

# DOENÇAS OCUPACIONAIS

## INTRODUÇÃO

No século XVI, já se descreviam as primeiras relações entre trabalho e doença, mas apenas em 1700, no século XVIII, foi que se chamou atenção para as doenças profissionais, quando o italiano Bernardino Ramazzini publicou o livro De Morbis Artificum Diatriba ("As Doenças dos Trabalhadores"). Nesta obra, ele descreve, com extraordinária precisão para a época uma série de doenças relacionadas com mais de 50 profissões diferentes. Diante disso, Ramazzini foi cognominado o "Pai Medicina do Trabalho", e, as perguntas clássicas que o médico faz ao paciente na anamnese clínica foi acrescentada mais uma: "Qual a sua ocupação?".

O advento da Revolução Industrial ocasionou o surgimento das fábricas, as quais passaram a empregar grande parte da população, multiplicando as ocupações e trazendo, como consequência, uma série de problemas de saúde. Com isso, surge também a necessidade de o médico entrar nas fábricas e dedicar atenção ao trabalhador e as condições de trabalho.

Na Inglaterra, berço da Revolução Industrial, já em 1830 apareciam os primeiros médicos de fábrica.

## CONCEITUAÇÃO

Para a Medicina do Trabalho, são de grande importância o diagnóstico e a prevenção das doenças ocupacionais.

Pode-se definir Doença Ocupacional como sendo toda moléstia causada pelo trabalho ou pelas condições do ambiente em que é executado.

A Legislação Brasileira define as doenças profissionais ou do trabalho no Decreto 2.172, de 05 de março de 1997, artigo 132, incisos I e II, e do Anexo II, equiparando-a, para todos os efeitos legais, ao acidente do trabalho. Diz ainda, no artigo 132, parágrafo 2º do Decreto 2.172, que, em caso excepcional, constatando-se que uma doença não esteja incluída na relação constante do Anexo II resultou de condições especiais em que o trabalho é executado e com ele se relacione diretamente, a previdência social deve equiparar-la ao acidente do trabalho.

No anexo II, seguinte, reproduzimos a relação dos agentes patogênicos causadores de doenças profissionais. As doenças ocupacionais causadas por tais agentes, se presentes nas atividades constantes da listagem anexa, dispensam a necessidade de vistoria do local de trabalho.

Devemos frisar que, embora sejam causados pelo trabalho, inúmeros casos de doenças ocupacionais não estão na relação acima. Os mais importantes são os dermatoses (doenças de pele) ocupacionais, que correspondem a cerca de 50% dos atendimentos em serviços de assistência médica a doenças profissionais, ou seja, são inúmeros casos de irritação, alergias etc., que não estão no Anexo IV do Decreto 2.172. Há ainda os casos de bronquite em trabalhadores sensíveis, causadas por substâncias químicas, e que estão também, evidentemente, relacionadas diretamente com o trabalho e não constam do anexo. Esses quadros podem ser classificados como doença profissional quando nexos entre a moléstia e o trabalho for estabelecido pelo médico.

## AGENTES PROVOCADORES DE DOENÇAS OCUPACIONAIS

Os agentes agressores encontrados no ambiente de trabalho podem ser classificados em:

- a) agentes físicos
- b) agentes químicos
- c) agentes biológicos

### Agentes Físicos

Os agentes físicos, presentes em ambiente de trabalho, são de diversas naturezas e, entre eles, destacam-se o ruído, o calor, o frio, as vibrações, as pressões anormais, as radiações ionizantes e as radiações não ionizantes.

- 1 - Calor
- 2 - Ruído
- 3 - Vibrações
- 4 - Pressões hiperbáricas
- 5 - Radiações ionizantes
- 6 - Radiações não ionizantes

#### Calor

Verifica-se a presença de calor em inúmeras operações industriais, como na fundição de metais, na laminação a quente, nos altos-fornos, nos vazamentos em aciarias, em fornos de cerâmica etc.

O trabalho efetuado com exposição a altas temperaturas provoca fadiga intensa e, conseqüentemente, a diminuição do rendimento normal do trabalhador, em razão do maior desgaste físico e da perda de água e de sais.

Os principais quadros clínicos causados pelo calor são: a intermação, a desidratação, a prostração térmica, as cainbras do calor, e os problemas de pele. Somente, após 3 semanas trabalhando sob calor, é que o trabalhador consegue a aclimação, tornando-se mais fácil e menos perigoso o trabalho em ambientes sob altas temperaturas.

O controle médico do trabalhador deve ser rigoroso, principalmente na fase de aclimação, (ou adaptação), inicial, e, também, após o retorno de férias ou após qualquer afastamento por mais de 2 semanas, depois do que o indivíduo perde totalmente a adaptação ao calor.

#### Ruído

O ruído, a uma intensidade maior que o permitido pela nossa legislação, causa, aos operários expostos durante longo tempo, a perda total ou parcial e irreversível da audição.

Quanto maior a intensidade do ruído, bem como a suscetibilidade individual (indivíduos mais sensíveis ao agente), mais cedo aparece a surdez profissional. Inicialmente, o indivíduo tem a audição afetada para a percepção de sons muito agudos (4.000 Hz) e, portanto, não chega a ter perturbada a comunicação verbal (feita entre 500 a 2.000 Hz), mas, persistindo a exposição, haverá também comprometimento das frequências importantes para a comunicação oral e, portanto, com grande e irreversível prejuízo para o indivíduo.

O controle médico deve ser feito por meio do exame audiométrico pre-admissional e periódico, para diagnóstico precoce da lesão auditiva, visando, portanto, impedir que a exposição continue por mais alguns anos e acabe por resultar numa surdez total.

### **Vibração**

A utilização de instrumento vibrantes, como martelos pneumáticos, lixadeiras, perfuratrizes, moto-serras etc. causam, depois de alguns anos de trabalho, lesões deformantes das articulações das mãos e dos punhos, em maior e menor grau. A vibração também provoca uma doença na circulação arterial da mão, que atinge principalmente os dedos do indivíduo, e que se caracteriza por bloqueio da circulação local quando a mão é exposta ao frio.

A prevenção a nível médico é feita por meio de exames periódicos dos indivíduos expostos, para diagnosticar precocemente as alterações e, portanto, evitar a completa instalação da doença.

### **Pressões hiperbáricas**

A pressão hiperbárica é necessária para o trabalho em tubulações, túneis escavados por Shield ("Tatuzao") e em trabalhos submarinos (mergulhadores)

O trabalhador pode sofrer problemas durante a compressão e a descompressão. Na compressão, há risco de barotrauma, ou seja, trauma de ouvido, seios paranasais e até de dentes. Para prevenir estas ocorrências devem ser feitos exames médicos diários, evitando-se, por exemplo, que um indivíduo resfriado seja comprimido, pois, nesse caso, poderá ocorrer barotrauma de ouvido e de seios paranasais, o que acarreta muita dor, além de rompimento do tímpano.

A descompressão pode causar uma grande embolia gasosa que, em geral, leva à morte rapidamente, ou, então, um quadro mais brando, chamado de doença descompressiva ou mal dos caixões, que é caracterizado por dor violenta nas grandes articulações (joelho, ombro, quadril).

O tratamento da doença descompressiva é a imediata recompressão do indivíduo, seguida de descompressão lenta, por meio da tabela médica de tratamento. Há, ainda, conseqüências a longo prazo da doença descompressiva, pois, em muitos indivíduos afetados, após algum tempo (de meses a alguns anos), surge necrose asséptica, ou seja, a destruição de segmentos ósseos de grandes articulações (por exemplo, cabeça do fêmur), provocando no doente deformidades e incapacidade para o trabalho.

A melhor prevenção é obedecer corretamente as tabelas de compressão e descompressão, procedimento que, seguramente, evita a ocorrência de doença descompressiva.

### **Radiações ionizantes**

São basicamente os raios-X, raios-Y, e as partículas  $\alpha$  e  $\beta$ , emitidas de equipamentos de radiologia ou de materiais radiativos, hoje amplamente utilizados em grande variedade de atividades, principalmente em controle de qualidade (gamagrafia).

A exposição a essas radiações, principalmente as mais penetrantes (raios-X e Y) causa doenças graves como o câncer, além de alterações genéticas, ou seja, que podem aparecer nos descendentes do indivíduo, não só na primeira geração, como também nas subsequentes.

Em uma exposição maciça; a radiação ionizante ocasiona uma síndrome, com anemia, vômitos, perda de apetite, fraqueza intensa e sangramentos, podendo, ainda, ocasionar a morte poucos dias após a exposição do indivíduo.

Para a prevenção, deve-se fazer controle rigoroso da exposição do indivíduo exposto.

### **Radiações não ionizantes**

As radiações não ionizantes mais comuns em indústrias são a infravermelha e a ultravioleta.

A radiação ultravioleta provém principalmente da operação de solda elétrica e causa queimaduras na pele e irritação nos olhos. A infravermelha é proveniente do aquecimento intenso de metais ou vidros fundentes ou semifundentes. A exposição durante anos a este agente provoca catarata, doença ocular do cristalino que pode levar a cegueira. A catarata por infravermelho é, de longa data, chamada "catarata dos vidreiros".

### **Agentes Químicos**

A enorme utilização de produtos químicos acarreta grande incidência de doenças profissionais causadas por esses produtos. Os produtos químicos são encontrados no ambiente de trabalho sob as formas líquida, gasosa, de vapores e sólida, e podem penetrar no organismo pelas vias respiratórias, digestiva e, também, através da pele, dependendo das características físico-químicas das substâncias.

Podemos classificar os agentes químicos, segundo a natureza química ou de acordo com sua ação no organismo.

## **CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A NATUREZA QUÍMICA**

1. Metais e metalóides
2. Solventes aromáticos
3. Solventes halogenados
4. Poeiras minerais
5. Óleos e graxas
6. Outras doenças
7. Classificação segundo a ação

### **Metais e metalóides**

Os principais metais do ponto de vista da Toxicologia Industrial são: o chumbo, o mercúrio, o manganês, o cádmio e os metalóides, como o arsênico e o fósforo.

- Chumbo
- Mercúrio
- Manganês
- Arsênico
- Fósforo

**Chumbo:** é amplamente utilizado em fundições, fabricas de baterias, cerâmicas, pigmentos inorgânicos etc. A intoxicação por ele provocada (também chamada de saturnismo), causa anemia, dor abdominal, fraqueza, problemas de nervos periféricos e problemas renais.

A prevenção a nível médico é feita por meio de dosagens de chumbo no sangue, e de metabolitos urinários e sanguíneos que aparecem quando existe a intoxicação.

O objetivo é diagnosticar um acúmulo do metal e de seus efeitos biológicos antes do aparecimento dos sintomas da moléstia.

**Mercúrio:** é utilizado como eletrodo em inúmeros processos industriais, nas lâmpadas fluorescentes, na eletrolise da salmoura para fabricação de soda caustica, de componentes de circuitos elétricos e de algumas baterias especiais; na indústria bélica (fulminato de mercúrio), na odontologia para amalgamas, na análise geológica, nos agrotóxicos, etc.

A intoxicação por mercúrio também conhecida por hidrargirismo, provoca lesão renal importante, e grave alteração no sistema nervoso central, com alteração cerebral que causa tremores nas extremidades e dificuldade de andar, de escrever e de falar.

A medida preventiva a nível médico é a análise do mercúrio presente na urina, além de acurado exame neurológico dos indivíduos expostos.

**Manganês:** é utilizado na fabricação de aços especiais e de outras ligas metálicas.

A intoxicação, também chamada de manganismo, causa graves problemas cerebrais, com aparecimento de falta de equilíbrio e sustentação, que pode culminar com a impossibilidade total de o indivíduo caminhar.

A prevenção é feita por exames neurológicos específicos e por meio de dosagem de manganês na urina.

**Arsênico:** é utilizado na síntese orgânica de pesticidas, na fabricação de vidros, de cristais, de tintas, no empalhamento de animais, etc.

A intoxicação crônica pelo arsênico provoca alterações neurológicas, gastrointestinais, de fígado, úlceras de pele, etc. Pode também causar câncer de pele, de pulmão e na via digestiva.

O controle médico da exposição crônica profissional é feito por meio de dosagens de arsênico nas unhas e nos cabelos.

**Fósforo:** O grande risco profissional ocorre na exposição ao fósforo amarelo, usado na preparação de corantes, fogos de artifício, explosivos, inseticida, bronze, fosfato etc. A intoxicação causa graves lesões nos rins, no fígado e nos ossos.

#### Solventes aromáticos

Os solventes aromáticos são amplamente utilizados nas indústrias plásticas de borracha, química e petroquímica. Os mais difundidos são o benzeno, o tolueno e o xileno.

Todos causam, mediante exposição maciça, a grandes quantidades, sonolência, torpor, coma, podendo causar a morte por parada respiratória; pois são narcóticos.

O mais comum em exposição profissional é a intoxicação crônica, e, neste caso, o benzeno é o mais perigoso, pois além da absorção normal pela via respiratória, é também facilmente absorvido através da pele, e causa anemia aplástica, também chamada de benzolismo quadro gravíssimo de anemia, que leva à morte em 70% dos casos. O benzeno também pode causar, em alguns indivíduos, a leucemia (câncer do sangue) igualmente com alto índice de mortalidade. O controle médico é feito por exames de sangue periódicos, e avaliações freqüentes de absorção de benzeno, por meio de análises de fenol urinário (metabolito do benzeno excretado). Mas o ideal mesmo é a eliminação completa da utilização do benzeno, substituindo-o por outros solventes menos perigosos.

O tolueno e o xileno não são absorvidos através da pele e são menos voláteis, o que diminui muito o risco de intoxicação. Quando esta ocorre, surgem alterações dos rins e do fígado. A exposição a ambos pode ser controlada facilmente pela análise de seus metabolitos urinários (ácido hipúrico e metil-hipúrico).

## Solventes halogenados

São de grande utilização industrial principalmente no desengraxamento de peças em metalúrgicas; são também usados como solventes de tintas e vernizes, nos pesticidas, nas lavagens a seco em tinturarias, etc.

Entre os halogenados, os mais utilizados são os solventes clorados, como o tetracloreto de carbono, o tricloroetileno, o tetracloroetileno, o tricloroetano, etc.

Estes, quando em exposição maior, também podem causar sonolência, torpor e até a morte, se a dose absorvida for muito alta ( efeito anestésico geral ).

A exposição ocupacional a estes solventes causa lesões no fígado e nos nervos periféricos, irritação pulmonar, e, em alguns casos de solventes como tetracloreto de carbono, pode ocasionar o aparecimento de câncer de fígado.

O controle deve ser feito por meio de avaliação hepática e de exames periódicos e análises de metabolitos urinários dos solventes.

## Poeiras minerais

As poeiras minerais são causadoras de graves doenças pulmonares crônicas, denominadas pneumoconioses. As principais pneumoconioses são a **silicose** e a **asbestose**.

