ponta nos processos de análise, controle e fiscalização, bem como quando relacionadas a outras atividades cometidas aos Ministérios da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, da Saúde e do Meio Ambiente pela Lei nº 7.802, de 1989.
- A análise de propostas de edição e de alteração de atos normativos e a sugestão de ajustes e adequações consideradas cabíveis.
- A elaboração de critérios para a diferenciação desses produtos em classes, em função de sua toxicidade, periculosidade, utilização e modo de ação.
- O assessoramento aos Ministérios da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, da Saúde e do Meio Ambiente, incluída a manifestação sobre concessão de registro para uso emergencial, pedidos de terceiros para cancelamento ou impugnação de registro e a reavaliação de registro frente a novos dados indicativos de existência de riscos.
- O estabelecimento das diretrizes a serem observadas no Sistema de Informações sobre Agrotóxicos (SIA), o acompanhamento e a supervisão das suas atividades.

Sites de interesse

<http://www.anvisa.gov.br/> - Agência Nacional de Vigilância Sanitária

<http://www.cetesb.sp.gov.br/> - Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental

<http://www.epa.gov/> - *U.S. Environmental Protection Agency*

http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/ - Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários

<http://www.fiocruz.br/sinitox/> - Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas

<http://www.iarc.fr/> - International Agency for Research on Cancer

Referências

Almeida WF. Trabalho agrícola e sua relação com saúde/doença. In: Mendes R. Patologia do trabalho. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996. p.487-544.

Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Fundação Oswaldo Cruz. Programa de Análise de Resíduos de Agrotóxicos em Alimentos (PARA): relatório de Atividades - de 2001 a 2007. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2008. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/residuos/rel_anual_2001-2007.pdf

Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. (Anvisa, 2009b). Nota Técnica Reavaliação Toxicológica do Ingrediente Ativo Acefato. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/reavaliacao_toxicologica_acefato.pdf

Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. (Anvisa, 2009a). Nota técnica: Reavaliação Toxicológica do Ingrediente Ativo Endossulfam. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/reavaliacao/reavaliacao_toxicologica_endossulfam.pdf

Brasil. Ministério da Saúde. SVS (Secretaria de Vigilância Sanitária). Manual de vigilância da saúde de populações expostas a agrotóxicos.

- Ministério da Saúde. Brasília, DF: OPAS/MS, 1997. 69p.
- Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Sistema de Informações sobre Agrotóxicos (SIA). Disponível em: <http://www4.anvisa.gov.br/agrosia/asp/default.asp>. Acesso em: 07 abr. 2005.
- Brasil. Ministério da Saúde. Vigilância em Saúde Ambiental. II Informe Unificado das Informações sobre Agrotóxicos Existentes no SUS. Edição Especial. 2008.
- Brito et al. Trabalho e exposição aos agrotóxicos em uma pequena comunidade agrícola no município do Rio de Janeiro. *Cadernos de Saúde Coletiva*, 2006. 14(3):531-548.
- Clapp R; Jacobs MM; Loechler EL. Environmental and Occupational Causes of Cancer – New Evidence, 2005-2007. Lowell Center for Sustainable Production. University of Massachusetts, 2007. Disponível em: <http://www.sustainableproduction.org/proj.envh.canc.causes.shtml>.
- Cox C. Glyphosate. Herbicide Factsheet. *Journal of Pesticide Reform* 2004; 24(4): 10-15.
- Dich J; Zahm SH; Hanberg A; Adami HO. Pesticides and Cancer. *Cancer Causes and Control*. 8: 420-43. 1997.
- Ecobichon DJ. Toxic effects of pesticides. In: Klaassen CD, editor. *Casarett and Doll's toxicology: the basic science of poisons*. 6.ed. New York: McGraw-Hill, 2001. p.763-810.
- Ecoportal.net, 2007. El glifosato provoca las primeras etapas del cancer. 31-03-07. Disponível em: <http://www.ecoportal.net/layout/set/print/content/view/full/67941/printversion/1>.
- Ellenhorn, MJ. *Ellenhorn's Medical Toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*. 2ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. p.1614-1663.
- Feldman RG. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1999.
- Forget G. Pesticides and the Third World. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, v.32, n.1, p.11-31. 1991.
- Funasa (Fundação Nacional de Saúde). Centro Nacional de Epidemiologia. Guia de vigilância epidemiológica. Ministério da Saúde. Brasília, DF: 1998. cap. 5.15.
- Fundação Oswaldo Cruz. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX). Rio de Janeiro: Fiocruz, 2007. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo.
- Instituto Nacional de Câncer. Ministério da Saúde. A situação do câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2006.
- International Agency For Research On Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity to humans. Lyon: IARC, 2009. Disponível em: <http://monographs.iarc.fr/eng/classification/erthall.php>
- Koifman S, Hatagima A. Exposição aos agrotóxicos e câncer ambiental. In: Peres F; Moreira JC.(org). *É veneno ou é remédio? Agrotóxicos, saúde e ambiente*. Rio de Janeiro: Ed. Fiocruz, 2003. p.75-99.
- Matos GB,; Santana OAM, Nobre LCC. Intoxicação por agrotóxico. In: BAHIA. Secretaria da Saúde do Estado. Superintendência de Vigilância e Proteção da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador. Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador. Salvador: CESAT/SESAB, 2002. p.249-280.
- Meyer A, Chrisman J, et al. Cancer mortality among agricultural workers from Serrana Region, state of Rio de Janeiro, Brazil. *Environmental Research*, v.93, p.264-271. 2003.
- Miligi L, Costantini AS, Veraldi A, Benvenuti A, Will e Vineis P. Cander and pesticides: na overview and some results of the Italian multicenter case-control study on hematology malignant malignancies. *New York Academy of Sciences*. 2006: 366-77. [Publicação on line]. Disponível em: http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&tcp_sidt=18191871
- Nunes MV, Tajara EH. Efeitos tardios dos praguicidas organoclorados no homem. *Revista de Saúde Pública*, v.32, n.4, p.372-383. 1998.
- Peres F. *É veneno ou é remédio? Os desafios da comunicação rural sobre agrotóxicos*. 1999. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fiocruz. Rio de Janeiro.

Pesticide Action Network UK (Pan-UK). Atrazine fact sheet. Disponível em: <http://pan-uk.org/pestnews/Actives/atrazine.htm>.

Reigart JR, Roberts JR. Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas. 5.ed. Washington: 1999. Disponível em: <http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>. Acesso em: 05 set. 2004.

Rusiecki JA, et al. Cancer incidente among pesticide applicators exposed to atrazine in the Agricultural Health Study. Journal of the National Cancer Institute, vol. 96, n. 18, sept. 2004.

Silva JM. Cânceres hematológicos na Região Sul de Minas Gerais. Tese (doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. Campinas, SP: [s.n.], 2007.

Solomon G. Pesticides and human health: a resource for health care professionals. California:

Physicians for Social Responsibility (PSR) and Californians for Pesticide Reform (CPR), 2000. 60p.

Thundiyil, JG, et al. Acute pesticide poisoning: a proposed classification tool. Bulletin of The World Health Organization. March 2008, 86(3).

US Environmental Protection Agency (EPA). Atrazine update. Disponível em: http://www.epa.gov/pesticides/reregistration/atrazine/atrazine_update.htm

Verdes JAA,; Companioni DR. Plaguicidas Organoclorados. Centro Panamericano de Ecología Humana Y Salud. Mepetec, Estado de México, México: 1990. 97p.

Amianto



Introdução

Definição

O amianto, também denominado asbesto, é uma forma fibrosa dos silicatos minerais. Compõe-se de silicatos hidratados de magnésio, ferro, cálcio e sódio. Divide-se em dois grandes grupos: (1) serpentinas, ou crisotila (asbesto branco); e (2) anfibólios, ou actinolita, amosita (asbesto marrom), antofilita, crocidolita (asbesto azul), tremolita ou qualquer mistura que contenha um ou vários destes minerais.

Origem

Fibra de origem mineral, derivada de rochas metamórficas eruptivas, que por processo natural de recristalização transforma-se em material fibroso (CASTRO, 2003).

CAS

Registro 1332-21-4.

Sinonímia

- Serpentinas (crisotila ou amianto branco).
- Anfibólios (tremolita, actinolita, antofilita, amosita e crocidolita).

Classificação

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC), da Organização Mundial da Saúde (OMS), classifica o amianto como definitivamente carcinogênico para os humanos (Grupo 1) (IARC, 1987) em qualquer estágio de produção, transformação e utilização. De acordo com a OMS, não há nenhum limite seguro de exposição para substâncias cancerígenas, segundo o Critério 203, publicado pelo IPCS (International Programme on Chemical Safety) (WHO, 1998).

Propriedades físico-químicas

As fibras de asbesto são flexíveis, não dissolvem em água e resistem a altas temperaturas, ao fogo e à degradação por produtos químicos e biológicos. Garantem isolamento térmico, acústico, incombustibilidade, resistência mecânica e durabilidade (ASTDR, 2001).

Usos mais frequentes

O amianto foi inicialmente empregado para reforço de utensílios de cerâmica. Com a revolução industrial passou a ser utilizado como isolante térmico de máquinas e equipamentos.

Devido às suas propriedades físico-químicas, o amianto tem sido muito empregado

em diversos produtos, principalmente em materiais de construção e em situações que exijam o uso de materiais termorresistentes (ASTDR, 2001).

Na atualidade, ainda é muito utilizado como matéria-prima na maioria das indústrias dos países de economia periférica (CASTRO, 2003).

Sua aplicabilidade mais intensa se dá em: (KARJALAINEN, 1994; CASTRO, 2003)

- Setor de fibrocimento: confecciona caixas d'água, telhas onduladas e planas, tubulações e divisórias, tintas, revestimentos e isolamentos térmicos e acústicos.
- Produtos de fricção: esta categoria inclui guarnições de freios (lonas e pastilhas), juntas, gaxetas, revestimentos de discos de embreagem usados em carros, caminhões, tratores, metrô, trens e guindastes.
- Produtos têxteis: tecidos especiais que oferecem resistência mecânica, química, isolantes térmicos elétricos e impermeáveis. São utilizados em mangueiras, forração de roupas e luvas especiais para as indústrias siderúrgicas, metalúrgicas e petroquímicas.
- Filtros: para líquidos de interesse comercial. O amianto possui grande capacidade filtrante, pois não é corrosível e possui boa resistência bacteriana.
- Papéis e papelões: misturadas a resinas especiais e depois prensadas, são produzidos laminados de papéis e papelões usados para o transporte de peças frágeis que necessitam de proteção contra choques, calor, umidade. Painéis acústicos.
- Produtos de vedação: a partir de tecidos e papelões de amianto são produzidas juntas para revestimento e vedação, usados pela indústria automotiva para obtenção de isolamento térmico, acústico e de calor.

Exposição ocupacional

A exposição ocupacional ocorre pela inalação das fibras de asbesto, que causam lesões nos pulmões e em outros órgãos. Muitas vezes as doenças aparecem depois de anos de exposição. A asbestose causa acúmulo de tecido conjuntivo diminuindo a complacência pulmonar e, conseqüentemente, as trocas gasosas, podendo levar à morte (OSHA, 2005).

Não há níveis seguros para a exposição e o intenso uso no Brasil exige que a recuperação do histórico de contato deve prever todas as situações em que fez-se necessário o isolamento acústico, térmico e a impermeabilização, pois o amianto pode estar presente em qualquer situação como isolante de caldeiras, fornos, isolamento de salas, tetos ou cabines.

O Brasil é o quinto maior produtor de amianto, é autossuficiente e exporta 30% do excedente da produção. O amianto brasileiro é do tipo crisotila, com dimensões que o qualificam principalmente para a indústria do cimento amianto. São produzidas cerca de 237 mil toneladas por ano e exportadas 70 mil toneladas por ano (GIANNASI, 1997).

Efeitos sobre a saúde humana

A exposição ao amianto está relacionada à ocorrência de asbestose, enfermidade que causa inflamação pulmonar seguida de fibrose. Além de estar associada ao aparecimento de câncer (pulmão e trato gastrointestinal) e de mesotelioma (tumor raro e de difícil diagnóstico).

Toxicologia

A ocorrência de placa pleural é considerada um marcador de exposição, estando mais relacionada ao tempo de latência do que à exposição.

As lesões mais precoces são encontradas nos dutos alveolares e nas regiões peribrônquicas, onde as fibras de asbesto atraem macrófagos alveolares. Os pulmões dos trabalhadores expostos ao asbesto mostram lesão inflamatória e fibrótica das pequenas vias aéreas.

À medida que há progressão da doença, o processo fibrótico torna-se extenso e, por fim, envolve todo o pulmão, perdendo até mesmo sua arquitetura normal. Nos casos avançados os pulmões tornam-se pequenos e rígidos, com fibrose macroscopicamente visível.

A primeira anormalidade patológica da asbestose é um acúmulo de células inflamatórias, principalmente macrófagos ao redor das fibras, isso explica porque a exposição ao asbesto reduz o fluxo aéreo em baixos volumes pulmonares (GOLDMAN; AUSIELLO, 2005).

Estudos recentes mostram que o desenvolvimento da doença pode não estar diretamente relacionado com o tempo de exposição e a quantidade inalada. As doenças relacionadas ao asbesto são (GOLDMAN; AUSIELLO, 2005):

- Lesões pleurais benignas: período de latência de 15 a 20 anos.
- Asbestose: período de latência de mais de 10 anos.
- Câncer de pulmão: período de latência de mais de 30 anos.
- Mesoteliomas: período de latência de 30 a 40 anos (GOLDMAN; AUSIELLO, 2005).

A absorção de asbesto pelo organismo depende de alguns fatores:

- **Tamanho da fibra:** basta respirar a poeira de amianto que contenha fibras de tamanho suficientemente pequenas, que atinja os alvéolos (3 micra de diâmetro e de 5 a 200 micra de comprimento), para que se inicie o processo de adoecimento.
- **Concentração:** quanto maior o número de fibras de amianto em proporções respiráveis presentes no ambiente, maior será a probabilidade do indivíduo em reter estas partículas e se a exposição for frequente, devendo-se levar em conta o tipo de fibra.
- **Tempo de exposição:** estudos demonstram que o câncer de pulmão ou o mesotelioma se manifestam, em média, após 15 anos de exposição, como ocorre com a maioria dos tumores sólidos.
- **Biopersistência:** significa que para provocar dano pulmonar a fibra deve penetrar e permanecer nos alvéolos, o que ocorre com mais facilidade se a fibra for do tipo anfíbio (rígidas e pontiagudas) e com menos facilidade se a fibra for do tipo crisotila (maleáveis e curvas). Nos processos de extração há proporções variáveis dos tipos das fibras.
- **Susceptibilidade individual:** está relacionada com a atividade exercida no momento da exposição e com as características individuais e genéticas.

Agravos relacionados com a exposição

Asbestose

Os trabalhadores que inalam repetidamente fibras de asbesto podem desenvolver

lesões que causarão cicatrizes no pulmão e na pleura. Esse tecido perde sua capacidade de contração e expansão (complacência) e, por conseguinte, a respiração torna-se difícil. Pode haver diminuição do fluxo sanguíneo nos pulmões e isso causa hipertrofia cardíaca. Essa enfermidade é denominada asbestose. Ela dificulta a respiração e geralmente os portadores apresentam tosse. É considerada uma doença grave e pode levar à morte. É uma doença, majoritariamente, laboral, porém, com a disseminação ambiental, pode afetar pessoas que vivem ou transitam em áreas com altos níveis ambientais de asbesto (ASTDR, 2001). Estudos epidemiológicos demonstram o aumento do risco de asbestose em mineradores da fibra, fabricantes de barcos de fibra de amianto, e trabalhadores da indústria de cimento amianto (IACR, 1987).

Estudos epidemiológicos demonstram o aumento do risco de asbestose em mineradores da fibra, fabricantes de barcos de fibra de amianto e trabalhadores da indústria de cimento amianto (IACR, 1987).

Prevalência da asbestose no Brasil

Estima-se que a população brasileira exposta diretamente seja de 500 mil pessoas (ALGRANTI, 2001), sendo 20 mil ligadas à exposição ocupacional em mineração e produção de cimento amianto. Há uma porcentagem desconhecida de trabalhadores engajados na produção civil, atividade não regulada na exposição ao asbesto (CASTRO, 2003).

