

*Vigilância do
Câncer
Relacionado ao
Trabalho e
ao Ambiente*

Elaboração

Fátima Sueli Neto Ribeiro

Gulnar de Azevedo e Silva Mendonça

Marcelo Moreno dos Reis

Paula Fernandes Brito

Silvana Rubano Barreto Turci

Ubirani Barros Otero

Apoio

Cláudia Gomes – Divisão de Comunicação Social

Agradecimentos

Marco Perez – Coordenação de Saúde do Trabalhador do Ministério da Saúde – COSAT/MS

André Szklo – Divisão de Epidemiologia – CONPREV/INCA

Ronaldo Correa Ferreira da Silva – Divisão de Atenção Oncológica – CONPREV/INCA

Fátima Regina Silva de Souza – Área de Vigilância do Câncer relacionado ao Trabalho e ao Ambiente – CONPREV/INCA

Bruno dos Santos de Almeida Mariano – Área de Vigilância do Câncer relacionado ao Trabalho e ao Ambiente – CONPREV/INCA

Gisele Netto da Costa Guimarães Neves – Programa Nacional de Eliminação da Silicose – COSAT/MS – Fundacentro/MTE

Mariana Correa Gonçalves – estagiária UERJ

Silvia Regina dos Santos Gonçalves – estagiária UERJ

*Ministério da Saúde
Instituto Nacional do Câncer*

***Vigilância do Câncer
Relacionado ao Trabalho
e ao Ambiente***

Rio de Janeiro

2006

Sumário

Apresentação	6
Agrotóxicos	8
I. Introdução	8
1. Definição	8
2. Usos mais freqüentes	8
3. Principais grupos expostos	9
II. Toxicidade dos agrotóxicos	9
1. Prevalência das intoxicações no país	10
2. Agrotóxicos e câncer	10
III. Classificação dos agrotóxicos	10
1. Inseticidas	11
2. Herbicidas	13
IV. Recomendações para o uso de agrotóxicos	15
V. Legislação	15
VI. Sites de interesse	17
VII. Bibliografia	18
Amianto	20
I. Introdução	20
1. Definição	20
2. Usos mais freqüentes	20
3. Exposição ocupacional	21
II. Efeitos sobre a saúde humana	21
1. Toxicologia	22
2. Agravos relacionados com a exposição	22
3. Carcinogênese	23
III. Limites de tolerância	24
IV. Medidas de controle	24
V. Legislação	25
VI. Bibliografia	27
Sílica	28
I. Introdução	28
1. Definição	28
2. Usos mais freqüentes	28
3. Exposição ocupacional	29
II. Efeitos sobre a saúde humana	30
1. Toxicologia	30
2. Agravos relacionados com a exposição	30
III. Limites de tolerância	32
IV. Medidas de controle	32
V. Legislação	32
VI. Sites de interesse	33
VII. Bibliografia	34
Radiação ionizante	36
I. Introdução	36

1. Definição	36
2. Radiação particulada	36
3. Radiação eletromagnética	36
4. Radioatividade	37
II. Fontes de radiação	37
III. Tipos de radiação	37
1. Radiação não-ionizante	37
2. Radiação ionizante	37
IV. Percepção da radiação	38
V. Efeitos sobre a saúde humana	39
1. Carcinogenicidade	39
2. Fatores a serem considerados na relação entre radiação e câncer	39
VI. Exposição ocupacional	40
VII. Medidas de controle	40
VIII. Legislação	41
IX. Definições	41
X. Bibliografia	43
Radiação solar	44
I. Introdução	44
1. Definição	44
2. Fatores ambientais que influenciam o nível de radiação UV.....	45
II. Efeitos sobre a saúde humana	46
1. Melanócitos: as células que protegem a pele.....	46
2. Carcinogenicidade	46
3. Fatores de risco	48
III. Prevenção primária (Medidas de controle).....	48
IV. Conhecendo os filtros solares.....	49
1. O que significa o valor do FPS?.....	49
2. Como usar	50
V. Prevenção secundária	50
VI. Bibliografia	52
Benzeno, Xileno e Tolueno.....	54
I. Introdução	54
II. Benzeno.....	54
1. Definição	54
2. Exposição humana	54
3. Efeitos sobre a saúde humana	55
4. Recomendações.....	57
III. Xileno	58
1. Definição	58
2. Efeitos sobre a saúde humana	58
3. Medidas de segurança.....	59
IV. Tolueno	60
1. Definição	60
2. Efeitos sobre a saúde humana	60
3. Medidas de segurança.....	61
4. Limites de tolerância	62
V. Bibliografia	63

Apresentação



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

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

No Brasil, as estimativas de câncer para o ano de 2006 apontam a ocorrência de 472.050 casos novos dessa patologia (234.570 casos novos para o sexo masculino e 237.480 para o sexo feminino). Os tipos mais incidentes, à exceção de pele não-melanoma, serão os de próstata e pulmão no sexo masculino, e mama e colo do útero,

para o sexo feminino, acompanhando a mesma magnitude observada no mundo.

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

O tabagismo aumenta de 3 a 20 vezes o risco para os cânceres de boca, faringe, esôfago, laringe, pulmão, pâncreas, rim e bexiga. Nas áreas urbanas mais poluídas encontram-se os mais altos coeficientes de mortalidade por câncer de pulmão. Existe uma relação entre poluentes atmosféricos e mortalidade por doença obstrutiva crônica e de vias respiratórias, mais recentemente com internações hospitalares. O efeito sinérgico entre álcool e fumo foi demonstrado para vários tipos de câncer, como boca, faringe, esôfago e laringe. Em relação à radiação ultravioleta, existe uma associação bem estabelecida

com tumores de pele baso e espinocelulares. Os tecidos mais suscetíveis à carcinogênese relacionada à exposição à radiação ionizante são a medula óssea, a mama e a tireóide. Alguns estudos indicam que os compostos organoclorados (DDT e BHC) podem aumentar o risco de câncer de mama. Sobre os agentes biológicos foram observadas as seguintes associações: HPV e câncer de colo uterino, vírus de Epstein-Barr e linfoma de Burkitt, vírus da hepatite B e C e hepatoma e HTLV1 e leucemia_T do adulto.

Dado o peso do câncer entre as doenças que mais acometem a população brasileira, foi elaborada pelo grupo de trabalho da Área de Vigilância do Câncer relacionado ao Trabalho e ao Ambiente/Conprev/Inca esta publicação apresentará informações sobre alguns dos principais fatores de risco de câncer relacionado ao trabalho e ao ambiente: *poeiras (sílica e amianto), agrotóxicos, solventes (benzeno, tolueno e xileno), radiação ionizante e radiação solar.*

Luiz Antonio Santini Rodrigues da Silva
Diretor Geral do Instituto Nacional de Câncer

Agrotóxicos



I. Introdução

1. Definição

No Brasil, o Decreto Federal nº 4.074 de 04 de janeiro de 2002, que regulamenta a Lei Federal nº 7.802, de 11 de julho de 1989, em seu Artigo 1º, Inciso IV, define o termo *agrotóxico* como:

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

Ou seja: são substâncias utilizadas para combater as pragas (como insetos, larvas, fungos, carrapatos) e controlar o crescimento de vegetação, entre outras funções.

O termo *agrotóxico*, ao invés de *defensivo agrícola*, passou a ser utilizado no Brasil

a partir da Constituição Federal de 1988 (publicada em 1989), sendo esta modificação fruto de grande mobilização da sociedade civil organizada. Mais do que uma simples mudança de terminologia, este termo coloca em evidência a toxicidade desses produtos para o meio ambiente e para a saúde humana (FUNASA, 1998).

Os agrotóxicos possuem ainda diversas denominações genéricas, como “pesticidas”, “praguicidas”, “remédios de planta” e “veneno” (Peres *et al*, 2003).

2. Usos mais freqüentes

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

O Brasil está entre os principais consumidores mundiais de agrotóxicos. Segundo dados do Sindicato Nacional da Indústria de Defensivos Agrícolas - SINDAG, em 2001 o país consumiu 328.413 toneladas de produ-

tos formulados, correspondendo a 151.523 toneladas de ingredientes ativos. Desta forma, o Brasil aparece em 7º lugar no ranking dos dez principais países consumidores, que representam 70% do mercado mundial de agrotóxicos (ANVISA, 2003).

3. Principais grupos expostos

Uma das principais formas de exposição a estas substâncias ocorre no trabalho. Entre os grupos de profissionais que têm contato com os agrotóxicos, destacam-se (FUNASA, 1998):

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

Vale aqui um destaque para os grupos de agricultores. Nestes, a exposição aos agrotóxicos pode ocorrer de diversas formas, desde a manipulação direta (preparo das “caldas”, aplicação dos produtos) ou através de armazenamento inadequado, do reaproveitamento das embalagens, da contaminação da água, do contato com roupas contaminadas, etc (Garcia & Almeida, 1991; Meyer *et al*, 2003).

Assim, além da exposição ocupacional, outros grupos populacionais têm risco aumentado de intoxicação. Merecem destaque os familiares dos agricultores e os vizinhos de locais onde o agrotóxico é aplicado. Além disso, toda a população tem a possibilidade de sofrer intoxicação, através da ingestão de água e alimentos contaminados, da utilização de domissanitários, etc.

Ou seja: os efeitos nocivos dos agrotóxicos sobre a saúde não dizem respeito so-

mente aos trabalhadores, mas à população em geral.

II. Toxicidade dos agrotóxicos

Os agrotóxicos podem ser absorvidos através das vias dérmica, gastrointestinal e respiratória, podendo determinar quadros de intoxicação aguda, subaguda e crônica.

Na intoxicação aguda, os sintomas surgem rapidamente, algumas horas após a exposição excessiva e por curto período aos produtos tóxicos. Os sinais e sintomas clínico-laboratoriais são mais facilmente reconhecidos, o diagnóstico é mais simples de ser estabelecido e o tratamento melhor definido. Pode ocorrer de forma leve, moderada ou grave, dependendo da quantidade do agrotóxico absorvido pelo organismo.

Na intoxicação crônica, o surgimento dos sintomas é tardio, podendo levar meses ou anos. Essa forma de intoxicação caracteriza-se por pequenas ou moderadas exposições a um ou a múltiplos produtos, acarretando por vezes danos irreversíveis, como paralisias e neoplasias (FUNASA, 1998).

Importante: Muitos sinais e sintomas de intoxicação por agrotóxicos podem ser confundidos com outros problemas de saúde. Assim, a melhor forma para que o profissional de saúde possa concluir um diagnóstico correto de intoxicação por agrotóxico é estar atento para o problema e fazer um histórico ocupacional e ambiental com todos os pacientes que apresentarem sinais e sintomas sugestivos.

1. Prevalência das intoxicações no país

O número de intoxicações por uso de agrotóxicos pode ser observado a partir de dados do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX). Este é um sistema coordenado pela Fundação Oswaldo Cruz, que consolida os dados provenientes dos Centros de Controle de Intoxicação. Em 2002, a Rede SINITOX contava com 33 Centros, localizados em 18 estados brasileiros. De acordo com dados deste sistema, no ano de 2002, foram notificados no Brasil 7.838 casos de intoxicação humana por agrotóxicos, respondendo por aproximadamente 10,4% de todos os casos de intoxicação notificados no país. Do total de intoxicações por agrotóxicos, 71% referiam-se a intoxicações por produtos de uso agrícola e 29% por produtos de uso doméstico (FIOCRUZ, 2005).

Subnotificação: O Ministério da Saúde estima que, para cada evento de intoxicação por agrotóxico notificado, há outros 50 não notificados, o que elevaria a contaminação para, aproximadamente, 400.000 casos em 2002.

2. Agrotóxicos e câncer

O câncer é uma doença que, em geral, demanda longo tempo entre a exposição ao agente cancerígeno e o início dos sintomas clínicos. Estabelecer onexo causal entre a exposição aos agrotóxicos potencialmente cancerígenos e o desenvolvimento de câncer nem sempre é possível e, em muitos casos, a doença instalada pode simplesmente

não ser relacionada ao agente causador no momento do diagnóstico.

Além disso, o câncer caracteriza-se por ser de origem multifatorial, e os mecanismos que interferem na carcinogênese são muitos. Dentre estes fatores, a exposição aos agrotóxicos pode ser considerada como uma das condições potencialmente associadas ao desenvolvimento do câncer, por sua possível atuação como iniciadores - substâncias capazes de alterar o DNA de uma célula, podendo futuramente originar o tumor - e/ou como promotores tumorais - substâncias que estimulam a célula alterada a se dividir de forma desorganizada (Koifman & Hatagima, 2003).

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC) vem revisando diversos produtos, entre eles agrotóxicos, de acordo com o potencial carcinogênico para a espécie humana.

III. Classificação dos agrotóxicos

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

Quadro 1 – Principais categorias de agrotóxicos quanto à sua ação e ao grupo químico a que pertencem.

