

DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO

Manual de Procedimentos
para os Serviços de Saúde

É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte.

Série A. Normas e Manuais Técnicos; n. 114

Tiragem: 50.000 exemplares

Elaboração, distribuição e informações

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Secretaria de Políticas de Saúde

Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Área Técnica de Saúde do Trabalhador

Esplanada dos Ministérios, bloco G, sala 647

CEP: 70058-900 Brasília – DF

Tel.: (61) 315 2610

Telefax : (61) 226 6406

Impresso no Brasil / *Printed in Brazil*

Catálogo na fonte

Bibliotecária Luciana Cerqueira Brito – CRB 1ª Região n.º 1542

Ministério da Saúde do Brasil. Organização Pan-Americana da Saúde no Brasil.

Doenças relacionadas ao trabalho: manual de procedimentos para os serviços de saúde / Ministério da Saúde do Brasil, Organização Pan-Americana da Saúde no Brasil; organizado por Elizabeth Costa Dias ; colaboradores Idelberto Muniz Almeida et al. – Brasília: Ministério da Saúde do Brasil, 2001.

580 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos; n.114)

ISBN 85-334-0353-4

1. Doenças relacionadas ao trabalho. 2. Doenças ocupacionais. I. Brasil. Ministério da Saúde. II. Organização Pan-Americana da Saúde. III. Título. VI. Série.

NLM WA 440

2001

EDITORA MS

Informação e Documentação

SIA Trecho 4, Lotes 540/610

CEP: 71 200-040 Brasília – DF

Fones: (61) 233 1774 / 2020 Fax: (61) 233 9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Sumário

APRESENTAÇÃO	11
INTRODUÇÃO	13
SEÇÃO I – Aspectos Conceituais e Estratégias para uma Atenção Diferenciada à Saúde dos Trabalhadores nos Serviços de Saúde	17
Capítulo 1	
O Campo da Saúde do Trabalhador e o Papel dos Profissionais de Saúde na Atenção à Saúde dos Trabalhadores	17
1.1 O Campo da Saúde do Trabalhador	17
1.2 Bases Legais para as Ações de Saúde do Trabalhador	18
1.3 Situação de Saúde dos Trabalhadores no Brasil	19
1.4 A Atenção à Saúde dos Trabalhadores	22
1.5 As Ações de Saúde do Trabalhador na Rede Pública de Serviços de Saúde	22
1.6 Aspectos do Financiamento da Atenção à Saúde dos Trabalhadores	24
1.7 O Papel dos Profissionais de Saúde na Atenção à Saúde dos Trabalhadores	25
1.8 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	26
Capítulo 2	
A Investigação das Relações Saúde-Trabalho, o Estabelecimento do Nexo Causal da Doença com o Trabalho e as Ações Decorrentes	27
2.1 O Adoecimento dos Trabalhadores e sua Relação com o Trabalho	27
2.2 Recursos e Instrumentos para a Investigação das Relações Saúde-Trabalho-Doença	29
2.3 O Estabelecimento da Relação Causal entre o Dano ou Doença e o Trabalho	30
2.4 Ações Decorrentes do Diagnóstico de uma Doença ou Dano Relacionado ao Trabalho	35
2.5 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	35
2.6 Instituições de Referência	36
Capítulo 3	
Bases Técnicas para o Controle dos Fatores de Risco e para a Melhoria dos Ambientes e das Condições de Trabalho	37
3.1 Identificação e Controle dos Fatores de Risco na Perspectiva da Higiene do Trabalho e da Ergonomia	44
3.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	48
3.3 Instituições de Referência	48
Capítulo 4	
Vigilância em Saúde dos Trabalhadores no SUS	49
4.1 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	52
Capítulo 5	
Procedimentos Previdenciários Decorrentes do Diagnóstico de uma Doença Relacionada ao Trabalho	53
5.1 Diagnóstico de uma Doença Relacionada ao Trabalho e Afastamento do Trabalho.	55