Entre os vários segmentos da indústria, na mineração são cerca de 25 mil trabalhadores expostos. O setor de fibrocimento responde por aproximadamente 85% do amianto utilizado em 30 fábricas, com aproximadamente 8 mil trabalhadores expostos (CASTRO, 1996).

Estima-se que o pico do adoecimento no Brasil se dará entre 2005-2015, como ocorreu na Europa e nos Estados Unidos a partir do final dos anos 1960. Na indústria de cimento amianto registrou-se uma prevalência de 8,9% de asbestose (CASTRO, 2003).

Estudos de prevalência de asbestose são escassos no Brasil. A revisão de Castro (1996) identifica um estudo envolvendo 86 trabalhadores da indústria de fibrocimento com mais de 10 anos de exposição, realizado por Costa em 1983, que detectou que 25% dos trabalhadores da região de Leme (SP) apresentavam asbestose. Outro grupo de pesquisadores de São Paulo, que reuniu profissionais do Ministério do Trabalho, de Universidades e Institutos de Pesquisa, realizou um estudo que verificou 5% de prevalência de asbestose entre os trabalhadores ativos de indústrias de fibrocimento. Rodel Speger, em 1995, estudando os efeitos do amianto do tipo anfíbio, observou que este tipo de asbesto oferece um risco cinco vezes maior para câncer de pulmão do que outros tipos.

Sinais clínicos da asbestose

O quadro clínico caracteriza-se por dispneia de esforço, crepitações nas bases e baqueteamento digital, este em fases tardias. O espessamento pleural, na forma de placas ou espessamento pleural difuso, é a doença relacionada ao asbesto mais prevalente.

Carcinogênese

O amianto é considerado uma substância de comprovado potencial cancerígeno em quaisquer das suas formas ou em qualquer estágio de produção, transformação e uso. De acordo com a OMS, o amianto está relacionado a diversas formas de doença pulmonar (asbestose, câncer pulmonar e mesotelioma de pleura e peritônio) (CASTRO, 2003).

Há dois tipos de câncer produzidos pela exposição a asbesto: câncer de pulmão e mesotelioma. Este último é dado pelo desenvolvimento de tumor na pleura ou no peritônio. Alguns estudos evidenciam que o asbesto pode aumentar as possibilidades de câncer em outras partes do corpo, como estômago, intestino, esôfago, pâncreas e rins (ASTDR, 2001). Todavia, não há tipo histológico mais prevalente e observa-se maior prevalência nos casos de asbestose.

As fibras de asbesto parecem causar lesão tecidual através da estimulação dos macrófagos alveolares a secretar materiais citotóxicos, quimiostáticos de células inflamatórias e ao menos um fator que estimule a proliferação dos fibroblastos. Devido à sua durabilidade, as fibras podem estimular repetidamente os macrófagos por vários anos sem que sejam degradadas. Isto ajuda a explicar a contínua progressão da doença induzida pelo asbesto após ser interrompida a exposição (GOLDMAN; AUSIELLO, 2005).

Limites de tolerância

Embora não exista limite seguro para a exposição a nenhum cancerígeno, as agências internacionais e o Brasil adotam limites de tolerância no ambiente de trabalho.

A OSHA (*Occupational Safety & Health Administration*) estabelece o Limite de Exposição Permitido (PEL) para todas as fibras de asbesto maiores de 5 micra em 0,1 fibra/cm³, mesmo valor do Limite de Exposição Recomendado (REL) estabelecido pelo NIOSH (*National Institute for Occupational Safety and Health*).

O Limite de Exposição (TLV-TWA) para todas as formas de asbesto, adotado pela ACGIH

(*American Conference of Governmental Industry Hygienists*) em 1998, é de 0,1 fibra/cm³ (até 1997 era de 0,5 fibra/cm³), com a observação de que o asbesto deve ser considerado carcinogênico humano.

No Brasil, o limite de tolerância (LT) para fins de pagamento de adicional de insalubridade foi estabelecido pelo Ministério do Trabalho e Emprego na Portaria nº 3.214, norma regulamentadora 15, anexo 12, em 1991. Nesta, foi proibido o uso de fibras de anfíbolios (*crocidolita, amosita, antofilita, tremolita*). Para as fibras respiráveis de crisotila, estabelece o limite de tolerância de 2 fibras/cm³. Entende-se por “fibras respiráveis de asbesto” aquelas com diâmetro inferior a 3 micrômetros, comprimento maior que 5 micrômetros e relação entre comprimento e diâmetro superior a 3:1.

Medidas de controle

A OMS e a OIT (Organização Internacional do Trabalho) recomendam que o uso do amianto seja substituído, sempre que possível.

O controle da exposição do amianto deve seguir o estabelecido na Convenção/OIT nº 139/1974, que trata da prevenção e controle de riscos profissionais causados por substâncias ou agentes cancerígenos, ratificada pelo Brasil em junho de 1990, e vigente desde junho de 1991, e determina:

- Substituir substâncias e agentes cancerígenos por outros não cancerígenos ou menos nocivos.
- Reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança.
- Prescrever medidas de proteção.

- Estabelecer sistema apropriado de registro.
- Informar aos trabalhadores sobre os riscos e as medidas a serem aplicadas.
- Garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis próximos de zero, por meio de:

- Substituição do amianto em toda a cadeia produtiva.
- Enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho.
- Umidificação dos processos nos quais haja produção de poeira.
- Normas de higiene e segurança rigorosas, colocação de sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação geral adequados e eficientes.
- Monitoramento sistemático das concentrações de fibras no ambiente.
- Mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição.
- Limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades.
- Medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário.
- Devem ser fornecidos, pelo empregador, equipamentos de proteção individual adequado, em bom estado de conservação, como medida complementar à proteção coletiva.

Legislação

O amianto já foi proibido em 48 países em todas as suas formas químicas e estruturais e teve sua utilização restrita em inúmeros outros. A Comissão das Comunidades Europeias aprovou, em 26 de julho de 1999, a Diretiva 1999/77/CE, que decidiu pela proibição total do uso do amianto em todos os países membros da União Europeia a partir de janeiro de 2005. Na América Latina, Argentina, Chile, El Salvador e Uruguai o amianto também é proibido (CASTRO, 2003).

No Brasil, a partir de 1991, o Ministério do Trabalho publicou, no anexo 12 da Norma Regulamentadora nº 15, que:

- Proíbe o uso de amianto do tipo anfíbolio e de produtos que o contenham.
- Proíbe a pulverização (spray) de qualquer amianto.
- Proíbe o trabalho de menores de 18 anos nas áreas de produção.
- As empresas (públicas ou privadas) que produzam, utilizam ou comercializam fibras de asbesto e as responsáveis pela remoção de sistemas que contêm ou podem liberar fibras de asbesto para o ambiente deverão ter seus estabelecimentos cadastrados junto ao Ministério do Trabalho e da Previdência Social/Instituto Nacional de Seguridade Social, através de seu setor competente em matéria de segurança e saúde do trabalhador.
- Antes de iniciar os trabalhos de remoção e demolição, o empregador e/ou contratado, em conjunto com a representação dos trabalhadores, deverão elaborar um plano de trabalho no qual sejam especificadas as medidas a serem tomadas, inclusive as destinadas a:

1. Proporcionar toda proteção necessária aos trabalhadores.
 2. Limitar o desprendimento da poeira de asbesto no ar.
 3. Prever a eliminação dos resíduos que contenham asbesto.
- Determina que as fibras de amianto e seus produtos sejam rotulados e acompanhados de “instruções de uso”, com informações sobre os riscos para a saúde, doenças relacionadas e medidas de proteção e controle.

Referências

Agencia para Substancias Tóxicas y el Registro de Enfermidades. Resumen de Salud Pública – Asbesto (Asbestos). Atlanta: ATS-DR; 2001.] citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs61.html#expos

Algranti E. Epidemiologia das Doenças Ocupacionais Respiratórias no Brasil. In: Menezes AMB. Epidemiologia das Doenças Respiratórias. Rio de Janeiro (RJ): Revinter; 2001. p.119-143.

Castro H, Giannasi F, Novello C. A luta pelo banimento do amianto nas Américas: uma questão

de saúde pública. *Ciência & Saúde coletiva*. 2003; 8(4):903-911.

Castro HA. Pneumopatias profissionais In: *Pneumologia – Bethlema*. 4 ed. São Paulo (SP): Atheneu; 1996.

Giannasi F, Thebaud-Mony A. Occupational exposure to asbestos in Brazil. *Int J.Occup.Environ. Health*. 1997 Apr; 3(2):150-157.

Goldman L, Ausiello DG. *Tratado de Medicina Interna*. 22 ed. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2005.

International Agency for Research on Cancer. Asbestos. In: *Overall evaluations os carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42, supplement 7*. Lyon: IARC; 1987. p.106-116.

International Agency for Research on Cancer. *Overall Evaluations of Carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42, supplement 7*. Lyon: IARC; 1987.

Karjalainen A, Anttila S, Vanhala E, Vainio H. Asbesto exposure and the risk of lung cancer in a general urban population. *Scand. J. Work Environ Health*. 1994 Aug; 20(4):243-50.

World Health Organization. *Environmental Health Criteria 203: chrysotile asbesto*. Geneva: WHO; 1998.

Sílica



Introdução

Definição

Sílica refere-se aos compostos de dióxido de silício, representada pelo símbolo SiO_2 . É um mineral duro e o mais abundante na crosta terrestre, encontra-se em rochas e areias. As três formas de sílica cristalina são: quartzo, trimidita e cristobalita (NIOSH, 2002).

Origem

Mineral, biogênica ou sintética.

CAS

Registro 14808-60-7.

Sinonímia

- Sílica cristalina: coesita, cristobalita, jasper, sílica microcristalina, quartzo, quartzito, entre outros.
- Sílica amorfa: sílica coloidal, terra diatomácia, diatomita, sílica fumed, sílica fused, opala, sílica gel, sílica vítrea, entre outros.

Nome comercial

- Sílica cristalina: BRGM, D&D, DQ12, Min-U-Sil, Sil-Co-Snowit.
- Sílica amorfa: Aerosil, Celite, Ludox, silcron G-910 (BON, 2003).

Classificação

Segundo a IARC (International Agency for Research on Cancer/WHO), da Organização Mundial da Saúde, a sílica cristalina está classificada como Grupo 1, reconhecida como cancerígena para seres humanos (IARC, 1997).

Propriedades físico-químicas

Sua composição química, dada pelo dióxido de silício, é inerte, resistente a altas temperaturas e solúvel em ácido fluorídrico.

Usos mais frequentes

A sílica é largamente utilizada como produto final, subproduto ou matéria-prima em vários processos industriais. Os principais estão descritos no Quadro 2, a seguir.

Quadro 2 - Setor econômico e atividade com exposição típica à sílica cristalina livre

Setor Econômico	Atividade
Agricultura	Aragem, colheita
Beneficiamento de minério	Marmoraria, lapidação e corte de pedra, moinho
Indústria de cerâmica (tijolo, telha, porcelana, olaria, refratários e vitrificados)	Mistura, moldagem, cobertura vitrificada ou esmaltada, rebarbação, carga de fornos e acabamento
Indústria de cimento	Processamento de matéria-prima como argila, areia, pedras e terra diatomácea
Construção civil	Construção pesada (túnel e barragens). Corte, acabamento, escavação, alvenaria, jateamento, movimentação de terra, demolição
Construção naval	Jateamento, manutenção e limpeza
Extração mineral	Mineração a céu aberto ou de subsolo, lavra por explosivo, perfuração, corte, britagem, moagem, peneiramento e ensacamento, pedreiras
Fundição	Fundição da peça, retirada do molde, limpeza, alisamento. Instalação e reparo de fornos
Indústria de mineral não metálico	Cerâmica, vidros e fundições
Limpeza com abrasivo (jateamento)	Manutenção de materiais que utilizam jateamento com areia ou outro abrasivo contaminado com areia. Manipulação de jeans em indústria têxtil
Matéria-prima	Indústria que utilizam material contendo sílica (quartzito, feldspato, filito, granito, agalmatolito, bentonita, dolomita, argila e caulim) tais como: cosmético, tintas, sabões, farmacêutica, inseticida, terra diatomácea
Serviços diversos	Protéticos, cavadores de poços, artistas plásticos, reparo e manutenção de refratários

Fonte: IARC, 1997.

Exposição ocupacional

A exposição ocupacional ocorre por meio de inalação de poeira contendo sílica livre cristalizada. O local de deposição das partículas no sistema respiratório depende diretamente do tamanho das mesmas (FUNDACENTRO, 2001):

- Inaláveis - partículas menores que 100 μ .
- Torácicas - partículas menores que 25 μ .
- Respiráveis - partículas menores que 10 μ .

O Brasil conta com poucos estudos de avaliação da exposição ocupacional com metodologia confiável e comparáveis entre si.

Os dados mais recentes são de Ribeiro (2004), que estudou a frequência da exposição à sílica estimada por especialistas em epidemiologia e higiene ocupacional através de uma matriz de exposição ocupacional para a população brasileira formalmente registrada. Os resultados identificam que, em média, 5.447.828 trabalhadores (14,6%) estão expostos à sílica por mais de 1% da jornada semanal de trabalho. Acima de 30% da jornada semanal de trabalho são 2.065.935 trabalhadores (5,6%) divididos entre homens (prevalência média de 9,1%) e mulheres (0,6%), distribuídos conforme o Quadro 3.

Quadro 3 - Prevalência de trabalhadores definitivamente expostos* à sílica por sexo e setor econômico (Brasil, 1985 a 2001)

Setor Econômico	Anos	Homens			Mulheres		
		Ocupados	Expostos	% Expostos	Ocupadas	Expostas	% Expostas
Administração de serviços técnicos e pessoal	1985	1.732.757	101.468	5,9	560.728	505	0,1
	2001	2.978.415	70.522	2,4	1.318.303	1.505	0,1
Agricultura	1985	485.570	20.051	4,1	93.549	343	0,4
	2001	1.759.537	74.984	4,3	295.320	582	0,2
Construção civil	1985	1.261.469	858.121	68,0	56.783	4.632	8,2
	2001	2.103.613	1.432.309	68,1	124.246	15.589	12,6
Indústria de borracha, fumo e couro	1985	327.320	11.463	3,5	146.736	5.283	3,6
	2001	218.399	5.287	2,4	99.491	3.101	3,1
Indústria de extração mineral	1985	179.110	118.302	66,1	10.427	1.784	17,1
	2001	135.103	85.526	63,3	12.251	1.469	12,0
Indústria de mineral não metálico	1985	343.456	179.001	52,1	48.588	26.041	53,6
	2001	330.666	186.954	56,5	40.239	17.373	43,2
Metalurgia	1985	666.018	168.590	25,3	78.077	16.919	21,7
	2001	583.703	143.553	24,6	70.296	13.324	19,0
Outros setores	1985	11.982.403	12.022	0,1	6.992.765	657	0,0
	2001	14.740.490	12.974	0,1	12.089.348	883	0,0
Total	1985	16.978.103	1.469.018	8,7	7.987.653	56.164	0,4
	2001	22.849.926	2.012.109	8,8	14.049.494	53.826	0,7

Fonte: Ribeiro (2004).

* Frequência de exposição acima de 30% da jornada semanal de trabalho

A prevalência de 5,6% trabalhadores expostos no Brasil representa uma taxa muito superior aos resultados de estudos similares realizados na Finlândia (3,8%), República Tcheca (3,4%), Áustria (3,1%), Estônia, Alemanha, Grécia e Irlanda (ao redor de 3%) (KAUPPINEN, 1998) e na Costa Rica (2,1%) (PARTANEN, 2003).

Efeitos sobre a saúde humana

Toxicologia

Os efeitos tóxicos no organismo humano dependem do tipo de exposição e do tipo de resposta orgânica. A poeira de sílica cristalina, quando inalada, estimula a região tra-

queobranquial a produzir muco, auxiliando a função ciliar na remoção das partículas. As partículas que chegam aos alvéolos pulmonares estimulam a chegada de macrófagos e outras células de defesa, como os leucócitos, todos com alta capacidade fagocitária. Uma vez que as células imunes não possuem mecanismos de digestão dessa substância tóxica, esta começa a se acumular nos alvéolos. Ademais, elas produzem quimiocinas como interleucinas, presentes em processos inflamatórios. A sílica é muito reativa em meio aquoso, gerando radicais livres capazes de lesar as paredes bronquiolares. O organismo tenta reparar esses danos com a integração de um tecido conjuntivo fibroso, caracterizando a fibrose. Esta é responsável pela diminuição da complacência pulmonar, prejudicando o processo de trocas gasosas. Os sintomas são: tosse e falta de ar progressiva (FUNDACENTRO, 2002).