Tipo de ação (Classe)	Principais grupos químicos	Exemplos (produtos/substâncias) ¹
Inseticidas (controle de insetos, larvas e formigas)	Organofosforados	Azodrin, Malathion, Parathion, Nuvacron, Tamaron, Hostation, Lorsban
	Carbamatos	Carbaryl, Furadan, Lannate, Marshal
	Organoclorados ²	Aldrin, Endrin, DDT, BHC, Lindane
	Piretróides (sintéticos)	Decis, Piredam, Karate, Cipermetrina
Fungicidas (combate aos fungos)	Ditiocarbamatos	Maneb, Mancozeb, Dithane, Thiram, Manzate
	Organoestânicos	Brestan, Hokko Suzu
	Dicarboximidas	Orthocide, Captan
Herbicidas (combate à ervas daninhas)	Bipiridílios	Gramoxone, Paraquat, Reglone, Diquat
	Glicina substituída	Roundup, Glifosato
	Derivados do ácido fenoxiacético	Tordon, 2,4-D, 2,4,5-T ³
	Dinitrofenóis	Bromofenoxim, Dinoseb, DNOC
	Pentaclorofenol	Clorofen, Dowcide-G

¹ Alguns dos produtos/substâncias acima citados estão sendo reavaliados no aspecto toxicológico pela ANVISA ou já tiveram sua comercialização proibida no país.

² Seu uso tem sido progressivamente restringido ou mesmo proibido em vários países, inclusive no Brasil.

³ A mistura de 2,4-D com 2,4,5-T representa o principal componente do agente laranja, utilizado como desfolhante na Guerra do Vietnã.

Fonte: FUNASA, 1998; Peres, 1999; ANVISA, 2005.

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

1. Inseticidas

1.1. Organoclorados

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

de 70. No Brasil, somente em 1992, após intensas pressões sociais, foram banidos (o BHC, o Aldrin, o Lindano, etc). As restrições à sua utilização originam-se da sua grande capacidade residual e de uma possível ação carcinogênica (Nunes & Tajara, 1998).

Principais características

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

Por serem altamente lipofílicos, são sequestrados pelos tecidos corporais com alto teor lipídico (fígado, rins, sistema nervoso, tecido adiposo), onde ficam armazenados.

São eliminados principalmente através das vias digestiva e urinária. Outras vias de

excreção incluem a saliva, o suor e o leite materno. Por serem encontrados no leite materno, representam um risco às crianças em fase de amamentação (Forget, 1991).

Efeitos sobre a saúde humana

- **Intoxicação aguda:** sintomas no sistema nervoso central como irritabilidade, sensação de dormência na língua, nos lábios e nos membros inferiores, desorientação, dor de cabeça persistente (que não cede aos analgésicos comuns), fraqueza, vertigem, náuseas, vômitos, contrações musculares involuntárias, tremores, convulsões, coma e morte. Em caso de inalação, podem ocorrer sintomas como tosse, rouquidão, edema pulmonar, broncopneumonia e taquicardia (SVS, 1997; Matos *et al*, 2002).
- **Intoxicação crônica:** alterações no sistema nervoso, alterações sangüíneas diversas, como aplasia medular, lesões no fígado, arritmias cardíacas e lesões na pele (SVS, 1997).
- **Carcinogênese:** A Agência Internacional de Pesquisa de Câncer (IARC) classifica alguns organoclorados como pertencentes ao grupo “2B” (possivelmente cancerígeno para a espécie humana). O DDT, por exemplo, pertence a este grupo por estar associado ao desenvolvimento de câncer de fígado, de pulmão e linfomas em animais de laboratório. Outros organoclorados pertencentes ao grupo 2B são Clordane, Heptacloro, Hexaclorobenzeno, Mirex (IARC, 2005).

1.2. Organofosforados e Carbamatos

São agrotóxicos amplamente utilizados na agricultura e, dentre os inseticidas, os organofosforados são responsáveis pelo maior

número de intoxicações e por um grande número de mortes por agrotóxicos no Brasil (Trapé, 2005).

Principais características

A absorção se dá através da pele, sendo distribuídos nos tecidos do organismo pela corrente sangüínea e sofrem biotransformação, principalmente no fígado. A principal via de eliminação é renal (Matos *et al*, 2002).

Os inseticidas organofosforados e carbamatos atuam na inibição de enzimas colinesterases, especialmente a acetilcolinesterase. Estas enzimas estão presentes na transmissão de impulsos nervosos em diversos órgãos e músculos e, assim, uma contaminação por estes agrotóxicos pode desencadear uma série de efeitos (Trapé, 2005).

Efeitos sobre a saúde humana

Ambos atuam não só no sistema nervoso central, mas também nos glóbulos vermelhos, no plasma e em outros órgãos (FUNASA, 1998).

- **Intoxicação aguda:** os sinais e sintomas começam a surgir poucas horas após a absorção do tóxico e podem alcançar



seu máximo, inclusive levando a óbito, dentro de algumas horas ou poucos dias (Almeida, 1996). Os principais sinais e sintomas são: suor abundante, salivação intensa, lacrimejamento, fraqueza, tontura, dores e cólicas abdominais, visão turva e embaçada, pupilas contraídas – miose, vômitos, dificuldade respiratória, colapso, tremores musculares, convulsões (FUNASA, 1998).

- **Intoxicação crônica:** outros sinais e sintomas podem persistir por meses após a exposição como alterações neurológicas, comportamentais, cognitivas e neuromusculares (Ecobichon, 1996).
- **Carcinogênese:** Alguns organofosforados e carbamatos estão presentes na revisão da IARC (2005):
 - Diclórovós (organofosforado): grupo 2B (possivelmente cancerígeno para o homem).
 - Malation, Paration (organofosforados); Aldicarb, Carbaril, Zectran (carbamatos). Grupo 3: (não classificado como carcinogênico para o homem).

1.3. Piretróides

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

Principais características

São facilmente absorvidos pelas vias digestiva, respiratória e cutânea. Os sintomas de intoxicação aguda ocorrem principalmente quando sua absorção se dá por via respiratória. São compostos es-

timulantes do sistema nervoso central e, em doses altas, podem produzir lesões no sistema nervoso periférico (Matos *et al*, 2002; SVS, 1997).

Efeitos sobre a saúde humana

- **Intoxicação aguda:** os principais sinais e sintomas incluem dormência nas pálpebras e nos lábios, irritação das conjuntivas e mucosas, espirros, coceira intensa, manchas na pele, edema nas conjuntivas e nas pálpebras, excitação e convulsões.
- **Intoxicação crônica:** Segundo Matos *et al* (2002), não estão descritas evidências de toxicidade crônica com o uso de piretróides. Outros autores, como Trapé (2005), citam alguns efeitos de exposições de longo prazo: neurites periféricas e alterações hematológicas do tipo leucopenias.
- **Carcinogênese:** Os piretróides parecem não apresentar potencial cancerígeno para humanos. Como exemplo, a IARC classifica os agrotóxicos Deltametrina e Permetrina no grupo 3 (não carcinogênicos para o homem).

2. Herbicidas

São usados no combate a ervas daninhas. Nas últimas duas décadas, esse grupo tem tido sua utilização crescente na agricultura (FUNASA, 1998). Seus principais representantes são:

- Paraquat: comercializado com o nome de Gramoxone®;
- Glifosato: Round-up®;
- Pentaclorofenol;
- Derivados do ácido fenoxiacético: 2,4 diclorofenoxiacético (2,4 D) e 2,4,5

triclorofenoxiacético (2,4,5 T). A mistura de 2,4 D com 2,4,5 T representa o principal componente do agente laranja, utilizado como desfolhante na Guerra do Vietnã. O nome comercial dessa mistura é Tordon.

- Dinitrofenóis: Dinoseb, DNOC.

Principais características

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

Efeitos de alguns herbicidas sobre a saúde humana

1. Bupiridilol (Paraquat)

Este produto é considerado como um dos agentes de maior toxicidade específica para os pulmões. Pode ser absorvido por ingestão, inalação ou contato com a pele. Provoca lesões hepáticas, renais e fibrose pulmonar irreversível, podendo levar à morte por insuficiência respiratória em até duas semanas após a exposição, em casos graves.

Além disso, são relatados casos de ingestão acidental por crianças (pela coloração semelhante à dos refrigerantes à base de cola) e casos de suicídio. (FUNASA, 1998; Matos *et al*, 2002).

2. Pentaclorofenol e Dinitrofenóis

Os principais sintomas de intoxicação aguda por estes produtos incluem dificuldade respiratória, hipertermia, fraqueza, convulsões e perda de consciência. O pentaclorofenol possui em sua formulação impurezas chamadas dioxinas, substâncias extremamente tóxicas, cancerígenas e fetotóxicas (FUNASA, 1998).

3. Derivados do ácido fenoxiacético

Um dos principais produtos é o 2,4 D, muito usado no país em pastagens e plantações de cana de açúcar. O 2,4,5 T tem uso semelhante ao 2,4 D, apresentando uma dioxina como impureza, responsável pelo surgimento de cloroacnes, abortamentos, além de efeitos teratogênicos e carcinogênicos.

A presença de dioxinas como impurezas nos herbicidas está associada ao desenvolvimento de distúrbios reprodutivos e alguns tipos de câncer, como os linfomas (Trapé, 2005). Foi relatado que o TCDD é o mais potente carcinogênico até hoje testado para roedores. Estudos em animais forneceram evidências conclusivas de que o TCDD é um carcinógeno de múltiplos estágios, aumentando a incidência de tumores em locais distantes dos locais de tratamento. Em fevereiro de 1997, a Agência Internacional de Pesquisa do Câncer reavaliou as dibenzo-p-dioxinas policloradas, bem como os dibenzofuranos policlorados, por representarem possíveis riscos carcinogênicos para os seres humanos. “Com base nos mais recentes dados epidemiológicos, em populações humanas expostas, através de bioensaios de carcinogenicidade experimental em animais de laboratório e evidências de apoio sobre mecanismos relevantes de carcinogênese, a 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD) foi avaliada como sendo carcinogênica para seres humanos – Grupo 1 da IARC (GREENPEACE, 2005).

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

- **Carcinogênese dos herbicidas**
Estudos epidemiológicos demonstram diversas associações entre o uso de agrotóxicos e câncer em humanos, incluindo linfoma não-Hodgkin e câncer de tireóide (Solomon, 2000).

IV. Recomendações para o uso de agrotóxicos

- Não comer, beber ou fumar durante o manuseio e aplicação do(s) produto(s).
- Utilizar equipamentos de proteção individual (EPI), conforme indicação do produto a ser utilizado.
 - i. Caso não possua EPI, o agricultor deve usar roupa destinada somente para aplicação ou manuseio. Indispensável o uso de luvas impermeáveis e botas de borracha.
 - ii. Trocar e lavar as roupas de proteção separadamente de outras roupas não contaminadas.
 - iii. Tomar banho imediatamente após o contato com os agrotóxicos.
- Não manusear os agrotóxicos com as mãos desprotegidas.
- Não desentupir bicos, orifícios e válvulas dos equipamentos com a boca.
- Quando aplicar os agrotóxicos, observar a direção dos ventos (não aplicar contra o vento). Não aplicar os produtos na presença de ventos fortes.
- Não aplicar os produtos nas horas mais quentes do dia.
- Manter as embalagens de agrotóxicos adequadamente fechadas, em local trancado, fora da casa e longe do alcance de crianças e animais.
- Não reutilizar as embalagens vazias.
- As embalagens vazias devem ser encaminhadas aos estabelecimentos comerciais em que foram adquiridas, observando as instruções de rótulos e bulas.

V. Legislação

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

A Lei nº 7.802, de 11 de julho de 1989, relativa a produtos fitossanitários e outros produtos, instituiu a exigência de que os mesmos sejam previamente registrados para fins de produção, importação, exportação, comercialização e utilização, atendidas as diretrizes e exigência dos órgãos federais responsáveis pelos setores da saúde, da agricultura e do meio ambiente. Por este instituto legal, os setores da saúde e do meio ambiente possuem a prerrogativa legal de avaliar se suas diretrizes e exigências estão satisfatoriamente atendidas para a concessão de determinado registro, avaliando integralmente as possíveis repercussões que o produto agrotóxico possa ter, e assegurando à autoridade pública um nível adequado de informação sobre as características e nível tóxico de cada produto comercializado no país, de modo a garantir a sua qualidade e minimizar seus riscos para a saúde humana e para o meio ambiente.

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

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

O estabelecimento de determinados padrões para os produtos é garantia de proteção à saúde pública, ao consumidor e ao meio ambiente. A adoção do método de menor rendimento ou menor qualidade pode acarretar a perda de competitividade do pro-

duto, assim como pode elevar a toxicidade do agrotóxico, caso não haja um controle das impurezas presentes.