1. Silicose
2. Asbestose
3. Outras pneumoconioses

### **Silicose**

A exposição prolongada (durante alguns anos) a poeira de sílica, livre e cristalina, em pequenas partículas (1 a 10µm), gerada em processos industriais, como em jateamento de areia, em lixamento de peças de cerâmica, na britagem de pedras, no trabalho com tijolos refratários, no corte e polimento de granito na mineração, etc, pode causar a silicose.

O acúmulo da poeira de sílica livre e cristalina no pulmão provoca uma reação do organismo a essas partículas, e, como consequência, leva a uma fibrose pulmonar ( como cicatrizes internas), a qual diminui a capacidade de trocas gasosas do pulmão.

A fibrose é irreversível, e, mesmo se afastarmos o trabalhador acometido de silicose, esta continua progredindo e culminando na morte por insuficiência respiratória.

O controle médico faz-se por radiografias (não abnegrafias) de tórax, semestralmente, e se aparecer um mínimo sinal de fibrose, afasta-se imediatamente o trabalhador da exposição. Se o trabalhador for afastado em estágio muito inicial, a doença terá uma progressão muito lenta (dezenas de anos), e, portanto, poderá ele levar vida normal.

### **Asbestose**

A longa exposição ocupacional ao amianto, ou asbesto, em pequenas partículas em forma de fibra, causa também uma fibrose pulmonar intensa e muito grave. A exposição pode ocorrer em trabalhos de mineração de amianto, fabricação de fibrocimento, baquelite, componentes elétricos, fiação de tecidos com amianto etc.

O quadro de asbestose é semelhante ao de silicose, quanto a fibrose pulmonar, mas com o agravante de ser freqüente o aparecimento de câncer de pulmão nos indivíduos acometidos de asbestose.

O controle médico é feito por meio de radiografias semestrais, como ocorre na silicose.

### **Outras pneumoconioses**

Há inúmeros outros tipos de pneumoconioses: a mais importante é a pneumoconiose do minério de carvão, a qual é considerada por inúmeros autores como sendo, na verdade uma silicose, enquanto outros dizem que é uma doença à parte, provocada, evidentemente, pelo trabalho nas minas de carvão.

Além dessa, existem outras como: siderose (por ferro), estanose (estanho), bagaçose (fibras vegetais), aluminíose (alumínio), bissinose (algodão), etc.

### **Óleos e Graxas**

O contato prolongado com óleos e graxas causa uma lesão de pele conhecida como elaiocniose. Essa moléstia acomete frequentemente os trabalhadores mecânicos e metalúrgicos, e é de tratamento prolongado, exigindo longos afastamentos do trabalho para a cura completa.

Na elaiocniose, a pele apresenta vários pequenos pontos com pus e perda de pelos nas regiões afetadas, em geral coxas e os antebraços. A medida preventiva ideal é a boa higiene corporal após o trabalho, e o uso de avental de plástico que impeça o borriço de óleo nas roupas do trabalhador.

Os óleos e graxas também podem causar câncer de pele, pelo contato repetido por muitos anos. O mais perigoso, ponto de vista cancerígeno, são os óleos de corte ou os solúveis pois contêm nitrosaminas, que são potentes cancerígenos.

## **OUTRAS DOENÇAS**

**1 - Arsênico**

**2 - Chumbo**

**3 - Fósforo**

**4 - Vapores tóxicos**

## **DOENÇAS CAUSADAS POR ARSÊNICO E SEUS COMPOSTOS**

As doenças causadas pelo arsênico e seus compostos aplicam-se às seguintes profissões, processos e operações:

- a - indústrias de vidro e cristais;
- b - extração e preparação de arsênico e compostos;
- c - fabricação e emprego de parasiticidas e inseticidas;
- d - fabricação, preparo e emprego de tintas;
- e - preparação e conservação de pele e plumas, empalhamento de animais;
- f - metalurgia de minerais arsenicais;
- g - processos que desprendam hidrogênio arseniado;

Os tóxicos arsenicais penetram no organismo através da via respiratória e digestiva, principalmente, exercendo os derivados oxigenados do arsênico, ação caustica direta sobre o tegumento. Uma vez absorvido é encontrado primeiramente no fígado, rins e coração, mais tarde nos ossos, tegumento e cérebro onde tende a acumular-se.

O arsênico se comporta como verdadeiro veneno celular. Leva a um aumento da permeabilidade capilar, fragmentação da bainha mielinica, infiltração gordurosa do fígado, podendo levar a hepatite necrosante, encefalite, mielite e nefrite.

Na intoxicação aguda, exerce ação principalmente sobre o tubo digestivo (ação direta no caso de ingestão), secundariamente, sobre o fígado, rins e músculos cardíacos. Na intoxicação crônica, atua principalmente sobre o tegumento e sobre os nervos periféricos (polineurite arsenical) por sua afinidade com o sistema nervoso.

### **Estudo Clínico**

A intoxicação crônica é a regra em patologia profissional. As intoxicações aguda e sub-aguda, são encontradas em circunstâncias acidentais e só veremos aqui suas manifestações essenciais.

#### **Intoxicação Aguda**

Observa-se, geralmente, em consequência de falta de cuidado ou acidentes, mais raramente em casos de homicídios e suicídios. Pode provocar a morte em alguns dias, e caracteriza-se principalmente por transtornos gastro-intestinais.

Os acidentes aparecem depois de meia a uma hora, após a ingestão do tóxico, com salivação abundante, sabor metálico, sensação de queimação esofágica e epigástrica, aparecendo depois náuseas, vômitos alimentares, biliosos, acompanhados de dores abdominais, tenesmo com diarreia profusa, polidipsia, cainbras das extremidades inferiores, cianose na face e extremidades. No 2º e 3º dias aparece geralmente, remissão da sintomatologia que traduz a falta de defesa do organismo. O aparecimento de afeção hepática (subicterícia) renal (oligúria, albuminúria, edema) e cardíaca (lipotímia, síncope) demonstram agravação do quadro.

Pode-se observar erupção cutânea de origem tóxica, após alguns dias de intoxicação.

O indivíduo pode entrar em coma e a morte se dá através do choque e parada cardíaca.

**Nas formas agudíssimas** a morte pode acontecer nas 10 ou 15 primeiras horas com transtornos gastro-intestinais intensos.

**Nas formas sub-agudas**, não mortais, os transtornos se reduzem a transtornos gastro-intestinais sem gravidade, constituindo as manifestações cutâneas os sintomas mais característicos da intoxicação.

As manifestações cutâneas das intoxicações aguda e sub-agudas, aparecem do 6º ao 9º dia de evolução, sob forma de erupção morbiliformes ou escarlatiniformes.

As vezes, a erupção pode apresentar-se como verdadeira púrpura, outras vezes, eritema sucessivamente papuloso, vesiculoso e posteriormente pustuloso. A convalescença é longa, anunciada geralmente por poliúria e transtornos paraestéticos com sensação de fraqueza nos membros inferiores, sendo esses, sinais de comprometimento nervoso que se acentuam nas intoxicações repetidas.

#### **Intoxicação Crônica**

A intoxicação crônica da lugar a sintomatologia confusa e múltipla, dominando, entretanto, os transtornos tróficos cutâneos, transtornos nervosos, ficando em plano secundário, transtornos digestivos e desordem cárdio-reno-respiratória.

As manifestações digestivas são as primeiras a aparecer e caracterizam-se por salivação abundante, náuseas repetidas, alguns vômitos, faringite, sendo a mais freqüente a diarreia, indicando arsenicismo latente.

Os transtornos cárdio-reno-respiratórios nos se reduzem a extrassístoles, dispnéia, catarro laríngeo e bronquial, traqueite com tosse rebelde e albuminúria.

Os transtornos tróficos cutâneos são os mais frequentes e variados. Citam-se a melanodermia, que aparece na face, colo, costas, nádegas, sob forma de placas irregulares que não se estendem jamais às mucosas (o que diferencia da M. de Addison).

A hiperqueratose palmo-plautar aparece geralmente, após exposição de 8 a 10 anos, sendo discutido o fato de o arsênico ser agente cancerígeno, porém é descrito epiteliomas espino-celular e basocelular que incidem após exposição de 15 a 20 anos de trabalho, sendo os compostos trivalente do arsênico os responsabilizados.

Devido a ação necrosante, o arsênico provoca ulcerações cutâneas principalmente, ao nível das mãos, pés e órgãos genitais, sendo rebeldes a tratamento.

Bastante frequentes são as lesões do septo nasal como hiperemia, ulcerações e perfuração que pode atingir o tabique ósseo, o que não acontece com o cromo que atinge apenas o tecido cartilaginoso do septo nasal.

Conjuntivite, coriza crônica, queda de cabelos e alteração das unhas, também são frequentes no arsenicismo crônico.

O arsênico pode ocasionar alterações do Sistema Nervoso Central e Periférico. Diminuição da capacidade de trabalho, cefaléia, melancolia e Impotência coeundi são observados, assim como alteração da sensibilidade (parestesias da língua e extremidades). As mais características são as neutes periféricas (polineurite tóxica, semelhante a polineurite alcoólica), e se iniciam geralmente de modo simétrico nas extremidades inferiores seguindo curso centrípeto, instalando-se paralisia gradualmente afetando, principalmente os músculos extensores dos pés, podendo estender-se aos membros superiores, limitando-se geralmente ao extensor comum dos dedos (garra arsenical).

O prognóstico das paralisias é bastante sombrio, uma vez instauradas, provocam atrofias musculares graves e persistentes, consideradas como incuráveis. Dai a importância do diagnóstico precoce da intoxicação.

O arsênico pode deprimir a medula óssea causando anemia aplástica.

Um estudo realizado na mina de ouro de Morro Velho, Minas Gerais, em 135 operários que trabalhavam na fabricação de arsênico, foram encontradas as seguintes lesões:

Lesão do septo nasal como hiperemia, ulcerações e perfurações: 86,6% (117 casos), sendo essas as lesões mais frequentes.

- Melanodermia ao nível da face, tórax e nádegas.
- Ulcerações dos pés e escroto rebeldes a tratamento.
- Coriza crônica, conjuntivite e diarréias. Quanto ao tempo e serviço 45 operários trabalhavam há menos de 1 ano, 27 com 1 ano, 16 com 2 anos e 47 entre 3 e 20 anos.

As lesões do septo nasal foram encontradas precocemente, em um operário com apenas 4 meses de exposição.

#### Exames de Laboratório

O arsênico pode ser dosado na urina. Concentrações entre 0,1 mg a 0,5 mg por litro de urina, indica apenas um aporte acidental não tóxico, incapaz de provocar intoxicação.

Concentrações acima de 1 mg por litro de urina indicam intoxicação crônica. Na intoxicação aguda os valores encontrados são acima de 1 a 2 mg por litro de urina.

Em indivíduo não exposto ao arsênico, a urina contém sempre, normalmente, baixas concentrações de arsênico, da ordem de 0,02 mg por litro provenientes da alimentação diária.

#### Tratamento

É empregado o B.A.L. (British Anti-Lewisite) ou dimercaprol, que é o 2-3 dimercapto-propanol, que atua através de seus grupos tióicos (SH) os quais, arrancam o arsênico dos complexos protoplasmáticos vitais, formando novo complexo sendo eliminado pelos rins.

A dose é de 3 a 4 mg/kg peso, não devendo ultrapassar a 300 mg em uma só dose. É encontrado em ampolas em solução oleosa para aplicação intra-muscular. Lavar os olhos com água se atingidos, água e sabão ou suspensão de hidróxido férrico nas partes contaminadas do corpo. Lavado gástrico se houver ingestão, seguido de purgante salino.

Completar com tratamento sintomático e de fortalecimento geral.

#### Medidas Preventivas

- Uso de métodos amidos quando possível.
- Ventilação adequada.
- Trajes protetores de algodão, lavados diariamente.
- Não comer, nem fumar em área de trabalho.
- Máscaras com filtros mecânicos ou absorventes químicos.
- Exames médicos periódicos do pessoal exposto, incluindo análises sangüíneas completas, determinação do arsênico na urina que não deve exceder a 0,5 mg a 1 mg de arsênico por litro na urina.

Excluir da exposição indivíduos com doenças da pele, fígado, rins e sistema nervoso central.

## DOENÇAS CAUSADAS POR CHUMBO E SEUS COMPOSTOS

### INTRODUÇÃO

Os efeitos do chumbo sobre o organismo já são conhecidos praticamente desde que o homem aprendeu a trabalhar com este metal. Hipócrates (600 A.C.) já citou a cólica devida ao chumbo. Há inclusive estudo curioso de Gilfilian (1965) que atribuiu a decadência do Império Romano ao uso de condimentos manipulados em vasilhames de chumbo. Como não podia deixar de ser, Ramazzini (1700) também descreve a intoxicação crônica pelo chumbo. No Brasil cumpre ressaltar o trabalho de Germek (1951) que estudou exaustivamente os exames laboratoriais indicados para os expostos.

O chumbo é um metal de cor cinza, macio, maleável, encontrado na natureza sob a forma de minério chamado GALENA.

## USOS

Importante conhecer-se os, usos do chumbo, pois sem tal conhecimento é impossível chegar-se a um diagnóstico certo.

Indústria de acumuladores elétricos com placas de chumbo. Numa bateria comum cerca de 65% de seu peso é chumbo, seja em sua forma metálica ou seja sob a forma de óxido de chumbo. Com o grande incremento da indústria automobilística criou-se a necessidade de muito maior produção de acumuladores. Sabe-se que a vida útil de uma bateria é cerca de 26 meses, sendo portanto comum que um mesmo carro necessite 2 ou mais acumuladores. Em vista disto, é de se esperar ainda muitas intoxicações nesta indústria, pois o aumento de produção não é seguido, via de regra, pelas medidas acauteladoras adequadas à manutenção de saúde.

### Indústria automobilística.

Na área de funilaria, certos modelos necessitam uma correção das eventuais imperfeições de estamparia (prensas). O operário, com auxílio de maçarico, derrete a barra de chumbo e com uma espátula vai preenchendo os defeitos. Nesta fase, o desprendimento dos fumos metálicos do chumbo não é prejudicial. Posteriormente, porém, as irregularidades da superfície corrigida com o chumbo devem ser lixadas.

Agora a operação expõe o funcionário à poeira de chumbo, e, se medidas adequadas de proteção não forem tomadas, certamente aparecerão intoxicações.

### Indústria de pigmentos para tintas e estabilizantes para plásticos.

Neste tipo de exposição, há possibilidade de intoxicações graves e com o tempo de serviço curto o que indica a agressividade do trabalho. Na fabricação de zarcão e litargirio, a manutenção de condições adequadas de higiene ambiental é muito mais difícil do que em outras indústrias por motivos de ordem técnica.

### Indústria tipográfica.

Tradicionalmente é incluída como área de exposição. Modernamente, os novos métodos e processos de trabalho praticamente eliminaram esta atividade das consideradas perigosas no que se refere ao chumbo.