Agravos relacionados com a exposição

Silicose

Silicose é uma fibrose pulmonar difusa, nodular, intersticial, causada por uma reação dos tecidos à inalação do pó de sílica cristalina. Poderá tomar uma forma aguda em situações de exposição intensa, mas normalmente aparece sob forma crônica, levando anos para se revelar. O acometimento pela silicose propicia o aumento do risco de câncer pulmonar e de outras doenças autoimunes. Classicamente são descritas três formas clínicas distintas: silicose aguda, crônica e subaguda (DIVISION OF ENVIRONMENTAL AND OCCUPATIONAL HEALTH, 1998).

Prevalência da silicose no Brasil

A importância da silicose no Brasil vem sendo descrita desde 1939 e atualmente configura-se a pneumoconiose mais prevalente no país (ALGRANTI, 2001). A sua dimensão no Brasil não é totalmente conhecida e estudos recentes permitem apenas aproximações pontuais em algumas atividades industriais. Prevalências de silicose definida pela Organização Internacional do Trabalho (OIT) como categoria radiológica OIT 1/1 ou maior foram encontradas em mais de 20% dos trabalhadores da indústria de construção naval (Comissão técnica estadual de pneumopatias ocupacionais no Estado do Rio de Janeiro, 1995), cavadores de poços artesianos (HOLANDA, 1995) e escultores de pedra (ANTÃO, 2004); 16,3% em pedreiras (ARAÚJO, 2001); entre 3% e 5% na indústria de cerâmica (OLIVEIRA, 1998) e nas fundições (POLITY, 1995). A partir dos registros da Previdência Social é possível estimar a prevalência de silicose em 2 para 10 mil trabalhadores no ano de 2003 (RIBEIRO, 2005).

O estudo da prevalência da silicose representa uma aproximação da dimensão do câncer associado à sílica, uma vez que não existem estudos nacionais capazes de permitir estimativa nesse sentido.

Carcinogênese

A sílica possui poder genotóxico que pode afetar diretamente o DNA das células. Há evidências de que a inflamação constante, persistente e derivados oxidantes de células podem resultar em efeitos genotóxicos no parênquima pulmonar. A sílica é capaz de ativar a produção da inflamação e crescimento como reativos de oxigênio e nitrogênio em células que podem ser imunes ou não. A combinação da primeira a uma hiperplasia epitelial resultante da exposição à sílica aumenta a semelhança de alterações genéticas associadas a neoplasias. Estudos demonstram que partículas de quartzo isoladas não são mutagênicas, porém, em contato com substâncias oxidativas como o ROS, elas assumem tal papel (IARC, 1997).

A mortalidade por câncer de pulmão possui risco duas a três vezes maior nos trabalhadores expostos à sílica após o controle por outros fatores, como fumo (GOLDSMITH, 1995). Em estudo de mortalidade americano, o mesmo autor encon-



trou risco duas vezes maior de câncer em expostos à sílica quando comparados com a população em geral.

O risco varia segundo a exposição em diferentes setores industriais. Martin (2000), em estudo de caso controle aninhado em coorte de trabalhadores da indústria de gás e eletricidade da França, descreveu risco 2,3 maior de câncer de pulmão entre os expostos à sílica. Huges (2001) encontrou uma razão de mortalidade proporcional de 1,4 para trabalhadores com areia industrial. Tsuda (2002) descreve um risco de 2,1 para câncer de pulmão entre trabalhadores expostos à sílica da Prefeitura de Okayanna, Japão. Bochmann (2001) discutiu uma revisão de 165 estudos epidemiológicos entre 1963 e 2000, cuja relação entre câncer de pulmão e a exposição à sílica foi investigado. No Brasil, Carneiro (2002) descreveu dois casos de trabalhadores expostos à sílica que desenvolveram câncer de pulmão.

Limites de tolerância

No Brasil, o limite de tolerância (LT) para fins de adicional de insalubridade para a sílica cristalina foi estabelecido pelo Ministério do Trabalho e Emprego, em 1978, pela Portaria nº 3.214, Norma Regulamentadora 15, anexo 12. Consiste no cálculo da porcentagem de sílica na poeira respirável do ambiente de trabalho, para jornada de até 48 horas semanais, através da fórmula:

$$\text{Poeira respirável: } LT = \frac{8}{\% \text{ quartzo} + 2}, \text{ expresso em } mg/m^3$$

Em legislações internacionais, o limite de exposição descrito pela NIOSH (National

Institute for Occupational Safety and Health) e a ACGIH (American Conference of Governmental Industry Hygienists) é de 0,05 mg/m³ (quartzo como poeira respirável) para 40 horas de trabalho semanais. Pela OSHA (Occupational Safety & Health Administration), o limite é de 30 mg/m³/2 (% de quartzo como poeira total + 3) para 8 horas de trabalho diário (PANTNAIK, 2003).

Medidas de controle

Na perspectiva do risco de câncer, a melhor forma de prevenção é evitar a exposição, uma vez que não existem limites de frequência ou de intensidade seguros para a exposição à substância cancerígena.

O controle da exposição em ambientes de trabalho deve priorizar, segundo Kulcsar Neto (1995):

- Eliminar a substância.
- Mudança de processo ou operação.
- Umidificação.
- Ventilação.
- Enclausuramento.
- Isolamento.
- Limpeza ou manutenção geral.
- Sinalização e rotulagem.
- Monitoramento ambiental.
- Limitação do tempo de exposição.
- Proteção respiratória.
- Asseio pessoal.
- Exames médicos.
- Treinamento.

Essas medidas devem ser adotadas em conjunto, segundo as condições da exposição e do processo de trabalho.

A natureza da poeira de sílica propicia a exposição ocupacional no ambiente de trabalho e a exposição ambiental, resultante direta ou indiretamente da produção de poeiras. Estas podem ser responsáveis por riscos a distâncias consideráveis da fonte, dada a sua pequena dimensão e a contribuição de correntes de vento.

A extração mineral em minas a céu aberto ou pedreiras pode representar importante impacto para o equilíbrio climático da região de extração. Alterações de vento, contaminação de solo e de água subterrânea são intercorrências comuns desse processo de trabalho, que apresenta um risco singular para a exposição direta e indireta à sílica.

Nesse sentido, o seu caráter cancerígeno amplia o risco ocupacional para um problema ambiental e demanda novas formas de controle e prevenção.

Legislação

As doenças decorrentes da exposição à sílica, em especial a silicose e o câncer de pulmão, são objetos de notificação nacional ao Ministério da Saúde, regulamentada pela Portaria nº 777/GM, de 28 de abril de 2004, que dispõe sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica no Sistema Único de Saúde (SUS).

A Portaria nº 99, de 19 de julho de 2004, do Ministério do Trabalho e Emprego, incluiu o item 7, no título “Sílica Livre Cristalizada”,

do Anexo nº 12, da Norma Regulamentadora nº 15, “Atividades e operações insalubres”, com a seguinte redação: “7. Fica proibido o processo de trabalho de jateamento que utilize areia seca ou úmida como abrasivo.”

O Brasil participa do Programa Internacional da OIT/OMS para eliminação global da silicose, com o Programa Nacional de Eliminação da Silicose, desde o ano 2000 (GOELZER; HANDAR, 2002).

Sites de interesse

Emedice. Disponível em: <http://www.emedice.com/med/topic2127.htm>

Fundação Jorge Duprat de Segurança e Medicina do Trabalho. Disponível em: <http://www.fundacentro.gov.br>

NIOSH. Hazards review: health effects of occupational exposure to respirable crystalline silica. Atlanta: CDC; 2002. Disponível em: <http://www.cdc.gov/niosh/02-129A.html>

Sílica. National Institute for Occupational Safety and Health; Centers for Disease Control and Prevention. Disponível em: <http://www.cdc.gov/niosh/topics/silica/default.html>

Williams Bailey LLP. Disponível em: <http://www.williamsbailey.com/practices/silica-toxic>

Referências

Algranti E. Epidemiologia das Doenças Ocupacionais Respiratórias no Brasil. In: Menezes AMB. Epidemiologia das Doenças Respiratórias. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p.119-143.

Antão VC, Pinheiro GA, Kavakama J, Terra-Filho M. High prevalence of silicosis among stone carvers in Brazil. Am J Ind Med 2004 Feb; 45(2):194-201.

- Bochmann F, Nold A, Arndt V, Möhring D. BIA Report 2/2001- Silica and Lung Cancer: a summary of epidemiological studies. HVBG. 2001
- Bom AMT. Prevenção da Silicose - cursos Fundacentro a distância. MTE/Fundacentro. [citado em 14 out 2005] Disponível em: <http://www.fundacentro.br/site%20silicose/default.html>
- Carneiro APS, Santos MAM, Maia PV, Barreto SM. Câncer de pulmão em trabalhadores expostos à sílica. *J Pneumol.* 2002;28(4):233-236.
- Castro HA, Bethlem EP (coord.). Comissão Técnica Estadual de Pneumopatias Ocupacionais do Estado do Rio de Janeiro: a silicose na indústria naval do Estado do Rio de Janeiro: análise parcial. *J Pneumol.* 1995; 21[1]:13-16.
- Checkoway H, Huges JM, Weil H, Seixas NS, Demers PA. Crystalline silica exposure, radiological silicosis and lung cancer mortality in diatomaceous earth industry workers. *Thorax.* 1999 Jan; 54(1):56-9.
- Division of Environmental and Occupational Health. What Physicians Need to Know About Occupational Silicosis and Silica Exposure Sources. New Jersey: Department of Health and Senior Service; 1998. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/elcosh/docs/d0600/d000600/d000600.pdf>
- Goelzer B, Handar Z. Programa Nacional de Eliminação da Silicose. In: Seminário Internacional sobre Exposição à Sílica "Prevenção e Controle"; 2000 nov 06-10; Curitiba. Santa Catarina: Fundacentro; 2002. Disponível em: <http://www.fundacentro.br/site%20silicose/default.html>
- Goldsmith DF, Beaumont JJ, Morrin LA, Schenjer MB. Respiratory cancer and others chronic disease mortality among silicotics in California. *Am J Ind Med.* 1995 Oct; 28(4):459-67.
- Holanda MA, Holanda MA, Martins MP, Felismino PH, Pinheiro VG. 1995. Silicosis in Brazilian pit diggers: relationship between dust exposure and radiological findings. *Am J Ind Med.* 1995;27(3):367-378.
- Huges JM, Weill H, Rando RJ, Shi R, McDonald AD, McDonald JC. Cohort mortality study of North American industrial sand workers. II. Case-reference analysis of lung cancer and silicosis death. *Ann Occup Hyg.* 2001 Apr; 45(3):201-7.
- International Agency for Research on Cancer. Silica, some silicates, coal dust and para-arami fibrils. Lyon: IARC; 1997.
- Kauppinen T, et al. Occupational Exposure to Carcinogens in the European Union in 1990-1993. Helsinki: Finish Institute of Occupational Health; 1998. [citado em 30 out 2003]. Disponível em: http://www.ttl.fi/NR/rdonlyres/4444380F-B1FB-4D01-A974-0B6A9E663CFA/0/1_description_and_summary_of_results.pdf.
- Kulcsar Neto F, et al. Silica - Manual do Trabalhador. São Paulo: Fundacentro; 1995. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.fundacentro.gov.br/arquivos/publicacao/1/silica%20manual%20do%20trabalhador%202.pdf>.
- Martin JC, Imbernon E, Goldberg M, Chevalier A, Bonefant S. Occupational risks factors for lung cancer in the French electricity and gas industry. *Am J Epidemiology* 2000 May 1;151(9):902-12.
- National Institute for Occupational Safety and Health. NIOSH Hazards review: Health Effects of occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica. Atlanta: CDC; 2002. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: www.cdc.gov/niosh/02-129A.html
- Oliveira JI. 1998. Prevalence of silicosis among ceramic industry workers in the city of Pedreira, Brazil [abstract]. In: Abstracts of the 7th International Pneumoconiosis Conference; 1990. Atlanta: NIOSH, CDC, 1998. p.114.
- Partanen T, et al. Workplace carcinogen and pesticide exposures in Costa Rica. *Int J Occup Environ Health* 2003 Apr-Jun;9(2):104-11.
- Patnaik P. Guia Geral Propriedades Nocivas das Substâncias Químicas. Belo Horizonte: Ergo; 2003.
- Polity MP. 1995. Programa de proteção respiratória em fundições. *J. Pneumol.* 1995;21(1):43-47.
- Programa Nacional de Eliminação da Silicose. In: Seminário Internacional sobre Exposição à

Silica “Prevenção e Controle”, 2000 nov 06-10; Curitiba. Santa Catarina: Fundacentro; 2000. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.fundacentro.br/site%20silicose/default.html>

Ribeiro FSN. Exposição ocupacional à sílica no Brasil: tendência temporal, 1985 a 2001. [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2004.

Ribeiro FSN. Tendência da exposição ocupacional a sílica na indústria da construção brasileira. Anais do V Congresso Nacional sobre Condições e Meio Ambiente de Trabalho na Indústria da Construção; 2005. Recife (PE): CMATIC; 2005.

Smith AH, Lopipero PA, Barroga VR. Meta-analyse of studies of lung cancer among silicotics. *Epidemiology*. 1995 Nov; 6(6):617-24.

Tsuda T, Mino Y, Barbarono A, et al. A case-control study of lung cancer in relation to silica exposure and silicosis in a rural area of Japan. *Ann Epidemiol*. 2002 Jul;12(5):288-294.

Radiação Ionizante



Introdução

Definição

É a emissão e propagação de energia no espaço em forma de ondas e partículas subatômicas, como α , β , raios cósmicos e radiação eletromagnética (EISLER, 2000; KIEFER, 1990). Quando ouvimos a palavra radiação, geralmente pensamos em força nuclear, armas nucleares ou em tratamentos para câncer. Porém, podemos também considerar micro-ondas, radares, fios de alta tensão, telefones celulares e a radiação solar (EPA, 2004).

Radiação particulada

A radiação de natureza particulada é caracterizada por sua carga, massa e velocidade: pode ser carregada ou neutra, leve ou pesada, lenta ou rápida. Prótons, nêutrons e elétrons ejetados de átomos ou núcleos atô-

micos são exemplos de radiação particulada (SCHABERLE; SILVA, 2000).

Radiação eletromagnética

A radiação eletromagnética é constituída por campos elétricos e magnéticos que variam no espaço e no tempo. É caracterizada pela amplitude (tamanho), frequência de oscilação ou pelo comprimento de onda. São exemplos de radiação eletromagnética as ondas de rádio, a luz visível e os Raios X (SCHABERLE; SILVA, 2000).

Radioatividade

A radioatividade é a propriedade que alguns átomos têm para emitir energia espontaneamente como partículas ou raios. Os átomos que compõem os materiais radioativos são a fonte de radiação. Existem três principais vias de exposição à radiação: por inalação, por ingestão ou pela exposição direta (EPA, 2004).



Figura 1- Tipos de radiação
Fonte: Adaptado de WHO, 2005.

Fontes de radiação

As radiações podem ser emitidas por elementos químicos com núcleos atômicos instáveis ou por equipamentos construídos pelo homem. Os elementos químicos radioativos podem ser encontrados na natureza (como o urânio natural ou o tório das areias monazíticas) ou produzidos pelo homem através de reações específicas em aceleradores de partículas ou reatores nucleares (SCHABERLE; SILVA, 2000). Os aceleradores de partículas e tubos de Raios X são fontes de radiação sem a utilização de elementos químicos radioativos. Quando desligados, não emitem radiação (SCHABERLE; SILVA, 2000).

Tipos de radiação

A radiação possui uma gama de energia que forma um espectro eletromagnético. Esse espectro tem duas divisões: radiação ionizante e não ionizante (EPA, 2004; SCHABERLE; SILVA, 2000).

Radiação não ionizante

Apresenta energia suficiente para mover átomos em torno de uma molécula ou fazê-la vibrar, mas não suficiente para remover elétrons. Esse tipo de radiação pode também ser capaz de provocar efeitos biológicos. Como exemplo pode-se citar as ondas de rádio, a luz solar e as micro-ondas (EPA, 2004).