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

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

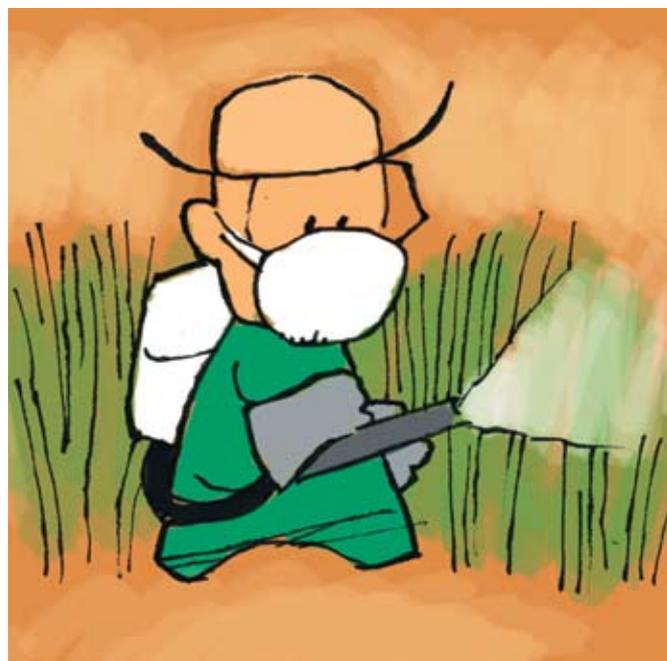
II - apresentar proposta de procedimentos a adotar com relação ao registro de produtos agrotóxicos similares;

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

O Decreto nº 4074, de 04 de janeiro de 2002, que regulamenta a Lei nº 7.802 de 2002, introduziu uma série de modificações no atual sistema de registro vigente no Brasil, com vistas a adequar a legislação nacio-

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

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



nal à normativa MERCOSUL, consagrando o princípio do registro por equivalência, modificando substancialmente o próprio modelo de registro vigente até aqui, no que se refere à tramitação dos processos e à intervenção dos órgãos envolvidos.

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

- a sistemática proposição de incorporação de tecnologias de ponta nos processos de análise, controle e fiscalização, bem como quando relacionadas a outras atividades cometidas aos Ministérios da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, da Saúde e do Meio Ambiente, pela Lei nº 7.802, de 1989;
- a análise de propostas de edição e de alteração de atos normativos e a sugestão de ajustes e adequações consideradas cabíveis;
- a elaboração de critérios para a diferenciação desses produtos em classes, em função de sua toxicidade, periculosidade, utilização e modo de ação;

- o assessoramento aos Ministérios da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, da Saúde e do Meio Ambiente, incluída a manifestação sobre concessão de registro para uso emergencial, pedidos de terceiros para cancelamento ou impugnação de registro e a reavaliação de registro frente a novos dados indicativos de existência de riscos;
- o estabelecimento das diretrizes a serem observadas no SIA, o acompanhamento e a supervisão das suas atividades.

VI. Sites de interesse

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

<http://www.cetesb.sp.gov.br/> – Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental do Estado de São Paulo.

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

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

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

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

VII. Bibliografia

Agência Nacional de Vigilância Sanitária; Ministério da Saúde. Sistema de informações sobre agrotóxicos (SIA). [citado em 07 abr 2005]. Disponível em: <http://www4.anvisa.gov.br/agrosia/asp/default.asp>.

Agência Nacional de Vigilância Sanitária; Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Controle da Qualidade em Saúde; Ministério da Saúde. Programa de análise de resíduos de agrotóxicos em alimentos (PARA): relatório anual 04/06/2001-30/06/2002. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2003. [citado em 09 ago 2004]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/residuos/rel_anual_2002.pdf.

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

Centro Nacional de Epidemiologia. Fundação Nacional de Saúde; Ministério da Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. Brasília (DF): FUNASA; 1998. cap. 5.15.

Ecobichon DJ. Toxic effects of pesticides. In: Klaassen CD, editor. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 643-689

Forget G. Pesticides and the third world. Pesticides and the Third World. J Toxicol Environ Health. 1991 Jan;32(1):11-31.

Fundação Oswaldo Cruz. Sistema nacional de informações tóxico-farmacológicas (SINITOX). Rio de Janeiro: FIOCRUZ; 2002. [citado em 26 ago 2005]. Disponível em <http://www.cict.fiocruz.br/intoxicacoeshumanas/index.htm>.

Garcia EG, Almeida WF. Exposição dos trabalhadores rurais aos agrotóxicos no Brasil. Rev Bras Saúde Ocupacional. 1991; 19(72):7-11.

International Agency for Research Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity to humans. Lyon: IARC; 1987. [citado em 22 ago 2005]. Disponível em: <http://www-cie.iarc.fr/monoeval/crthall.html>.

Koifman S, Hatagima A. Exposição aos agrotóxicos e câncer ambiental. In Peres F, Moreira JC, organizadores. É veneno ou é remédio? agrotóxicos, saúde e ambiente. Rio de Janeiro (RJ): FIOCRUZ; 2003. p.75-99.

Luscombe D. Dioxinas e furanos: efeitos sobre a saúde humana. São Paulo: Greenpeace Brasil; 1999. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.greenpeace.org.br/toxicos/pdf/dioxina.doc>.

Matos GB, Santana OAM, Nobre LCC. Intoxicação por agrotóxico. In: Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador. Superintendência de Vigilância e Proteção da Saúde; Secretaria da Saúde do Estado. Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador. Salvador (BA): CESAT/SESAB; 2002. p. 249-280.

Meyer A, Chrisman J, Moreira JC, Koifman S. Cancer mortality among agricultural workers from Serrana Region, state of Rio de Janeiro, Brazil. Environ Res. 2003 Nov;93(3):264-71.

Nunes MV, Tajara EH. Efeitos tardios dos praguicidas organoclorados no homem. Rev Saude Publica. 1998 Aug;32(4):372-82.

Peres F. É veneno ou é remédio? os desafios da comunicação rural sobre agrotóxicos [dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública, FIOCRUZ; 1999.

Peres F, Moreira JC, Dubois GS. Agrotóxicos, saúde e ambiente: uma introdução ao tema. In Peres F, Moreira JC, organizadores. É veneno ou é remédio? agrotóxicos, saúde e ambiente. Rio de Janeiro (RJ): FIOCRUZ; 2003. p. 21-41.

Reigart JR, Robert JR. Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas. 5. ed. Washington, DC: EPA; 1999. [citado em: 05 set 2004]. Disponível em: <http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>.

Secretaria de Vigilância Sanitária; Ministério da Saúde. Manual de vigilância da saúde de populações expostas a agrotóxicos. Brasília (DF): OPAS/MS; 1997.

Solomon G. Pesticides and human health: a resource for health care professionals. California: Physicians for Social Responsibility (PSR) and Californians for Pesticide Reform (CPR); 2000.

Verdes JAA, Companioni DR. Plaguicidas organoclorados. México: Centro Panamericano de Ecología Humana Y Salud. México: Mepetec; 1990.

Amianto



I. Introdução

1. Definição

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

Origem

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

CAS

[Registro 1332-21-4]

Sinonímia

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

Classificação

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

Propriedades físico-químicas

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

2. Usos mais freqüentes

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

¹Número de Registro CAS (Chemical Abstracts Service): numeração única atribuída pela Sociedade Americana de Química (American Chemical Society) a uma substância ou composto químico, utilizada internacionalmente.

Devido às suas propriedades físico-químicas, o amianto tem sido muito empregado em diversos produtos, principalmente em materiais de construção e em situações que exijam o uso de materiais termoresistentes (ASTDR, 2001).

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

Sua aplicabilidade mais intensa se dá (Karjalainen, 1994; Castro, 2003) em:

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

para obtenção de isolamento térmico, acústico e de calor.

3. Exposição ocupacional

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

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

O Brasil é o quinto maior produtor de amianto e é auto-suficiente; 30% do excedente da produção é exportado. O amianto brasileiro é do tipo crisotila, com dimensões que o qualificam, principalmente, para a indústria do cimento-amianto. São produzidas cerca de 237.000 toneladas por ano e exportadas, anualmente, 70.000 toneladas (Giannasi, 1997).

II. Efeitos sobre a saúde humana

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

1. Toxicologia

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

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

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

A primeira anormalidade patológica da asbestose é um acúmulo de células inflamatórias, principalmente macrófagos, ao redor das fibras. Isso explica por que a exposição ao asbesto reduz o fluxo aéreo a baixos volumes pulmonares (Goldman & Ausiello, 2005).

Estudos recentes mostram que o desenvolvimento da doença pode não estar diretamente relacionado com o tempo de exposição e a quantidade inalada. Doenças relacionadas ao asbesto (Goldman & Ausiello, 2005):

- **lesões pleurais benignas** – período de latência de 15 a 20 anos.
- **asbestose** – período de latência de mais de 10 anos.
- **câncer de pulmão** – período de latência de mais de 30 anos.
- **mesoteliomas** – período de latência de 30 a 40 anos.

A absorção de asbesto pelo organismo depende de alguns fatores:

- **tamanho da fibra:** basta respirar a poeira de amianto que contenha fibras de tamanho suficientemente pequeno, que atinjam os alvéolos (3 micra de diâmetro e de 5 a 200 micra de comprimento), para que se inicie o processo de adoecimento.
- **concentração:** quanto maior o número de fibras de amianto em proporções respiráveis presentes no ambiente, maior será a probabilidade do indivíduo em reter estas partículas. Se a exposição for freqüente, deve-se levar em conta o tipo de fibra.
- **tempo de exposição:** estudos demonstram que o câncer de pulmão ou o mesotelioma se manifestam, em média, após 15 anos de exposição, como ocorre com a maioria dos tumores sólidos.
- **biopersistência:** significa que para provocar dano pulmonar a fibra deve penetrar e permanecer nos alvéolos, o que ocorre com mais facilidade se a fibra for do tipo anfíbio (rígida e pontiaguda) e com menos facilidade, se a fibra for do tipo crisotila (maleável e curva). Nos processos de extração há proporções variáveis dos diferentes tipos das fibras.
- **susceptibilidade individual:** está relacionada com a atividade exercida no momento da exposição e a características individuais e genéticas.

2. Agravos relacionados com a exposição

Asbestose

Os trabalhadores que inalam repetidamente fibras de asbesto podem desenvolver lesões que causarão cicatrizes no pulmão e na pleura. Esse tecido perde sua capacidade de contração e expansão (complacência) e, por conseguinte, a respiração torna-se difícil. Pode haver dimi-

nuição do fluxo sanguíneo nos pulmões e isso causa hipertrofia cardíaca. Essa enfermidade é denominada asbestose: dificulta a respiração e tosse é um de seus sintomas. É considerada uma doença grave e pode levar à morte. É uma doença majoritariamente laboral, porém, com a disseminação ambiental, pode afetar pessoas que vivem ou transitam em áreas com altos níveis ambientais de asbesto (ASTDR, 2001).

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

2.1. Prevalência da asbestose no Brasil

Estima-se que a população brasileira exposta diretamente seja de 500.000 pessoas (Algranti, 2001), sendo 20.000 ligadas à exposição ocupacional em mineração e produção de cimento-amianto. Há uma porcentagem desconhecida de trabalhadores engajados na construção civil, atividade não regulada na exposição ao asbesto (Castro, 2003).

Entre os vários segmentos da indústria, na mineração são cerca de 25.000 trabalhadores expostos. O setor de fibrocimento responde por aproximadamente 85% do amianto utilizado em 30 fábricas, com aproximadamente 8 mil trabalhadores expostos (Castro, 1996).

Estima-se que o pico do adoecimento no Brasil se dará entre 2005-2015, como ocorreu na Europa e nos Estados Unidos a partir do final dos anos 60. Na indústria cimento-amianto, registrou-se uma prevalência de 8,9 % de asbestose (Castro, 2003).

Dados de prevalência de asbestose são escassos no Brasil. A revisão de Castro (1996) identifica um estudo feito por Costa em 1983, envolven-

do 86 trabalhadores da indústria de fibrocimento com mais de 10 anos de exposição, que detectou que 25% dos trabalhadores da região de Leme (SP) apresentavam asbestose. Outro grupo de pesquisadores de São Paulo, que reuniu profissionais do Ministério do Trabalho e Emprego, de Universidades e Institutos de Pesquisa, realizou um estudo que verificou 5% de prevalência de asbestose entre os trabalhadores ativos de indústrias de fibrocimento. Rodol Spenger, em 1995, estudando os efeitos do amianto do tipo anfíbólio observou que este tipo de asbesto oferece um risco 5 vezes maior para câncer de pulmão do que outros tipos.

2.2. Sinais clínicos da asbestose

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

3. Carcinogênese

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

Há dois tipos de câncer produzidos pela exposição a asbesto: câncer de pulmão e mesotelioma. Este último caracteriza-se pelo desenvolvimento de tumor na pleura ou no peritônio. Alguns estudos evidenciam que o asbesto pode aumentar as possibilidades de câncer em outras partes do corpo como

estômago, intestino, esôfago, pâncreas e rins (ASTDR, 2001). Todavia, não há tipo histológico mais prevalente e observa-se maior prevalência nos casos de asbestose.

A exposição ao asbesto e o tabagismo agem sinergicamente no desenvolvimento do câncer pulmonar (ASTDR, 2001).

As fibras de asbesto parecem causar não só lesão tecidual através da estimulação dos macrófagos alveolares para secretar materiais citotóxicos, quimioestáticos de células inflamatórias, mas também ao menos um fator que estimula a proliferação dos fibroblastos. Devido à sua durabilidade, as fibras podem estimular repetidamente os macrófagos por vários anos, sem que sejam degradadas. Isto ajuda a explicar a contínua progressão da doença induzida pelo asbesto após ser interrompida a exposição (Goldman & Ausiello, 2005).