### Indústria petrolífera.

Na fase de adição do chumbo tetra-etila à gasolina para aumentar o seu poder antidetonante.

### Indústria cerâmica.

Certos tipos de cerâmicas vitrificadas usam chumbo. Recentemente, houve referência a intoxicação no Rio Grande do Sul de crianças que ingeriram laranja contida em recipientes de cerâmica vitrificada.

### Indústria de solda.

O risco maior das operações de solda com chumbo reside no trabalho de áreas confinadas com pequena aeração.

## FISIOPATOLOGIA

### Vias de absorção.

O chumbo pode penetrar no organismo pelas três vias de absorção mais comuns. A poeira e os fumos metálicos que são inalados chegam ao pulmão, onde são totalmente absorvidos sob a forma de carbonato de chumbo ou por fagocitose.

A via digestiva também é importante especialmente nos casos de maus hábitos higiênicos como fumar e comer no ambiente de trabalho. Chegando ao tubo gastrintestinal, o chumbo é absorvido sob a forma de cloreto e clorato. Embora a maior quantidade de chumbo ingerida seja excretada "in natura" pelas fezes, uma parte pode ser absorvida capaz de produzir uma intoxicação. Nos casos de intoxicações coletivas pelo uso de recipientes em canalizações à base de chumbo, a via digestiva será considerada preferencial.

A absorção cutânea de chumbo somente é possível nos casos de chumbo tetraetila, que é capaz de atravessar a pele íntegra.

### **Destino.**

Qualquer que seja a via de absorção, o chumbo vai ao fígado onde parte é excretada através da bile, parte é armazenada e uma terceira fração entra em circulação na forma de fosfato de chumbo indo depositar-se nos ossos (95%), fígado, rim, baço, gengiva, cérebro, músculos etc. O chumbo depositado nos ossos segue o metabolismo fosfo-cálcico. O fosfato de chumbo que circula sob a forma de sal complexo, no qual o chumbo substitui o cálcio dos trabéculas ósseos. Nos processos de descalcificação ou sob a ação de medicamentos, o chumbo ósseo pode ser mobilizado, ocasionando episódios agudos de intoxicação mesmo após a exposição ocupacional haver cessado. Outra ação tóxica do chumbo é consequência de sua afinidade pelos grupos "tiois" (SH), encontrado nas esclero-proteínas. Explica-se assim sua ação biológica sobre os sistemas enzimáticos.

### **Ação sobre o sistema gastrintestinal.**

Age sobre as fibras musculares lisas, com aumento de permeabilidade celular a certos íons orgânicos com alteração de equilíbrio eletrolítico. Pensa-se também que exista uma ação sobre os vasos mesentéricos que irrigam os nervos (vaso nervorum) que explicaria o mecanismo da cólica saturnica.

### **Ação sobre os demais órgãos.**

Uma alteração neurológica muito citada como sinal de intoxicação é a paralisia do corpo.

É consequência de lesão morfológica das células cornos anteriores medulares, embora alguns autores acreditem que o problema seja mais muscular que nervoso por distúrbios da fosfo-creatina. Além destas ações o chumbo é hipertensor por alterações enzimáticas que levam à vaso-constrição. Outra explicação para a hipertensão é o efeito do chumbo sobre o rim ocasionando nefrite crônica. Resta ainda lembrar a encefalopatia causada pelo chumbo e que ocorre principalmente em crianças intoxicadas acidentalmente e o efeito abortivo deste metal.

## **ESTUDO CLÍNICO**

A intoxicação pelo chumbo pode ser crônica ou aguda. Esta última dificilmente é ocupacional a não ser no caso de chumbo tetra-etila.

### **Sintomatologia.**

O operário exposto ao chumbo passa por um período de acumulação do tóxico no organismo que é conhecido como fase de impregnação. Este período é variável com a concentração de chumbo no ar, das condições de trabalho, da suscetibilidade individual e outros fatores não bem estudados.

As primeiras queixas referem-se a uma fraqueza que inicialmente se limita aos membros inferiores para depois generalizar-se. As vezes, há referência a dores nos membros inferiores especialmente ao nível dos joelhos. A insônia também é freqüentemente referida, embora paradoxalmente haja queixas de sonolência durante o

dia. A cólica abdominal não é muito freqüente. Quase sempre indica intoxicações graves, pode atingir grande intensidade e não cede aos antiespasmódicos comuns.

Como ocasionalmente acompanha-se de rigidez muscular do abdome cria-se difícil problema de diagnóstico diferencial com emergência cirúrgica. A dor é generalizada e paroxística.

Outros sintomas referidos, porém com menos freqüência são: impotência sexual, gosto amargo na boca, vômitos, má digestão, inapetência, períodos alternados de diarreia e obstipação.

### **Exame físico.**

Em linhas gerais, o paciente intoxicado apresenta-se emagrecido, pálido, com mucosas descoradas. A pressão arterial pode estar levemente aumentada.

Exame cárdio-respiratório, sem alterações. O abdome é doloroso à palpação profunda especialmente nos quadrantes inferiores e epigástrico. O exame orológico pode revelar a existência da orla gengival de Burton. É um sinal relativamente freqüente e constitui-se numa linha azulada da gengiva imediatamente por cima da implantação dos dentes. Aparece mais nas áreas dos caninos, mas nos casos de má higiene (tártaro) ou cáries junto ao colo costuma incidir mais nas áreas correspondentes aos dentes com patologia. A orla azulada é ocasionada pelo sulfeto de chumbo formado nos intoxicados pela presença do chumbo eliminado na saliva, que age com o ácido sulfídrico normalmente existente na boca vindo a formar o sulfeto de chumbo. Este sulfeto, que tem a coloração azulada, deposita-se na gengiva.

Mesmo nos casos crônicos, ocasionalmente há o aparecimento brusco da cólica abdominal já referida, vômitos e obstipação. Nestes casos há necessidade de internação hospitalar.

### **Exame laboratorial.**

Os exames de laboratório disponíveis para diagnosticar uma intoxicação ou para controle de expostos são inúmeros. É talvez uma das doenças em que os subsídios laboratoriais são em maior número.

## **DOENÇAS CAUSADAS POR FÓSFORO E SEUS COMPOSTOS**

### **INTRODUÇÃO**

O fósforo branco foi um dos primeiros elementos químicos reconhecidos como causadores de doenças profissionais. Na Alemanha, proibiu-se o uso de fósforo branco na fabricação de fósforos de segurança, em 1903, pois era considerado fonte principal de intoxicações crônicas pelo fósforo. Nos Estados Unidos, tal medida foi adotada em 1912.

Temos que distinguir dois tipos principais de fósforo: o branco (ou amarelo) e o vermelho, que é obtido pelo aquecimento do primeiro. O fósforo vermelho é considerado bem menos tóxico e por isso é utilizado na indústria. Dois outros tipos de fósforo não tem importância industrial.

### **OCORRÊNCIA**

O Fósforo não existe na natureza sob forma livre, mas é encontrado combinado em compostos animais ou vegetais. Além disso, é encontrado em formações rochosas (Flórida - EUA, Norte da África e algumas ilhas do Pacífico).

O Homem se expõe profissionalmente ao fósforo nas operações em que este é manipulado: indústria de produtos fosforescentes, de fogos de artifício de materiais bélicos, de pesticidas, de fósforos de segurança, etc. Os compostos que contém fósforos também podem produzir intoxicações: fosfina, pentassulfeto de fósforo, tricloreto e pentacloro de fósforo, fosfato de tricresil, etc.

### **ABSORÇÃO E EXCREÇÃO**

O fósforo pode ser absorvido através da pele, via digestiva, ou respiratória, sendo que a última é a mais importante no ambiente de trabalho. A absorção através do tubo digestivo se faz por góticulas ou ingestão, juntamente com o alimento contaminado (mãos sujas).

É importante salientar a sua solubilidade em gordura, o que facilita a absorção através da pele e tubo digestivo. Pelo mesmo motivo, não se deve administrar leite ou óleo com intuito de "neutralizar" a ação do veneno (que contenha fósforo), ingerido acidentalmente ou não.

O fósforo é eliminado através da via respiratória (vapores com odor de alho, característico), digestiva (fezes e vômitos) ou urinária (eliminados sob forma de fosfatos). O fósforo elementar é encontrado em quantidades insignificantes no ar respirado, sangue e fezes, mas não na urina.

### **PATOGENIA**

O fósforo é um veneno protoplasmático, e como tal, se explica a sua ação sobre células ricas em protoplasma (célula hepática, dos túbulos renais, da córtex suprarenal, do endotélio dos vasos, do miocárdio) com aparecimento de reação de tecido conjuntivo muito pequena. Provoca uma degeneração gordurosa no fígado, à qual se segue a infiltração gordurosa. O fígado intoxicado pelo fósforo é incapaz de utilizar a gordura, ou esta função está muito reduzida, por causa da diminuição da atividade da lipase e diminuição da desidrogenação de ácidos graxos.

O fósforo é ávido pelo oxigênio e o acúmulo de gordura constitui, de certa forma, a defesa do organismo contra a degeneração celular. Como consequência da infiltração gordurosa, há diminuição do glicogênio hepático. Há também a diminuição das enzimas polimerizantes da glicose para o glicogênio e vice versa. A glicemia cai e aparece um comportamento anormal da curva glicêmica após administração de glicose oral.

A ação tóxica do fósforo sobre as células do endotélio dos vasos se manifesta levando-os a trombose. Há então uma alteração na nutrição do osso, e como consequência surge a necrose óssea. A presença de dentes cariados ou em mau estado de conservação facilita a instalação do processo, e ainda a instalação de osteomielite.

### **QUADRO CLÍNICO**

#### **Intoxicação aguda**

A intoxicação aguda pelo fósforo raramente é profissional, sendo geralmente intencional (tentativa de suicídio, homicídio ou aborto).

Caracteriza-se principalmente pelo aparecimento de sintomas gastro-intestinais com fortes dores epigástrica, vômitos de material fosforescente com odor de alho,

diarréias, às vezes acompanhadas de sangue. Após uma leve melhora, que pode persistir por alguns dias, pode aparecer icterícia como consequência das alterações hepáticas causadas pelo fósforo. Acompanham, em geral, adinamia, inapetência e mal estar generalizado. O fígado aumenta de tamanho, tornando-se palpável com bordos rombos e dolorosos. Fazem parte do quadro clínico hemorragias cutâneo mucosas, hematêmese por lesão do endotélio vascular, colapso circulatório, seguindo-se a morte.

#### **Intoxicação crônica**

Em geral, a intoxicação profissional pelo fósforo é crônica. Geralmente se inicia com o aparecimento de falta de apetite, cansaço, palidez e queixas digestiva vagas.

Os distúrbios gastro-intestinais são caracterizados pela anorexia, entumecimento das gengivas, aumento do fígado (consistência amolecida, bordos rombos, doloroso à palpação e o aparecimento de icterícia ou subicterícia.

Importantes, porém, são as alterações hemáticas, com aumento inicial do número de hemácias, seguido de queda progressiva, resultando numa anemia bipocromica ou leucopenia.

O aparecimento de leucócitos sudanófilos (que se coram pelo Sudan), segundo BIONDI, é indicio de intoxicação. São neutrófilos como granulação grossa (gotículas de gordura) que se coram pelo Sudan.

A fragilidade capilar com tendências a hemorragias, e a debilidade circulatória com tendência a hipotensão e choque são manifestações importantes do aparelho cardiovascular. Com o progredir da doença há alterações do miocárdio.

Nas mulheres, freqüentemente provoca metrorragias e abortamento. As dermatoses aparecem, em geral, em pessoas predispostas que possuem pele gordurosa ou que tenham tendência a dermatoses tipo alérgico (hipersensibilidade). O fósforo ainda pode causar queimaduras na pele.

Os ossos adquirem fragilidade apresentando fraturas espontâneas (raras), porém a alteração mais característica se localiza na mandíbula, onde ocorrem necroses ósseas pela trombose dos pequenos vasos (alterações endoteliais). Dentes cariados podem favorecer a instalação do processo infeccioso, que pode estender-se aos ossos vizinhos.

Caracteriza-se pelo aparecimento de forte dor de dente (tipo nevrálgico) que se irradia para toda a mandíbula. A necrose serve como sede da osteomielite ou periostite. Os últimos tendem à cicatrização, enquanto que os primeiros evoluem para a produção de uma supuração fétida com entumecimento da região. Pode haver eliminação de seqüestro ósseo através da pele. A dificuldade de mastigação leva o indivíduo ao emagrecimento progressivo até caquexia.

### **DIAGNÓSTICO**

Como em toda a patologia ocupacional, a anamnese profissional detalhada é de suma importância. Os dados obtidos na anamnese, somados aos dados clínicos, podem fazer o diagnóstico. Alguns exames laboratoriais podem auxiliar o diagnóstico: pesquisa do neutrófilos sudanófilos, hematológico (anemia), tempo de coagulação (baixa), reserva alcalina (baixa), glicemia (baixa caindo com a injeção de adrenalina); no exame de urina podemos encontrar albuminúria, leucina e tirosina, urobilina e pigmentos biliares, ralo X de ossos da face (necrose óssea, RX dos ossos (deposição de cálculo ou rareiação óssea).

### **ANATOMIA PATOLÓGICA**

Nos casos de morte por intoxicação aguda pelo fósforo, o odor característico se faz sentir. O achado de hemorragias cutâneo-mucosas, infra-musculares, sub-serosas, intra-parenquimatosas é freqüente. O fígado apresenta infiltração gordurosa com

aspecto de fígado com atrofia amarela aguda. Todas as células do parênquima hepático estão lesadas. Em casos graves, há proliferação de células infomonocitárias. Pode haver, também, proliferação de tecido conjuntivo na área peri-portal, havendo destruição da estrutura normal do parênquima hepático, como na cirrose hepática. Os rins estão aumentados de volume, e podem apresentar focos de hemorragia e fenômenos degenerativos.

#### Tratamento

A intoxicação aguda é tratada inicialmente com o esvaziamento gástrico, seja através de administração de eméticos, seja por lavagem gástrica com permanganato de potássio (1/5.000) e tratamento sintomático deve ser ministrado conforme o caso necessite.

A necrose mandibular é tratada cirurgicamente com ressecção sub-periostal. Quanto mais precocemente o tratamento for instituído, melhores serão os resultados.

A administração de preparados à base de ferro, metionina e colina são úteis principalmente quando há instalação de disfunção hepática.

As queimaduras de pele são tratadas por meio de banhos sucessivos de bicarbonato de sódio, deixando-se secar ao ar livre após cada banho, repetindo-se a manobra até que não se desprendam mais vapores de anidrido fosfórico do ferimento, e não se perceba o odor característico. As dores deverão estar bastante diminuídas. O ar favorece a oxidação e combustão do fósforo, enquanto que o bicarbonato neutraliza o ácido fosfórico que se forma. Depois institui-se o tratamento de queimadura comum.