Radiação ionizante

É aquela que tem energia suficiente para remover dos átomos elétrons firmemente dispostos, criando então os íons. Pode ser encontrada na forma de partículas ou ondas eletromagnéticas. Os íons produzidos nesse processo permitem a detecção da radiação. Como exemplos pode-se citar as partículas alfa, beta, raios gama, Raios X e nêutrons (EPA, 2004; NUBIO/FIOCRUZ, 2005; IRD, 2003; SCHABERLE, 2000).

Radiação natural

Todos os seres vivos são continuamente expostos à radiação ionizante naturalmente encontrada no ambiente. As fontes são os raios cósmicos, radionuclídeos depositados no solo, materiais de construção, ar, água, alimentos e corpo humano. A radiação natural é a maior fonte de exposição humana à radiação ionizante e a inalação do radônio (^{222}Rn) e seus filhos é a que mais contribui na elevação da dose efetiva. Os raios cósmicos são mais intensos em altitudes elevadas, e as concentrações de urânio e tório no solo são elevadas em determinadas áreas. Os níveis de exposição variam de acordo com as atividades e práticas do homem. Em particular, o uso de materiais de construção, a arquitetura das residências e os sistemas de ventilação influenciam grandemente nos níveis de exposição ao gás radônio (UNSCEAR, 2000).

Partículas e ondas

Partículas α - as partículas alfa, por terem massa e carga elétrica relativamente maior, podem ser facilmente detidas, até mesmo por uma folha de papel. Em geral, não conseguem ultrapassar as camadas externas de células mortas da pele. Podem, ocasionalmente, penetrar no organismo através de um ferimento ou por inalação, provocando lesões graves (NUBIO/FIOCRUZ, 2005; IRD, 2003).

Partículas β - são elétrons emitidos pelo núcleo de um átomo instável. Têm massa pequena e podem ter carga positiva ou negativa (IRD, 2003). São capazes de penetrar cerca de um centímetro nos tecidos, ocasionando danos à pele, mas não aos órgãos internos, a não ser que sejam ingeridas ou inaladas (NUBIO/FIOCRUZ, 2005).

Raios X e γ - são ondas eletromagnéticas e não possuem massa nem carga. Enquanto o Raio X é originado por movimento de elétrons entre orbitais, os raios gama têm origem no núcleo do átomo. Assim como os Raios X, os raios gama, por não terem carga ou massa, são extremamente penetrantes, sendo detidos somente por uma parede de concreto ou metal (IRD, 2003; NUBIO/FIOCRUZ, 2005).

Nêutrons - são obtidos a partir da fissão espontânea ou de reações nucleares específicas. Na fissão espontânea um núcleo pesado se parte em dois mais leves, emitindo alguns nêutrons. Em fontes de rádio-berílio acontecem reações nucleares em que uma partícula alfa emitida pelo núcleo do rádio é absorvida por um núcleo de berílio e o novo núcleo assim formado decai emitindo um nêutron (SCHABERLE; SILVA, 2000).

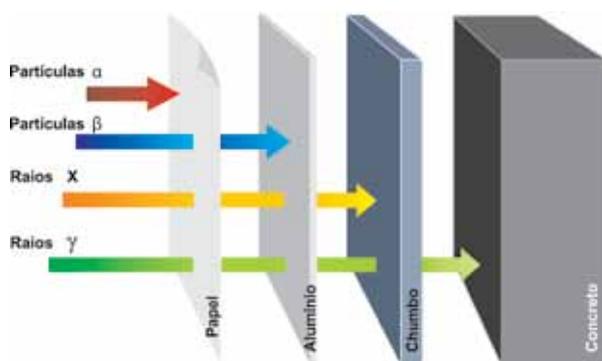


Figura 2 - Exemplos do poder de penetração das radiações
Fonte: Adaptado de NuBio/ Fiocruz, 2005.

Aplicações da radiação ionizante

Os efeitos da radiação não podem ser considerados inócuos e a interação com os seres vivos pode levar a alterações teratogênicas e até à morte. A radiação apresenta riscos à saúde e deve ser usada de acordo com os seus benefícios (NUBIO/FIOCRUZ, 2000).

Principais usos: pode-se relatar como benefício da radiação ionizante a geração de força elétrica utilizada para destruir células cancerosas e seu uso em muitos processos industriais. Pode ser útil no tratamento de doenças através de radioterapia, braquiterapia e aplicadores; no diagnóstico, através de radiografia, tomografia, mamografia e mapeamento com radiofármacos (EPA, 2004; NUBIO/FIOCRUZ, 2000). Sua aplicação se dá desde a área da medicina até às armas bélicas (NUBIO/FIOCRUZ, 2000).

Percepção da radiação

A radiação natural é a maior fonte de exposição humana à radiação ionizante e a inalação do radônio (^{222}Rn) e seus produtos de decaimento (filhos do radônio) é a que mais contribui na elevação da dose efetiva. O homem sempre esteve exposto à radiação natural, capaz de ser detectada por instrumentos de medição precisos. Essa exposição ocorre pelos elementos radioativos contidos no solo e rochas; pelos raios cósmicos que chegam à atmosfera; pela incorporação de elementos radioativos provenientes da alimentação e inalação (CNEN, 2005a) e, ainda, pelos elementos radioativos contidos no sangue e ossos: potássio-40, carbono-14 e rádio-226 e diferentes fontes de exposição a radiações distribuídas no ambiente em que vivemos. O tipo de material utilizado na construção civil, a arquitetura das residências e os sistemas de ventilação influenciam fortemente nos níveis de exposição ao gás radônio (UNSCEAR, 2005). A Figura 3, a seguir, mostra, em termos percentuais, a distribuição das diversas fontes de exposição (WHO, 2005).

A recomendação adotada, portanto, é que se deve evitar toda e qualquer radiação adicional à existente no ambiente, exceto se os benefícios desse uso o justificarem (CNEN, 2005).

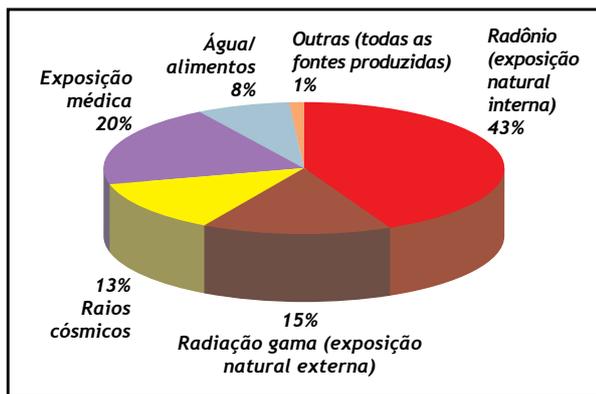


Figura 3 - Distribuição das fontes de exposição
Fonte: Adaptado de WHO, 2005.

Efeitos sobre a saúde humana

O câncer é considerado, por muitos, um efeito primário da exposição à radiação. Geralmente, o processo natural do organismo controla a taxa em que as células crescem e são substituídas, reparando o tecido danificado. O dano pode ocorrer no nível celular ou molecular, quando o controle do crescimento é rompido, permitindo o aumento descontrolado de células cancerosas, uma vez que a radiação ionizante, como potente carcinógeno, tem a habilidade de quebrar os elos químicos dos átomos e moléculas (EPA, 2004).

A radiação pode também causar alterações no DNA. O processo que assegura o reparo da célula produz uma cópia perfeita da célula original. As alterações no DNA são denominadas de mutações. Algumas vezes o corpo falha no reparo dessas mutações ou mesmo cria mutações durante este reparo e estas podem gerar efeitos teratogênicos ou genéticos (EPA, 2004).

A exposição aguda se refere a altos níveis de radiação em curto espaço de

tempo. Diferentemente do que ocorre com o câncer, os efeitos agudos na saúde decorrentes da exposição à radiação geralmente aparecem rapidamente. Os sintomas incluem: náuseas, fraqueza, perda de cabelo, queimaduras na pele ou diminuição da função orgânica. Pacientes tratados com radiação frequentemente experimentam os efeitos agudos, devido à exposição em altas doses. A radiação pode ainda causar envelhecimento precoce ou mesmo a morte (EPA, 2004).

Carcinogenicidade

As radiações X e gama foram classificadas no Grupo I pela International Agency for Research on Cancer (IARC), ou seja, com evidência epidemiológica suficiente para carcinogenicidade em humanos e em animais (IARC, 2000).

Fatores a serem considerados na relação entre radiação e câncer

O risco de câncer decorrente da exposição a Raios X ou gama depende da dose, da duração da exposição, do sexo, da idade em que se deu a exposição e de outros fatores como, por exemplo, a sensibilidade dos tecidos frente aos efeitos carcinogênicos da radiação (IARC, 2000).

Esses efeitos têm sido estudados extensivamente em populações humanas. Em epidemiologia, associações entre exposição e doença são frequentemente aceitas como causais quando há consistência com outros estudos, plausibilidade biológica e quando a magnitude da associação é forte. Outra questão importante é a existência de um gradiente dose-resposta, ou seja,

quanto maior a dose (a exposição) maior é o desfecho (nº de casos, taxa etc). Esses critérios são satisfeitos em relação à radiação ionizante e o câncer. Em sobreviventes de Hiroshima e Nagasaki, expostos à radiação gama e acompanhados ao longo de 45 anos após a exposição, o efeito dose-resposta tem sido observado para várias localizações primárias de câncer, como leucemia, câncer de mama e outros cânceres, uma vez que a dose individual recebida pôde ser estimada com acurácia significativa (IARC, 2000).

Raios X, gama

Casos de leucemia e outros cânceres têm sido observados em pacientes tratados com Raios X e gama. Evidência importante dessa relação foi relatada em estudo realizado em mulheres com câncer cervical, de 15 países, submetidas ao tratamento com radioterapia. Foi observado também no Canadá e nos EUA um aumento de câncer de mama em pacientes submetidas ao tratamento para tuberculose, com fluoroscopia e com Raios X de tórax. Segundo a Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC), existem mais de 100 estudos que relacionam a exposição à radioterapia e o excesso de casos de câncer.

Indivíduos expostos a altas doses de radiação apresentam um risco cinco vezes maior para leucemia e câncer de tireoide em relação aos não expostos e o dobro do risco para câncer de mama quando a exposição ocorreu antes da menopausa (IARC, 2000).

As outras localizações primárias de câncer relacionadas à exposição a Raios X ou gama, descritas pela IARC, são os de estômago e cólon. Em altas doses, pode-se observar ainda câncer ósseo, de tecidos moles, do reto, colo do útero e pele. Cânceres como leucemia linfocítica crônica (LLC) não têm

sido relacionados à exposição a Raios X ou gama (IARC, 2000).

Nêutrons

Ainda não há dados epidemiológicos adequados para avaliar se os nêutrons são carcinogênicos em humanos. No entanto, a IARC os classificou como carcinogênicos, grupo 1, baseando-se nas evidências suficientes para carcinogenicidade em animais, ainda que as evidências com relação à carcinogenicidade em seres humanos sejam inadequadas (IARC, 1999).

Exposição Ocupacional

Indivíduos que trabalham na indústria nuclear ou em torno de equipamentos que emitem radiação (por exemplo: em instituições médicas ou laboratórios), estão expostos à radiação ionizante (IARC, 2000; CNEN, 2005). A média anual de dose efetiva de Raios X e gama provenientes de fontes naturais é de 0,5-5,0 mSv. Em países desenvolvidos, os procedimentos médicos resultam em uma dose efetiva anual de 1-2 mSv, dos quais 2/3 são decorrentes de diagnósticos utilizando radiografias. A dose efetiva anual para trabalhadores monitorados varia de 1-10 mSv (IARC, 2000).

Medidas de controle

A minimização dos efeitos da radiação nos trabalhadores se inicia pela avaliação de risco, o correto planejamento das atividades a serem desenvolvidas, a utilização de instalações e de práticas corretas, de tal forma a

diminuir a magnitude das doses individuais, o número de pessoas expostas e a probabilidade de exposições acidentais. Os equipamentos de proteção (EPC e EPI) devem ser utilizados por todos os trabalhadores, além de ser observada a otimização desta proteção pela elaboração e execução correta de projeto de instalações laboratoriais, na escolha adequada dos equipamentos e na execução correta dos procedimentos de trabalho (NUBIO/FIOCRUZ, 2005).

Algumas medidas de controle que podem ser adotadas para reduzir a exposição ocupacional, conforme descritas pela Organização Internacional do Trabalho (OIT, 1974) e pela Fundação Oswaldo Cruz (NUBIO/FIOCRUZ, 2000), são:

- Reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição.
- Informar aos trabalhadores sobre os riscos a que estão expostos.
- Monitorar o local de uso de radiação sistematicamente, bem como seu entorno.
- As áreas de trabalho deverão ser delimitadas e monitoradas (vigilância).
- A selagem adequada dos equipamentos deve ser monitorada.
- O acesso ao local de uso de radiação deve ser limitado.
- Os trabalhadores deverão utilizar equipamentos de proteção individual (EPI).
- Recomendar e garantir a higienização de mãos e antebraços antes e após o manuseio de materiais radioativos.
- Os efluentes contaminados com elementos radioativos devem ser tratados conforme a legislação vigente.
- Desestimular e coibir o uso de roupas de proteção em locais públicos.

Legislação

A Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN), na Resolução de 17 de dezembro de 2004, publicada em Diário Oficial da União (D.O. 06/01/2005), descreve as “Diretrizes Básicas de Radioproteção”. Nesta resolução pode-se encontrar a limitação de dose individual (dose efetiva e dose equivalente) e monitoramento da avaliação da exposição ocupacional.

Definições

A Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN, 2005) e o Instituto de Radioproteção e Dosimetria (IRD, 2003) apresentam algumas definições importantes para melhor compreensão do tema.

Atividade - a unidade de medida no Sistema Internacional desta grandeza é o becquerel (Bq), com valor de $1/3,7.10^{10}$ curie (Ci). A atividade é definida pela relação dN/dt , onde dN é o valor médio do número de transições nucleares de um estado de energia e dt é um intervalo de tempo.

Dose absorvida - a unidade de medida no sistema internacional (SI) é o gray (Gy); $1 \text{ Gy} = 100 \text{ rad}$. É expressa pela relação dE/dm , na qual dE é a energia média depositada pela radiação em um volume elementar de matéria de massa dm .

Dose equivalente (ou simplesmente dose) - a unidade de medida de dose no sistema internacional (SI) é o sievert (Sv); $1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem}$. É expressa pela relação $H = D \times Q$, na qual D é a dose absorvida num ponto de interesse e Q é um fator de qualidade que leva em conta o efeito biológico dos diferentes tipos de radiação, estando tabelado em publicações técnicas do ramo.

Dose efetiva - a unidade de medida de dose no sistema internacional (SI) é o sievert (Sv); $1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem}$. É o somatório das doses equivalentes causadas por irradiação externa e contaminação interna, levados em consideração os diferentes pesos atribuídos aos diversos órgãos ou tecidos, tabelados em publicações técnicas do ramo.

Contaminação radioativa - presença indesejável de materiais radioativos em pessoas, objetos, meios ou locais.

Exposição médica - exposição à radiação ionizante decorrente de diagnóstico ou tratamento médico.

Exposição ocupacional (ou de rotina) - exposição à radiação ionizante decorrente das atividades em condições normais de trabalho.

Fonte de radiação - aparelho ou material que emite ou é capaz de emitir radiação ionizante.

Fonte radioativa selada - fonte radioativa encerrada em cápsula selada, ou ligada totalmente ao material inativo envolvente, de tal forma que sua dispersão em condições normais e severas de uso seja impedida.

Monitoração radiológica - medições de grandezas relativas à radioproteção para fins de avaliação e controle das condições radiológicas das áreas de um serviço médico ou do meio ambiente, de exposições ou de materiais radioativos e materiais nucleares.

Radioativo - qualidade do material, substância ou fonte emissores de radiação ionizante.

Radiologia médica/odontológica - especialidade que emprega radiações ionizantes para fazer diagnóstico através de imagens radiológicas e/ou radiografias.

Radionuclídeo - material radioativo.

Radioproteção (ou proteção radiológica) - conjunto de medidas que visam a proteger o homem e seu meio ambiente contra possíveis efeitos indesejáveis causados pela radiação ionizante, baseado em princípios básicos aceitos internacionalmente.