III. Limites de tolerância

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

O Limite de Exposição (TLV-TWA) para todas as formas de asbesto, adotado pela ACGIH (*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*) em 1998, é de 0,1 fibra/cm³ (até 1997 era de 0,5 fibra/cm³), com a observação de que o asbesto deve ser considerado carcinogênico humano.

No Brasil, o limite de tolerância (LT) foi estabelecido pelo Ministério do Trabalho e Emprego na Portaria 3214, norma regulamentadora 15, anexo 12, em 1991. Nesta, foi proibido o uso de fibras de anfíbolos (crocidolita, amosita, antofilita, tremolita). Para as fibras respiráveis de crisotila, estabelece o limite de tolerância de 2,0 fibras/cm³. Entende-se por “fibras respiráveis de asbesto” aquelas com diâmetro inferior a 3 micrômetros, comprimento maior que 5 micrômetros e relação entre comprimento e diâmetro superior a 3:1.

IV. Medidas de controle

A OMS e a OIT (Organização Internacional do Trabalho), reconhecendo o potencial de risco do amianto, recomendam que sejam utilizadas outras fibras, sempre que esta alternativa existir.

O controle da exposição ao amianto deve seguir o estabelecido na Convenção/OIT nº 139/1974, que trata da Prevenção e Controle de Riscos Profissionais causados por Substâncias ou Agentes Cancerígenos, ratificada pelo Brasil em junho de 1990, e vigente desde junho de 1991, que determina:

- substituir substâncias e agentes cancerígenos por outros não-cancerígenos ou menos nocivos.
- reduzir não só o número de trabalhadores expostos, bem como a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança.
- prescrever medidas de proteção.
- estabelecer sistema apropriado de registro.

- informar aos trabalhadores sobre os riscos e as medidas a serem aplicadas.
- garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

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

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- umidificação dos processos, onde haja produção de poeira;
- normas de higiene e segurança rigorosas, colocação de sistemas adequados e eficientes de ventilação exaustora local e de ventilação geral;
- monitoramento sistemático das concentrações de fibras no ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir não só o número de trabalhadores expostos, bem como o tempo de exposição;
- limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou limpeza por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal – recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- equipamentos de proteção individual adequado, em bom estado de conservação, devem ser fornecidos pelo empregador, como medida complementar à proteção coletiva.

V. Legislação

O amianto já foi proibido em 36 países em todas as suas formas químicas e estruturais e teve sua utilização restrita em inúmeros outros. A Comissão das Comunidades Europeias aprovou em 26/7/1999 a Diretiva 1999/77/CE, que decidiu pela proibição total do uso do amianto em todos os países membros da União Europeia, a partir de janeiro de 2005. Na América Latina (Castro, 2003), Argentina, Chile e El Salvador proibiram o uso do amianto.

No Brasil, a partir de 1991, o Ministério do Trabalho e Emprego publicou no anexo 12 da Norma regulamentadora nº 15, que

- proíbe o uso de amianto do tipo anfíbolio e de produtos que o contêm;
- proíbe a pulverização (spray) de qualquer amianto;
- proíbe o trabalho de menores de 18 anos nas áreas de produção;
- as empresas (públicas ou privadas) que produzem, utilizam ou comercializam fibras de asbesto e as responsáveis pela remoção de sistemas que contêm ou podem liberar fibras de asbesto para o ambiente deverão ter seus estabelecimentos cadastrados junto ao Ministério do Trabalho e da Previdência Social/Instituto Nacional de Seguridade Social, através de seu setor competente em matéria de segurança e saúde do trabalhador;
- antes de iniciar os trabalhos de remoção e demolição, o empregador e/ou contratado, em conjunto com a representação dos trabalhadores, deverão elaborar um plano de trabalho onde sejam especificadas as medidas a serem tomadas, inclusive as destinadas a:

1. proporcionar toda a proteção necessária aos trabalhadores;
 2. limitar o desprendimento da poeira de asbesto no ar;
 3. prever a eliminação dos resíduos que contenham asbesto.
- determina que as fibras de amianto e seus produtos sejam rotulados e acompanhados de “instruções de uso”, com informações sobre os riscos para a saúde,

de, sobre as doenças relacionadas e sobre as medidas de proteção e controle.

A asbestose, o mesotelioma e o câncer de pulmão que decorrem da exposição ao amianto são objeto de notificação nacional ao Ministério da Saúde, de acordo com o regulamentado pela portaria 777/GM de 28 de abril de 2004, que dispõe sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica, no Sistema Único de Saúde (SUS).

VI. Bibliografia

- Agencia para Substancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades. Resumen de salud pública asbesto (Asbestos). Atlanta: ATSDR; 2001. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs61.html#expos.
- Algranti E. Epidemiologia das doenças ocupacionais respiratórias no Brasil. In: Menezes AMB. Epidemiologia das doenças respiratórias. Rio de Janeiro (RJ): Revinter; 2001. p.119-143.
- Castro H, Giannasi F, Novello C. A luta pelo banimento do amianto nas Américas: uma questão de saúde pública. Cienc. saúde coletiva. 2003; 8(4):903-911.
- Castro HA. Pneumopatias profissionais In: Pneumologia – Bethlema. 4 ed. São Paulo (SP): Atheneu; 1996.
- Department of Labor. Occupational Safety & Health Administration. Washington, (DC): OSHA; 2005. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.osha.gov>.
- Giannasi F, Thebaud-Mony A. Occupational exposure to asbestos in Brazil. Int J Occup Environ Health. 1997 Apr;3(2):150-157.
- Goldman L, Ausiello DG. Tratado de medicina interna. 22 ed. Rio de Janeiro (RJ):Elsevier; 2005.
- International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42, supplement 7. Lyon: IARC; 1987.
- International Agency for Research on Cancer. Asbestos. In: Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42, supplement 7. Lyon: IARC; 1987. p.106-116.
- Karjalainen A, Anttila S, Vanhala E, Vainio H. Asbestos exposure and the risk of lung cancer in a general urban population. Scand J Work Environ Health. 1994 Aug;20(4):243-50.
- World Health Organization. Environmental health criteria 203: chrysotile asbestos. Geneva: WHO; 1998.

Sílica



I. Introdução

1. Definição

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

Origem

Mineral, biogênica ou sintética.

CAS

[Registro 14808-60-7]

Sinonímia

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

Nome comercial

- Sílica cristalina: BRGM, D&D, DQ12, Min-U-Sil, Sil-Co-Snowit.

- Sílica amorfa: Aerosil, Celite, Ludox, Silcron G-910 (Bon, 2003).

Classificação

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

Propriedades físico-químicas

Sua composição química corresponde ao dióxido de silício, que apresenta as seguintes propriedades: é inerte, resistente a altas temperaturas e solúvel em ácido fluorídrico.

2. Usos mais frequentes

A sílica é largamente utilizada como produto final, subproduto ou matéria-prima em vários processos industriais. Os principais estão descritos no Quadro 1, a seguir.

Quadro 1 - Setor econômico e atividade com exposição típica à sílica cristalina livre

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

Fonte: IARC, 1997.

3. Exposição ocupacional

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

- inaláveis - partículas menores que 100 μ ;
- torácicas - partículas menores que 25 μ ;
- respiráveis - partículas menores que 10 μ .

O Brasil conta com poucos estudos de avaliação da exposição ocupacional com metodologia confiável que sejam comparáveis entre si. Os dados mais recentes são de Ribeiro (2004), que estudou a frequência da exposição à sílica, estimada por especialistas em higiene ocupacional através de uma matriz de exposição ocupacional

para a população brasileira formalmente registrada. Os resultados identificam que, em média, 5.447.828 trabalhadores (14,6%) estão expostos à sílica por mais de 1% da jornada semanal de trabalho. Acima de 30% da jornada semanal de trabalho são 2.065.935 trabalhadores (5,6%) divididos entre homens (prevalência média de 9,1%) e mulheres (0,6%) distribuídos conforme o Quadro 2.

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

Quadro 2. Prevalência de trabalhadores definitivamente expostos* à sílica por sexo e setor econômico. Brasil, 1985 a 2001

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

Fonte: Ribeiro (2004).

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

II. Efeitos sobre a saúde humana

1. Toxicologia

Os efeitos tóxicos no organismo humano dependem do tipo de exposição e do tipo de resposta orgânica. A poeira de sílica cristalina, quando inalada, estimula a região traqueobronquial a produzir muco, auxiliando a função ciliar na remoção das partículas. As partículas que chegam aos alvéolos pulmonares estimulam a chegada de macrófagos e outras células de defesa como os leucócitos, todos com alta capacidade fagocitária. Uma vez que as células imunes não possuem mecanismos de digestão desta substância tóxica, esta começa a se acumular nos alvéolos. Ademais, elas produzem quimiocinas como interleucinas, presentes em processos inflamatórios. A sílica é muito reativa em meio aquoso, gerando radicais livres capazes de lesar as

paredes bronquiolares. O organismo tenta reparar esses danos com a integração de um tecido conjuntivo fibroso, caracterizando a fibrose. Esta é responsável pela diminuição da complacência pulmonar, prejudicando o processo de trocas gasosas. Os sintomas são tosse e falta de ar progressiva (Fundacentro, 2002).

2. Agravos relacionados com a exposição

Silicose

Silicose é uma fibrose pulmonar difusa, nodular, intersticial, causada por uma reação dos tecidos à inalação do pó de sílica cristalina. Poderá tomar uma forma aguda em situações de exposição intensa, mas normalmente aparece sob forma crônica, levando anos para se revelar. O acometimento pela silicose propicia o aumento do risco de câncer pulmonar e de outras

doenças auto-imunes. Classicamente são descritas três formas clínicas distintas: silicose aguda, crônica e subaguda (*Division of Environmental and Occupational Health, 1998*).

2.1. Prevalência da silicose no Brasil

A importância da silicose no Brasil vem sendo descrita desde 1939 e atualmente configura-se a pneumoconiose mais prevalente no país (Algranti, 2001). A sua dimensão no Brasil não é totalmente conhecida. Estudos recentes permitem apenas aproximações pontuais em algumas atividades industriais. Prevalências de silicose definida pela Organização Internacional do Trabalho (OIT) como categoria radiológica OIT 1/1 ou maior, foram encontradas em mais de 20% dos trabalhadores da indústria de construção naval (Comissão técnica estadual de pneumopatias ocupacionais no Estado do Rio de Janeiro, 1995), cavadores de poços artesianos (Holanda, 1995) e escultores de pedra (Antão, 2004); 16,3% em pedreiras (Araújo, 2001); entre 3 e 5% na indústria de cerâmica (Oliveira, 1998) e nas fundições (Polity, 1995). A partir dos registros da Previdência Social é possível estimar a prevalência de silicose em 2 para 10.000 trabalhadores no ano de 2003 (Ribeiro, 2005).

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

2.2. Carcinogênese

A sílica possui poder genotóxico que pode afetar diretamente o DNA das cé-

lulas. Há evidências de que a inflamação constante e persistente, bem como derivados oxidantes de células podem resultar em efeitos genotóxicos no parênquima pulmonar. A sílica é capaz de ativar processos inflamatórios que podem resultar em hiperplasia epitelial associada a neoplasias. Estudos demonstram que partículas de quartzo isoladas não são mutagênicas, porém, em contato com substâncias oxidativas, assumem tal papel (IARC, 1997).

A mortalidade por câncer de pulmão possui risco de 2 a 3 vezes maior nos trabalhadores expostos à sílica após o controle por outros fatores como fumo (Goldsmith, 1995; Smith, 1995; Checkway, 1999; Martin, 2000). Goldsmith (1995) em estudo americano de mortalidade encontrou risco 2 vezes maior de câncer em expostos à sílica, quando comparados com a população em geral.

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

III. Limites de tolerância

No Brasil, o limite de tolerância (LT) para a sílica cristalina foi estabelecido pelo Ministério do Trabalho e Emprego em 1978, na Portaria 3214, norma regulamentadora 15, anexo 12. Este limite consiste no cálculo da porcentagem de sílica na poeira respirável do ambiente de trabalho, para jornada de até 48 horas semanais, através da fórmula:

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

Em legislações internacionais o limite de exposição descrito pela NIOSH (*National Institute for Occupational Safety and Health*) e pela ACGIH (*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*) é de 0,05 mg/m³ (quartzo como poeira respirável) para 40 horas de trabalho semanais. Pela OSHA (*Occupational Safety & Health Administration*) o limite é de 30mg/m³/2 (% de quartzo como poeira total + 3) para 8h de trabalho diário (Patnaik, 2003).

IV. Medidas de controle

O controle da exposição ocupacional deve priorizar, seguindo Neto (1995):

- eliminação da substância
- mudança de processo ou operação
- umidificação
- ventilação
- enclausuramento
- isolamento

- limpeza ou manutenção geral
- sinalização e rotulagem
- monitoramento ambiental
- proteção respiratória
- asseio pessoal
- exames médicos
- limitação do tempo de exposição
- treinamento.