Capítulo 6

Doenças Infecciosas e Parasitárias Relacionadas ao Trabalho (Grupo I da CID-10)	59

6.1	Introdução	59
6.2	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	61
6.3	Lista de Doenças Infecciosas e Parasitárias Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	61
6.3.1	Tuberculose (A15- e A19.-)	61
6.3.2	Carbúnculo (Antraz) (A22.-)	64
6.3.3	Brucelose (A23.-)	66
6.3.4	Leptospirose (A27.-)	68
6.3.5	Tétano (A35.-)	70
6.3.6	Psitacose, Ornitose, Doença dos Tratadores de Aves (A70.-)	72
6.3.7	Dengue (Dengue Clássico) (A90.-)	74
6.3.8	Febre Amarela (A95.-)	76
6.3.9	Hepatites Virais (B15- e B19.-)	77
6.3.10	Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) (B20- e B24.-)	80
6.3.11	Dermatofitose (B35.-)	
	Outras Micoses Superficiais (B36.-)	84
6.3.12	Candidíase (B37.-)	86
6.3.13	Paracoccidioidomicose (Blastomicose Sul-Americana, Blastomicose Brasileira, Doença de Lutz) (B41.-)	88
6.3.14	Malária (B50 - B54.-)	89
6.3.15	Leishmaniose Cutânea (B55.1)	
	Leishmaniose Cutâneo-Mucosa (B55.2)	92

Capítulo 7

Neoplasias (Tumores) Relacionadas ao Trabalho (Grupo II da CID-10)	95

7.1	Introdução	95
7.2	Etapas e Ações de Vigilância de Ambientes e Condições de Trabalho – Vigilância Sanitária	97
7.3	Etapas e Ações de Vigilância dos Efeitos sobre a Saúde – Vigilância Epidemiológica	98
7.4	Procedimentos e Condutas a Serem Adotados ao se Detectar Caso de Câncer em um Dado Estabelecimento de Trabalho	98
7.5	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	99
7.6	Lista de Neoplasias (Tumores) Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	100
7.6.1	Neoplasia Maligna do Estômago (C16.-)	101
7.6.2	Angiossarcoma do Fígado (C22.3)	103
7.6.3	Neoplasia Maligna do Pâncreas (C25.-)	105
7.6.4	Neoplasia Maligna da Cavidade Nasal e dos Seios Paranasais (C30- e C31.-)	107
7.6.5	Neoplasia Maligna da Laringe (C32.-)	110
7.6.6	Neoplasia Maligna dos Brônquios e do Pulmão (C34.-)	112
7.6.7	Neoplasia Maligna dos Ossos e Cartilagens Articulares dos Membros (Inclui Sarcoma Ósseo) (C40.-)	115
7.6.8	Outras Neoplasias Malignas da Pele (C44.-)	117
7.6.9	Mesoteliomas (C45.-): Mesotelioma da Pleura (C45.0) Mesotelioma do Peritônio (C45.1) Mesotelioma do Pericárdio (C45.2)	119
7.6.10	Neoplasia Maligna da Bexiga (C67.-)	122
7.6.11	Leucemias (C91- e C95.-)	125

Capítulo 8

Doenças do Sangue e dos Órgãos Hematopoéticos Relacionadas ao Trabalho (Grupo III da CID-10)	129
8.1 Introdução	129
8.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	132
8.3 Lista de Doenças do Sangue e dos Órgãos Hematopoéticos Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	133
8.3.1 Síndromes Mielodisplásicas (D46.-)	133
8.3.2 Outras Anemias devidas a Transtornos Enzimáticos (D55.8)	135
8.3.3 Anemia Hemolítica Adquirida (D59.2)	138
8.3.4 Anemia Aplástica devida a Outros Agentes Externos (D61.2) Anemia Aplástica Não-Especificada (D61.9)	140
8.3.5 Púrpura e outras Manifestações Hemorrágicas (D69.-)	144
8.3.6 Agranulocitose (Neutropenia Tóxica) (D70)	146
8.3.7 Outros Transtornos Especificados dos Glóbulos Brancos: Leucocitose, Reação Leucemóide (D72.8)	149
8.3.8 Metahemoglobinemia (D74.-)	150