Radioterapia - especialidade médica em que são feitos tratamentos empregando radiação ionizante proveniente de fontes radioativas seladas, de equipamentos de Raios X ou de aceleradores de partículas.

Rejeito radioativo - qualquer material resultante de atividades humanas cuja reutilização seja imprópria ou não previsível e que contenha radionuclídeos em quantidades superiores aos limites de isenção estabelecidos na norma CNEN-NE-6.05, ou em outra que venha a substituí-la.

Referências

Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN). Como sentir a radiação? Rio de Janeiro: CNEN; 1999. [23 ago 2005]. Disponível em: http://www.cnen.gov.br/cnen_99/faq/radiacoes.htm

Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN). [homepage de internet]. Normas CNEN. [23 ago 2005]. Disponível em: <http://www.nuclear.radiologia.nom.br/normas/instalnucl.html>

Eisler R. Vchemical Risk Assessment: Health Hazards to Humans, Plants, and Animals. Maryland: Lewis Publishers, 2000.

Environmental Protection Agency. Ionizing and non ionizing radiation. United States: EPA; 2004. [citado em 11 mar 2009]. Disponível em: http://epa.gov/radiation/understand/ionize_no_nionize.htm

Fundação Oswaldo Cruz. Radiação. Rio de Janeiro (RJ): Fiocruz, 2005. [citado em 23 ago 2005]. Disponível em: http://www.fiocruz.br/biosseguranca/Bis/lab_virtual/radiacao.html

Health Canada. Occupational Exposure to Radiation. Canada: Health Canada; 2003. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.hc-sc.gc.ca/iyh-vsv/environ/expos_e.html

International Agency for research on Cancer. Ionizing Radiation and Neutrons. Lyon: IARC; 2000. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 75 [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol75/x-gamma-rad.html>

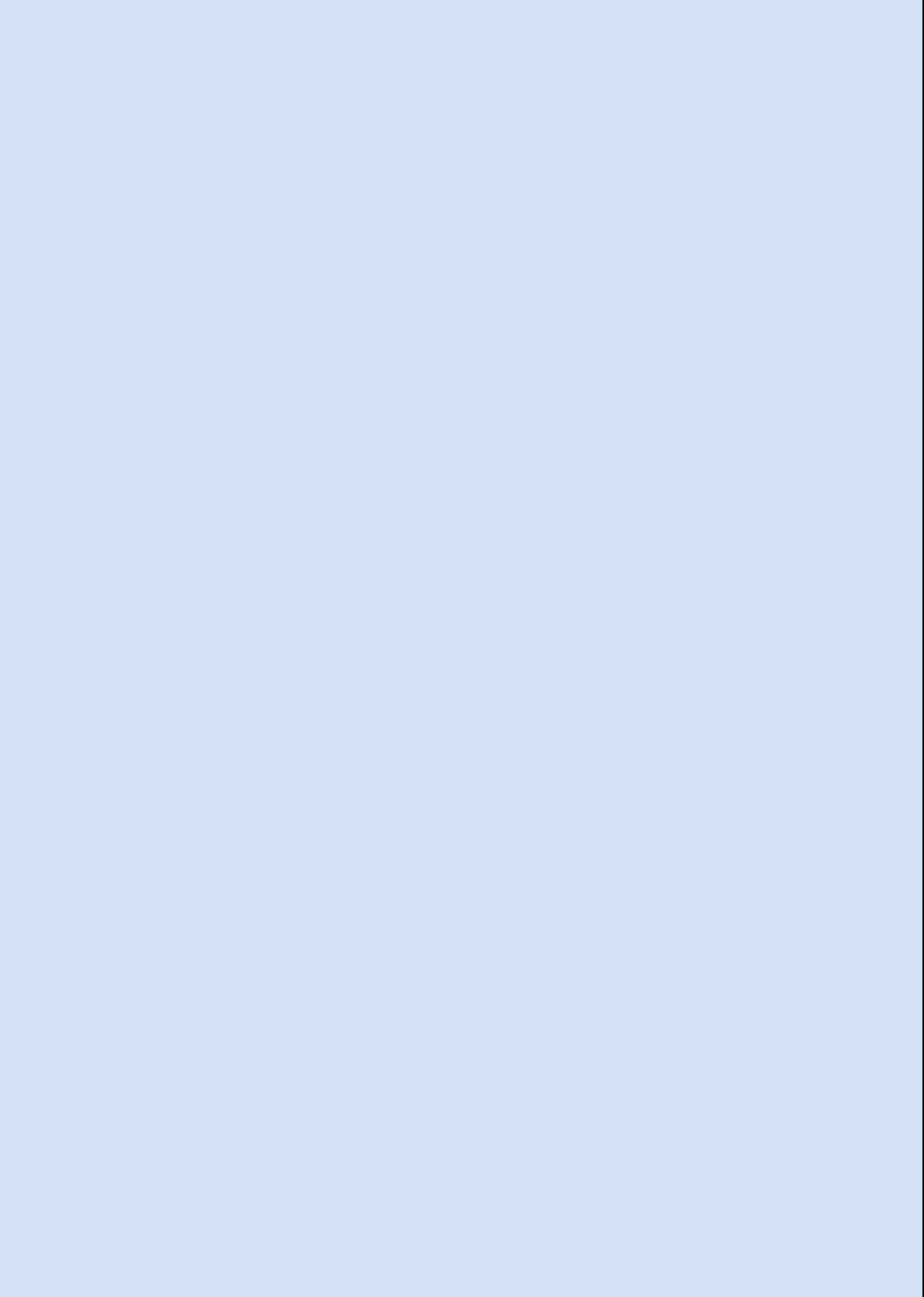
International Agency for research on Cancer. Low doses of radiation linked to small increase in cancer risk. Lyon: Press Release. 2005; 166.

Kiefer, J. 1990. Biological Radiation Effects. Berlin: Springer-Verlag; 444 pp.

Schaberle FA; Silva NC. Introdução à Física da Radioterapia. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina.

United Nations Scietific Committee on the Effects of Atomic Radiation to the General Assembly – UNSCEAR, p. 2-5, 9-10, 2005.

World Health Organization. Ultraviolet radiation and health. Geneva: WHO; 2005. [citado em 14 out 2005] Disponível em: http://www.who.int/uv/uv_and_health/en/index.html



Radiação Solar



Introdução

A luz solar é energia eletromagnética propagada por ondas. As partes mais importantes do espectro eletromagnético da luz solar são (WHO, 1999):

- Radiação ultravioleta (UV), invisível aos olhos.
- Luz visível.
- Radiação infravermelha, que é a principal fonte de calor, mas também não é visível.

Cerca de 5% da radiação solar terrestre é radiação ultravioleta (UV). A radiação solar é a maior fonte de exposição à radiação UV, porém, com o surgimento de fontes artifi-

ciais de radiação, ocorreu um aumento na chance de exposição adicional (IARC, 1997).

Definição

Radiação solar é a energia emitida pelo sol na forma de radiação eletromagnética não ionizante (IARC, 1997). Os raios UV possuem comprimento de onda que variam de 100 a 400 nm e podem ser divididos em três bandas: UVA (315 a 400 nm), UVB (280 a 315 nm) e UVC (100 a 280 nm). A radiação solar UV que alcança a superfície terrestre é composta por 95% de radiação UVA e 5% de UVB. A radiação UVC é completamente filtrada pela atmosfera e 90% da UVB é absorvida pela camada de ozônio, vapor de água, oxigênio e

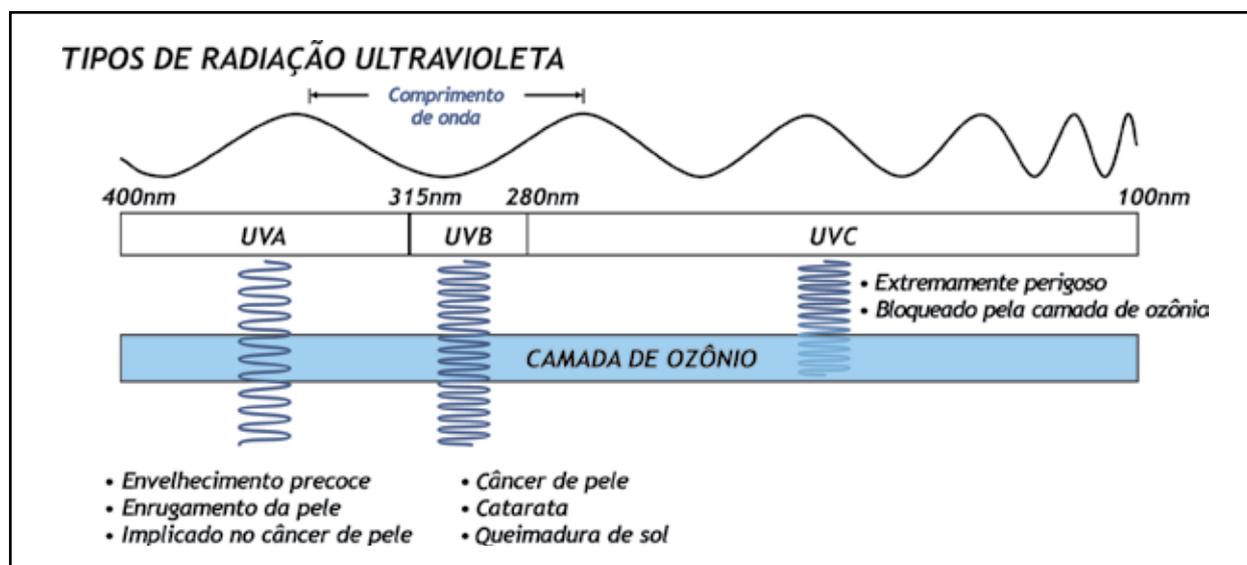


Figura 4 - Tipos de radiação ultravioleta
Fonte: Adaptado de WHO, 2005.

dióxido de carbono. A radiação UVA é menos afetada pela atmosfera, conseqüentemente, a radiação proveniente da superfície terrestre é largamente composta de radiação UVA e um pequeno componente de UVB (IARC, 1996; NHMRC, 1996; WHO, 2005; ARPANSA, 2004).

A radiação solar é a única fonte mais significativa de radiação UV e pode atingir as pessoas de três maneiras: diretamente, dispersas em céu aberto e refletida no ambiente. Dessa forma, mesmo que uma pessoa esteja na sombra, ainda pode estar significativamente exposta à radiação UV através da claridade natural. Também alguns pisos e superfícies são bastante refletores da radiação UV, inclusive pintura branca, de cores claras e superfícies metálicas. Essas superfícies podem refletir a radiação UV na pele e nos olhos. As superfícies refletoras podem reduzir o efeito de medidas protetoras (ARPANSA, 2004a).

Há também muitos tipos de fontes artificiais de radiação UV, como as lâmpadas fluorescentes, vapor de mercúrio e outros materiais utilizados na indústria, escritórios e em casa. Durante o trabalho, os soldadores são capazes de produzir e de se exporem a uma intensa emissão de radiação UV. Estes trabalhadores poderão ter efeitos danosos à saúde semelhantes aos trabalhadores expostos diretamente ao sol (ARPANSA, 2004a). Semelhantemente, os funcionários que trabalham com superfícies refletoras como o concreto, a água, o aço não pintado e o alumínio podem receber radiação ultravioleta adicional (ELCOSH, 2001).

Fatores ambientais que influenciam o nível de radiação UV

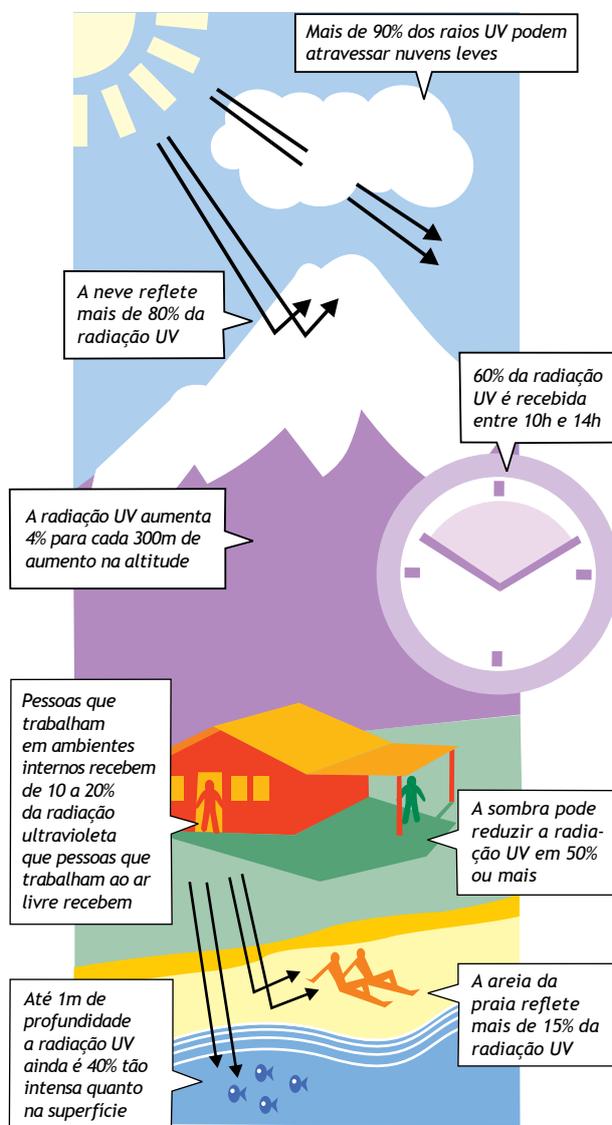


Figura 5 - Nível de radiação UV de acordo com os fatores ambientais
Fonte: Adaptado de WHO, 2005.

A Organização Mundial da Saúde (WHO, 2005) descreve alguns fatores ambientais capazes de influenciar o nível de radiação ultravioleta. São eles:

Altura do sol - quanto mais elevado o sol está no céu, mais elevado o nível de radiação UV. Esta varia com a hora do dia e o período do ano, atingindo níveis máximos quando o sol está em sua elevação máxima, por volta do meio-dia (lua solar) durante os meses de verão.

Latitude - quanto mais próximo à linha do equador, mais elevados são os níveis de radiação UV.

Céu encoberto por nuvens - os níveis de radiação estão mais elevados sob as nuvens, porém mesmo com tempo encoberto, os níveis de radiação podem ser elevados devido à dispersão da radiação pelas moléculas d'água e partículas presentes na atmosfera.

Altitude - em altitudes mais elevadas, há menor filtração da radiação UV através da atmosfera. A cada aumento de 1.000 metros de altitude, os níveis de UV aumentam em 10% a 12%.

Ozônio - o ozônio absorve alguma radiação UV capaz de alcançar a superfície terrestre. Os níveis de ozônio variam durante o ano e até mesmo durante o dia.

Reflexão - a radiação UV é refletida ou dispersada grandemente em diferentes superfícies. A neve pode refletir até 80% da radiação UV, a areia da praia reflete cerca de 15% e a espuma do mar cerca de 25%.

A depleção da camada de ozônio provavelmente agrava os efeitos à saúde causados pela exposição à radiação UV. A camada de ozônio funciona como filtro protetor. Com a depleção ela fica mais fina e progressivamente reduzida em sua capacidade. Em consequência disso, os seres humanos e o ambiente ficam expostos à radiação UV em níveis mais elevados, especialmente os níveis de UVB que apresentam maior impacto na saúde humana, na saúde dos animais, de organismos marinhos e plantas (WHO, 2005).

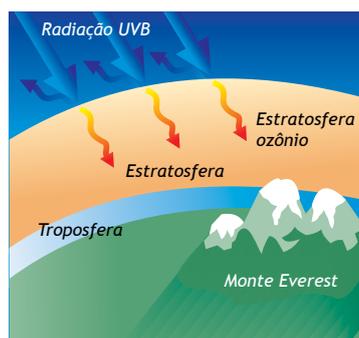


Figura 6 - Influência da camada de ozônio na radiação UV
Fonte: Adaptado de WHO, 2005.