Considerando-se a solubilidade do fósforo na gordura, tem-se obtido bons resultados experimentais na desintoxicação através da aceleração do metabolismo na gordura.

## ASPECTOS PREVENTIVOS

- **Exames médicos pré-admissionais e periódicos.**

Não se devem admitir trabalhadores com dentes mal conservados, anêmicos ou que já tenham tido moléstia do fígado, bem como os alcoólatras. Os anêmicos, bem como os que apresentem qualquer sintomatologia suspeita, devem ser afastados temporariamente do trabalho até que se descubra a causa.

- **Métodos industriais.**

Os métodos industriais que expõem a riscos maiores devem ser abolidos, seja por melhoramentos no processo, seja por substituição dos prováveis tóxicos.

- **Educação sanitária.**

Deve-se dar ênfase maior neste aspecto orientando os trabalhadores no sentido de utilizarem os equipamentos de proteção, de não se alimentarem no local de trabalho, noções de higiene pessoal e alimentar etc.

## COMPOSTOS DE FÓSFORO

- **Fosfina (PH<sub>3</sub>)**

A Fosfina é um gás incolor que, quando puro, é inodoro, e quando envelhece adquire um odor de peixe em decomposição. Forma-se quando o fósforo é dissolvido em álcalis quente e quando o fosfeto de cálcio entra em contato com a água para a obtenção de acetileno a partir de carbureto de cálcio que contém o fosfeto de cálcio como uma impureza. Também pode formar-se durante o rescaldo de ligas que contenham fosfetos.

Seu limite de tolerância está fixado em 0,3 ppm.

Os efeitos fisiológicos no homem podem ser divididos em agudos e crônicos. O quadro clínico de intoxicação crônica é semelhante ao da intoxicação crônica pelo fósforo.

No quadro agudo, os sintomas precoces são caracterizados pela sensação de frio e dor intensa na região do diafragma.

Dispnéia, fraqueza, vertigem, bronquite, edema, convulsões e morte podem resultar da intoxicação pela fosfina.

O tratamento deve ser apenas sintomático.

#### Quadro 1

- Respostas do Homem à inalação de Fosfina em diferentes concentrações.

Respostas Concentração (ppm)

- rapidamente fatal .....	2.000
- morte dentro de 1/2 a 1 hora .....	400 - 600
- perigo de vida após 1 hora .....	290 - 430
- quantidade máxima em 1/2 a 1 hora, sem sérios perigos .....	100 - 200
- sérios efeitos após algumas horas .....	7
- limite de perceptividade .....	1,5 - 3

- **Compostos clorados de fósforo**

Os principais compostos clorados do fósforo são o pentacloreto de fósforo, o tricloreto de fósforo e o oxicleto de fósforo.

O fósforo amarelo, quando reage com o cloro, forma o tricloreto e pentacloreto de fósforo, quando aquecido, e oxicleto de fósforo quando decomposto em água.

A ocorrência destas substâncias se dá nas indústrias químicas.

De um modo geral, os compostos clorados de fósforo se caracterizam pela sua ação irritante sobre a pele e mucosa. Os sinais e sintomas são: sensação de queimação dos olhos, fotofobia, lacrimejamento, bronquite, tosse, dores de garganta etc. A dispnéia intensa e bronquite asmática podem aparecer após exposição mais prolongada.

O limite de tolerância para o tricloreto está fixado em 0,5 ppm, enquanto o pentacloreto em aproximadamente 1 mg/m.

- **Sesquissulfeto de fósforo (Trissulfeto de tetrafósforo)**

O sesquissulfeto de fósforo é utilizado na indústria de fósforo de segurança. É um cristal amarelo insolúvel em água fria. A poeira e o fumo deste composto são irritantes à pele e mucosas, causando dermatoses do tipo eczema.

- **Fosfato de tricresil**

Dos três isômeros, o orto-fosfato de tricresil é o que apresenta importância sob o ponto de vista de toxicologia industrial.

Sua aplicação industrial é grande: na despolimerização de águas residuais das fábricas de gás, na indústria de explosivos (como meio de gelatinização) como aditivo de gasolina, como lubrificante etc. Dada a sua solubilidade em gorduras, estas podem extrair-lo de materiais que o contêm como o P.V.C.

A sintomatologia inicial é constituída de mal-estar, vômitos, cefaléia e vertigens, diarreias etc, que desaparecem logo. A esta fase aguda segue-se um período de latência que pode durar até várias semanas, dando lugar às alterações neuro-musculares, como fraqueza muscular, formigamento e dores musculares. A paralisia muscular flácida instala-se progressivamente a partir de grupos musculares das extremidades dos membros inferiores, podendo tomar os grupos musculares dos membros superiores.

Aparecem atrofia muscular e processos degenerativos. Na maioria das vezes, após meses ou anos, inicia-se o processo de regressão, obedecendo sempre à ordem inversa da instalação do processo.

Ao mesmo tempo da regeneração, instala-se uma paralisia espástica-atáxica que inicialmente fica mascarada pelo quadro anterior, mas que se manifesta com contraturas musculares (pé equino, mão em garra etc.). As alterações psíquicas podem fazer parte do quadro clínico.

Não existe nenhuma terapêutica específica. O tratamento deve ser sintomático. O prognóstico quanto à vida é bom, mas quanto à cura é duvidoso.

- **Fosfatos orgânicos**

Os fosfatos orgânicos têm seu emprego em larga escala na indústria de inseticidas. Os principais inseticidas organo-fosforados são: Parathion, Malathion, E.P.N., etc.

Estes inseticidas penetram no organismo através das vias respiratórias, digestiva e cutânea, sendo a última a mais importante, pois trata-se de tóxico solúvel em gordura.

A intoxicação geralmente é aguda, ao contrário do que ocorre com os inseticidas orgânicos clorados. Os orgânicos-fosforados agem impedindo a ação da colinesterase sobre a acetilcolina. Os sinais e sintomas decorrem do acúmulo da acetilcolina nas terminações nervosas (gânglios, junção neuro-muscular): miose-dificuldade de visão, espasmos intestinais (vômitos, cólicas), excitação brônquica (tosse, broncorréia; etc.) fadiga, fraqueza muscular, tremores dos músculos, cãibras, convulsões, bradicardia, hipotensão, podendo levar até a morte.

Um exame laboratorial simples é que pode ser feito no nosso meio é a determinação da atividade da colinesterase sérica.

Para o tratamento utiliza-se atropina (nunca menos que 2 mg) na dose de 20 a 40 mg nas primeiras 24 horas, até a obtenção de midríase franca. No nosso meio, pode-se empregar a Contrathion, produto específico que age reativando as colinesterases.

## **DOENÇAS CAUSADAS POR GASES E VAPORES TÓXICOS**

## INTRODUÇÃO

Segundo HENDERSON E HAGGARD, os gases e vapores podem ser classificados Em quatro grupos:

- irritantes,
- asfixiantes (simples e químicos),
- narcóticos,
- tóxicos sistêmicos.

Esta classificação agrupa os gases e vapores do ponto de vista fisiopatológico, considerando principalmente a sua principal ação sobre o organismo.

Assim é que, certos gases narcóticos tem, além do efeito narcótico, efeitos sistêmicos ou apenas efeitos irritativos.

Vamos abordar somente gases e vapores do grupo IV de Henderson e Haggard, ou seja compostos inorgânicos ou órgano-metálicos de ação sistêmica.

### Podemos agrupa-los em:

- 1 - compostos tóxicos protoplasmáticos: mercúrio e fósforo
- 2 - compostos órgano-metálicos: chumbo-tetraetila, arsina, níquel-carbonila, etc.
- 3 - compostos inorgânicos hidrogenados: fosfina, gás sulfídrico, etc.

### 1- COMPOSTOS TÓXICOS PROTOPLASMÁTICOS

Os compostos tóxicos protoplasmáticos são aqueles que agem diretamente sobre as células, principalmente, naquelas ricas em protoplasma.

Podem agir mesmo em pequenas quantidades, sem necessitar de outras alterações anatômicas ou funcionais para que a sua ação se manifeste. Por exemplo, o monóxido de carbono (CO) combina-se com a hemoglobina impedindo o transporte normal de oxigênio para os tecidos.

Sua ação manifesta-se indiretamente, pela anoxia que produz em vários órgãos e tecidos.

Por outro lado, o mercúrio, que é um tóxico protoplasmático, age diretamente sobre as células, intervindo em seu metabolismo. No entanto, as substâncias assim classificadas podem agir igualmente em todas as células, quando presentes em altas concentrações, ou produzir seus efeitos nocivos somente em alguns tecidos ou órgãos que sejam particularmente mais sensíveis.

Citaremos como exemplos deste grupo o mercúrio (hg) e o fósforo (P) que também serão tratados em capítulos especiais.

### MERCÚRIO (Hg)

O mercúrio é um metal líquido que se volatiliza facilmente à temperatura ambiente, contaminando assim, a atmosfera do local de trabalho.

A intoxicação profissional pelo mercúrio se faz através da inalação destes vapores.

Quando ele está em altas concentrações, o trabalhador pode apresentar quadro de intoxicação aguda.

Estão expostos todos os trabalhadores que manipulam o mercúrio: indústria de termômetros ou barômetros, laboratórios químicos, indústria eletrônica, indústrias de lâmpadas, indústrias químicas, etc.

Sendo um tóxico protoplasmático, penetra no organismo, localizando e agindo sobre as células ricas em protoplasma; células hepáticas ou túbulos renais, do sistema nervoso e das mucosas.

Elimina-se através das fezes (bile e intestino delgado), saliva, suor, leite e urina. Ao ser eliminado, devido a sua ação cáustica pode causar lesões nos locais onde se põe em contato; estomatites, enterites, gastrites, etc.

Como sintomas prodrômicos da intoxicação crônica, o trabalhador pode apresentar: cefaléia, insônia, nistagmo, fibrilações musculares, dispnéia, gengivite hemorrágica, sialorréia com sabor metálico, anemia hipocrômica, etc.

A intoxicação crônica caracteriza-se pela predominância de sintomatologia digestiva e nervosa: estomatites (com gengivite e faringite), encefalopatia mercurial (hiperexcitabilidade, cefaléia com vertigens, angústia, tremores dos dedos, delírios, etc) e paralisias neurológicas com possível caquexia associada. Poucas vezes a nefrose esta associada.

Na anatomia patológica são encontradas desmielinizações de troncos nervosos, principalmente do cerebelo.

O homem normal elimina 10 mg de mercúrio na urina, por dia. A injeção de **BAL** (British Anti-Lewisite) que é 2,3, dimercaptopropano determina; em casos de mercurialismo, aumento considerável na eliminação do mercúrio na urina.

## **FÓSFORO (P) E SEUS COMPOSTOS**

O fósforo branco que era utilizado nas indústrias, dada a sua alta toxicidade, foi e gradativamente substituído pelo fósforo vermelho e o sesquisulfeto de fósforo.

O homem se expõe profissionalmente ao fósforo, em vários tipos de atividades industriais: indústria de produtos fosforescentes (tipo lâmpadas), de fogos de artifícios, de armas e explosivos, de pesticidas, de fósforos de segurança, etc.

A via de absorção mais importante num ambiente de trabalho, é a respiratória, mas deve-se levar em conta a sua solubilidade em gordura, quando consideramos a sua penetração através da via cutânea ou digestiva. Da mesma forma não se deve administrar leite ou óleo para "neutralizar" a ação do veneno (contendo fósforo) ingerido acidentalmente ou não.

O fósforo é eliminado sob forma de vapores (com odor de alho) pela via respiratória, através de vômitos ou fezes ou sob forma de fosfatos pela via urinária.

A exemplo do mercúrio, o fósforo é um veneno protoplasmático, portanto lesa as células ricas em protoplasma; células hepáticas, dos túbulos renais, da córtex da suprarenal, do endotélio dos vasos e do miocárdio.

A intoxicação crônica (a profissional) caracteriza-se pelo aparecimento de sintomas gerais (anorexia, astenia, sintomas e sinais vagos do aparelho digestivo, etc).

Importantes, porém são as alterações hepáticas e as alterações ósseas, principalmente as da mandíbula.

## **2 - COMPOSTOS ÓRGANO-METÁLICOS**

São compostos que na sua estrutura comportam uma parte metálica e outra orgânica.

Em geral, a toxicidade destes compostos está na dependência do metal, porém a rapidez da absorção e do aparecimento da sintomatologia está na dependência da parte orgânica e da volatilidade do composto.

Podemos citar vários exemplos dos gases e vapores que constituem este grupo: a arsina, o chumbo tetra-etila, o níquel-carbonila, etc.

Embora já tenham sido abordados, faremos algumas considerações, a seguir:

## CHUMBO TETRA-ETILA

O chumbo tetra-etila é um líquido suficientemente volátil a temperatura ambiente para produzir uma contaminação no ar do ambiente de trabalho.

O homem se expõe profissionalmente:

- Na preparação e manipulação do composto que é adicionado à gasolina como antidetonante;
- Na limpeza de tanque de estocagem do composto;
- Na manipulação de gasolinas contendo chumbo tetraetila.

O chumbo tetra-etila penetra no organismo através da inalação de vapores, da pele e do tubo digestivo. É armazenado no fígado e também distribuído em todo o organismo, principalmente no cérebro onde exerce a sua ação tóxica. Produz uma inibição das fosforilações oxidativas e da 5-hidroxi-tiptofane decarboxilase. Esta última ação provoca uma redução da concentração de serotonina no cérebro.

O quadro clínico é diferente daquele que aparece na intoxicação crônica pelo chumbo inorgânico.. Predominam os efeitos do chumbo tetraetila sobre o sistema nervoso central: cefaléia, insônia, pesadelos, nervosismo, irritabilidade, e sintomas gastrointestinais leves podem aparecer precocemente.

No seu quadro mais grave, freqüentemente os pacientes experimentam episódios de comportamentos maníacos. A intoxicação aguda manifesta-se pela fadiga, fraqueza, perda de peso, dores musculares, tremores, queda do pulso, queda da Pressão Arterial. Também é irritante da pele e mucosas.

Para o diagnóstico são importantes o antecedente profissional, o quadro clínico e a dosagem de chumbo na urina e/ou no sangue. Predominando o quadro neurológico, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com delirium tremens.

O tratamento pode ser semelhante ao tratamento administrado aos intoxicados crônicos por chumbo inorgânico.

## ARSINA (As H<sub>3</sub>)

A arsina é um gás incolor, mais pesado que o ar e que se forma quando o arsênico trivalente entra em contato com o hidrogênio nascente. Esta reação ocorre, em geral, acidentalmente, em processos metalúrgicos que envolvem substâncias que contém arsênico como impurezas.