Capítulo 9

Doenças Endócrinas, Nutricionais e Metabólicas Relacionadas ao Trabalho (Grupo IV da CID-10)	153
9.1 Introdução	153
9.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	155
9.3 Lista de Doenças Endócrinas, Nutricionais e Metabólicas Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	155
9.3.1 Hipotireoidismo devido a Substâncias Exógenas (E03.-)	155
9.3.2 Outras Porfirias (E80.2)	158

Capítulo 10

Transtornos Mentais e do Comportamento Relacionados ao Trabalho (Grupo V da CID-10)	161
10.1 Introdução	161
10.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	163
10.3 Lista de Transtornos Mentais e do Comportamento Relacionados ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	164
10.3.1 Demência em outras Doenças Específicas Classificadas em outros Locais (F02.8)	164
10.3.2 <i>Delirium</i> , Não-Sobreposto à Demência, como descrita (F05.0)	166
10.3.3 Transtorno Cognitivo Leve (F06.7)	169
10.3.4 Transtorno Orgânico de Personalidade (F07.0)	171
10.3.5 Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático Não-Especificado (F09.-)	173
10.3.6 Alcoolismo Crônico Relacionado ao Trabalho (F10.2)	175
10.3.7 Episódios Depressivos (F32.-)	178
10.3.8 Estado de Estresse Pós-Traumático (F43.1)	181
10.3.9 Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0)	184
10.3.10 Outros Transtornos Neuróticos Especificados (Inclui Neurose Profissional) (F48.8)	186
10.3.11 Transtorno do Ciclo Vigília-Sono devido a Fatores Não-Orgânicos (F51.2)	189
10.3.12 Sensação de Estar Acabado (Síndrome de <i>Burn-out</i> ou Síndrome do Esgotamento Profissional) (Z73.0)	191

Capítulo 11

Doenças do Sistema Nervoso Relacionadas ao Trabalho (Grupo VI da CID-10)	195
11.1 Introdução	195
11.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	197

11.3	Lista de Doenças do Sistema Nervoso Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	197
11.3.1	Ataxia Cerebelosa (G11.1)	198
11.3.2	Parkinsonismo Secundário devido a outros Agentes Externos (G21.2)	200
11.3.3	Outras Formas Especificadas de Tremor (G25.2)	203
11.3.4	Transtorno Extrapiramidal do Movimento Não-Especificado (G25.9)	205
11.3.5	Distúrbios do Ciclo Vigília-Sono (G47.2)	207
11.3.6	Transtornos do Nervo Trigêmeo (G50.-)	209
11.3.7	Transtornos do Nervo Olfatório (inclui Anosmia) (G52.0)	211
11.3.8	Transtornos do Plexo Braquial (Síndrome da Saída do Tórax, Síndrome do Desfiladeiro Torácico) (G54.0)	214
11.3.9	Mononeuropatias dos Membros Superiores (G56.-): Síndrome do Túnel do Carpo (G56.0) Outras Lesões do Nervo Mediano: Síndrome do Pronador Redondo (G56.1) Síndrome do Canal de Guyon (G56.2) Lesão do Nervo Cubital (Ulnar): Síndrome do Túnel Cubital (G56.2) Outras Mononeuropatias dos Membros Superiores: Compressão do Nervo Supra-Escapular (G56.8)	217
11.3.10	Mononeuropatias do Membro Inferior (G57.-): Lesão do Nervo Poplíteo Lateral (G57.3)	222
11.3.11	Outras Polineuropatias (G62.-): Polineuropatia devida a outros Agentes Tóxicos (G62.2) Polineuropatia Induzida pela Radiação (G62.8)	224
11.3.12	Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1)	227