Efeitos sobre a saúde humana

A pele e os olhos são as principais áreas de risco à saúde decorrentes da exposição à radiação UV, dado que a penetração da radiação UV é muito curta. Em trabalhadores expostos sem proteção adequada ou medidas de controle dos níveis de radiação solar UV, os limites de exposição geralmente aceitáveis podem ser excedidos. Superexposição à radiação UV pode causar queimaduras, doenças e câncer de pele. Uma pessoa com exposição cumulativa à radiação UV, com um número de queimaduras graves recebidas especialmente durante a infância, tem o risco aumentado de desenvolver câncer de pele. A exposição ao sol faz com que as camadas exteriores da pele engrossem e, a longo prazo, podem causar enrugamento e enrijecimento da pele. Nos olhos podem causar fotoqueratites, fotoconjuntivites e cataratas (ARPANSA, 2004a). Os indivíduos longamente expostos podem também ter o sistema imune debilitado (IARC, 1997; ELCOSH, 2001).

Melanócitos: as células que protegem a pele

São células responsáveis pela proteção da pele à radiação solar. Quanto mais melanócitos na superfície da pele, maior proteção aos raios UV. As mudanças na distribuição dos melanócitos podem ocasionar o desenvolvimento de lesões precursoras do câncer de pele, como o nevo melanocítico benigno, nevo displásico, melanoma de crescimento radial, melanoma de crescimento vertical e melanoma metastático. Tanto o nevo melanocítico benigno quanto o displásico são considerados marcadores para o melanoma, e sua presença aumenta o risco de desenvolvê-lo. Considera-se o nevo displásico como uma lesão precursora do melanoma (SOUZA *et al.*, 2004).

Carcinogenicidade

A International Agency for Research on Cancer classificou a radiação solar no Grupo I, isto é, com evidência suficiente de carcinogenicidade em seres humanos. As radiações UVA, UVB e UVC, bem como as câmaras de bronzeamento (lâmpadas e camas) foram classificadas no Grupo 2A, isto é, provavelmente carcinogênicos em seres humanos. A exposição a lâmpadas fluorescentes no Grupo 3, isto é, não classificada como carcinogênica para seres humanos (IARC, 1997).

Há dois tipos de câncer de pele: não melanoma, que inclui os carcinomas basocelular e espinocelular, e o melanoma maligno.

Câncer de pele do tipo melanoma

O melanoma é o menos comum, mas é o mais perigoso tipo de câncer de pele. A incidência de melanoma em homens está crescendo rapidamente, particularmente em homens de meia-idade. Surgem com mais frequência na parte superior das costas, cabeça e pescoço. Há geralmente um período entre 10 e 30 anos para que ocorra a manifestação clínica do câncer (ELCOSH, 2001). O pior prognóstico para melanomas está associado à idade superior a 60 anos, gênero masculino, lesões localizadas no tronco, tumores de maior espessura e padrão socioeconômico mais baixo (SOUZA *et al.*, 2004; BALZI *et al.*, 1998).

A Austrália tem as mais altas taxas de câncer de pele, mais de 200 mil novos casos de câncer de pele são relatados a cada ano, sendo que mais de 6 mil são potencialmente melanomas fatais (ARPANSA, 2004b).

Um estudo caso-controle realizado no Brasil para avaliar a etiologia do melanoma maligno entre 1995 e 1998, no Hospital das Clínicas, em Porto Alegre, revelou como fatores de risco para melanoma maligno pessoas com os fototipos de pele I (sempre se queimam e

nunca se bronzeiam) e II (sempre se queimam e, às vezes, se bronzeiam); com sardas; com um grande número de nevos adquiridos, com nevos displásicos e com proteção inadequada ao sol. As cores dos olhos e dos cabelos apresentaram uma fraca significância estatística. Episódios de queimaduras solares surgiram como o mais importante fator de risco associado ao melanoma maligno nessa população. O uso de protetor solar apresentou significância progressiva, correspondendo ao aumento do FPS. O melhor escore ocorreu em usuários de protetor solar FPS-15 ou mais (BAKOS *et al.*, 2002).

Câncer de pele tipo não melanoma (basocelular e espinocelular)

O carcinoma basocelular é originário da epiderme e dos apêndices cutâneos acima da camada basal, como os pelos, por exemplo. Já o carcinoma epidermoide tem origem no queratinócio da epiderme, podendo também surgir no epitélio escamoso das mucosas (INCA, 2005a). Esses tumores ocorrem predominantemente na face e no pescoço, e estão relacionados à exposição solar, embora a distribuição de carcinomas basocelulares não esteja estritamente relacionada à exposição ao sol, como os carcinomas espinocelulares. Existe uma forte relação inversa entre a latitude e incidência ou mortalidade para estes tipos de câncer de pele e há uma relação positiva entre incidência ou mortalidade e radiação ultravioleta estimada ou medida no ambiente (IARC, 1997).

Cerca de 2 a 3 milhões de cânceres não melanomas são diagnosticados a cada ano, mas raramente são fatais e podem ser removidos cirurgicamente. De 12 a 15 milhões de pessoas por ano tornam-se cegas devido à catarata, das quais 20% podem ser causadas ou agravadas pela exposição ao sol, de acordo com as estimativas da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2005b).

Estima-se que no Brasil ocorrerão cerca de mais de 113.850 novos casos de câncer de pele não melanoma nos anos de 2010/2011. Observa-se que o câncer de pele não melanoma é o mais incidente em nosso país, em homens e em mulheres. Embora de baixa letalidade, em alguns casos pode levar a deformidades físicas e ulcerações graves, porém é uma neoplasia de excelente prognóstico, com taxas altas de cura completa, se tratada de forma adequada e oportuna. O câncer de pele melanoma é menos incidente, mas sua letalidade é mais elevada. Quando tratado em estádios iniciais, é curável (INCA, 2005b; CDC, 2003).

A seguir, o Quadro 4 apresenta um comparativo entre câncer de pele melanoma e não melanoma em alguns países, descrevendo sua incidência (homens/mulheres) e estratégias de prevenção e tratamento.

Fatores de risco

De maneira geral, os fatores de risco bem estabelecidos para câncer de pele melanoma e não melanoma incluem (IARC, 1997; CDC, 2003):

Melanoma maligno e basocelular

- História familiar de câncer de pele.
- Pessoas de pele clara, com cabelos ruivos ou loiros.

- Propensão a queimaduras e inabilidade para bronzear.
- Exposição à radiação UV intermitente.

Espinocelular

- Exposição à radiação UV cumulativa.



Deve-se considerar que um mesmo indivíduo pode estar exposto a vários fatores de risco que interagem entre si, dada a multicausalidade da doença. Dentre os fatores não mencionados que devem ser considerados estão os relacionados à ocupação, ou seja, os que desenvolvem atividades agrícolas. Também devem ser considerados como fatores de risco residir em áreas rurais e o desconhecimento de que a exposição excessiva ao sol pode causar câncer de pele (SBCD, 2005).

Quadro 4 - Comparativo entre câncer de pele não melanoma e melanoma

	Não Melanoma	H	M	Melanoma	H	M
Incidência (p/100.000 hab.)	Brasil	62	60	Brasil	3	3
	EUA	480	240	EUA	18	12
	Canadá	150	100	Canadá	11	12
	Austrália	2300	1900	Austrália	50	40
Estratégias de Prevenção	Limitar a exposição solar Detecção precoce			Limitar a exposição solar Detecção precoce		
Tratamento	Cirurgia/RT/QT			Cirurgia/Radioterapia/Quimioterapia/Imunoterapia		

Fonte: Adaptado de International Journal of Dermatology 2004, 43:243-251.

Prevenção Primária (Medidas de Controle)

Medidas de Proteção contra a radiação ultravioleta

Para proteção coletiva (MAIA *et al.*, 1995)

- Evitar exposição solar entre 10 horas e 16 horas.
- Uso de tecidos que impedem ou bloqueiam os raios UV.
- Uso de barracas/toldo.
- Uso de guarda-sol.
- Uso de coberturas e janelas de vidro, que funcionam como barreiras físicas.

Para proteção individual (ARPANSA, 2004c; CDC, 2003b)

- Evitar horários de pico solar (entre 10 horas e 16 horas).
- Manter-se na sombra a qualquer hora do dia.
- Evitar bronzamento artificial.
- Usar chapéu com abas largas.
- Usar blusas de mangas longas.
- Usar calças compridas.
- Usar óculos.
- Usar cremes e/ou loções com filtro solar superior a 15 FPS.

Conhecendo os Filtros Solares

Os filtros solares são preparações para uso tópico que reduzem os efeitos deletérios da radiação ultravioleta. Porém, deve-se tomar cuidado porque nem todos os filtros solares oferecem

proteção completa para os raios UVB e raios UVA. Além disso, podem ter um efeito enganoso, pois, por suprimirem os sinais de excesso de exposição ao sol, como as queimaduras, fazem com que as pessoas se exponham excessivamente às radiações que eles não bloqueiam, como a infravermelha. Criam, portanto, uma falsa sensação de segurança e encorajam as pessoas a se exporem ao sol por mais tempo. É importante lembrar, também, que o real fator de proteção varia com a espessura da camada de creme aplicada, a frequência da aplicação, a perspiração e a exposição à água. É recomendado que durante a exposição ao sol sejam usados filtros com FPS-15 ou mais. Os filtros solares devem ser aplicados antes da exposição ao sol e reaplicados sempre de 20 a 30 minutos antes da exposição ao sol e após nadar, suar e se secar com toalhas (MAIA *et al.*, 1995; WHO, 2005c).

Os trabalhadores expostos ao ar livre devem usá-lo durante o dia e em conjunto com chapéus e roupas protetoras. Utilize o protetor em todas as partes expostas ao sol, incluindo orelhas, costas, ombros e a parte de trás dos joelhos e pernas (WHO, 2005c).

O que significa o valor do FPS?

FPS significa Fator de Proteção Solar. Todo filtro solar tem um número que pode variar de 2 a 60 (até agora, nos produtos comercializados no Brasil). O FPS mede a proteção contra os raios UVB responsáveis pela queimadura solar, mas não medem a proteção contra os raios UVA. Se o filtro utilizado permite que a pele fique vermelha após a exposição ao sol, isto é sinal de que a proteção não está sendo eficaz. Neste caso, deve-se aumentar o FPS ou então reaplicar o filtro solar com um intervalo menor.

A linguagem utilizada nos rótulos dos filtros solares muitas vezes deixa o consumidor confuso na hora da compra. Abaixo, o

significado dos termos mais frequentemente utilizados (CDC, 2003a):

- AntiUVA e UVB: filtros que protegem contra os raios ultravioleta A e ultravioleta B.
- Hipoalergênico: utiliza substâncias que geralmente não provocam alergias.
- Livre de PABA ou “PABA Free”: filtros que não contêm a substância PABA, que tem alto poder de causar alergias.
- Livre de óleo ou “oil free”: filtros cujos veículos não contêm substâncias oleosas. São os mais indicados para pessoas de pele oleosa ou com tendência à formação de cravos e espinhas.
- Não comedogênico: filtros que não obstruem os poros, evitando assim a formação de cravos. São também indicados para pessoas de pele oleosa e com tendência à formação de cravos e espinhas.

Como usar

Tem sido apresentado o uso de protetor solar para a prevenção de câncer de pele não melanoma do tipo espinocelular. Contudo, a evidência do efeito do protetor solar na prevenção do melanoma maligno ainda é inconclusiva. O protetor solar que bloqueia a radiação ultravioleta A (UVA) e ultravioleta B (UVB) pode ser mais efetivo na prevenção do câncer espinocelular e seus precursores do que aqueles que bloqueiam somente a radiação UVB. Apesar disso, as pessoas que usam somente o protetor solar poderiam ter o risco de melanoma aumentado caso prolongassem o tempo de permanência ao sol por estarem usando o protetor solar (ARPANSA, 2004c).

Um estudo caso-controle realizado para investigar os fatores preditores do uso do protetor solar em pacientes da Europa Central revelou que os mais velhos e do sexo masculino tendem a não usar protetor solar. Os jovens, as mulheres e os que permaneciam mais tempo exposto ao sol

tenderam a usar protetor solar com mais frequência, acreditando que com isso poderiam estar protegidos adequadamente (CDC, 2002).

Prevenção Secundária

Conheça seu corpo

O autoexame da pele é um método simples para detectar precocemente o câncer de pele, incluindo o melanoma. Se diagnosticado e tratado enquanto o tumor ainda não invadiu profundamente a pele, o câncer de pele pode ser curado. Ao fazer o autoexame regularmente, você se familiarizará com a superfície normal da sua pele. É útil anotar as datas e a aparência da pele em cada exame (GARBE; BUETTNER, 2000; INCA, 2005c).

O que procurar?

- Sinais ou pintas que mudam de tamanho, forma ou cor.
- Manchas pruriginosas (que coçam), descamativas ou que sangram.
- Feridas que não cicatrizam em quatro semanas.
- Mudança na textura da pele ou dor.



Deve-se ter em mente o ABCD da transformação de uma pinta em melanoma, como descrito abaixo:

Assimetria - uma metade diferente da outra.

Bordas irregulares - contorno mal definido.

Cor variável - várias cores numa mesma lesão: preta, castanho, branca, avermelhada ou azul.

Diâmetro - maior que 6 mm.

Como fazer?

- 1) Em frente a um espelho, com os braços levantados, examine seu corpo de frente, de costas e os lados direito e esquerdo.
- 2) Dobre os cotovelos e observe cuidadosamente as mãos, antebraços, braços e axilas.

- 3) Examine as partes da frente, detrás e dos lados das pernas além da região genital.
- 4) Sentado, examine atentamente a planta e o peito dos pés, assim como entre os dedos.
- 5) Com o auxílio de um espelho de mão e de uma escova ou secador, examine o couro cabeludo, pescoço e orelhas.
- 6) Finalmente, ainda com auxílio do espelho de mão, examine as costas e as nádegas.

Recomendações das principais organizações internacionais com pesquisas desenvolvidas na área do câncer para prevenção primária e secundária do câncer de pele.

Quadro 5 - Recomendações de organizações internacionais

	ACS[1]	CDC/MMWR [2]	CCA[3]
<i>Prevenção Primária</i>	<p>Limitar a exposição ao sol (10-16h)</p> <p>Evitar a exposição ao sol</p> <p>Adotar medidas de proteção da pele (óculos, chapéu, roupas)</p> <p>Utilizar protetor solar (FPS 15 ou +)</p>	<p>Evidências insuficientes para recomendar ou não o aconselhamento rotineiro pelo clínico para prevenção do câncer de pele</p>	<p>Evitar a exposição ao sol nos períodos de maior intensidade</p> <p>Adotar medidas de proteção da pele à exposição solar</p> <p>Permanecer na sombra e sempre que possível utilizar protetor solar (FPS 30 ou +)</p>
<i>Prevenção Secundária</i>	<p>Rastreamento individual ou populacional para indivíduos de alto risco</p> <p>Não definida a periodicidade do rastreamento</p>	<p>Sem evidência de redução da incidência de melanoma ou de melhores resultados com o autoexame</p>	<p>Autoexame para detecção precoce</p> <p>Rastreamento oportunístico</p>

[1] American Cancer Society; 1998.

[2] Morbidity and Mortality Weekly Report, 2003.

[3] Position Statement: Screening and early detection of skin cancer, 2004.