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

A natureza da poeira de sílica propicia, além da exposição ocupacional, que o processo de trabalho também contamine o ambiente no entorno. Neste sentido, o seu caráter cancerígeno amplia o risco e demanda novas formas de controle e prevenção.

V. Legislação

As doenças decorrentes da exposição à sílica, em especial a silicose e o câncer de pulmão, são objeto de notificação nacional ao Ministério da Saúde, como regulamenta a Portaria nº 777/GM, de 28 de abril de 2004, que dispõe sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos



à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica, no Sistema Único de Saúde – SUS.

A portaria 99, de 19 de julho de 2004 do Ministério do Trabalho e Emprego incluiu o item 7, no título “Sílica Livre Cristalizada”, do Anexo nº 12, da Norma Regulamentadora nº 15 – Atividades e operações insalubres, com a seguinte redação: “7. *Fica proibido o processo de trabalho de jateamento que utilize areia seca ou úmida como abrasivo*”.

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

VI. Sites de interesse

Emedice [Página de Internet]. Disponível em: <http://www.emedice.com/med/topic2127.htm>.

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

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

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

Williams Bailey L.L.P [Página de Internet]. Disponível em: <http://www.williamsbailey.com/practices/silica-toxic>.

VII. Bibliografia

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

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

Bochmann F, Nold A, Arndt V, Möhring D. BIA report 2/2001 - silica and lung cancer: a summary of epidemiological studies. HVBG; 2001.

Bom AMT. Prevenção da silicose - cursos Fundacentro à distância. MTE/Fundacentro. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: URL: <http://www.fundacentro.br/site%20silicose/default.html>.

Carneiro APS, Santos MAM, Maia PV, Barreto SM. Câncer de pulmão em trabalhadores expostos à sílica. *J Pneumol.* 2002; 28(4):233-236.

Castro HA, Bethlem EP, coordenadores. Comissão Técnica Estadual de Pneumopatias Ocupacionais do Estado do Rio de Janeiro: a silicose na indústria naval do Estado do Rio de Janeiro: análise parcial. *J Pneumol.* 1995; 21[1]:13-16.

Checkoway H, Hughes JM, Weill H, Seixas NS, Demers PA. Crystalline silica exposure, radiological silicosis, and lung cancer mortality in diatomaceous earth industry workers. *Thorax.* 1999 Jan;54(1):56-9.

Division of Environmental and Occupational Health. What physicians need to know about occupational silicosis and silica exposure sources. New Jersey: Department of Health and Senior Service; 1998. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/elcosh/docs/d0600/d000600/d000600.pdf>.

Goelzer B, Handar Z. Programa nacional de eliminação da silicose. In: Seminário Internacional Sobre Exposição à Silica “Prevenção e Controle”; 2000 nov 06-10; Curitiba. Santa Catarina: Fundacentro; 2002. Disponível em: <http://www.fundacentro.br/site%20silicose/default.html>.

Goldsmith DF, Beaumont JJ, Morrin LA, Schenker MB. Respiratory cancer and other chronic disease mortality among silicotics in California. *Am J Ind Med.* 1995 Oct;28(4):459-67.

Holanda MA, Holanda MA, Martins MP, Felismino PH, Pinheiro VG. Silicosis in Brazilian pit diggers: relationship between dust exposure and radiological findings. *Am J Ind Med.* 1995; 27(3):367-378.

Hughes JM, Weill H, Rando RJ, Shi R, McDonald AD, McDonald JC. Cohort mortality study of North American industrial sand workers. II. Case-referent analysis of lung cancer and silicosis deaths. *Ann Occup Hyg.* 2001 Apr;45(3):201-7.

International Agency for Research on Cancer. Silica, some silicates, coal dust and para-arami fibrils. Lyon: IARC; 1997.

Kauppinen T, Toikkanen J, Pedersen D, Young R, Kogevinas M, Ahrens W. Occupational exposure to carcinogens in the European Union in 1990-1993. Helsinki: Finish Institute of Occupational Health; 1998. [citado em 30 out 2003]. Disponível em: http://www.ttl.fi/NR/rdonlyres/4444380F-B1FB-4D01-A974-0B6A9E663CFA/0/1_description_and0_summary_of_results.pdf.

Kulcsar Neto F, Gronchi CC, Saad IFSD, Cunha IA, Posebon J, Teixeira MM et al. Sílica - manual do trabalhador. São Paulo: FUNDACENTRO; 1995. [citado em 14 out 2005]. Disponível em <http://www.fundacentro.gov.br/ARQUIVOS/PUBLICACAO/>

[I/SÍLICA%20MANUAL%20DO%20TRABA
LHADOR%202.pdf](#)

Martin JC, Imbernon E, Goldberg M, Chevalier A, Bonenfant S. Occupational risk factors for lung cancer in the French electricity and gas industry: a case-control survey nested in a cohort of active employees. *Am J Epidemiol*. 2000 May 1;151(9):902-12.

National Institute for Occupational Safety and Health. NIOSH Hazards review: health effects of occupational exposure to respirable crystalline silica. Atlanta: CDC; 2002. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/niosh/02-129Ahtml>.

Oliveira JI. Prevalence of silicosis among ceramic industry workers in the city of Pedreira, Brazil [abstract]. In: Abstracts of the 7th International Pneumoconiosis Conference; 1990. Atlanta: NIOSH, CDC, 1998. p.114.

Partanen T, Chaves J, Wesseling C, Chaverri F, Monge P, Ruepert C et al. Workplace carcinogen and pesticide exposures in Costa Rica. *Int J Occup Environ Health*. 2003 Apr-Jun;9(2):104-11.

Patnaik P. Guia geral propriedades nocivas das substâncias químicas. Belo Horizonte: Ergo; 2003.

Polity MP. Programa de proteção respiratória em fundições. *J. Pneumol*. 1995; 21(1):43-47.

Programa nacional de eliminação da silicose. In: Seminário Internacional Sobre Exposição à Silica “Prevenção e Controle”; 2000 nov 06-10; Curitiba. Santa Catarina: Fundacentro; 2000. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: URL:<http://www.fundacentro.br/site%20silicose/default.html>.

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

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

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

Tsuda T, Mino Y, Babazono A, Shigemi J, Otsu T, Yamamoto E et al. A case-control study of lung cancer in relation to silica exposure and silicosis in a rural area in Japan. *Ann Epidemiol*. 2002 Jul;12(5):288-94.

Radiação ionizante



I. Introdução

1. Definição

É a emissão e propagação de energia no espaço, em forma de ondas e partículas subatômicas, como α , β , γ ou raios X (Eisler, 2000; Kiefer, 1990). Quando ouvi-

mos a palavra radiação, geralmente pensamos em força nuclear, armas nucleares ou em tratamentos para câncer. Porém, podemos também considerar microondas, radares, fios de alta tensão, telefones celulares e a radiação solar (U.S.EPA, 2004).



(Adaptado de WHO, 2005)

2. Radiação particulada

A radiação de natureza particulada é caracterizada por sua carga, massa e velocidade: pode ser carregada ou neutra, leve ou pesada, lenta ou rápida. Prótons, nêutrons e elétrons ejetados de átomos ou núcleos atômicos são exemplos de radiação particulada (Schaberle & Silva, 2000).

3. Radiação eletromagnética

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

4. Radioatividade

3.1. Definição

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

II. Fontes de radiação

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

III. Tipos de radiação

A radiação possui uma gama de energias que formam um espectro eletromagnético. Esse espectro tem duas divisões: radiação ionizante e não ionizante (U.S.EPA, 2004, Schaberle & Silva, 2000).

1. Radiação não-ionizante

Apresenta energia suficiente para mover átomos em torno de uma molécula ou para fazê-la vibrar, mas não suficiente para remover elétrons. Este tipo de radiação pode também ser capaz de provocar danos biológicos. Como exemplo, podem ser citadas as ondas de rádio, a luz solar e microondas (U.S.EPA, 2004).

2. Radiação ionizante

É aquela que tem energia suficiente para remover dos átomos, elétrons firmemente dispostos, criando então os íons. Pode ser encontrada na forma de partículas ou radiação eletromagnética. Os íons produzidos neste processo permitem a detecção da radiação. Como exemplos podem-se citar as partículas alfa, beta, raios gama, raios X e nêutrons (EPA, 2004, NuBio/Fiocruz, 2005; IRD, 2003; Schaberle & Silva, 2000).

Partículas e ondas

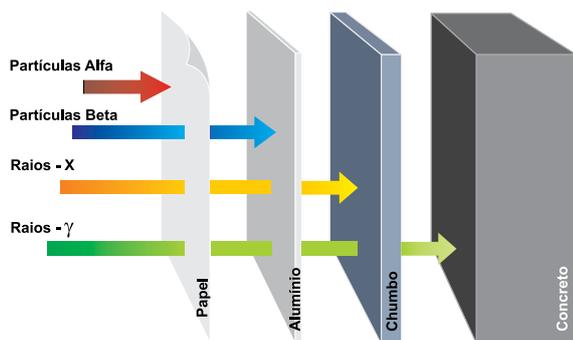
Partículas α - As partículas alfa, por terem massa e carga elétrica relativamente maior, podem ser facilmente detidas, até mesmo por uma folha de papel. Em geral, não conseguem ultrapassar as camadas externas de células mortas da pele. Podem, ocasionalmente, penetrar no organismo através de um ferimento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

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

Raios X e γ - São ondas eletromagnéticas e não possuem massa nem carga. Enquanto o raio X é originado por movimento de elétrons entre orbitais, os raios gama têm origem no núcleo do átomo. Assim como os raios X, os raios gama, por não terem carga ou massa, são extremamente penetrantes, sendo detidos somente por uma parede de concreto ou metal (IRD, 2003; NuBio/Fiocruz, 2005). Aos seres humanos a exposição em altas doses pode provocar sintomas inespecíficos, tais como fraqueza, náusea, vômito, eritemas, dentre outros, podendo culminar no óbito.

Nêutrons - São obtidos a partir da fissão espontânea ou de reações nucleares específicas (Schaberle & Silva, 2000).

Aplicações da radiação ionizante



(Adaptado de NuBio/ Fiocruz, 2005)

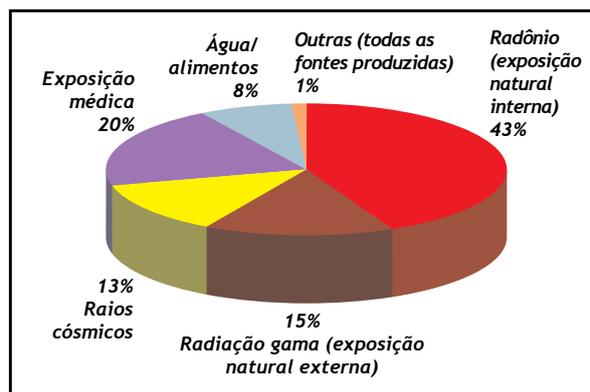
Os efeitos da radiação não podem ser considerados inócuos e a interação com os seres vivos pode levar a alterações teratogênicas e até a morte. A radiação apresenta riscos à saúde e deve ser usada de acordo com os seus benefícios (NuBio/Fiocruz, 2000).

Principais usos: Pode-se relatar como benefício da radiação ionizante a geração de força elétrica utilizada não só para destruir células cancerosas bem como para uso em muitos processos industriais. Pode ser útil no tratamento de doenças através de radioterapia, braquiterapia e aplicadores; no diagnóstico, através de radiografia, tomografia, mamografia e mapeamento com radiofármacos. Sua aplicação se dá desde

a área da medicina até a área da indústria bélica, com a fabricação de armas (U.S.EPA, 2004; NuBio/Fiocruz, 2000).

IV. Percepção da radiação

A radiação pode ser detectada com instrumentos de medição bastante precisos. O homem sempre esteve exposto à radiação natural. Essa exposição ocorre pelos elementos radioativos contidos no solo e rochas; pelos raios cósmicos que chegam à atmosfera; pela incorporação de elementos radioativos provenientes da alimentação e respiração (CNEN, 2005a), e, ainda, pelos elementos radioativos contidos no sangue e nos ossos, como o potássio-40, carbono-14 e rádio-226 e pelas diferentes fontes de exposição a radiações, distribuídas no ambiente em que vivemos. A figura abaixo mostra, em termos percentuais, a distribuição das diversas fontes de exposição (WHO, 2005).



(Adaptado de WHO, 2005)

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

V. Efeitos sobre a saúde humana

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

A radiação pode também causar alterações no DNA, denominadas mutações.

Inicialmente, o processo que assegura o reparo de uma célula produz uma cópia perfeita da célula original. Algumas vezes, porém, o corpo falha no reparo dessas mutações ou mesmo cria mutações durante este reparo, e as mutações podem gerar efeitos teratogênicos ou genéticos (U.S. EPA, 2004).