Capítulo 12

Doenças do Olho e Anexos Relacionadas ao Trabalho (Grupo VII da CID-10)	231

12.1	Introdução	231
12.2	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	233
12.3	Lista de Doenças do Olho e Anexos Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	233
12.3.1	Blefarite (H01.0)	233
12.3.2	Conjuntivite (H10)	236
12.3.3	Queratite e Queratoconjuntivite (H16)	239
12.3.4	Catarata (H28)	242
12.3.5	Inflamação Coriorretiniana (H30)	244
12.3.6	Neurite Óptica (H46)	246
12.3.7	Distúrbios Visuais Subjetivos (H53.-)	248

Capítulo 13

Doenças do Ouvido Relacionadas ao Trabalho (Grupo VIII da CID-10)	251

13.1	Introdução	251
13.2	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	254
13.3	Lista de Doenças do Ouvido Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	254
13.3.1	Otite Média Não-Supurativa (Barotrauma do Ouvido Médio) (H65.9)	254
13.3.2	Perfuração da Membrana do Tímpano (H72 ou S09.2)	256
13.3.3	Outras Vertigens Periféricas (H81.3)	258
13.3.4	Labirintite (H83.0)	260
13.3.5	Perda da Audição Provocada pelo Ruído e Trauma Acústico (H83.3)	262
13.3.6	Hipoacusia Ototóxica (H91.0)	268

13.3.7	Otalgia e Secreção Auditiva (H92.-)	270
13.3.8	Outras Percepções Auditivas Anormais: Alteração Temporária do Limiar Auditivo, Comprometimento da Discriminação Auditiva e Hiperacusia (H93.2)	271
13.3.9	Otite Barotraumática (T70.0)	272
13.3.10	Sinusite Barotraumática (T70.1)	274
13.3.11	Síndrome devida ao Deslocamento de Ar de uma Explosão (T70.8)	275

Capítulo 14

Doenças do Sistema Circulatório Relacionadas ao Trabalho (Grupo IX da CID-10)		277
14.1	Introdução	277
14.2	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	279
14.3	Lista de Doenças do Sistema Circulatório Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	280
14.3.1	Hipertensão Arterial (I10.-) Doença Renal Hipertensiva ou Nefrosclerose (I12)	280
14.3.2	Angina <i>Pectoris</i> (I20.-)	285
14.3.3	Infarto Agudo do Miocárdio (I21.-)	287
14.3.4	Cor Pulmonale SOE ou Doença Cardiopulmonar Crônica (I27.9)	290
14.3.5	Placas Epicárdicas ou Pericárdicas (I34.8)	292
14.3.6	Parada Cardíaca (I46.-)	293
14.3.7	Arritmias Cardíacas (I49.-)	296
14.3.8	Aterosclerose (I70.-) Doença Aterosclerótica do Coração (I25.1)	300
14.3.9	Síndrome de Raynaud (I73.0)	302
14.3.10	Acrocianose e Acroparestesia (I73.8)	304

Capítulo 15

Doenças do Sistema Respiratório Relacionadas ao Trabalho (Grupo X da CID-10)		307
15.1	Introdução	307
15.2	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	309
15.3	Lista de Doenças do Sistema Respiratório Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.399/1999	310
15.3.1	Faringite Aguda Não-Especificada (Angina Aguda, Dor de Garganta) (J02.9)	310
15.3.2	Laringotraqueíte Aguda (J04.2) Laringotraqueíte Crônica (J37.1)	313
15.3.3	Outras Rinites Alérgicas (J30.3)	315
15.3.4	Rinite Crônica (J31.0)	319
15.3.5	Sinusite Crônica (J32.-)	322
15.3.6	Ulceração ou Necrose do Septo Nasal (J34.0) Perfuração do Septo Nasal (J34.8)	324
15.3.7	Outras Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (Inclui Asma Obstrutiva, Bronquite Crônica, Bronquite Asmática, Bronquite Obstrutiva Crônica) (J44.-)	327
15.3.8	Asma (J45.-)	330
15.3.9	Pneumoconiose dos Trabalhadores do Carvão (J60.-)	334
15.3.10	Pneumoconiose devida ao Asbesto (Asbestose) e a outras Fibras Minerais (J61.-)	337
15.3.11	Pneumoconiose devida à Poeira de Silica (Silicose) (J62.8)	340
15.3.12	Pneumoconiose devida a outras Poeiras Inorgânicas: Berilose (J63.2) Siderose (J63.4) Estanhose (J63.5)	343
15.3.13	Doença das Vias Aéreas devida a Poeiras Orgânicas (J66.-): Bissinose (J66.0)	348
15.3.14	Pneumonite por Hipersensibilidade à Poeira Orgânica (J67.-):	