O risco de intoxicação existe em locais onde utiliza zinco, chumbo, cobre, enxofre, ouro, prata etc. que contenham impurezas arsenicais, na limpeza de tanques, no funcionamento de acumuladores, na indústria química, (por ex. produção de cloretos e sulfatos de zinco) etc.

O quadro de intoxicação leve caracteriza-se por cefaléia, vertigem, hálito de odor aliáceo, anemia ligeira e taxa elevada de arsênico na urina.

É um veneno essencialmente hemolítico, e, em quadros mais graves aparecem sintomas mais característicos: ligeira icterícia, hemoglobinúria, seguido de anúria pela necrose tubular aguda e anemia severa (hemolítica). A morte sobrevem por falência cardíaca e edema agudo do pulmão. Se o indivíduo sobrevive, insuficiência renal crônica ou neuropatia periférica pode ficar como seqüelas.

O prognóstico depende da função renal restante e das intensidade das alterações nervosas.

O tratamento deve ser sintomático. Pode-se dizer:

1. exangüineo transfusão
2. diálise
3. a administração do BAL tem pouco valor para o quadro agudo, mas pode prevenir o aparecimento de efeitos tardios do arsênico.

#### **NÍQUEL-CARBONILA Ni (CO)<sub>4</sub>**

O níquel-carbonila é um líquido volátil (ebulição a 43° C) decompondo-se facilmente em níquel e monóxido de carbono.

É um produto intermediário na manipulação do níquel.

Apresenta uma toxicidade muito grande e penetra através da via respiratória e cutânea.

Os efeitos agudos da exposição ao níquel-carbonila são caracterizados por duas fases:

**1ª fase:** o paciente se queixa de cefaléia, vertigens, náuseas, vômitos que desaparecem se o mesmo respira ar fresco.

**2ª fase:** depois de 12 a 36 h, sobrevem os sinais de pneumonia química com: dores retro-esternais, sensação de constrição torácica, tosse, dispnéia, cianose, seguindo-se um estado de delírio e convulsões. Casos fatais, submetidos à autópsia, mostram os pulmões com focos hemorrágicos, atelectasia e necroses e o cérebro com focos hemorrágicos.

Quanto aos efeitos crônicos, sabemos que a incidência de câncer das fossas nasais e dos pulmões é maior nos trabalhadores expostos ao níquel-carbonila.

### **3 . COMPOSTOS INORGÂNICOS HIDROGENADOS**

#### **FOSFINA (H<sub>3</sub>P)**

É um gás incolor, mais pesado que o ar, produzido pela ação da água sobre o fósforo, na conservação ou transporte do ferro-silício que contém fosfato de cálcio como impureza, no emprego de fosfato de zinco como raticida, no uso de acetileno que pode contê-la como impurezas, etc.

Fisiologicamente pode agir de modo agudo e crônico. O quadro agudo caracteriza-se pelo aparecimento de sintomatologia nervosa (vertigens, cefaléia, tontura, tremores de extremidades, convulsões e coma), e sintomas respiratórios: dor torácica, dispnéia, tosse e às vezes edema agudo do pulmão.

O tratamento é sintomático.

#### **GÁS SULFÍDRICO (H<sub>2</sub>S)**

É um gás de odor forte (ovo podre), incolor, com densidade maior do que o ar.

O homem se expõe profissionalmente ao gás sulfídrico:

- a. em locais onde há matéria orgânica em decomposição
- b. na fabricação da seda artificial pelo processo viscose
- c. na refinaria de petróleo (impurezas contendo enxofre)

- d. na fabricação de gás de iluminação
- e. na indústria de borracha

É um gás altamente irritante e tem sua ação local mais importante, agindo principalmente no tracto respiratório alto e conjuntivas oculares.

#### **Como ação sistêmica podemos ter:**

- a . excitação seguida de depressão do sistema nervoso central, particularmente do centro respiratório
- b. inibição da citocromo-oxidase a transformação da hemoglobina em sulfo-hemoglobina.

#### **O quadro clínico pode ser subdividido em:**

- **superagudo:** O paciente tem convulsões, perde subitamente a consciência e apresenta dilatação da pupila.
- **agudo:** O paciente pode apresentar dois tipos de sintomas:
  1. **sintomas respiratórios:** tosse, as vezes com expectoração hemoptóica, polipnéia, edema agudo do pulmão;
  1. **sintomas nervosos:** sensação de desmaio, cefaléia, náusea, vomito, hiperexcitabilidade e convulsões podendo terminar em morte por asfixia.

**c. sub-agudo:** A sintomatologia é devida às irritações locais: querato-conjuntivites com ulcerações superficiais da córnea, fotofobia, bronquites e distúrbios digestivos (náusea e vômitos). Alguns sintomas neurológicos podem aparecer: contraturas musculares, cefaléias, vertigens, sonolência, amnésia, delírio etc.

**d. crônica:** A existência de sintomatologia crônica devida a exposição ao gás sulfídrico é objeto de controvérsias mas, certamente é responsável pela existência de bronquites crônicas. O diagnóstico é feito quase que exclusivamente pela história (anamnese profissional) e tratamento sintomático.

#### **Classificação segundo a ação**

Ainda em relação aos agentes químicos, existem alguns que não se encaixam na classificação de acordo com a natureza química, havendo necessidade de classifica-los segundo a ação, em asfixiantes simples, asfixiantes químicos, gases e vapores irritantes e outros agentes químicos.

1. Asfixiantes simples
2. Asfixiantes químicos
3. Gases e vapores irritantes
4. Gases narcóticos

## DOENÇAS CAUSADAS POR GASES ASFIXIANTE SIMPLES

Os gases asfixiantes podem ser simples ou químicos. Dá-se o nome de asfixiantes simples àqueles que não atuam diretamente sobre o organismo, mas tomam o lugar do oxigênio no pulmão. Portanto, se houver oxigênio no ar em quantidade suficiente para manter a vida humana, a presença do gás asfixiante simples não causa asfixia e para que surjam os primeiros sintomas é necessário reduzir apreciavelmente a concentração do oxigênio; para isso, a concentração do asfixiante simples deve atingir pelo menos 33% na mistura do ar. Exemplos de asfixiantes simples: gás carbônico, metano, etano, butano, acetileno, óxido nitroso, etc.

### Conseqüências da deficiência do oxigênio

O oxigênio é um gás presente naturalmente no ar atmosférico na concentração de 20,95%. É utilizado pelo homem e pelos animais para a combustão dos tecidos em quantidades proporcionais à energia dispendida.

Quando a sua concentração cai abaixo de 16%, os sintomas de anoxia começam a aparecer conforme mostra o quadro:

Oxigênio	Volume	Sintomas
12	16%	Frequência respiratória e pulso aceleram, distúrbio da coordenação muscular discreta.
10	14%	Consciente, distúrbio da respiração, fadiga anormal, tontura.
6	10%	Náusea, vômitos, perda de consciência, incapacidade para gritar ou mover-se.
Abaixo	de 6%	Convulsão, parada respiratória e minutos depois parada cardíaca e morte.

### Resposta do organismo à diminuição da concentração de oxigênio no ar.

Existe uma variação individual muito marcante na suscetibilidade à anoxia. Pessoas com deficiência cardíaca e pulmonar são mais suscetíveis. Hipertireóides normalmente consomem mais oxigênio e são, portanto, mais suscetíveis, enquanto o raciocínio inverso é válido para os hipotireóides.

Toda vez que a anoxia é prolongada a recuperação é lenta e deixa seqüelas tais como alucinações, excitação, cefaléia, náuseas, apatia, por várias horas; pensa-se, atualmente, que são resultados da pressão do edema cerebral.

Quando a anoxia é grave e prolongada com inconsciência, degenerações irreversíveis no sistema nervoso ocorrem, especialmente no córtex cerebral e nos gânglios basais. Resultam em paralisia, amnésia e outras manifestações.

### **Algumas considerações sobre os gases asfixiantes simples mais comuns:**

#### **A) Gás Carbônico (CO<sub>2</sub>)**

Também chamado de dióxido de carbono, é encontrado em combustões de matérias carbonadas, em extintores de incêndio, em indústrias de bebidas, em minas, em covas, túneis, poços, como agente refrigerador na produção de sorvetes e de alimentos congelados, na preservação de alimentos especialmente durante o transporte, como neutralizador de excesso de álcalis em indústrias químicas, é utilizada a sua forma sólida ou gasosa para produzir atmosfera inerte em lugares onde existe perigo de explosões, etc.

O ar atmosférico normal contém de 0,03% a 0,06% de gás carbônico. Sua concentração máxima permissível é de 5.000 ppm no ar.

O gás carbônico não é totalmente inerte. Quando existe em quantidades altas no organismo, ele excita o centro respiratório e vasomotor e produz efeitos narcóticos. É utilizado em concentrações acima de 10% junto com oxigênio como terapêutica para estimular a respiração e a ventilação pulmonar, e também para acelerar a eliminação de gases anestésicos e de monóxido de carbono.

**Efeitos agudos:** O gás carbônico não oferece sérios problemas industriais, com exceção à sua contribuição para a deficiência de oxigênio, problema esse já referido anteriormente. Os efeitos iniciais da inalação excessiva de dióxido de carbono são notados a partir de concentrações acima de 2.000 ppm, ou seja, 2%, quando então a respiração torna-se mais profunda. A profundidade aumenta acentuadamente à concentrações de 4% à 5% e a respiração torna-se difícil podendo também provocar cefaléia e suores. De 6 a 10% provoca cefaléia, tremores, alterações visuais e pode haver perda de consciência. Por outro lado, já houve homens que inalaram concentrações de 8 a 10% durante mais de uma hora sem apresentarem efeitos danosos evidentes. A 10% causa perda de consciência. Taxas de 30 a 40% são mortais mesmo em presença de oxigênio.

**Efeitos crônicos:** Exposições repetidas diárias de uma hora a 8% de gás carbônico aumentam a taxa de hemoglobina e de células vermelhas e causam efeitos deletérios na troca gasosa.

Quanto à prevenção do ambiente de trabalho basta geralmente uma eficiente ventilação exaustora.

#### **B - Hidrocarbonetos alifáticos**

Derivados do petróleo. Os elementos mais baixos da série: metano, etano, propano e butano são gases. O metano e o etano são tolerados em altas concentrações no ar inspirado sem produzir efeitos sistêmicos. Se a concentração é suficientemente alta

para diluir ou excluir o oxigênio normalmente presente no ar, os efeitos produzidos são devidos à deficiência de oxigênio, cujos resultados já foram vistos.

Farmacologicamente, os hidrocarbonetos acima do etano podem ser agrupados como anestésicos gerais na classe dos depressores do sistema nervoso central. Os vapores desses hidrocarbonetos são irritantes das mucosas.

### **B1 - Metano (CH<sub>4</sub>)**

É um gás incolor, inodoro, explosivo, mais leve que o ar. É encontrado em minas e em lugares fechados, resultado da decomposição de matéria orgânica, em poços de gás e de petróleo, em minas de carvão em sínteses orgânicas, etc. não tem efeito fisiológico apreciável exceto quando baixa a pressão parcial de oxigênio no ar o suficiente para provocar efeitos sistêmicos devido à privação de oxigênio. Embora fisiologicamente seja considerado inerte, oferece perigo sob o ponto de vista da segurança devido a sua propriedade explosiva.

Sua C.M.P. é 10.000 ppm no ar.

### **B2 - Etano (C<sub>2</sub>H<sub>6</sub>)**

É usado em sistemas de refrigeração e em indústrias químicas de produção de halogênio. É fisiologicamente inerte e é um gás asfixiante simples.

### **B3 - Butano (C<sub>4</sub>H<sub>10</sub>)**

É o gás principal dos bujões de gás é usado também nos sistemas de refrigeração, nas sínteses químicas, etc. É também inodoro e inflamável, é asfixiante simples e em altas doses pode ter narcóticos.

### **C - Acetileno (C<sub>2</sub>H<sub>2</sub>)**

É altamente inflamável e é usado em indústrias químicas como nas manufaturas de acrilonitrilo, de borracha sintética, de tricloroetileno, de acrilatos, de pirrolidina, em iluminações de minas, em operação de solda, em fábricas de vidro, etc.

Tem propriedades anestésicas a baixas concentração e irritantes a altas concentrações. Forma misturas explosivas com o ar ou o oxigênio. O gás de acetileno a alta temperatura e alta pressão pode decompor-se explosivamente. Pode reagir com cobre, prata e mercúrio e decompor-se violentamente sob certas condições; pode reagir também com cloro e com flúor.

A fosfina é considerada uma impureza em alguns produtos comerciais de acetileno e é altamente tóxico, mas geralmente está presente em concentrações muito baixas para ser considerada perigosa. Existem outras impurezas no acetileno comercial tais como a arsina, o sulfeto de hidrogênio, o dissulfeto de carbono, que podem provocar sintomatologia.

A inalação de 100.000 ppm de acetileno tem efeito fraco sobre o homem. Intoxicação marcante ocorre a partir de 200.000 ppm quando então nota-se taquipnéia, dispnéia, confusão mental, alteração da coordenação muscular, cianose, pulso fraco, náusea, vômitos, prostração; a 350.000 ppm há perda de consciência, convulsão, morte. Não há evidência de que exposições repetidas a níveis toleráveis de acetileno tenham efeitos deletérios á saúde.

No ambiente de trabalho não se devem permitir concentrações acima de 0,5% (5.000 ppm).

## **D - Óxido Nitroso (NO)**

Possui leve ação narcótica em adição a suas propriedades asfixiantes. Raramente é causa de asfixia na indústria, e quando ocorre é em ambientes fechados.

## **DOENÇAS CAUSADAS POR GASES ASFIXIANTES QUÍMICOS**

### **I - INTRODUÇÃO**

Asfixiantes químicos são gases que, penetrando no organismo, impedem a obtenção do oxigênio do ar atmosférico, ou ainda, a utilização do oxigênio pelos tecidos. Podem, portanto, causar asfixia mesmo que haja suficiente concentração de oxigênio no ar. Os asfixiantes químicos mais conhecidos são o monóxido de carbono e os cianetos.

### **II - MONÓXIDO DE CARBONO INTRODUÇÃO**

O monóxido de carbono (CO) é um gás inodoro, incolor, insípido, mais leve que o ar (densidade 0,97), produzido onde ocorre combustão incompleta de material orgânico.

Suas propriedades tóxicas sobre o organismo já vêm sendo observadas há muitos séculos, pois antes que fosse conhecida sua composição química, gregos e romanos utilizavam-no para a execução de criminosos, bem como para provocar o suicídio (3).

Coube a PRISTLEY, no final do século 18, reconhecer sua composição química; em 1895, HAIDANE demonstrou suas importantes relações com o pigmento transportador de oxigênio, para a formação Carboxihemoglobina.

Seu limite de tolerância atualmente aceito é de 50 ppm ou 55 mg/m<sup>3</sup> de ar (ACGIH, 1972).