Referências

- American Cancer Society. Skin cancer prevention and early detection. Atlanta: ACS; 2003. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://cancer.org/docroot/PED/content/ped_7_1_Skin_Cancer_Detection_What_You_Can_Do
- Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency. Materials and protection against ultraviolet radiation. Ultraviolet Radiation. Australia: ARPANSA; 2004. [citado em 24 ago 2005]. Disponível em: <http://www.arpansa.gov.au/pubs/factsheets/010.pdf>
- Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency. Solar UVR and the UV Index. Australia: ARPANSA; 2004. [citado em 25 ago 2005]. Disponível em: http://www.arpansa.gov.au/is_uvindex.htm
- Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency. Ultraviolet radiation. Australia: ARPANSA; 2004. [citado em 24 ago 2005]. Disponível em: <http://www.arpansa.gov.au/basics/index.htm>
- Bakos, L, Wagner M, Bakos RM, Leite CS, Sperhake CL, Dzekaniak KS, et al. Sunburn, sunscreens, and phenotypes: some risk factors for cutaneous melanoma in southern Brazil. *Int J Dermatol*. 2002 Sep;41(9):557-62.
- Balzi D, Carli P, Giannotti B, Buiatti E. Skin melanoma in Italy: a population-based study on survival and prognostic factors. *Eur J Cancer*. 1998; 34:699-704.
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Autoexame da pele. Rio de Janeiro: INCA; 2005. [citado em 14 set 2005]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=136
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Estimativa/2010: Incidência de Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2009.
- Garbe C, Buettner PG. Predictors of the use of sunscreen in Dermatological patients in Central Europe. *Prev Med*. 2000 Aug;31(2 Pt1):134-9.
- International Agency for Research on Cancer. Solar and Ultraviolet Radiation. Lyon: IARC; 1997. [citado em 24 ago 2005]. Disponível em: <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol155/solar-and-ur-radiation.htm>
- Maia M, Proença NG, Moraes JC. Risk factors for basal cell-carcinoma: a case-control study. *Rev Saúde Pública*. 1995; 29(1):27-37.
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Counseling to prevent skin cancer. *MMWR Recommendations and Reports*. 2003; 52(RR-15):13-17. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5215a1.htm>
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Prevent skin cancer. *MMWR Recommendations and Reports*. 2003; 52(RR15):1-12. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5215a2.htm>
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Sunscreen: how to select, apply, and use it correctly. *MMWR Recommendations and Reports*. 2002; 51(RR04):17. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5104a3.htm>
- National Health and Medical Research Council. Primary Prevention of Skin Cancer in Australia: Report of the sun protection programs working party. Australia: NHMRC; 1996.
- Rodenas JM, Delgado-Rodriguez M, Farinas-Alvarez C, Herranz MT, Serrano S. Melanocytic nevi and risk of cutaneous malignant melanoma in southern Spain. *Am J Epidemiol*. 1997; 145(11):1020-29.
- Sociedade Brasileira de Cirurgia Dermatológica. Câncer de pele. São Paulo (SP): SBCD; [citado em 29 ago 2005]. Disponível em: <http://www.sbcd.org.br>
- Souza SRP, Fischer FM, Souza JMP. Bronzeamento e risco de melanoma cutâneo: revisão da literatura. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38(4):588-98.
- Ultraviolet Radiation. *Construction Safety*. 2001;12(2). [citado em 26 ago 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/elcosh/docs/d0600/d000665.html>
- World Health Organization. Health effects of UV radiation. Geneva: WHO; 2005. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.who.int/uv/health/en/index.html>

World Health Organization. Sun protection: Simple precautions in the sun. Geneva: WHO; 2005. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.who.int/uv/sun_protection/en/

World Health Organization. Ultraviolet radiation: solar radiation and human health. Geneva: WHO; 1999. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs227/en/>

World Health Organization Ultraviolet radiation and health. Geneva: WHO; 2005. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.who.int/uv_and_health/en/index.html.

Benzeno, Tolueno e Xileno



Introdução

Comumente, os hidrocarbonetos benzeno, tolueno e xileno são chamados de BTX. São considerados os principais componentes da gasolina, usados amplamente como solventes pela indústria química.

Benzeno

Registro CAS n.º 71-43-2

Definição

O benzeno, cuja fórmula molecular é C_6H_6 , é um hidrocarboneto aromático que nas Condições Normais de Temperatura e Pressão (CNTP) se apresenta sob a forma líquida e incolor (FUNDACENTRO, 1995). É um composto orgânico volátil (COV) altamente inflamável, possui odor característico possível de ser identificado no ar em concentrações da ordem de 1,5 - 4,7 ppm e na água a 2,0 ppm (ATSDR, 1997a). O gosto de benzeno na água pode ser sentido por muitas pessoas em concentrações que podem variar entre 0,5 a 4,5 ppm (ATSDR, 1997a).

Exposição humana ao benzeno

No ambiente, o benzeno pode ser encontrado no ar, na água e no solo. Uma das características mais importantes dessa substância, com grande repercussão na contaminação atmosférica, é seu alto poder de volatilização, devido à alta pressão de vapor, da ordem de 95,2 mmHg, a 25°C (IPCS, 1993).

A liberação do benzeno para o ambiente pode ser feita através de fontes naturais e/ou antropogênicas. O fato de ser um componente do petróleo faz com que seja naturalmente encontrado nas proximidades de depósitos naturais de petróleo e gás natural, na concentração aproximada de 0,8 μ/L . A ocorrência de queimadas em florestas também contribui para sua presença no ambiente (IIA, 1998; IPCS, 1993). Já a contribuição das fontes antropogênicas, estimada em mais de 90%, é proveniente da exaustão e do abastecimento de veículos, das emissões industriais e da fumaça do cigarro (IIA, 1998; ATSDR, 1997a; IPCS, 1993).

A exposição humana ao benzeno se dá principalmente através do ar, sendo a via respiratória a responsável por mais de 99% da quantidade de benzeno presente no corpo humano. A população, de uma forma geral, se expõe ao benzeno, principalmente, pela

fumaça de cigarro e pela inalação de ar contaminado, em áreas com intenso tráfego de veículo e ao redor de postos de combustíveis (IIA, 1998; WALLACE, 1996). Na atmosfera, o nível de benzeno varia de 0,2 µg/m³, em áreas rurais, a 349 µg/m³, em centros industriais (CETESB, 2001). O uso de água contaminada para cozinhar, para o banho etc., também pode configurar uma fonte de exposição pela via respiratória em função da capacidade de volatilização do benzeno na água (GIARDINO; WIREMAN, 1998; IIA, 1998). A exposição ao benzeno pode resultar também da ingestão de alimentos ou água contaminados.

Além da exposição ambiental, que acomete a população geral, a exposição pode se dar também ocupacionalmente em ambientes industriais que utilizam a substância em seus processos produtivos.

Várias indústrias utilizam benzeno como intermediário da síntese de outras substâncias químicas, como estireno, cumeno, ciclohexano etc. O benzeno também é usado nas indústrias de detergentes, de explosivos, farmacêuticas, de inseticidas, de fotogravura, de borracha, de couro, de adesivos e colas, de plástico, de solventes e removedores de tintas, siderúrgicas, metalúrgicas etc. (ATSDR, 1997a; ATSDR, 1997b; MICHEL, 2000; CETESB, 2001). Na indústria do petróleo é usado em forma pura nos laboratórios, para análise, e está presente como contaminante em diversos derivados, como gasolina, hexano, querosene, tolueno, entre outros. Encontra-se presente em diversos outros produtos, como tintas, colas e vernizes (MICHEL, 2000).

A população exposta ocupacionalmente experimenta uma exposição ao benzeno bem superior, em magnitude, àquela observada para a população geral.

Efeitos sobre a saúde humana

Intoxicação aguda e crônica

A exposição ao benzeno pode causar intoxicação aguda e crônica. É um agente mielotóxico regular, leucemogênico e cancerígeno, mesmo em baixas doses. Não existem sinais e sintomas característicos ou típicos da intoxicação pelo benzeno que permitam diagnosticá-la e distingui-la de outras moléstias.

O quadro clínico de toxicidade ao benzeno pode se caracterizar pelo comprometimento do sistema hematopoético, sendo a causa básica de diversas alterações hematológicas. Vários estudos têm demonstrado a associação entre a exposição ao benzeno e a ocorrência de vários tipos de leucemia (IARC, 1987).

Os sinais e sintomas mais frequentes (em aproximadamente 60% dos casos) de intoxicação por benzeno e derivados são: astenia, mialgia, sonolência, tontura, infecções repetidas. Os dados hematológicos mais relevantes são: neutropenia, leucopenia, eosinofilia, linfocitopenia, monocitopenia, macrocitose, pontilhado basófilo, pseudo Pelger e plaquetopenia (MS, 2005). Nos estágios iniciais de tais alterações hematológicas, esses efeitos parecem ser reversíveis. As exposições a altas doses por longos períodos podem levar a pancitopenia, resultante da aplasia da medula óssea, sendo considerado um estágio irreversível da doença.

O diagnóstico da intoxicação pelo benzeno, de natureza ocupacional, é eminentemente clínico e epidemiológico, se fundamentando na história de exposição ocupacional e na observação de sinais e sintomas clínicos e laboratoriais. Em pessoas expostas a alguma concentração de benzeno, todas as alterações hematológicas devem ser valorizadas, investigadas e justificadas (MS, 2005).

Inúmeros estudos foram desenvolvidos para a determinação dos efeitos deletérios do benzeno sobre a saúde humana. A maioria foi realizada considerando a exposição ocupacional, invariavelmente maior que a exposição ambiental. Esses estudos encontram-se referenciados em diversas publicações que tratam sobre a substância, como *Toxicological Profile for Benzene* (ATSDR, 1997a), *Carcinogenic Effects of Benzene: An Update* (US EPA, 1998), *Environmental Health Criteria n.º 150 - Benzene* (IPCS, 1993), *Paper Position Benzene* (IIA, 1998), *Air Quality Guidelines for Europe* (WHO, 2000), que além de estudos epidemiológicos apresentam também estudos toxicológicos. Esses estudos evidenciam os efeitos tóxicos do benzeno, relacionados à sua carcinogenicidade, hematotoxicidade, mielotoxicidade, neurotoxicidade, imunotoxicidade, bem como os efeitos agudos devido às exposições a altas concentrações (REIS, 2003).

Carcinogenicidade

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (International Agency for Research on Cancer – IARC/OMS) classifica o Benzeno no Grupo 1, ou seja, como uma substância química com evidências suficientes de sua carcinogenicidade em seres humanos (IARC, 1987).

Dispositivos legais relacionados à exposição humana ao benzeno

São dispositivos legais nacionais, em vigência, que dispõem sobre a exposição humana ao benzeno:

- Portaria do Ministério da Saúde nº 776/GM, de 28 de abril de 2004: instituiu a Norma de Vigilância à Saúde dos Trabalhadores expostos ao Benzeno nos processos de trabalho que produzem, utilizam, transportam, armazenam ou manipulam benzeno e/ou suas misturas líquidas.
- Portaria do Ministério da Saúde nº 777/GM, de 28 de abril de 2004: regulamentou a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador, contemplando a notificação dos casos de intoxicação exógenas, por substâncias químicas, e de casos de câncer relacionados ao trabalho.
- Portaria Interministerial (Ministérios da Saúde e do Trabalho e Emprego) nº 775/GM, assinada em 28 de abril de 2004: contribuiu também para a redução da exposição humana ao benzeno, proibindo em todo o Território Nacional a comercialização de produtos acabados que contenham “benzeno” em sua composição, admitindo, porém, a presença desta substância, como agente contaminante, em percentuais determinados. Esta Portaria estabeleceu ainda a obrigatoriedade de que o rótulo de qualquer produto acabado que contenha mais de 0,01%, em volume, de benzeno, indique a presença e a concentração máxima deste aromático.
- Portaria do Ministério da Saúde nº 518/GM, de 25 de março de 2004: dispõe sobre os procedimentos e responsabilidades relativos ao controle e à vigilância da qualidade da água para consumo humano. Esta Portaria preconiza o valor máximo permitido de benzeno na água igual a 5 µg/L, a fim de garantir o seu padrão de potabilidade.
- Portaria do Ministério do Trabalho e Emprego nº 14, de 20 de dezembro de 1995: a legislação brasileira para a exposição ocupacional ao benzeno, instituída pela Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, do Ministério do Trabalho e Emprego, considerando a inexistência de limite seguro para a exposição à substância, dada sua comprovada carcinogenicidade, instituiu o Valor de Referência Tecnológico (VRT) como:

A concentração de benzeno no ar considerada exequível do ponto de vista técnico, definido em processo de negociação tripartite. VRT

deve ser considerado como referência para os programas de melhoria contínua das condições dos ambientes de trabalho. O cumprimento do VRT é obrigatório e não exclui risco à saúde (SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO, 2002:211).

Os valores a serem adotados pelas empresas correspondem a 2,5 ppm, para as indústrias siderúrgicas, e 1,0 ppm, para as químicas e petroquímicas (SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO, 2002).

- Instruções Normativas do Ministério do Trabalho e Emprego nº 01 e nº 02, de 20 de dezembro de 1995: definem, respectivamente, critérios para Avaliação das Concentrações de Benzeno em Ambientes de Trabalho e de Vigilância da Saúde dos Trabalhadores na Prevenção da Exposição Ocupacional ao Benzeno.

Com relação à legislação internacional, a Organização Mundial da Saúde (OMS), em suas diretrizes para a qualidade do ar na Europa, reconhece que o benzeno é uma substância carcinogênica para os humanos e que nenhum limite seguro de exposição pode ser recomendado. Preconiza, então, o cálculo de risco estimado por Crump, em 1994, cuja média geométrica das estimativas do excesso de risco de leucemia em populações expostas, durante toda a vida, a uma concentração atmosférica de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de benzeno é de $6,0 \times 10^{-6}$. O que equivale a seis casos de leucemia para cada um milhão de pessoas expostas à referida concentração de benzeno durante toda a sua vida. As concentrações de benzeno no ar associadas a um caso de leucemia para 10 mil, 100 mil e um milhão de expostos são, respectivamente, 17, 1,7 e $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 2000).

A Agência Americana de Proteção Ambiental (EPA) adota o mesmo conceito da OMS e estima o risco de adoecimento por leucemia da ordem de $2,5 \times 10^{-6}$ a $7,1 \times 10^{-6}$, para a exposição

humana continuada ao benzeno à concentração de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (EPA, 1998; IIA, 1998).

No Brasil, os padrões de qualidade do ar, estabelecidos pelo Conselho Nacional do Meio Ambiente (Conama), através da Resolução nº 003, de 28 de junho de 1990, define as concentrações de poluentes atmosféricos que, quando ultrapassadas, poderão afetar a saúde, a segurança e o bem-estar da população, bem como ocasionar danos à flora e à fauna, aos materiais e ao meio ambiente em geral. Essa Resolução não define qualquer valor para a exposição não ocupacional ao benzeno.

Recomendações

Ações efetivas devem ser desenvolvidas para que haja eliminação da exposição. Mas é sabido que a eliminação de alguns compostos dos ambientes de trabalho nem sempre é possível. Nesses casos, o importante é a adoção de medidas de redução da exposição, além das medidas de proteção individual e coletiva (REGO, 2002). Uma outra medida importante é a informação detalhada para os trabalhadores acerca dos efeitos deletérios que possam advir da exposição ao benzeno.

Xileno

Registro CAS 1330-20-7

Definição

O xileno é um líquido incolor, de odor doce, facilmente inflamável. Encontra-se naturalmente no petróleo, no carvão e é também produzido durante as queimadas. É possível sentir o xileno no ar a 0,08-3,7 ppm e o seu gosto na água a 0,53-1,8 ppm (ATSDR, 1996).

Existem três tipos de xileno: os isômeros orto, para e meta – parte do grupo dos hidro-

carbonetos aromáticos, também chamados de alquilbenzenos. São mononucleares, ou seja, compostos por um único anel aromático (KLAASSEN, 1996; PATNAIK, 2002; CETESB, 2005). O xileno comercializado consiste tipicamente de 20% de o-xileno, 44% de m-xileno e 20% de p-xileno e cerca de 15% de etilbenzeno (KLAASSEN, 1996).

As indústrias químicas produzem o xileno a partir do petróleo. É um dos 30 principais elementos químicos produzidos nos EUA, em volume. É utilizado como solvente na indústria de tintas, vernizes, revestimentos, borrachas e couros. É também utilizado como produto de limpeza. Pode ser encontrado em pequena quantidade nos combustíveis utilizados em aviões e na gasolina (ATSDR, 1996). Os isômeros do xileno são usados na fabricação de corantes, drogas, pesticidas e muitos intermediários orgânicos, como o ácido tereftálico e anidrido ftálico (PATNAIK, 2002).

O xileno evapora rapidamente para o ar quando descartado no solo ou na superfície da água. As pessoas podem ser expostas ao xileno através do ar do local onde trabalha ou através do exaustor do carro; inspirando o ar contaminado; manipulando gasolina, tintas, removedores, vernizes e líquidos que previnem a ferrugem que contém xileno; tomando água contaminada ou inspirando o ar próximo a locais de descarte ou solo contaminado com xileno. A quantidade de xileno nos alimentos é pequena (ATSDR, 1996).

A principal via de absorção do xileno é a inalação. Uma outra via importante é o contato do líquido na pele. Porém, apenas pequenas quantidades de xilenos não são excretadas ou metabolizadas, podendo permanecer no tecido adiposo. As exposições repetidas podem causar acúmulo no sangue (PATNAIK, 2002).