Pulmão do Granjeiro (ou do Fazendeiro) (J67.0)	
Bagaçose (J67.1)	
Pulmão dos Criadores de Pássaros (J67.2)	
Suberose (J67.3)	
Pulmão dos Trabalhadores de Malte (J67.4)	
Pulmão dos que Trabalham com Cogumelos (J67.5)	
Doença Pulmonar devida a Sistemas de Ar Condicionado e de Umidificação do Ar (J67.7)	
Pneumonite de Hipersensibilidade devida a outras Poeiras Orgânicas (J67.8)	
Pneumonite de Hipersensibilidade devida à Poeira Orgânica Não-Especificada (Alveolite Alérgica Extrínseca SOE; Pneumonite de Hipersensibilidade SOE) (J67.0)	350
15.3.15 Afecções Respiratórias devidas à Inalação de Produtos Químicos, Gases, Fumaças e Vapores (J68.-):	
Bronquite e Pneumonite (Bronquite Química Aguda) (J68.0)	
Edema Pulmonar Agudo (Edema Pulmonar Químico) (J68.1)	
Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (J68.3)	
Afecções Respiratórias Crônicas (J68.4)	353
15.3.16 Derrame Pleural (J90.-)	
Placas Pleurais (J92.-)	357
15.3.17 Enfisema Intersticial (J98.2)	359
15.3.18 Transtornos Respiratórios em outras Doenças Sistêmicas do Tecido Conjuntivo	
Classificadas em outra Parte (M05.3):	
Síndrome de Caplan (J99.1)	361

Capítulo 16

Doenças do Sistema Digestivo Relacionadas ao Trabalho (Grupo XI da CID-10)	363
16.1 Introdução	363
16.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	365
16.3 Lista de Doenças do Sistema Digestivo Relacionadas ao Trabalho,	
de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	365
16.3.1 Erosão Dentária (K03.2)	365
16.3.2 Alterações Pós-Eruptivas da Cor dos Tecidos Duros dos Dentes (K03.7)	367
16.3.3 Gengivite Crônica (K05.1)	368
16.3.4 Estomatite Ulcerativa Crônica (K12.1)	370
16.3.5 Gastroenterite e Colite Tóxicas (K52.-)	372
16.3.6 Cólica do Chumbo (K59.8)	376
16.3.7 Doença Tóxica do Fígado (K71.-):	
Doença Tóxica do Fígado com Necrose Hepática (K71.1)	
Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Aguda (K71.2)	
Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Crônica Persistente (K71.3)	
Doença Tóxica do Fígado com outros Transtornos Hepáticos (K71.8)	379
16.3.8 Hipertensão Portal (K76.6)	384

Capítulo 17

Doenças da Pele e do Tecido Subcutâneo Relacionadas ao Trabalho (Grupo XII da CID-10)	387
17.1 Introdução	387
17.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	390
17.3 Lista de Doenças da Pele e do Tecido Subcutâneo Relacionadas ao Trabalho,	
de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	390
17.3.1 Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas Complicações Infecciosas (L08.9)	391
17.3.2 Dermatites Alérgicas de Contato (L23.-)	393
17.3.3 Dermatites de Contato por Irritantes (L24.-)	397
17.3.4 Urticária de Contato (L50.6)	399
17.3.5 Queimadura Solar (L55.-)	402
17.3.6 Outras Alterações Agudas da Pele devidas à Radiação Ultravioleta (L56.-):	
Dermatite por Fotocontato (Dermatite de Berloque) (L56.2)	
Urticária Solar (L56.3)	