A exposição aguda se refere a altos níveis de radiação em curto espaço de tempo. Diferentemente do que ocorre com o câncer, de modo geral, os efeitos agudos à saúde decorrentes da exposição à radiação aparecem muito rápido. Os sintomas incluem náuseas, fraqueza, perda de cabelo, queimaduras na pele, ou diminuição da função orgânica. Pacientes tratados com radiação freqüentemente experimentam os efeitos agudos, devido à exposição em altas doses. A radiação pode ainda causar envelhecimento precoce ou mesmo a morte. (U.S. EPA, 2004).

1. Carcinogenicidade

As radiações X e gama foram classificadas no Grupo I pela Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC), ou seja, com evidência epidemiológica suficiente para carcinogenicidade em humanos e em animais (IARC, 2000, 1999).

2. Fatores a serem considerados na relação entre radiação e câncer

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

Estes efeitos têm sido estudados intensivamente em populações humanas. Em epidemiologia, associações entre exposição e doença são freqüentemente aceitas como causais quando há consistência com outros estudos, plausibilidade biológica, e quando a magnitude da associação é forte. Outra questão importante é a existência de um gradiente dose-resposta, ou seja, quanto maior a dose (a exposição) maior é o desfecho (nº de casos, taxa, etc). Tais critérios são satisfeitos quanto à relação radiação ionizante e câncer. Em sobreviventes de Hiroshima e Nagasaki, expostos à radiação gama e acompanhados ao longo de 45 anos após a exposição, o efeito dose-resposta tem sido observado para várias localizações primárias de câncer, como leucemia, câncer de mama e outros tipos de câncer, uma vez que a dose individual recebida pôde ser estimada com acurácia significativa. (IARC, 2000).

Raios X, gama

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

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

As outras localizações primárias de câncer relacionadas à exposição a raios X ou gama, descritas pela IARC, são estômago e cólon. Em altas doses de exposição a esses mesmos raios, pode-se observar ainda câncer ósseo, de tecidos moles, do reto, de colo de útero e de pele. A leucemia linfocítica crônica (LLC) não tem sido relacionada à exposição a raios X ou γ (IARC, 2000).

Nêutrons

Ainda não há dados epidemiológicos adequados para avaliar se os nêutrons são carcinogênicos em humanos, embora a IARC os tenha classificado como carcinogênicos, grupo 1, tendo por base, entre outras considerações, evidências suficientes para carcinogenicidade em animais (IARC, 1999).

VI. Exposição ocupacional

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

VII. Medidas de controle

A minimização dos efeitos da radiação nos trabalhadores deve ser iniciada pela avaliação de risco, pelo correto planejamento das atividades a serem desenvolvidas, pela utilização de instalações e de práticas corretas, de modo a diminuir a magnitude das doses individuais, o número de pessoas expostas e a probabilidade de exposições acidentais. Devem ser previstas a adoção de Equipamentos de Proteção Coletiva (EPC) e de Proteção Individual (EPI), observando a otimização destas proteções pela elaboração e execução correta de projeto de instalações laboratoriais, na escolha adequada dos equipamentos e na execução correta dos procedimentos de trabalho (NuBio/Fiocruz, 2005).

Algumas medidas de controle que podem ser adotadas para reduzir a exposição ocupa-

cional, conforme a Organização Internacional do Trabalho (OIT, 1974) e a Fundação Oswaldo Cruz (NuBio/Fiocruz, 2000), são:

- redução do número de trabalhadores expostos, da duração e dos níveis de exposição;
- informação aos trabalhadores sobre os riscos a que estão expostos;
- monitoração sistemática do local de uso de radiação, bem como de seu entorno;
- delimitação e monitoração (vigilância) das áreas de trabalho;
- monitoração da selagem adequada dos equipamentos;
- limitação do acesso ao local de uso de radiação;
- utilização, pelos trabalhadores de equipamentos de proteção individual (EPI);
- recomendação e garantia de higienização de mãos e antebraços antes e após o manuseio de materiais radioativos;
- tratamento dos efluentes contaminados com elementos radioativos, conforme a legislação vigente;
- desestímulo e restrição ao uso de roupas de proteção em locais públicos.

VIII. Legislação

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

IX. Definições

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

Atividade – A unidade de medida desta grandeza no Sistema Internacional de Unidades (SI) é o becquerel (Bq), com valor de $1 / 3,7 \cdot 10^{10}$ curie (Ci). A atividade é definida pela relação dN/dt , onde dN é o valor médio do número de transições nucleares de um estado de energia e dt é um intervalo de tempo.

Dose absorvida – A unidade de medida no Sistema Internacional de Unidades (SI) é o gray (Gy); $1 \text{ Gy} = 100 \text{ rad}$. É expressa pela relação dE/dm , onde dE é a energia média depositada pela radiação em um volume elementar de matéria de massa dm .

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Radiologia médica/odontológica - especialidade que emprega radiações ionizantes para

fazer diagnóstico através de imagens radiológicas e/ou radiografias.

Radionuclídeo - material radioativo.

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

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

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

X. Bibliografia

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

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

Eisler R. Chemical risk assessment: health hazards to humans, plants, and animals. Maryland: Lewis Publishers; 2000.

Environmental Protection Agency. Ionizing and non ionizing radiation. United States: EPA; 2004. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.epa.gov/radiation/understand/ionize_nonionize.htm.

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

Health Canada. Occupational exposure to radiation. Canada: Health Canada; 2003. [citado

em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.hc-sc.gc.ca/iyh-vsv/environ/expos_e.html.

International Agency for Research on Cancer. Ionizing Radiation, Part I: X- and gamma (γ) Radiation and Neutrons. Lyon: IARC; 2000. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 75 [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/indexes/vol75index.html>.

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

Kiefer J. Biological radiation effects. Berlin: Springer-Verlag; 444 p.

Schaberle FA, Silva NC. Introdução à física da radioterapia. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina.

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

Radiação solar



I. Introdução

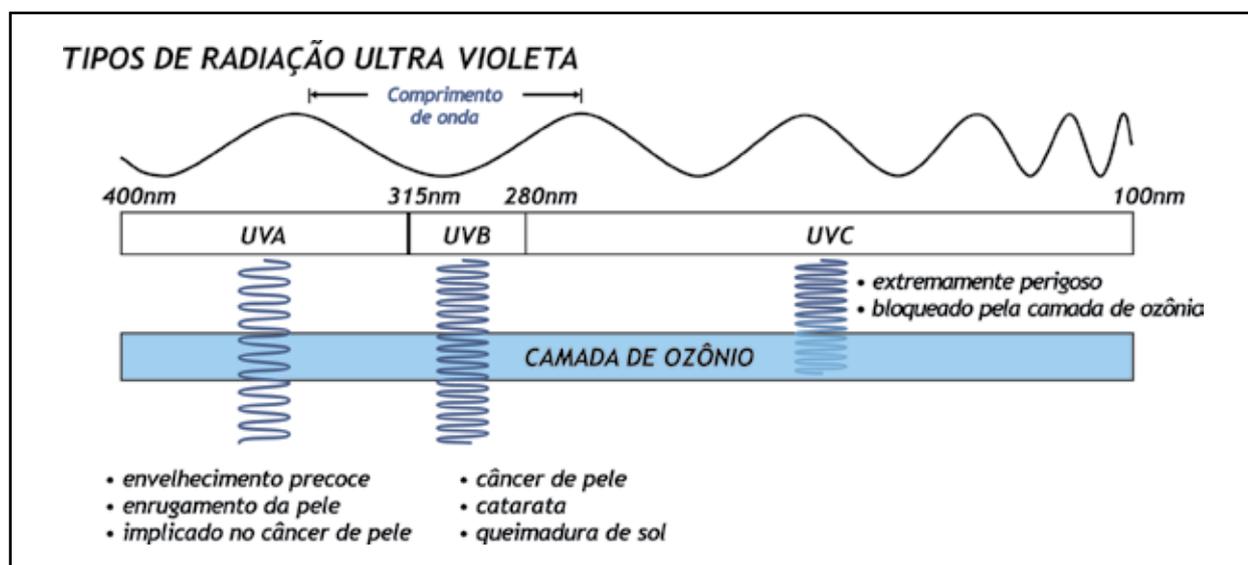
A luz solar é energia eletromagnética propagada por ondas. As partes mais importantes do espectro eletromagnético da luz solar são (WHO, 1999):

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

Cerca de 5% da radiação solar terrestre é radiação ultravioleta (UV). A radiação solar é a maior fonte de exposição à radiação UV, porém, com o surgimento de fontes artificiais de radiação, ocorreu um aumento na chance de exposição adicional (IARC, 1997).

1. Definição

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



(Adaptado de WHO, 2005)

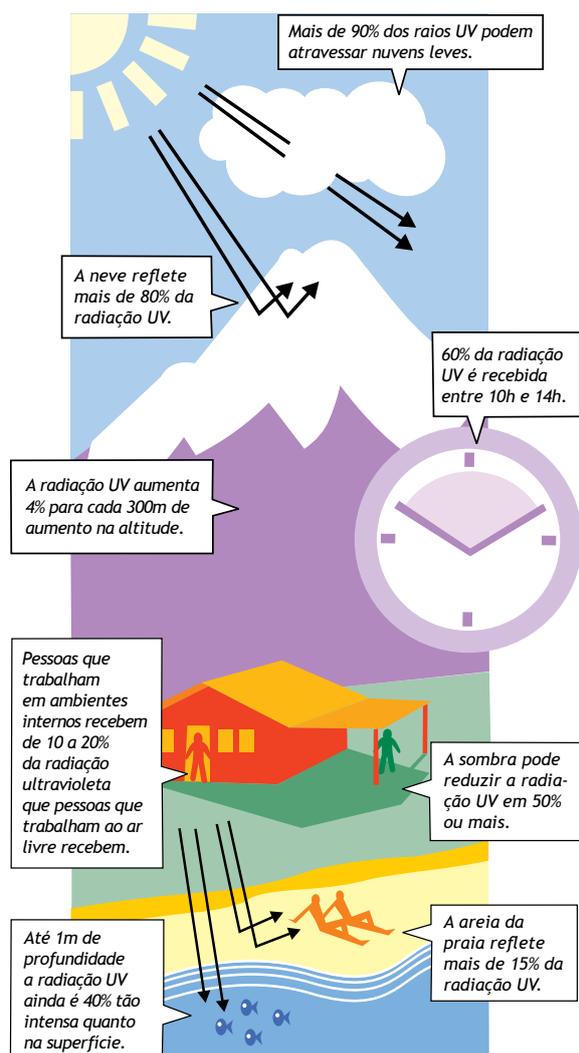
de radiação UVA e um pequeno componente de UVB (IARC, 1996; NHMRC, 1996; WHO, 2005; ARPANSA, 2004).

A radiação solar é a única fonte mais significativa de radiação UV e pode atingir o ser humano de três maneiras: diretamente, dispersa em céu aberto e refletida no ambiente. Assim, mesmo que uma pessoa esteja na sombra, ainda pode estar significativamente exposta à radiação UV através da claridade natural. Também alguns pisos e superfícies são bastante refletores da radiação UV, principalmente os brancos, de cores claras e superfícies metálicas. Estas superfícies podem refletir a radiação UV, na pele e nos olhos. As superfícies refletoras podem reduzir o efeito

de medidas protetoras (ARPANSA, 2004a).

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

2. Fatores ambientais que influenciam o nível de radiação UV



(Adaptado de WHO, 2005)

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 2005) descreve alguns fatores ambientais capazes de influenciar no nível de radiação ultravioleta. São eles:

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

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

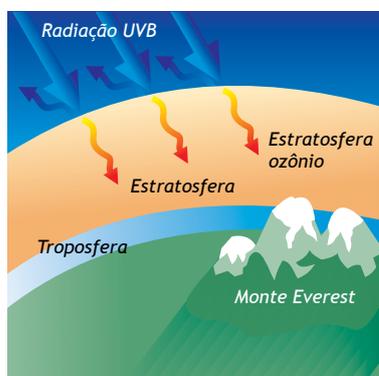
céu encoberto por nuvens – os níveis de radiação são mais elevados com céu sem nuvens, porém, mesmo com tempo encoberto, os níveis de radiação podem ser elevados devido à dispersão da radiação pelas moléculas de água e partículas presentes na atmosfera.

altitude – em altitudes mais elevadas, há menor filtração da radiação UV através da atmosfera. A cada aumento de 1000 metros de altitude, os níveis de UV aumentam em 10% a 12%.

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

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

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



(Adaptado de WHO, 2005)

II. Efeitos sobre a saúde humana

A pele e os olhos são as principais áreas de risco à saúde, decorrentes da exposição à radiação UV, dado que a penetração da radiação UV é muito curta. Em trabalhadores expostos sem proteção adequada ou sem medidas de controle dos níveis de radiação solar UV, os limites de

exposição geralmente aceitáveis podem ser excedidos. Superexposição à radiação UV pode causar queimaduras, doenças e câncer de pele. Uma pessoa com exposição cumulativa à radiação UV com um número de queimaduras graves recebidas, especialmente durante a infância, tem o risco aumentado de desenvolver câncer de pele. A exposição ao sol faz com que as camadas exteriores da pele engrossem e a longo prazo pode causar enrugamento e enrijecimento. Nos olhos pode causar fotoqueratites, fotoconjuntivites e cataratas (ARPANSA, 2004a). Os indivíduos longamente expostos podem também ter o sistema imune debilitado (IARC, 1997; ELCOSH, 2001).