Efeitos sobre a saúde humana

As propriedades tóxicas dos isômeros do xileno são semelhantes às do tolueno e do etilbenzeno. Os órgãos-alvo são o sistema nervoso central, olhos, trato gastrointestinal, rins, fígado, sangue e pele (PATNAIK, 2002). Níveis elevados de exposição por curtos períodos (14 dias ou menos) ou longos períodos (mais de 12 meses) podem causar dores de cabeça, falta de coordenação motora, tonteira, confusão e mudanças no senso de equilíbrio. A exposição a elevados níveis de xileno em períodos curtos pode também causar irritação na pele, olhos, nariz e garganta; dificuldade de respirar; problemas pulmonares; retardamento; dificuldades de memória; desconforto estomacal e possibilidade de alterações no funcionamento do fígado e rins. Em níveis elevados pode causar perda da consciência e até mesmo a morte (ATSDR, 1996; ATSDR, 2004).

Existem ainda estudos que relatam que solventes como o benzeno, tolueno e xileno podem afetar a capacidade reprodutiva feminina e masculina (KLAASSEN, 1996).

Carcinogenicidade

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer classifica o xileno no grupo 3, ou seja, não carcinogênico para seres humanos (IARC, 1999a).

Avaliação laboratorial

Testes de laboratório podem detectar o xileno ou produtos resultantes de sua quebra no ar exalado, sangue ou urina. A amostra de urina deve ser analisada rapidamente após a exposição e a exposição estimada pela análise dos metabólitos, ácidos metilhipúricos na urina, usando-se Cromatografia Líquida de Alta Resolução (HPLC), colorimetria ou Cromatografia Gasosa (GC) (PATNAIK, 2002; ATSDR, 1996).

Tratamento - Recomendações pertinentes no caso de contaminação humana por xileno (RUMACK, 2000)

Exposição pela via digestória

- Lavagem gástrica pode ser indicada para pacientes que ingeriram mais do que 5 ml de xileno ou que foram expostos a uma grande concentração de benzeno. O potencial tóxico aumenta e pode haver risco de aspiração pulmonar. Deve ser considerado também se está havendo risco de vida por envenenamento por ingestão de xileno nas primeiras horas. O paciente deve ficar em posição decúbito lateral para, se for o caso, fazer entubação endotraqueal.
- No caso de haver perda dos reflexos, ou diminuição da consciência, o paciente não deve ser entubado.
- Pacientes com risco de hemorragia ou de perfusão gastrointestinal não deverão ser entubados.
- O carvão ativado pode ser usado para indução do vômito, mas aumenta o risco de aspiração pulmonar. Geralmente, esta manobra não é recomendada.

Exposição pela via respiratória

- Descontaminação: remover o paciente para um lugar arejado. Monitorar a respiração. Caso esteja tossindo ou com dificuldades respiratórias, avaliar se há obstrução no trato respiratório, irritação, bronquite ou pneumonia. Administrar 100% de oxigênio umidificado como suplementação.
- Os eletrólitos e os fluidos devem ser monitorados. Em caso de intoxicação por xileno inalado pode haver hipocalcemia e acidose.
- CUIDADO: a hipocalcemia pode influir no fluxo corpóreo e na manutenção do equilíbrio eletrolítico.

Medidas de segurança

As principais medidas de segurança para a saúde dos trabalhadores que se expõem ocupacionalmente ao xileno são o uso de luvas, botas e roupas de polietileno clorado, neoprene, poliuretano e máscara facial panorâmica, com filtro contra vapores orgânicos. Como medidas preventivas, deve-se evitar contato com o líquido e o vapor, manter as pessoas afastadas, chamar os bombeiros em caso de vazamento no meio ambiente (CETESB, 2005).

Limites de Tolerância

- 100 ppm ($\sim 434 \text{ mg/m}^3$) – *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), MSHA e Occupational Safety Health Administration (OSHA)*.
- Máximo 200 ppm/10min – *Nacional Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)*.
- IDLH 1000 ppm – NIOSH.

Tolueno

Registro CAS 108-88-3

Definição

O tolueno é um líquido incolor, com um odor aromático característico, não corrosivo, inflamável, insolúvel em água, mas solúvel em muitos solventes orgânicos (PATNAIK, 2002; ATSDR, 2004).

É derivado do alcatrão, do carvão e do petróleo. Pode ser encontrado na gasolina e em muitos outros solventes de petróleo. É utilizado na produção de trinitrotolueno (TNT), tolueno dissocianato e benzeno; como um ingrediente para corantes, drogas e detergentes

e como um solvente industrial para borrachas, tintas, revestimentos e óleos (PATNAIK, 2002; ATSDR, 2004; CCOHS, 1999). O maior uso do tolueno é como uma mistura adicionada à gasolina (EPA, 2000).

Sinônimos: metilbenzeno, fenilmetano, toluol, metilbenzol.

O tolueno também é utilizado na produção de polímeros de uso comum como o nylon, plásticos e garrafas, poliuretanos, produtos farmacêuticos, tinturas, esmaltes de unhas e sínteses de químicos orgânicos. Está presente também na fumaça do cigarro (EPA, 2000).

As pessoas são expostas ao tolueno quando inspiram o ar contaminado durante o processo de trabalho ou através de emissão veicular; trabalham com gasolina, querosene, óleo aquecido e tintas; consomem água contaminada ou residem próximo a locais contaminados contendo tolueno (ATSDR, 2004).

Efeitos sobre a saúde humana

A toxicidade aguda do tolueno é semelhante à do benzeno. As vias de exposição são inalação, ingestão e contato com a pele. Os órgãos afetados por essa exposição são o sistema nervoso central, fígado, rins e pele. É narcótico em altas concentrações (PATNAIK, 2002; ATSDR, 2001; OSHA, 1996).

A exposição aguda ao tolueno decorrente da inalação pode causar fadiga, sonolência, dores de cabeça, náusea, confusão, falta de apetite. Esses sintomas geralmente desaparecem quando a exposição é interrompida. A inalação em níveis elevados em períodos curtos pode causar tonteira ou sonolência. Pode também causar perda da consciência e mesmo a morte. Níveis elevados podem também afetar os rins (PATNAIK, 2002; EPA, 2000; ATSDR, 2001; OSHA, 1996).

A ocorrência de depressão do sistema nervoso central em decorrência da exposição crônica tem sido descrita. Os sintomas incluem sonolência, tremores, atrofia cerebral, movimentos involuntários dos olhos, distúrbios da fala, da audição e visão. Distúrbios comportamentais têm sido observados em trabalhadores ocupacionalmente expostos. Tem sido observados também casos de irritação do trato respiratório superior, olhos, garganta, tonteira, dor de cabeça e insônia (EPA, 2000).

Carcinogenicidade

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC, 1999) classificou o tolueno no Grupo 3, ou seja, não carcinogênico para seres humanos.

Avaliação laboratorial

O tolueno é metabolizado em ácido benzoico e em ácido hiúrico e benzoila-glicurônido. Esses dois últimos são excretados na urina junto com pequenas quantidades de cresol, formados pela hidroxilação direta do tolueno. A exposição crônica pode causar algum acúmulo de tolueno em tecidos gordurosos, que pode ser eliminado após algum tempo (PATNAIK, 2002).

Tratamento

Os trabalhadores expostos a riscos químicos devem ser monitorados e receber informações sobre os riscos relacionados ao trabalho, detecção precoce dos efeitos adversos à saúde e sobre os locais de referência capacitados para o diagnóstico e tratamento. As avaliações médicas devem ser realizadas antes da contratação, periodicamente durante o exercício da função (identificar efeitos adversos do tolueno no sistema nervoso central ou pele) e no momento da transferência ou término da função. Deve-se comparar a última avaliação do estado de saúde com o do primeiro exame realizado (OSHA, 1996).

Olhos

Se o tolueno ou uma solução contendo tolueno cair nos olhos, eles devem ser lavados com uma quantidade grande de água, no mínimo por 15 minutos. Se irritação persistir, procurar assistência médica o mais rápido possível (OSHA, 1996).

Pele

Se houver contato com a pele, deve-se lavar a pele com água corrente por pelo menos 15 minutos, seguido da lavagem com água e sabão. Se a irritação persistir, o médico deve ser consultado (OSHA, 1996).

Inalação

Se vapores de tolueno forem inalados, remover a vítima para o ar fresco e chamar um médico tão logo for possível. Se a vítima não estiver respirando, promover a ressuscitação cardiopulmonar; se a respiração estiver difícil, dar oxigênio. Manter a vítima aquecida e quieta até o auxílio médico chegar (OSHA, 1996).

Ingestão

Não induzir o vômito. Se o tolueno ou a solução contendo tolueno for ingerido, dar à vítima vários copos de água. Procurar um médico imediatamente. Manter a vítima aquecida e quieta até a ajuda chegar (OSHA, 1996).

Socorro

Afaste o trabalhador incapacitado para fora do local da exposição e implemente procedimentos de emergência apropriados (OSHA, 1996).

Métodos efetivos no controle da exposição ao tolueno no local de trabalho (dependendo da viabilidade) (OSHA, 1996):

- As fontes de emissão, na medida do possível, devem ser enclausuradas.

- Os ambientes de trabalho devem ser providos de sistemas de ventilação geral e de exaustão.
- A utilização do equipamento de proteção individual (EPI) deve ser garantida.

Medidas de Segurança

As roupas contaminadas com tolueno devem ser removidas imediatamente. As pessoas que lavarão as roupas devem ser informadas sobre os riscos do tolueno, particularmente seu potencial em causar danos à pele (OSHA, 1996).

Um trabalhador que manipula o tolueno deve lavar com intensidade as mãos e o antebraço. Deve lavar também o rosto com água e sabão antes de se alimentar, fumar ou usar o banheiro (OSHA, 1996).

Os trabalhadores não devem comer, beber ou fumar em áreas onde o tolueno ou solução com tolueno está sendo manipulado, processado ou estocado (OSHA, 1996).

Procedimentos relacionados a acidentes: vazamentos e derramamentos

Como proceder (OSHA, 1996):

- Não toque no material derramado; interrompa o vazamento se for possível fazê-lo sem riscos.
- Notifique a equipe de segurança.
- Remova as fontes de inflamáveis e de calor.
- Ventile a área.
- Borrifos de água podem ser utilizados para reduzir o vapor, mas os borrifos não podem prevenir o fogo em locais fechados.
- Os pequenos derramamentos devem ser cobertos com areia ou outro material absorvente não combustível e que pos-

teriormente será colocado em contêineres fechados, para posterior descarte.

- Os grandes derramamentos serão contidos em diques para contenção do líquido de/com tolueno e posterior descarte.

Equipamento de proteção individual

Os trabalhadores que têm contato com o tolueno devem utilizar roupas específicas de proteção, para evitar o contato com a pele. Devem ser feitas com polivinil álcool, teflon e viton, que fornecem proteção por períodos superiores a 8 horas. Para proteção entre 4 e 8 horas pode-se usar roupas com mistura de polietileno/etileno vinil álcool (OSHA, 1996).

Óculos e protetores faciais devem ser utilizados durante as operações em que o tolueno pode atingir os olhos (ex. através dos esguichos da solução). Lentes de contato não devem ser utilizadas.

Limites de Tolerância

- 100 ppm (~375 mg/m³) – American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), MSHA e Occupation Safety Health Administration (OSHA).
- 200 ppm/10min (~750 mg/m) – OSHA.
- Segundo manual publicado pela Cetesb (2005), valores de 300 ppm causam irritação nos olhos e sintomas de mal-estar; a 1000 ppm = 3830 mg/m³, 60 min, causa efeitos tóxicos severos.

Referências

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Interaction profile for benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes (BTEX) – Appendix D: background information for toluene. Atlanta: ATSDR; 2004. p.95-110. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/IP-btex/ip05-a.pdf>

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Interaction profile for benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes (BTEX) – Appendix D: background information for xylenes. Atlanta: ATSDR; 2004. p.123-136. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/IP-btex/ip05-a.pdf>

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Public Health statement for benzene. Atlanta: ATSDR; 1997. [citado em 27 set 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/tox-profiles/phs3.html>.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ToxFAQs for toluene. Atlanta: ATSDR; 2001. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts56.html>.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ToxFAQs for xylene. Atlanta: ATSDR; 1996. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts71.html>.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Benzene. Atlanta: ATSDR; 1997. [citado em 27 set 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/tox-profiles/tp3.html>.

Canada's Center for Occupational Health and Safety. Basic Information on Toluene. Canada: CCOHS; 1999. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.ccohs.ca/oshanswers/chemicals/chem_profiles/toluene/basic_tol.html

Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Manual de Produtos Químicos Perigosos. São Paulo (SP): CETESB; 2005. [citado em 20 set 2005]. Disponível em: http://www.cetesb.sp.gov.br/emergencia/produtos_consulta.asp

Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Relatório de estabelecimento de valores orientadores para solos e águas subterrâneas no estado de São Paulo. São Paulo (SP): CETESB; 2001. [citado em 13 out 2005]. Disponível em: http://www.cetesb.sp.gov.br/solo/solo_geral.asp

Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, working group on benzene; Instituto Inquinamento Atmosférico. Position paper. 1998.

Environmental Protection Agency. Carcinogenic Effects of Benzene: An update (Final). Washington (DC): EPA; 1998.

Environmental Protection Agency. Toluene. In: Technology transfer network air toxics website. United States: EPA; 2000. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.epa.gov.br/ttn/atw/hlthef/toluene.html>

Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho. Benzeno: subsídios técnicos à Secretaria de Segurança e Saúde do Trabalho. 1993. 2.a ed. São Paulo (SP): FUNDACENTRO; 1995.

Giardino NJ, Wireman JR. Total body burden from inhalation during showering with benzene-contaminated drinking water: implications for cancer risk. *J Hazard Mater.* 1998; 62(1):35-40.

International Agency for Research on Cancer. Benzene. In: Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42, supplement 7. Lyon: IARC; 1987. p.120.

International Agency for Research on Cancer. Toluene. In: Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide, part. 2. Lyon: IARC; 1999. p.829-864. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol71/030-toluene.html>.

International Agency for Research on Cancer. Xylenes. In: Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide, part. 3. Lyon: IARC; 1999. p.1189-1208. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol71/052-xylenes.html>.

<http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol71/052-xylenes.html>.

International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 150 – Benzene. Geneva: IPCS; 1993.

Klaassen CD, editor. Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1996.

Michel OR. Toxicologia Ocupacional. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p.86-90.

Ministério da Saúde. Protocolo de Câncer Relacionado ao Trabalho: Leucemia Mielóide Aguda e Síndrome Mielodisplásica Decorrente da exposição ao benzeno e derivados. Protocolos Clínicos Assistenciais de Alta Complexidade. Brasília (DF): MS; 2005.

National Pollutant Inventory. Department of Environmental and Heritage. Toluene (methylbenzene). Australian: NPI; 2004. [citado em 20 set 2005]. Disponível em: <http://www.npi.gov.au/database/substance-info/profiles/81.html>

Occupational Safety & Health Administration. Occupational Safety and Health Guideline for Toluene. Washington (DC): OSHA; 1996. [citado em 20 out 2005]. Disponível em: <http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/toluene/recognition.html>

Patnaik P. Guia Geral: Propriedades Nocivas das Substâncias Químicas. Belo Horizonte: Ergo, 2002. 2v.

Rego MAV, organizador. Vigilância do câncer Ocupacional: Diretório de referências bibliográficas. Salvador (BA): MS; 2002.

Reis MM Avaliação de Risco de Benzeno em Volta Redonda: as incertezas na Avaliação da Exposição [dissertação]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz; 2003.

Rumack BH, editor. Information System. Micromedex, Inc., Englewood. Colorado; 2000; v.105.

Segurança e Medicina do Trabalho. Normas Regulamentadoras do Ministério do Trabalho. 51 ed. São Paulo: Editora Atlas; 2002 [Manuais de Legislação].

Tsao C, Song H, Bartha R. Metabolism of Benzene, Toluene, and Xylene. *Hydrocarbons in Soil. Appl Environ Microbiol.* 1998 Dec;64(12): 4924-9.

Wallace L. Environmental Exposure to Benzene: an update. *Environ Health Perspect.* 1996 Dec;104 Suppl 6:1129-36. 1996.

World Health Organization. Air quality guidelines for Europe. 2nd ed. Copenhagen: WHO; 2000. [citado em 27 set 2005]. Disponível em: <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>

Zamora PGP, Leal ES, Tiburtius ERL. Contaminação de águas por BTXs e processos utilizados na remediação de sítios contaminados. *Quím. Nova.* 2004;27(3):441-6.