### **OCORRÊNCIA**

O CO é formado pela combustão incompleta de materiais orgânicos, tais como o petróleo e seus derivados, gás natural e manufaturado, explosivos, madeira, carvão e coque. No processo de combustão, um excesso de carbono favorece à formação de monóxido de carbono, enquanto que um excesso de oxigênio leva a formação de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>).

Devido ao uso universal de combustíveis carbonáceos, o CO pode ser encontrado em concentrações perigosas tanto no ambiente doméstico quanto nas ruas, na agricultura e principalmente na indústria.

### **FISIOPATOLOGIA**

O monóxido de carbono exerce sua ação de asfixiante químico ao reduzir a capacidade da hemoglobina, de transportar o oxigênio através de, principalmente, dois

mecanismos. O primeiro mecanismo é ao fixar-se à hemoglobina com sua afinidade 210 a 300 vezes maior do que a do oxigênio, vindo a formar a Carboxihemoglobina. Esta afinidade pode ser medida pelo número de moles de oxigênio, necessário para cada mole de CO, a fim de manter igual saturação da hemoglobina.

O segundo mecanismo consiste na modificação da forma da curva de dissociação oxihemoglobina deslocando-a para a esquerda e tornando-a um hipérbole retangular, a medida que as concentrações do COHb forem crescendo.

Quando a curva de dissociação é desviada para a direita, segue-se uma dissociação mais eficiente de oxigênio ao nível dos tecidos periféricos, como em condições de reduzida tensão de oxigênio, ou seja, hipóxia hipóxica.

Exatamente o oposto ocorre com a intoxicação pelo CO, caracterizando uma anemia hipóxica. A quantidade de oxigênio disponível no sangue não só é baixa durante a exposição ao CO, como também o desvio da curva para a esquerda diminui a quantidade do oxigênio liberado nos tecidos.

Isto explica porque uma pessoa com apenas 50% de hemoglobina saturada (anemia, por exemplo) consegue realizar atividades e esforços absolutamente impossíveis para uma pessoa que também tenha apenas 50% de saturação, mas esteja impregnada pela Carboxihemoglobina. A presença desta última dificulta enormemente a disponibilidade de oxigênio para as células.

Desta forma, ambos os mecanismos contribuem para baixar efetivamente a  $PO_2$  nos tecidos, criando a situação de hipóxia tecidual.

## INTOXICAÇÃO AGUDA

Os efeitos da exposição ao monóxido de carbono dependem da porcentagem de saturação de hemoglobina com CO, formando Carboxihemoglobina. Esta porcentagem depende, por sua vez, da duração da exposição, da temperatura do ambiente, do estado de higidez e da eficiência metabólica do exposto.

Os sintomas agudos podem ocorrer sem seqüelas. No entanto, se a anoxia tecidual for prolongada e grave, poderão surgir graus variáveis de degeneração das células nervosas, já que, sabidamente, elas não costumam sobreviver mais de oito minutos na ausência do oxigênio.

A sintomatologia corresponde, indiretamente, às concentrações de CO no ar, e diretamente às concentrações de Carboxihemoglobina no sangue, segundo o paralelismo abaixo:

**QUADRO 1**  
**CORRELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO ATMOSFÉRICA DE CO, A**  
**PORCENTAGEM DE COHb NO SANGUE E A SINTOMATOLOGIA**  
**PRINCIPAL (2).**

<b>CONCENTRAÇÃO DE CO NO AR (ppm)</b>	<b>% DE COHb NO SANGUE, APÓS O EQUILÍBRIO</b>	<b>SINTOMATOLOGIA PRINCIPAL</b>
50	07	- Cefaléia discreta
100	12	- Cefaléia moderada e tontura.
250	25	- Cefaléia interna, tontura, confusão

		mental
500	45	- Náusea, vômitos, choque
1.000	60	- Coma
10.000	95	- Morte em 5 minutos

Devem ainda ser considerados vários fatores relacionados com a maior ou menor suscetibilidade dos expostos. Assim, teriam maior probabilidade de intoxicação portadores de distúrbios circulatórios, cardiopatas, anêmicos, pulmonares crônicos, e situações que aceleram o metabolismo: atividade física, temperatura elevada, pressão atmosférica baixa, grande umidade ambiental e hipertireoidismo.

A presença destes sintomas acima relacionados em pessoa que trabalha exposta ao CO deve suspeitar da intoxicação pelo CO. No diagnóstico diferencial devem ser considerados: intoxicação medicamentosa, intoxicação alcoólica aguda, acidente vascular cerebral ou cardíaco, coma urénico, coma diabético etc. Podem existir circunstâncias em que o diagnóstico de certeza torne-se difícil e até impossível antes de detectar-se o CO no ambiente em que estava a vítima ou, então, a Carboxihemoglobina no sangue.

### INTOXICAÇÃO CRÔNICA

Ao contrário do que ocorre com o quadro da intoxicação aguda, os efeitos de exposições prolongadas a baixas concentrações são ainda extremamente controversos (4,11).

Os efeitos histopatológicos destas exposições mostram-se em animais de laboratório como áreas corticais infartadas, com alterações degenerativas, presença de cistos, gliose, infiltração perivascular, destruição mielinica e amolecimento generalizado do tecido nervoso. Tais achados, segundo outros autores, seriam puro e simples artefato de técnica, uma vez que não foram encontrados em outros estudos experimentais (3).

Por outro lado, os efeitos neurofisiológicos vêm sendo estudados através de eletroencefalograma, reflexos eletrocorticais condicionados e estudo do traçado do sono(7,11).

Para avaliar os efeitos sobre a conduta, estudam-se testes e medidas de percepção visual e auditiva, bem como a função psicomotora e a habilidade cognitiva (8,11).

A disparidade dos resultados da literatura parece dever-se a uma série de fatores, entre os quais, E falta de controle do grau de motivação envolvido nas pessoas utilizadas para as pesquisas com humanos, aos aspectos físicos e psicológicos de todos os envolvidos no estudo, aos diferentes graus de pureza do CO empregado, e a distorções provocadas por testes nem sempre suficientemente "cegos" (3).

A despeito da multiplicidade de informações na literatura, são considerados trabalhos fundamentais os seguintes:

- MacFarland (cit. 3) e Halperin (5) relativos à percepção visual;
- Horvath (6) sobre a vigilância;
- Shulte (10) relativo à função cognitiva;
- Beard (1) sobre tempo de discriminação;

- Ray e Rockwell (9) sobre a conduta dirigindo automóvel;
- Trouton & Eysenck (cit. 3) referente E coordenação límbica frente a baixos níveis de CO.

## TRATAMENTO

A vítima de uma intoxicação aguda deverá ser imediatamente removida do local de inalação do gás para um outro onde exista boa ventilação, assegurando-se que tanto a vítima quanto os socorristas possam respirar sem riscos. Após a remoção verificar se ha presença ou não de movimentos respiratórios e de batimentos cardíacos para optar- se pela respiração boca-a-boca, acompanhada da massagem cardíaca externa.

Logo que possível, iniciar-se a oxigenoterapia, dando-se preferência ao oxigênio hiperbárico (2).

Alguns autores recomendam a mistura de 95% de oxigênio com 5% de CO<sub>2</sub>, como mais eficiente do que o oxigênio puro, caso essa providencia tenha sido instituída precocemente (2).

## MEDIDAS DE CONTROLE

Métodos de proteção coletiva:

- substituição do combustível utilizado: Ex.: diesel em lugar de gasolina;
- substituição do processo. Ex.: gás de nafta em lugar de gás de carvão;
- purificação do CO eliminado, através de catalizadores;
- manutenção adequada dos motores de combustão interna, a fim de proporcionar boa relação ar/combustível;
- adequada ventilação geral
- ventilação local exaustora. Ex.: tubulações em garagens.

### **Métodos de proteção individual:**

- uso de máscaras apropriadas, para curtíssimas operações, como as de salvamento, por exemplo.

### **Controle médico:**

- exames médicos pré-admissional e periódico, com hemograma, hemoglobina, hematócrito, raios-X de tórax e ECG, a fim de excluir da exposição: anêmicos hipertensos, cardíacos, pulmonares crônicos, hipertireoideus.
- Evitar menores, idosos e gestantes.

## III - CIANOGENIO, ÁCIDO HIDROCIÂNICO, CIANETOS

Principais representantes:

- **Cianogênio:**  $(CN)_2$ , utilizado como fumigante e presente em emanções de altos fornos.
- **Brometo de cianogênio:**
- **Cloreto de cianogênio:**  $CNCl$ , utilizado também como fumigante, pesticida, empregado em processo de tecnologia da celulose, em processos de extração do ouro.
- **Ácido Hidrociânico:**  $HCN$ , conhecido como ácido prússico utilizado no extermínio de roedores e de insetos, na síntese de alguns produtos químicos (acrilonitril, por exemplo) e em galvanoplastia.
- **Cianeto de sódio:**  $NaCN$ .
- **Cianeto de potássio:**  $KCN$ .
- **Cianeto de cálcio:**  $Ca(CN)_2$ , fumigante, rodenticida, estabilizante para cimentos.
- **Ferricianeto de potássio:**  $K_3Fe(CN)_6$ , utilizado em fotografias, na formulação de tintas cor azul, na têmpera de metais e na galvanoplastia.
- Ferrocianeto de potássio :  $K_4Fe(CN)_6 \cdot 3H_2O$ , empregado na têmpera de aço na manufatura de pigmentos, como secante e como reagente químico.

### Efeitos Tóxicos sobre o Organismo

A penetração destes compostos pode ser por qualquer uma das três vias habituais, salientando-se sua penetração mesmo através da pele íntegra. Esta última propriedade é importante em situações que obrigam o uso de máscaras adequadas - equipamento insuficiente para impedir a penetração do tóxico.

Entre os riscos ocupacionais relacionados com estes produtos, conhecem-se várias lesões de pele (pápulas, exantema escarlatiforme, etc.) e das mucosas (irritação, ulceração da mucosa nasal e até perfuração do septo). Como efeitos crônicos são, ocasionalmente, referidos sintomas de fraqueza nas pernas e braços, cefaléias intensas e tireoidopatias.

No entanto, a principal característica deste grupo é a propriedade tóxica do íon cianeto (CN), em inibir os enzimas da cadeia respiratória.

Existem relacionadas cerca de 42 reações enzimáticas que seriam inibidas pelo cianeto.

Sua ação mais importante, no entanto, é a inibição da citocromoxidase, impedindo a utilização do oxigênio pelas células. Apesar de o oxigênio continuar sendo carregado pela hemoglobina da hemácia, não pode ocorrer sua liberação e aproveitamento a nível tecidual, seguindo-se a morte por asfixia. Saturado de oxigênio, o sangue permanece arterial mesmo após alcançar a circulação venosa, vindo a provocar o aparecimento da cor vermelho-cereja que caracteriza a vítima.

## DOENÇAS CAUSADAS POR GASES IRRITANTES

Gases irritantes são aqueles que causam irritação na mucosa ocular, na mucosa

nasal, nos pulmões, na pele, etc. Os resultados de sua irritação são congestão, edema, inflamação e as vezes necrose. Os sintomas mais comuns são: ardor e lacrimejamento dos olhos, irritação da garganta, tosse, sufocação, conjuntivite, edema da pálpebra, salivação abundante, etc. Estas reações são comuns a todos os gases irritantes, mas a intensidade delas varia bastante dependendo da duração da exposição e da solubilidade do gás.

É claro que concentrações altas de um agente irritante podem produzir danos importantes em pouco tempo. Um agente que seja altamente solúvel em água, como por exemplo a amônia, age no primeiro tecido úmido que encontrar (mucosa nasal por exemplo). Um agente de moderada solubilidade (por exemplo, cloro) em baixa concentração pode comprometer apenas os olhos e a via respiratória alta; quando em concentração alta pode comprometer todo o aparelho respiratório. Agentes de baixa solubilidade (por exemplo fosgênio e dióxido de nitrogênio) não lesam muito a via respiratória alta e chegam facilmente aos alvéolos pulmonares resultando em problemas mais graves como edema agudo do pulmão e pneumonite química.

Os agentes que passam despercebidos e cujos efeitos são tardios, são mais perigosos que aqueles que lesam a parte alta da via respiratória, pois neste último caso, a vítima, consciente, retira-se do ambiente contaminado, protegendo-se.

#### **São exemplos de gases irritantes, principalmente das vias respiratórias altas:**

- Aldeídos (acetaldeído, formaldeído)
- Amônia
- Ácido crômico
- Ácido clorídrico
- Ácido fluorídrico
- Dióxido sulfúrico

#### **Exemplos de gases irritantes das vias respiratórias altas e dos pulmões:**

- Halógenos
- Ozona
- Brometos e cloreto de cianogênio

#### **Exemplos de gases irritantes das vias respiratórias e dos alvéolos pulmonares:**

- Tricloreto de arsênico
- Dióxido de nitrogênio
- Fosfogênio

#### **Amônia**

É um gás incolor, com odor característico e penetrante, altamente solúvel na água.

É encontrado na decomposição de matérias orgânicas e é um produto do metabolismo normal dos animais e vegetais. É largamente utilizado em refrigeração, manufaturas de gelos, na produção de sulfato e nitrato de amônia que são usados como fertilizantes, como produto de limpeza em curtumes, indústrias químicas e de corantes, etc.

Como é bastante solúvel em água, age principalmente na mucosa dos olhos e vias respiratórias altas. Pode irritar a pele.

Se a exposição for prolongada pode provocar edema agudo do pulmão, edema de glote, parada respiratória.

É mais freqüente encontrar intoxicação aguda do que a crônica.

**Quando atinge a pele**, seu tratamento consiste em lavagem imediata com bastante água ou solução de ácido bórico. Se a amônia irritar a via respiratória a vítima deve respirar ar fresco e inalar vapor de água quente e uma solução de mentol com clorofôrmio a 10%.

**No caso de asfixia**, deve-se inalar oxigênio, até que a cianose e a dispnéia desapareçam seguido de injeção subcutânea de 1cc de atropina a 1%.

Se ocorrer edema pulmonar deve-se manter a vítima quieta, aquecida e administrar oxigênio o mais cedo possível.

Para o controle dos expostos foi sugerido que se realizem dosagens de uréia plasmática e urinária (desde que não seja nefropata).

## **Formaldeído**

É um gás incolor com odor que é reconhecível a concentrações baixas, mesmo abaixo de 1ppm. É altamente irritante e bastante solúvel em água. A baixas concentrações pode ter efeito narcótico.

Comercialmente, é encontrado em solução aquosa contendo 37-50% de formaldeído conhecido como **formalina** ou **formol**, usado como desinfetante, preservativo de matéria orgânica, etc. Nas indústrias é usado na fabricação de papel, plástico, em curtumes, etc.

É inflamável e irritante, principalmente das mucosas dos olhos e da parte alta da via respiratória. Foram descritos casos de dermatite alérgica e inflamatória devido ao contato direto com soluções ou resinas contendo formaldeído. Em grande quantidade pode provocar lacrimejamento profuso e às vezes cefaléia.