1. Melanócitos: as células que protegem a pele

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

2. Carcinogenicidade

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer classificou a radiação solar no Grupo I, com evidência suficiente de carcinogenicidade em seres humanos. As radiações UVA, UVB e UVC, bem como as câmaras de bronzeamento (lâmpadas e camas) foram classificadas no Grupo 2A, provavelmente carcinogênicos em seres humanos. A exposição

a lâmpadas fluorescentes, no Grupo 3, não é classificada como carcinogênica para seres humanos (IARC, 1997).

Há dois tipos de câncer de pele: não-melanoma, que inclui o carcinoma baso-celular e espino-celular e o melanoma maligno.

2.1. Câncer de pele do tipo melanoma

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

A Austrália tem as mais altas taxas de câncer de pele. Mais de 200.000 novos casos desses cânceres são relatados a cada ano, sendo que mais de 6.000 são potencialmente melanomas fatais (ARPANSA, 2004 b).

Um estudo caso-controle realizado no Brasil, para avaliar a etiologia do melanoma maligno entre 1995 e 1998, no Hospital das Clínicas, Porto Alegre, revelou como fatores de risco com força moderada, para melanoma maligno naquela população, pessoas com os fototipos de pele I (sempre se queimam e nunca se bronzeiam) e II (sempre se queimam e, às vezes, se bronzeiam); com sardas; com um grande número de nevos adquiridos, com nevos displásicos e com proteção inadequada ao sol. A cor dos olhos e cabelo apresentaram uma fraca significância estatística como

fatores de risco. Episódios de queimaduras solares surgiram como o mais importante fator de risco associado com melanoma maligno na amostra da população branca do sul do Brasil. O uso de protetor solar apresentou significância progressiva quanto à prevenção, correspondendo ao aumento do FPS. O melhor escore ocorreu em usuários de FPS-15 ou mais. (Bakos *et al*, 2002).

2.2. Câncer de pele tipo não-melanoma (basocelular e espino-celular)

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

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

Estima-se que no Brasil ocorrerão cerca de mais de 116.640 novos casos de câncer de

pele não-melanoma no ano de 2006. Observa-se que o câncer de pele não-melanoma é o mais incidente em nosso país, em homens e em mulheres. Embora de baixa letalidade, em alguns casos pode levar a deformidades físicas e ulcerações graves, porém é uma neoplasia de excelente prognóstico, com taxas altas de cura completa, se tratada de forma adequada e oportuna. O câncer de pele melanoma é

menos incidente, mas sua letalidade é mais elevada. Quando tratado em estágios iniciais, é curável (INCA, 2005 b; CDC, 2003).

Apresenta-se, a seguir, um quadro comparativo entre câncer de pele melanoma e não-melanoma em alguns países, descrevendo sua incidência (homens/mulheres), as estratégias de prevenção e tratamento.

Quadro comparativo entre câncer de pele não-melanoma e melanoma

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

(Adaptado de International Journal of Dermatology, 2004, 43:243-251)

3. Fatores de risco

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

Melanoma maligno e baso celular

- história familiar de câncer de pele
- pessoas de pele clara, com cabelos ruivos ou loiros
- propensão a queimaduras e inabilidade para bronzear
- exposição à radiação UV intermitente

Espino-celular

- exposição à radiação UV cumulativa



Deve-se considerar que um mesmo indivíduo pode estar exposto a vários fatores de risco que interagem entre si, dada a multicausalidade da doença. Dentre os fatores não mencionados, devem ser considerados os que estão relacionados à ocupação, como, por exemplo, o desenvolvimento de atividades ao ar livre, como acontece com agricultores, pescadores, guardas, etc. Também devem ser considerados como fatores de risco residir em áreas rurais e o desconhecimento de que a exposição excessiva ao sol pode causar câncer de pele (SBCD, 2005).

III. Prevenção primária (Medidas de controle)

Medidas de proteção contra a radiação ultravioleta

Para proteção coletiva (Maia *et al*, 1995):

- uso de tecidos que impedem ou bloqueiam os raios UV

- uso de barracas/toldo
- uso de guarda-sol
- uso de coberturas e janelas de vidro, que funcionam como barreiras físicas

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

- evitar horários de pico solar (entre 10 da manhã e 16h da tarde)
- manter-se na sombra nas horas mais quentes do dia
- evitar bronzeamento artificial
- usar chapéu com abas largas
- usar blusas de mangas longas
- usar calças compridas
- usar óculos
- usar cremes e/ou loções com filtro solar superior a 15 FPS.

IV. Conhecendo os filtros solares

Os filtros solares são preparações para uso tópico que reduzem os efeitos deletérios da radiação ultravioleta. Deve-se, porém, tomar cuidado porque nem todos os filtros solares oferecem proteção completa para os raios UV-B e raios UV-A. Além disso, podem ter um efeito enganoso, pois, por suprimirem os sinais de excesso de exposição ao sol, como as queimaduras, fazem com que as pessoas se exponham excessivamente às radiações que eles não bloqueiam, como a infravermelha. Criam, portanto, uma falsa sensação de segurança e encorajam as pessoas a se exporem ao sol por mais tempo (ARPANSA, 2004 c). É importante lembrar, também, que o real fator de proteção varia com a espessura da camada de creme aplicada, a frequência da aplicação, a transpiração e a exposição à água. É recomendado que durante a exposição ao sol sejam usados filtros com FPS-15 ou mais. Os filtros solares devem ser aplicados sempre de

20 a 30 minutos antes da exposição ao sol e reaplicados antes de nova exposição ao sol e após nadar, suar e se secar com toalhas (Maia *et al*, 1995; WHO, 2005c).

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

1. O que significa o valor do FPS?

FPS significa Fator de Proteção Solar. Todo filtro solar tem um número que pode variar de 2 a 60 (até agora, nos produtos comercializados no Brasil). O FPS mede a proteção contra os raios UVB responsáveis pela queimadura solar, mas não medem a proteção contra os raios UVA.

A linguagem utilizada nos rótulos dos filtros solares muitas vezes deixa o consumidor confuso na hora da compra. Abaixo, o significado dos termos mais frequentemente utilizados (CDC, 2003a):

- anti UVA e UVB: filtros que protegem contra os raios ultravioleta A e ultravioleta B.
- hipoalergênico: filtro que utiliza substâncias que geralmente não provocam alergias.
- livre de PABA ou “PABA Free”: filtros que não contêm a substância PABA, que tem alto poder de causar alergias.
- livre de óleo ou “oil free”: filtros cujos veículos não contêm substâncias oleosas. São os mais indicados para pessoas de pele oleosa ou com tendência à formação de cravos e espinhas.

- não comedogênico: filtros que não obstruem os poros, evitando assim a formação de cravos. São também indicados para pessoas de pele oleosa e com tendência à formação de cravos e espinhas.

2. Como usar

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

Um estudo caso-controle, realizado para investigar os fatores preditores do uso do protetor solar em pacientes da Europa Central, revelou que os mais velhos e do sexo masculino tendem a não usá-lo. Os jovens, as mulheres e os que permaneciam mais tempo expostos ao sol, tenderam a usar protetor solar com mais frequência, acreditando que, com isso, poderiam estar protegidos adequadamente, o que é uma falsa impressão (CDC, 2002).

As recomendações das principais organizações internacionais com pesquisas desenvolvidas na área do câncer para prevenção primária e secundária do câncer de pele serão apresentadas no próximo item.

V. Prevenção secundária

Conheça o seu corpo

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

O que procurar?

- Sinais ou pintas que mudam de tamanho, forma ou cor
- Manchas pruriginosas (que coçam), descamativas ou que sangram
- Feridas que não cicatrizam em 4 semanas
- Mudança na textura da pele ou dor.

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



A - assimetria - uma metade diferente da outra

B - bordas irregulares - contorno mal definido

C - cor variável - várias cores numa mesma lesão: preta, castanho, branca, avermelhada ou azul

D - diâmetro - maior que 6 mm.

Como fazer?

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

3) Examine as partes da frente, detrás e dos lados das pernas, além da região genital.

4) Sentado, examine atentamente a planta e o peito dos pés, assim como os espaços entre os dedos.

5) Com o auxílio de um espelho de mão e de uma escova ou secador, examine o couro cabeludo, pescoço e orelhas.

6) Finalmente, ainda com auxílio do espelho de mão, examine as costas e as nádegas.

Recomendações de Organizações Internacionais

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

[1] American Cancer Society - ACS: CA CANCER J CLIN 1998;48: 229-231 e 232-235

[2] Center of Disease Control (CDC)/ Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). October 17, 2003/Vol.52/No. RR-15

[3] The Cancer Council Australia - CCA. Position Statement: Screening and early detection of skin cancer (Dezembro de 2004)

VI. Bibliografia

American Cancer Society. Skin cancer prevention and early detection. Atlanta: ACS; 2003. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://cancer.org/docroot/PED/content/ped_7_1_Skin_Cancer_Detection_What_You_Can_Do.asp?sitearea=PED.

Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency. Materials and protection against ultraviolet radiation. Ultraviolet Radiation. Australia: ARPANSA; 2004. [citado em: 24 ago 2005]. Disponível em: <http://www.arpansa.gov.au/pubs/factsheets/010.pdf>.

Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency. Solar UVR and the UV Index. Australia: ARPANSA; 2004. [25 ago 2005]. Disponível em: http://www.arpansa.gov.au/is_uvindex.htm.

Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency. Ultraviolet radiation. Austrália: ARPANSA; 2004. [citado em 24 ago 2005]. Disponível em: <http://www.arpansa.gov.au/basics/index.htm>.

Bakos L, Wagner M, Bakos RM, Leite CS, Sperhake CL, Dzekaniak KS et al. Sunburn, sunscreens, and phenotypes: some risk factors for cutaneous melanoma in southern Brazil. *Int J Dermatol*. 2002 Sep;41(9):557-62.

Balzi D, Carli P, Giannotti B, Buiatti E. Skin melanoma in Italy: a population-based study on survival and prognostic factors. *Eur J Cancer*. 1998; 34:699-704.

Garbe C, Buettner PG. Predictors of the use of sunscreen in dermatological patients in Central Europe. *Prev Med*. 2000 Aug;31(2 Pt 1):134-9.

Instituto Nacional de Câncer; Ministério da Saúde. Auto exame da pele. Rio de Janeiro: INCA; 2005. [citado 14 set 2005]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=136.

Instituto Nacional de Câncer; Ministério da Saúde. Estimativa 2005: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2004.

International Agency for Research on Cancer. Solar and ultraviolet radiation. Lyon: IARC; 1997. [citado em 24 ago 2005]. Disponível em: <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/indexes/vol55index.html>.

Maia M, Proença NG, Moraes JC. Risk factors for basal cell-carcinoma: a case-control study. *Rev Saúde pública*. 1995; 29(1):27-37.

Morbidity and Mortality Weekly Report. Counseling to prevent skin cancer. *MMWR Recommendations and Reports*. 2003; 52(RR-15):13-17. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5215a2.htm>.

Morbidity and Mortality Weekly Report. Preventing skin cancer. *MMWR Recommendations and Reports*. 2003; 52(RR15):1-12. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5215a1.htm>.

Morbidity and Mortality Weekly Report. Sunscreen: how to select, apply, and use it correctly. *MMWR Recommendations and Reports*. 2002; 51(RR04):17. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5104a3.htm>.

National Health and Medical Research Council. Primary prevention of skin cancer in Australia: report of the sun protection programs working party. Australia: NHMRC; 1996.

Rodenas JM, Delgado-Rodriguez M, Fariñas-Alvarez C, Herranz MT, Serrano S. Melanocytic nevi and risk of cutaneous malignant melanoma in southern Spain. *Am J Epidemiol*. 1997; 145 (11):1020-1029.

Sociedade Brasileira de Cirurgia Dermatológica. Câncer de pele. São Paulo (SP):

SBCD; [citado em: 29 ago 2005]. Disponível em: <http://www.sbcd.org.br/pagina.php?id=16&dir=1>.

Souza SRP, Fischer FM, Souza JMP. Bronzeamento e risco de melanoma cutâneo: revisão da literatura. Rev Saúde Pública. 2004; 38(4):588-98.

Ultraviolet Radiation. Construction Safety. 2001;12(2). [citado em 26 ago 2005]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/elcosh/docs/d0600/d000665/d000665.html>.

World Health Organization. Health effects of UV radiation. Geneva: WHO; 2005. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.who.int/uv/health/en/index.html>.

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

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

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

Benzeno, Xileno e Tolueno



I. Introdução

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

II. Benzeno

[Registro CAS n.º 71-43-2]

1. Definição

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

2. Exposição humana

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

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

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

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

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

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

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

3. Efeitos sobre a saúde humana

3.1. Intoxicação aguda e crônica

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

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

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

O diagnóstico da intoxicação pelo benzeno, de natureza ocupacional, é eminentemente clínico e epidemiológico, fundamentando-se na história de exposição ocupacional e na observação de sinais e sintomas clínicos

e laboratoriais. Em pessoas expostas a alguma concentração de benzeno, todas as alterações hematológicas devem ser valorizadas, investigadas e justificadas (MS, 2005).