	Outras Alterações Agudas Especificadas (L56.8)	
	Outras Alterações sem outra Especificação (L56.9)	403
17.3.7	Alterações da Pele devidas à Exposição Crônica a Radiação Não-Ionizante (L57.-):	
	Ceratose Actínica (L57.0)	
	Dermatite Solar, "Pele de Fazendeiro", "Pele de Marinheiro" (L57.8)	405
17.3.8	Radiodermatites (Aguda, Crônica, Não-Especificada) (L58.-)	407
17.3.9	Outras Formas de Acne: Cloracne (L70.8)	409
17.3.10	Outras Formas de Cistos Foliculares da Pele e do Tecido Subcutâneo:	
	Elaiconiose ou Dermatite Folicular (L72.8)	412
17.3.11	Outras Formas de Hiperpigmentação pela Melanina: Melanodermia (L81.4)	413
17.3.12	Leucodermia Não Classificada em outra Parte (Inclui Vitiligo Ocupacional) (L81.5)	415
17.3.13	Porfíria Cutânea Tardia (L81.8)	418
17.3.14	Ceratose Palmar e Plantar Adquirida (L85.1)	420
17.3.15	Úlcera Crônica da Pele Não Classificada em outra Parte (L98.4)	422
17.3.16	Geladura (<i>Frostbite</i>) Superficial: Eritema Pério (T33)	423

Capítulo 18

Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho (Grupo XIII da CID-10)	425

18.1	Introdução	425
18.2	Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	439
18.3	Lista de Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo	
	Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	440
18.3.1	Gota Induzida pelo Chumbo (M10.1)	444
18.3.2	Outras Artroses (M19.-)	446
18.3.3	Síndrome Cervicobraquial (M53.1)	449
18.3.4	Dorsalgia (M54.-):	
	Cervicalgia (M54.2)	
	Ciática (M54.3)	
	Lumbago com Ciática (M54.4)	452
18.3.5	Sinovites e Tenossinovites (M65.-):	
	Dedo em Gatilho (M65.3)	
	Tenossinovite do Estilóide Radial (De Quervain) (M65.4)	
	Outras Sinovites e Tenossinovites (M65.8)	
	Sinovites e Tenossinovites Não-Especificadas (M65.9).	455
18.3.6	Transtornos dos Tecidos Moles Relacionados com o Uso, o Uso Excessivo e a Pressão, de	
	Origem Ocupacional (M70.-):	
	Sinovite Crepitante Crônica da Mão e do Punho (M70.0)	
	Bursite da Mão (M70.1)	
	Bursite do Olécrano (M70.2)	
	Outras Bursites do Cotovelo (M70.3)	
	Outras Bursites Pré-Rotulianas (M70.4)	
	Outras Bursites do Joelho (M70.5)	
	Outros Transtornos dos Tecidos Moles Relacionados com o Uso, o Uso Excessivo e a Pressão	
	(M70.8)	
	Transtorno Não-Especificado dos Tecidos Moles Relacionado com o Uso,	
	o Uso Excessivo e a Pressão (M70.9).	459
18.3.7	Fibromatose da Fáscia Palmar: Contratura ou Moléstia de Dupuytren (M72.0)	462
18.3.8	Lesões do Ombro (M75.-):	
	Capsulite Adesiva do Ombro (Ombro Congelado, Periartrite do Ombro) (M75.0)	
	Síndrome do Manguito Rotatório ou Síndrome do Supra-espinhoso (M75.1)	
	Tendinite Bicipital (M75.2)	
	Tendinite Calcificante do Ombro (M75.3)	
	Bursite do Ombro (M75.5)	
	Outras Lesões do Ombro (M75.8)	
	Lesões do Ombro Não-Especificadas (M75.9).	464