O tratamento consiste em lavagem da pele com água e sabão; nos olhos deve-se irrigar água pelo menos por 15 minutos.

## **Dióxido de Enxofre (SO<sub>2</sub>)**

É um gás incolor, não inflamável, com odor sufocante, irritante. Combina-se rapidamente com a água para formar ácido sulfuroso e mais lentamente converte-se em ácido sulfúrico.

É utilizado para preservar materiais orgânicos na indústria de vinho; é muito encontrado nas refinarias de petróleo, fábrica de ácido sulfúrico, em fundições, inseticidas, etc.

Seu efeito irritativo é devido à formação de ácido sulfuroso e sulfúrico. A intoxicação aguda por inalação de altas concentrações de dióxido de enxofre resulta em irritação da conjuntiva e da via respiratória alta com dispnéia e cianose, seguida de perturbações mentais. Pode ocorrer morte por sufocação devido ao espasmo reflexo da laringe ou constricção dos brônquios.

Na intoxicação crônica produz sensação de queimadura, sequeidão, e dor no nariz e na fronte, epistaxe, tosse, lacrimejamento, náuseas, vômitos etc. Pessoas expostas por muito tempo a altas concentrações de dióxido de enxofre, podem apresentar pneumoesclerose tóxica acompanhada de enfisema.

O dióxido de enxofre pode causar irritação da pele e descamação. O contato direto com o olho pode causar cegueira.

## **Cloro (CL<sub>2</sub>)**

É um gás com forte cheiro, irritante, de cor verde, amarelado. É percebida a sua presença mesmo a baixas concentrações.

É usado na indústria têxtil, indústrias de papel, de corantes, refinações de petróleo.

Tem propriedades desinfetante e branqueadora.

O cloro irrita a via respiratória. Quando em contato com a água forma o ácido clorídrico que tem ação cáustica sobre os tecidos (causando queimaduras). A altas concentrações age como asfixiante, podendo chegar aos alvéolos e originar edema agudo dos pulmões. Portanto, as conseqüências da intoxicação por cloro dependem do tempo da exposição e da concentração.

Podemos classificar os efeitos em quatro formas:

1. forma fulminante: morte súbita por parada cardíaco-respiratória;
2. forma grave: morte com edema agudo de pulmão;
3. forma leve:
4. forma crônica: cujas manifestações podem ser acnes, lesões buco-dentárias e irritação do aparelho respiratório.

## **DOENÇAS CAUSADAS POR GASES NARCÓTICOS**

### **I - INTRODUÇÃO**

De acordo com a classificação clássica de Henderson & Haggard, constituem um grupo à parte gases e vapores considerados drogas voláteis e substâncias similares, abrangendo uma grande variedade de compostos - a maioria orgânicos - largamente utilizados na indústria e no domicílio, especialmente como solventes e combustíveis.

Constitui aspecto essencial deste grupo o fato de todas essas substâncias exercerem sua ação fisiológica principal após terem sido absorvidas pelo sangue. A única propriedade comum a estas substâncias é a de induzirem sintomas de anestesia quando inaladas em quantidade suficiente

Algumas dessas drogas voláteis não possuem outra ação fisiológica importante sobre o organismo além de serem anestésicas. Tal ação varia muito na intensidade, existindo aquelas em que a ação é tão discreta que se tornam mais importantes como asfixiantes simples. Outras drogas voláteis, além de sua ação anestésica, causam distúrbios orgânicos em várias estruturas do organismo - ação esta que pode se desenvolver após exposições prolongadas em concentrações tão baixas que nunca chegam a provocar anestesia.

Os autores acima referidos fazem a seguinte classificação:

**Subgrupo A :** Irritantes primários.

**Subgrupo B :** Anestésicos primários: substâncias que não produzem outro efeito importante que não a anestesia, nem causam efeitos sistêmicos importantes pela exposição prolongada em concentrações subanestésicas: óxido nitroso, hidrocarbonetos da parafina, éteres, aldeídos, etc.

**Subgrupo C :** Vapores anestésicos que produzem lesão orgânica: hidrocarbonetos halogenados.

**Subgrupo D :** Vapores anestésicos que lesam o sistema hematopoiético: benzeno e seus homólogos.

**Subgrupo E :** Vapores anestésicos que lesam o sistema nervoso central: álcool metílico, dissulfeto de carbono e ésteres dos ácidos orgânicos.

**Subgrupo F :** Drogas voláteis e substâncias similares nas quais a ação anestésica é obscurecida por outros e mais profundos efeitos sistêmicos, especialmente sobre a hemoglobina e sobre a pressão arterial: compostos nitroorgânicos.

Na classificação adotada, alguns assuntos são abordados em outros capítulos:

Subgrupo A - em "doenças provocadas por gases irritantes"

Subgrupo D - em "doenças provocadas por tintas e vernizes"

Subgrupo E - em "doenças provocadas pelo enxofre e compostos"

Assim, serão abordados aqui apenas alguns representantes do Subgrupo C: hidrocarbonetos.

## II - TRICLOROETILENO

O tricloroetileno é um líquido incolor, não inflamável nem explosivo à temperatura ambiental ordinária, quatro e meia vezes mais pesado que o ar, com odor semelhante ao do clorofórmio, também conhecido pela sinonímia: tricloroetano, tricloreto de etileno, tricloreto de etilino "tri", Trilene, etc.

### Ocorrência

- na limpeza a seco (processo dry cleaning)
- no desgorduramento de peças e maquinários
- na indústria de borracha (Neoprene)
- na indústria de tintas, como solvente
- na extração de óleos e gorduras de produtos vegetais e animais
- na indústria de calçados, nas fórmulas de adesivos
- na indústria têxtil
- na limpeza de filmes, material óptico e fotográfico
- na indústria química, para vários processos de extração
- em misturas com outros solventes
- ainda utilizado como anestésico para fins cirúrgicos e obstétricos.

### Concentração máxima permissível

100 ppm ou 535 mg/m<sup>3</sup> (ACGIH, 1972)

### Quadro clínico

**Na intoxicação aguda** ocorrem vertigens, tonturas, fadiga, cefaléia, náuseas, vômitos, incoordenação psicomotora. Se a concentração de vapor for suficientemente elevada, podem surgir efeitos narcóticos, indo até a inconsciência, convulsões, coma e morte por parada cardíaca ou por parada respiratória.

**No quadro crônico** surgem os efeitos locais sobre a pele, tais como queimaduras (podem ser também num episódio agudo) e dermatites, estas de características específicas: lesões descamativas, secas, com fissuras.

### **Absorção e eliminação**

O tricloroetileno pode ser absorvido por:

- ingestão
- através da pele
- inalação, sendo esta via a mais importante.

Após sua inalação e absorção pelo sangue, o tri é rapidamente decomposto em seus metabolitos, os quais podem ser dosados no sangue e na urina.

Quando as mucosas são atingidas ocorrem queimaduras e erosões, como por exemplo na conjuntiva ocular e córnea. Na ingestão do solvente surgirão **sintomas gastrintestinais**: queimaduras na boca, no esôfago, vômitos, náuseas, dores abdominais e diarreia. As **vias respiratórias** são irritadas pela inalação do vapor, provocando tosse, sensação de queimação, sintoma de bronquite e até, ocasionalmente, edema pulmonar.

A ação sobre o sistema nervoso central traduzir-se-á por efeitos inespecíficos como fadiga, cefaléia, vertigens, náuseas, anorexia, sudorese excessiva, neurastenia, "nervosismo" confusão mental, insônia, tremores e impotência. Sobre os nervos cranianos o tri parece ter efeito seletivo sobre o território do trigêmeo, vindo a provocar analgesia - propriedade utilizada para o tratamento da nevralgia deste nervo. Pode surgir perda das sensações gustativas e o nervo óptico poderá ser atingido, provocando o aparecimento de escotoma central e raramente neurite retro-bular e atrofia do nervo óptico.

### **Tratamento**

Na intoxicação aguda, a vítima deverá ser removida do local de exposição o mais depressa possível, ao mesmo tempo que se pesquisará se ela está respirando. Caso contrário, impõe-se a respiração artificial até a completa reanimação. As superfícies atingidas deverão ser lavadas insistentemente: água e sabão sobre a pele e apenas água sobre os olhos, durante 15 minutos.

Caso tenha ocorrido a ingestão, deverá ser forçado o vômito.

**Observação:** o emprego de adrenalina constitui contra-indicação absoluta para qualquer medida de tratamento.

### **Medidas de controle**

Como **métodos de proteção coletiva** é indispensável que o ambiente de trabalho possua boa ventilação geral; na instalação de ventilação local exaustora deve-se preferir a exaustão por baixo. As medidas de proteção individual partem de uma adequada educação sanitária, bem como o uso das facilidades sanitárias existentes. Em determinadas circunstâncias, indica-se o emprego do equipamento de proteção individual, tal como luvas, óculos, máscaras, botas, aventais, lembrando-se que o material deve ser resistente à ação solvente do tri.

**O controle médico** inicia-se pelo exame pre-admissional e pelos períodos em que se pretende evitar que entrem em contato com o solvente indivíduos que já possuem algum grau de deterioração da função hepática e renal, obesos, cardíacos, hipertensos, convulsivos e portadores de lesões de pele. Esses mesmos cuidados farão parte de exames especiais e do controle médico propriamente dito.

### III - TETRACLOROETANO

O Tetracloroetano é um poderoso narcótico e tóxico do Sistema nervoso central e do fígado, sendo considerado **o mais tóxico de todos os hidrocarbonetos** clorados. A inalação do vapor é, ordinariamente, a mais importante fonte de absorção, muito embora existam evidências de que a absorção pela pele pode ser uma via importante.

Comparada ao clorofórmio, sua ação narcótica é cerca de três vezes maior; comparada ao tetracloreto de carbono, também é muito mais narcótico, embora seja menos nefrotóxico.

A **intoxicação crônica** pelo Tetracloroetano pode assumir duas formas: efeitos sobre o Sistema nervoso central (tremores, vertigens, cefaléia, etc.) e sintomatologia gastrointestinal e hepática (náuseas, vômitos, dor gástrica, icterícia e hepatomegalia).

As medidas de controle baseiam-se na substituição deste solvente por outro menos tóxico. Na impossibilidade, devem ser aplicadas as medidas indicadas para o tricloroetileno.

### IV - TETRACLORETO DE CARBONO

Fórmula molecular:  $C Cl_4$  .

#### Ocorrências

- na limpeza a seco, por ser rapidamente vaporizado e não ser inflamável
- como extintor de incêndio
- como agente fumigante para sementes
- como desengraxante de peças e maquinários
- na produção de gás refrigerante (Freón 12) cdc DDT
- na extração de óleos e gorduras de origem animal e vegetal
- como solvente na indústria de borracha e de tintas
- como componente de soluções de sabão na indústria têxtil
- na indústria de cristal de quartzo

#### Ações sobre o organismo

Qualquer uma das vias de absorção pode ser utilizada pelo tetracloreto de carbono, mas a principal é a **respiratória**. Suas propriedades anestésicas podem levar rapidamente à perda de consciência. São sintomas de sua ação sobre o **sistema nervoso central**: vertigens, tonturas, cefaléia, depressão, confusão mental e incoordenação

motora. Náuseas, vômitos, diarreia e dores abdominais são manifestações de sua ação sobre o aparelho digestivo.

A ação tóxica do tetracloreto de carbono sobre a função renal inicia-se pelo aparecimento de anúria e oligúria, seguidas de diurese normal. Nesta fase de diurese, a densidade urinária é muito baixa, e surge grande quantidade de proteínas e hemácias na urina. O clearance da creatinina, do diodrast e do ácido paraamino-hipúrico reduz-se, indicando diminuição do fluxo plasmático renal, bem como lesão glomerular e tubular.

A função renal vai lentamente melhorando, até se normalizar após 100 a 200 dias. O exame histopatológico mostra graus variáveis de lesão do epitélio tubular. Na intoxicação aguda o quadro renal e o hepático (necrose centro lobular) manifestam-se cerca de dois a três dias após o quadro neurológico.

Na indústria, as lesões hepáticas e renais resultam mais freqüentemente, de exposição crônica a concentrações relativamente baixas. A lesão hepática consiste de degeneração gordurosa, e, em alguns casos, a transformação em cirrose. A ingestão de álcool aumenta a toxicidade do  $CCL_4$ .

Existem várias teorias para explicar as alterações hepáticas, mas nenhuma delas é aceita sem restrições: alterações do metabolismo dos fosfolípides, ação sobre as mitocôndrias, hipersecreção de catecolaminas, distúrbio da secreção de triglicerídeos hepáticos, inibição da síntese e proteínas, lipoperoxidação, labilização dos lisosomas.

### **Agentes Biológicos**

São consideradas doenças do trabalho as causadas por microorganismos (bactérias, vírus, fungos e protozoários adquiridos em virtude de condições ligadas à natureza do trabalho, como em hospitais, laboratórios de análise e patologia clínica. Ainda no trabalho em esgotos, nos curtumes, nos matadouros e em outros locais, onde se manipulam produtos de origem animal, uma doença infecciosa pode ser considerada como ocupacional.

Como exemplos temos o profissional médico, ou para-médico, que trabalha em um sanatório de tratamento de tuberculose e contrai tuberculose; o limpador de vala de esgotos, que contrai leptospirose (doença transmitida por urina de rato); o tratador de bovinos, que contrai febre aftosa etc.

Há, ainda, alguns casos não previstos, que devem ser considerados como doença do trabalho, como o do indivíduo que, a serviço da empresa, vai a uma região onde é grande a incidência de malária, (por exemplo, o norte do Brasil), e contrai essa parasitose.

## **ANEXO II**

### **DOENÇAS PROFISSIONAIS OU DO TRABALHO**

#### **DOENÇAS PROFISSIONAIS OU DO TRABALHO, CONFORME PREVISTO NOS INCISOS I E II DO ART. 132 DESTE REGULAMENTO DE BENEFÍCIOS DA PREVIDÊNCIA SOCIAL**

#### **AGENTES PATOGÊNICOS**

- **trabalhos que contém o risco**
- **QUÍMICOS**

#### **01 - ARSÊNIO E SEUS COMPOSTOS ARSENICAIS**

- a) metalurgia de minérios arsenicais e indústria eletrônica;
- b. extração do arsênico e preparação de seus compostos;
- c. fabricação, preparação e emprego de tintas, lacas (gás arsina), inseticidas, parasiticidas eraticidas;
- d. processos industriais em que haja desprendimento de hidrogênio arseniado;
- e. preparação e conservação de peles e plumas (empalhamento de animais) e conservação da madeira;
- f. agentes na produção de vidro, ligas de chumbo, medicamentos e semi-condutores.