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

3.2. Carcinogenicidade

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

Dispositivos legais relacionados à exposição humana ao benzeno

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

- **Portaria do Ministério da Saúde nº 776/GM, de 28/04/2004:** institui a Norma de Vigilância à Saúde dos Trabalhadores expostos ao benzeno nos processos de trabalho que produzem, utilizam, transportam, armazenam ou manipulam benzeno e, ou suas misturas líquidas.
- **Portaria do Ministério da Saúde nº 777/GM, de 28/04/2004:** regulamenta a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador, contemplando a notificação dos casos de intoxicação exógena, por substâncias químicas, e de casos de câncer relacionados ao trabalho.
- **Portaria Interministerial (Ministérios da Saúde e do Trabalho e Emprego) nº 775/GM, assinada em 28/04/2004:** contribui para a redução da exposição humana ao benzeno, proibindo, em todo o Território Nacional, a comercialização de produtos acabados que contenham “benzeno” em sua composição, admitindo, porém, a presença desta substância, como agente contaminante, em percentuais determinados. Esta Portaria estabelece ainda a obrigatoriedade de que o rótulo de qualquer produto acabado que contenha mais de 0,01%, em volume, de benzeno, indique a presença e a concentração máxima deste aromático.
- **Portaria do Ministério da Saúde nº 518/GM, de 25/03/2004:** dispõe sobre os procedimentos e responsabilidades relativos ao controle e à vigilância da qualidade da água para consumo humano. Esta Portaria preconiza o valor máximo permitido de benzeno na água igual a 5 µg/L, a fim de garantir o seu padrão de potabilidade.
- **Portaria do Ministério do Trabalho e Emprego nº 14, de 20/12/1995:** a legislação brasileira para a exposição ocupacional ao benzeno, instituída pela Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, do Ministério do Trabalho

e Emprego, considerando a inexistência de limite seguro para a exposição à substância, dada sua comprovada carcinogenicidade, instituiu o Valor de Referência Tecnológico (VRT) como:

“... a concentração de benzeno no ar considerada exequível do ponto de vista técnico, definido em processo de negociação tripartite. O VRT deve ser considerado como referência para os programas de melhoria contínua das condições dos ambientes de trabalho. O cumprimento do VRT é obrigatório e não exclui risco à saúde.”(Segurança e Medicina do Trabalho, 2002:211).

Os valores a serem adotados pelas empresas correspondem a 2,5 ppm, para as indústrias siderúrgicas, e 1,0 ppm, para as químicas e petroquímicas (Segurança e Medicina do Trabalho, 2002).

- **Instruções Normativas do Ministério do Trabalho e Emprego nº 01 e nº 02, de 20/12/1995:** definem, respectivamente, critérios para Avaliação das Concentrações de Benzeno em Ambientes de Trabalho e de Vigilância da Saúde dos Trabalhadores na Prevenção da Exposição Ocupacional ao Benzeno.

Com relação à legislação internacional, a Organização Mundial da Saúde (OMS), em suas diretrizes para a qualidade do ar na Europa, reconhece que o benzeno é uma substância carcinogênica para os humanos e que nenhum limite seguro de exposição pode ser recomendado. Preconiza, então, o cálculo de risco estimado por Crump, em 1994, cuja média geométrica das estimativas do excesso de risco de leucemia em populações expostas, durante toda a vida, a uma concentração atmosférica de $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ de benzeno, é de $6,0 \times 10^{-6}$. Isto equivale

a seis casos de leucemia para cada um milhão de pessoas expostas à referida concentração de benzeno durante toda a sua vida. As concentrações de benzeno no ar, associadas a um caso de leucemia para 10.000, 100.000 e 1.000.000 de expostos são, respectivamente, 17, 1,7 e $0,17\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 2000).

A Agência Americana de Proteção Ambiental (U.S.EPA) adota o mesmo conceito da OMS e estima o risco de adoecimento por leucemia da ordem de $2,5 \times 10^{-6}$ a $7,1 \times 10^{-6}$, para a exposição humana continuada ao benzeno à concentração de $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ (U.S.EPA, 1998; IIA, 1998).

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

4. Recomendações

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

III. Xileno

[Registro CAS 1330-20-7]

1. Definição

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

Existem três tipos de xilenos que são os isômeros *orto*, *para* e *meta*, parte do grupo dos hidrocarbonetos aromáticos, também chamados de alquilbenzenos. São mononucleares, ou seja, compostos por um único anel aromático (Klaassen, 1996; Patnaik, 2002; CETESB, 2005). O xileno comercializado consiste tipicamente de 20% de *o*-xileno, 44% de *m*-xileno e 20% de *p*-xileno e cerca de 15% de etilbenzeno (Klaassen, 1996).

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

O xileno evapora rapidamente quando descartado no solo ou na superfície da água. As pessoas podem ser expostas ao xileno através do ar no ambiente de trabalho ou através do exaustor do carro ao inspirar o ar contaminado durante a manipulação de produtos com xileno em sua composição, como

gasolina, tintas, removedores, vernizes e líquidos que previnem a ferrugem; ao tomar água contaminada ou inspirar o ar próximo a locais de descarte ou solo contaminado com xileno. A quantidade de xileno nos alimentos é pequena (ATSDR, 1996).

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

2. Efeitos sobre a saúde humana

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

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

2.1. Carcinogenicidade

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

2.2. Avaliação laboratorial

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

2.3. Tratamento

Recomendações pertinentes no caso de contaminação humana por xileno (Rumack, 2000)

Exposição pela via digestória.

- Lavagem gástrica pode ser indicada para pacientes que ingeriram mais do que 5ml de xileno, ou foram expostos a uma grande concentração de benzeno. O potencial tóxico aumenta e pode haver risco de aspiração pulmonar. Deve ser considerado, também, se está havendo risco de vida por envenenamento por ingestão de xileno nas primeiras horas. O paciente deve ficar em posição decúbito lateral para, se for o caso, fazer intubação endotraqueal.
- No caso de haver perda dos reflexos, ou diminuição da consciência, o paciente não deve ser intubado.
- Pacientes com risco de hemorragia ou de perfusão gastrintestinal não deverão ser intubados.

- O carvão ativado pode ser usado para indução de vômito, mas aumenta o risco de aspiração pulmonar. Geralmente, esta manobra não é recomendada.

Exposição pela via respiratória

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

3. Medidas de segurança

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

3.1. Limites de tolerância

100 ppm (~434 mg/m³) – *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)*, MSHA e *Occupation Safety Health Administration (OSHA)*

máximo 200 ppm/10min – *National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)*

IDLH 1000 ppm – NIOSH

IV. Tolueno

[Registro CAS 108-88-3]

1. Definição

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

É derivado do alcatrão, do carvão e do petróleo. Ocorre na gasolina e em muitos outros solventes de petróleo. É utilizado para produzir trinitrotolueno (TNT), tolueno dissociado e benzeno. É usado também como um ingrediente para corantes, drogas e detergentes e como um solvente industrial para borrachas, tintas, revestimentos e óleos (Patnaik, 2002; ATSDR, 2004; CCOHS, 1999). O maior uso do tolueno é como uma mistura adicionada à gasolina (U.S. EPA, 2000).

Sinônimos: metilbenzeno, fenilmetano, toluol, metilbenzol.

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

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

2. Efeitos sobre a saúde humana

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

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

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

2.1. Carcinogenicidade

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

2.2. Avaliação laboratorial

O tolueno é metabolizado em ácido benzóico e em ácido hiúrico e benzoíla-glicurônico. Estes dois últimos são excretados na urina junto com pequenas quantidades de cresol, formados pela hidroxilação direta do tolueno. A exposição crônica pode causar algum acúmulo de tolueno em tecidos gordurosos, podendo ser eliminado após algum tempo (Patnaik, 2002).

2.3. Tratamento

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

Olhos

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

Pele

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

Inalação

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

Ingestão

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

Socorro

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

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

- As fontes de emissão, na medida do possível, devem ser enclausuradas.
- Os ambientes de trabalho devem ser providos de sistemas de ventilação geral e de exaustão.
- A utilização do equipamento de proteção individual (EPI) deve ser garantida.

3. Medidas de segurança

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

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

Os trabalhadores não devem comer, beber ou fumar em áreas onde o tolueno ou solução com tolueno está sendo manipulada, processada ou estocada (OSHA, 1996).

3.1. Procedimentos relacionados a acidentes: vazamentos e derramamentos

Como proceder (OSHA, 1996)

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

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

3.2. Equipamento de proteção individual

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

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

4. Limites de tolerância

100 ppm (~ 375 mg/m³) – *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)*, MSHA e *Occupation Safety Health Administration (OSHA)*

200 ppm/10min (~750 mg/m) – OSHA

Segundo manual publicado pela CETESB (2005), valores de 300 ppm causam irritação nos olhos e sintomas de mal estar; a 1000 ppm = 3830 mg/m³, 60 min, causa efeitos tóxicos severos.

V. Bibliografia

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Interaction profile for benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes (BTEX) - Appendix D: background information for toluene. Atlanta: ATSDR; 2004. p.95-110. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/IP-btex/ip05-a.pdf>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Interaction profile for benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes (BTEX) - Appendix D: background information for xylenes. Atlanta: ATSDR; 2004. p.123-136. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/IP-btex/ip05-a.pdf>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Public health statement for benzene. Atlanta: ATSDR; 1997. [citado em 27 set 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/phs3.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ToxFAQs for toluene. Atlanta: ATSDR; 2001. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts56.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ToxFAQs for xylene. Atlanta: ATSDR; 1996. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts71.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Benzene. Atlanta: ATSDR; 1997. [citado em 27 set 2005]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp3.html>.
- Canada's Center for Occupational Health and Safety. Basic information on toluene. Canada: CCOHS; 1999. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: http://www.ccohs.ca/oshanswers/chemicals/chem_profiles/toluene/basic_tol.html.
- Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Manual de produtos químicos perigosos. São Paulo (SP): CETESB; 2005. [citado em 20 set 2005]. Disponível em: http://www.cetesb.sp.gov.br/Emergencia/produtos/produto_consulta.asp.
- Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Relatório de estabelecimento de valores orientadores para solos e águas subterrâneas no estado de São Paulo. São Paulo (SP): CETESB; 2001. [Citado em 13 out 2005]. Disponível em: http://www.cetesb.sp.gov.br/Solo/solo_geral.asp.
- Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, working Group on Benzene; Istituto Inquinamento Atmosferico. Position paper. 1998.
- Environmental Protection Agency. Carcinogenic effects of benzene: an update (final). Washington (DC): EPA; 1998.
- Environmental Protection Agency. Toluene. In: Technology transfer network air toxics website. United States: EPA; 2000. [citado em 14 out 2005]. Disponível em: <http://www.epa.gov/ttnatw01/hlthef/toluene.html>.
- Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho. Benzeno: subsídios técnicos à Secretaria de Segurança e Saúde do Trabalho 1993. 2 ed. São Paulo (SP): FUNDACENTRO; 1995.
- Giardino NJ, Wireman JR. Total body burden from inhalation during showering with benzene-contaminated drinking water: implications for cancer risk. J Hazard Mater. 1998; 62(1):35-40.
- International Agency for Research on Cancer. Benzene. In: Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42, supplement 7. Lyon: IARC; 1987. p.120.

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

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

International Programme on Chemical Safety. Environmental health criteria 150 – Benzene. Geneva: IPCS; 1993.

Klaassen CD, editor. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1996.

Michel OR. Toxicologia ocupacional. Rio de Janeiro (RJ): Revinter; 2000. p. 86-90.

Ministério da Saúde. Protocolo de câncer relacionado ao trabalho: leucemia mielóide aguda e síndrome mielodisplásica decorrente da exposição ao benzeno e derivados. Protocolos clínicos assistenciais de alta complexidade. Brasília (DF): MS; 2005.

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

Occupational Safety & Health Administration. Occupational safety and health guideline for toluene. Washington, D.C.: OSHA;

1996. [citado em 20 out 2005]. Disponível em:<http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/toluene/recognition.html>.

Patnaik P. Guia geral: propriedades nocivas das substâncias químicas. Belo Horizonte (MG): Ergo; 2002. 2v.

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

Reis MM. Avaliação de risco de benzeno em Volta Redonda: as incertezas na avaliação da exposição [dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Fundação Oswaldo Cruz; 2003.

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

Segurança e Medicina do Trabalho. Normas regulamentadoras do Ministério do Trabalho. 51 ed. São Paulo (SP): Atlas; 2002 (Manuais de legislação).

Tsao C, Song H, Bartha R. Tsao. Metabolism of benzene, toluene, and xylene hydrocarbons in soil Appl Environ Microbiol. 1998 Dec;64(12):4924-9.

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

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

Zamora PGP, Leal ES, Tiburtius ERL. Contaminação de águas por BTXs e processos utilizados na remediação de sítios contaminados. Quim Nova. 2004; 27(3):441-446.