#### **02 - ASBESTO OU AMIANTO**

- a. extração de rochas amiantíferas, furacão, corte, desmonte, trituração, peneiramento emanipulação;
- b. despejos do material proveniente da extração, trituração;
- c. mistura, cardagem, fiação e tecelagem de amianto;

- d. fabricação de guarnições para freios, materiais isolantes e produtos de fibrocimento;
- e. qualquer colocação ou demolição de produtos de amianto que produza partículas atmosféricas de amianto.

### **03 – BENZENO E SEUS HOMÓLOGOS TÓXICOS**

Fabricação e emprego do benzeno, seus homólogos ou seus derivados aminados e nitrosos:

- a) instalações petroquímicas onde se produzir benzeno;
- b) indústria química ou de laboratório;
- c) produção de cola sintética;
- d) usuários de cola sintética na fabricação de calçados, artigos de couro ou borracha e móveis;
- e) produção de tintas;
- f) impressores (especialmente na fotogravura);
- g) pintura a pistola;
- h) soldagem.

### **04 - BERÍLIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a) extração, trituração e tratamento de berílio;
- b) fabricação e fundição de ligas e compostos;
- c) utilização na indústria aeroespacial e manufatura de instrumentos de precisão e ordenadores; ferramentas cortantes que não produzam faíscas para a indústria petrolífera; d) fabricação de tubos fluorescentes, de ampolas de raios X, de eletrodos de aspiradores, cátodos de queimadores e moderadores de reatores nucleares;
- e) fabricação de cadinhos, vidros especiais e de porcelana para isolantes térmicos.

### **05 - BROMO**

Fabricação e emprego do bromo e do ácido brômico

### **06 - CADMIO OU SEUS COMPOSTOS**

- a) extração, tratamento, preparação e fundição de ligas metálicas;
- b) fabricação e compostos de cádmio para soldagem;
- c) soldagem;
- d) utilização em revestimento metálicos (galvanização), como pigmentos e estabilizadores em plásticos, nos acumuladores de níquel-cádmio e soldagem de prata.

### **07 - CARBONETOS METÁLICOS DE TUNGSTÊNIO SINTERIZADOS**

Produção de carbonetos sinterizados (mistura, pulverização, modelado, aquecimento em forno, ajuste, pulverização de precisão), na fabricação de ferramentas e de componentes para máquinas e no afiamento das ferramentas. Trabalhadores situados nas proximidades e dentro da mesma oficina.

### **08 - CHUMBO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a) extração de minérios, metalurgia e refinação do chumbo;
- b) fabricação de acumuladores e baterias (placas);

- c) fabricação e emprego de chumbo-tetraetila e chumbo-tetrametila;
- d) fabricação e aplicação de tintas, esmaltes e vernizes à base de compostos de chumbo;
- e) fundição e laminação de chumbo, de bronze, etc;
- f) fabricação ou manipulação de ligas e compostos de chumbo;
- g) fabricação de objetos e artefatos de chumbo, inclusive munições;
- h) vulcanização da borracha pelo litargirio ou outros compostos de chumbo;
- i) soldagem;
- j) indústria de impressão;
- l) fabricação de vidro, cristal e esmalte vitrificado;
- m) sucata, ferro-velho;
- n) fabricação de pérolas artificiais;
- o) olaria;

### **10- CROMO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a) fabricação de ácido crômico, de cromatos e bicromatos e ligas de ferrocromo;
- b) cromagem eletrolítica de metais (galvanoplastia);
- c) curtição e outros trabalhos com o couro;
- d) pintura a pistola com pigmentos de compostos de cromo, polimento de móveis;
- e) manipulação de ácido crômico, de cromatos e bicromatos;
- f) soldagem de aço inoxidável;
- g) fabricação de cimento e trabalhos da construção civil;
- h) impressão e técnica fotográfica.

### **11- FLÚOR OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a) fabricação e emprego de flúor e de ácido fluorídrico;
- b) siderurgia (como fundentes);
- c) fabricação de ladrilhos, telhas, cerâmica, cimento, vidro, esmalte, fibra de vidro, fertilizantes fosfatados;
- d) produção de gasolina (como catalisador alquilante);
- e) soldagem elétrica;
- f) galvanoplastia;
- g) calefação de superfícies;
- h) sistema de combustível para foguetes.

### **12 - FÓSFORO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a. extração e preparação de fósforo branco e de seus compostos;
- b. fabricação e aplicação de produtos fosforados e organofosforados (sínteses orgânicas, fertilizantes, praguicidas);
- c. fabricação de projéteis incendiários, explosivos e gases asfixiantes à base de fósforo branco;
- d. fabricação de ligas de bronze;
- e. borrifadores, trabalhadores agrícolas e responsáveis pelo armazenamento, transporte e distribuição dos praguicidas organofosforados.

### **13 - HIDROCARBONETOS ALIFÁTICOS OU AROMÁTICOS**

(seus derivados halogenados tóxicos)

- **Cloreto de metila** - síntese química (metilação), refrigerante, agente especial para extrações.
- **Cloreto de metileno** - solvente (azeites, graxas, ceras, acetato de celulose), desengordurante, removedor e pinturas.
- **Clorofôrmio** - Solvente (lacas), agente de extração.
- **Tetracloroeto de carbono** - síntese química, extintores de incêndio.
- **Cloreto de etila** - síntese química, anestésico local (refrigeração).

1. – **Dicloroetano** - síntese química, solvente (resinas, borracha, asfalto, pinturas), desengraxante.

## 11. 1 – **Tricloroetano** - agente desengraxante para limpeza de metais e limpeza a seco.

### 1.1.2 – **Tricloroetano** - solvente.

- a. Tetracloroetano - solvente.
- b. Tricloroetileno - desengraxante, agente de limpeza a seco e de extração, sínteses químicas.
- c. Tetracloroetileno - desengraxante, agente de limpeza a seco e de extração, sínteses químicas.
- d. Cloreto de vinila - intermediário na fabricação de cloreto de polivinila.
- e. Brometo de metila - inseticida em fumigação(cereais), sínteses químicas.
- f. Brometo de etila – sínteses químicas, agente especial de extração.

## 1.2 - **Dibromoetano** – inseticida em fumigação (solos), extintor de incêndios, solventes (celulósido, graxas, azeites, ceras).

- a) Clorobenzeno – síntese química, solvente.
- b) Diclorobenzeno - sínteses químicas, solvente.

## 14 - **iodo**

- Fabricação e emprego do iodo.

## 15- **MANGANES E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a) extração, tratamento e trituração de pirolusita (dióxido de manganês);
- b) fabricação de ligas e compostos do manganês;
- c) siderurgia;
- d) fabricação de pilhas secas e acumuladores;
- e) preparação de permanganato de potássio e fabricação de corantes;
- f) fabricação de vidros especiais e cerâmica;
- g) soldagem com eletrodos contendo manganês;
- h) fabricação de tintas e fertilizantes;
- i) curtimento de couro.

## 16 - **MERCURIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**

- a) extração e fabricação do mineral de mercúrio e de seus compostos;
- b) fabricação de espoletas com fulminato de mercúrio;
- c) fabricação de tintas;
- d) fabricação de solda;
- e) fabricação de aparelhos: barômetros, manômetros, termômetros, interruptores, lâmpadas, válvulas eletrônicas, ampolas de ralo X, retificadores;
- f) amalgamação de zinco para fabricação de eletrodos, pilhas e acumuladores;
- g) douração e estanhagem de espelhos;

- h) empalhamento de animais com sais de mercúrio;
- i) recuperação de mercúrio por destilação de resíduos industriais;
- j) tratamento a quente de amálgamas de ouro e prata para recuperação desses metais;
- l) secretagem de pêlos, crinas e plumas, e feltagem à base de compostos de mercúrio;
- m) fungicida no tratamento de sementes e brilhos vegetais e na proteção da madeira.

## **17- SUBSTANCIAS ASFIXIANTES**

### **1 - Monóxido de carbono**

Produção e distribuição de gás obtido de combustíveis sólidos (gaseificação do carvão); mecânica de motores, principalmente movidos a gasolina, em recintos semifechados; soldagem acetilénica e a arco; caldeiras, indústria química; siderurgia, fundição, mineração de subsolo; uso de explosivos; controle de incêndios; controle de tráfego; construção de túneis; cervejarias.

### **2 - Cianeto de hidrogênio ou seus derivados tóxicos**

Operações de fumigação de inseticidas, síntese de produtos químicos orgânicos; eletro galvanoplastia; extração de ouro e prata; produção de aço e de plásticos (especialmente o acrilonitrilo-estireno); siderurgia (fornos de coque).

### **3 - Sulfeto de hidrogênio (Ácido sulfídrico)**

Estações de tratamento de águas residuais; mineração; metalurgia; trabalhos em silos; processamento de açúcar da beterraba; curtumes e matadouros; produção de viscosse e celofane; indústria química (produção de ácido sulfúrico, sais de bário); construção de túneis; perfuração de poços petrolíferos e gás; carbonização do carvão a baixa temperatura; litografia e fotogravura.

## **18 - SÍLICA LIVRE (Óxido de Silício - Si O<sub>2</sub>)**

- a) extração de minérios (trabalhos no subsolo e a céu aberto);
- b) decapagem, limpeza de metais, foscamento de vidros com jatos de areia, e outras atividades  
em que se usa areia como abrasivo;
- c) fabricação de material refratário para fornos, chaminés e cadinhos, recuperação de resíduos;
- d) fabricação de mós, rebolos, saponáceos, pós e pastas para polimento de metais;
- e) moagem e manipulação de sílica na indústria de vidros e porcelanas;
- f) trabalho em pedreiras;
- g) trabalho em construção de túneis;
- h) desbastes e polimento de pedras.

## **19 – SULFETO DE CARBONO OU DISSULFETO DE CARBONO**

- a) fabricação de sulfeto de carbono;
- b) indústria de viscosse, raiom (seda artificial);
- c) fabricação e emprego de solventes, inseticidas, parasiticidas e herbicidas;
- d) fabricação de vernizes, resinas, sais de amoníaco, tetracloreto de carbono, têxteis, tubos  
eletrónicos a vácuo, gorduras;
- e) limpeza a seco; galvanização; fumigação de grãos;
- f) processamento de azeite, enxofre, bromo, cera, graxas e iodo.

## **20 - ALCATRÃO, BREU, BETUME, HULHA MINERAL, PARAFINA E PRODUTOS OU RESÍDUOS DESSAS SUBSTÂNCIAS, CAUSADORES DE EPITELIOMAS PRIMITIVOS DA PELE.**

Processos e operações industriais ou não, em que sejam utilizados alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos ou resíduos dessas substâncias.

- **FÍSICOS**

### **21- RUÍDO E AFECÇÃO AUDITIVA**

Mineração, construção de túneis, exploração de pedreiras (detonação, perfuração); engenharia pesada (fundição de ferro, prensa de forja); trabalho com máquinas que funcionam com potentes motores a combustão; utilização de máquinas têxteis; testes de reatores de aviões.

### **22- VIBRAÇÕES**

(Afecções dos músculos, tendões, ossos, articulações, vasos sanguíneos periféricos ou dos nervos periféricos);

Indústria metalúrgica, construção naval e automobilística; mineração; agricultura (motosserras); instrumentos pneumáticos; ferramentas vibratórias, elétricas e manuais; condução de caminhões e ônibus.

### **23 – AR COMPRIMIDO**

- a) trabalhos em caixões ou câmaras pneumáticas e em tubulações pneumáticas;
- b) operações com uso de escafandro;
- c) operações de mergulho;
- d) trabalho com ar comprimido em túneis pressurizados.

### **24- RADIAÇÕES IONIZANTES**

- a) extração de minerais radioativos (tratamento, purificação, isolamento e preparo para distribuição), como o urânio;
- b) operação com reatores nucleares ou com fontes de nêutrons ou de outras radiações corpusculares;
- c) trabalhos executados com exposições a raios X, rádio e substâncias radioativas para fins industriais, terapêuticos e diagnósticos;
- d) fabricação e manipulação de produtos químicos e farmacêuticos radioativos (urânio, radônio, mesotório, tório X, cézio 137 e outros);
- e) fabricação e aplicação de produtos luminescentes radíferos;
- f) pesquisas e estudos dos raios X e substâncias radioativas em laboratórios.

- **BIOLÓGICOS**

## **25 - MICROORGANISMOS E PARASITAS INFECCIOSOS VIVOS E SEUS PRODUTOS TÓXICOS**

- *Mycobacterium*; vírus hospedados por artrópodes; coccidióides; fungos; histoplasma; leptospira; rickettsia; bacilo (carbúnculo, tétano); ancilóstomo;

trípanossoma; *pasteurella* - Agricultura; pecuária; silvicultura; caça (inclusive a caça com armadilhas); veterinária; curtume.

- Ancilóstomo; histoplasma; coccidióides; leptospira; bacilo; seps - Construção; escavação de terra; esgoto; canal de irrigação; mineração.
- *Mycobacterium*; brucellas; estreptococo (erisipela); fungos; rickettsia; *pasteurella*-Manipulação e embalagem de carne e pescado.
- Fungos; bactérias; mixovirus (doença de Newcastle) - Manipulação de aves confinadas e pássaros.
- Bacilo (carbúnculo) e *pasteurella* – Trabalho com pêlo, pele ou lã.
- Bactérias; mycobacteria; brucella,; fungos; leptospira; vírus; mixovirus; reckeetsia; *pasteurella* – Veterinária.
- Mycobacteria, vírus; outros organismos responsáveis por doenças transmissíveis – Hospital; laboratórios e outros ambientes envolvidos no tratamento de doenças transmissíveis.
- Fungos (micose cutânea) – Trabalhos em condições de temperatura elevada e umidade (cozinhas; ginásios; piscinas; etc)

- **POEIRAS ORGÂNICAS**

## **26- ALGODÃO, LINHO, CÂNHAMO, SISAL**

Trabalhadores nas diversas operações com poeiras provenientes desses produtos.

## **27 - AGENTES FÍSICOS, QUÍMICOS OU BIOLÓGICOS, QUE AFETAM A PELE, NÃO CONSIDERADOS EM OUTRAS RUBRICAS.**

Trabalhadores mais expostos: agrícolas; da construção civil em geral; da indústria química; de eletro galvanoplastia; de tinturaria; da indústria de plásticos reforçados com fibra de vidro; da pintura; dos serviços de engenharia (óleo de corte ou lubrificante); dos serviços de saúde (medicamentos, anestésicos locais, desinfetantes); do tratamento de gado; dos açougues.

### **NOTAS:**

**1** – A relação das atividades profissionais correspondentes a cada agente patogênico tem

caráter exemplificativo.

**2** – A doença profissional ou do trabalho será caracterizada quando, diagnosticada a intoxicação ou afecção, se verifica que o empregado exerce atividade que o expõe ao respectivo agente patogênico, constante deste anexo.

**3** – Se o agente patogênico, na hipótese da nota anterior, não constar deste anexo, é aplicado o disposto neste regulamento.