18.3.9	Outras Entesopatias (M77.-): Epicondilite Medial (M77.0) Epicondilite Lateral (Cotovelo de Tenista) (M77.1)	467
18.3.10	Outros Transtornos Especificados dos Tecidos Moles Não Classificados em outra Parte (Inclui Mialgia) (M79.-)	470
18.3.11	Osteomalacia do Adulto Induzida por Drogas (M83.5)	472
18.3.12	Fluorose do Esqueleto (M85.1)	473
18.3.13	Osteonecrose (M87.-): Osteonecrose devida a Drogas (M87.1) Outras Osteonecroses Secundárias (M87.3)	475
18.3.14	Osteólise (de Falanges Distais de Quirodáctilos) (M89.5)	478
18.3.15	Osteonecrose no "Mal dos Caixões" (M90.3)	479
18.3.16	Doença de Kienböck do Adulto (Osteocondrose do Adulto do Semilunar do Carpo) (M93.1) Outras Osteocondropatias Especificadas (M93.8)	481

Capítulo 19

Doenças do Sistema Gênito-Urinário Relacionadas ao Trabalho (Grupo XIV da CID-10)	483
19.1 Introdução	483
19.2 Bibliografia e Leituras Complementares Sugeridas	485
19.3 Lista de Doenças do Sistema Gênito-Urinário Relacionadas ao Trabalho, de acordo com a Portaria/MS n.º 1.339/1999	485
19.3.1 Síndrome Nefrítica Aguda (N00.-)	485
19.3.2 Doença Glomerular Crônica (N03.-)	488
19.3.3 Nefropatia Túbulo-Intersticial Induzida por Metais Pesados (N14.3)	490
19.3.4 Insuficiência Renal Aguda (N17.-)	493
19.3.5 Insuficiência Renal Crônica (N18.-)	496
19.3.6 Cistite Aguda (N30.0)	497
19.3.7 Infertilidade Masculina (N46.-)	499

SEÇÃO III – Fichas Técnicas de Agentes Patogênicos	503

Capítulo 20

Agentes Patogênicos de Natureza Química mais Citados neste Manual de Procedimentos: Fichas Sinópticas sobre os Usos mais Frequentes e os Processos de Trabalho que Potencialmente Expõem os Trabalhadores	503

SEÇÃO IV – Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho (Elaborada em cumprimento da Lei Federal n.º 8.080/1990 – inciso VII, parágrafo 3.º do artigo 6.º – disposta segundo a taxonomia, nomenclatura e codificação da CID-10)	535

Capítulo 21

Portaria/MS n.º 1.339, de 18 de novembro de 1999	535

ANEXOS

Anexo I – Siglas e Abreviaturas Usadas	557
Anexo II – Legislação e Documentos Normativos Citados	563
Anexo III – Glossário	567
Índice Remissivo	573

Apresentação

A presente publicação tem por objetivo orientar os profissionais de saúde, em especial aqueles que atuam na atenção básica – no tocante à prevenção, à vigilância e à assistência à saúde dos trabalhadores. Visa também a possibilitar a caracterização das relações entre as doenças e as ocupações, o que é indispensável para promover a qualidade, a capacidade resolutiva e a integralidade das ações e dos serviços dirigidos à população trabalhadora.

Faz parte, assim, dos esforços voltados à consolidação do Sistema Único de Saúde (SUS) e resulta de ação coordenada pelo Ministério da Saúde e pela Organização Pan-Americana da Saúde, na qual estiveram envolvidos inúmeros profissionais e especialistas da área de Saúde do Trabalhador, oriundos principalmente de universidades e da rede de serviços.

Com este Manual, o Ministério da Saúde dá continuidade ao trabalho realizado em 1999, que culminou com a elaboração da Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, em cumprimento à determinação contida na Lei Orgânica da Saúde (Lei n.º 8.080/1990). Essa Lista, sintonizada com a moderna compreensão do tema, ampliou e atualizou o conceito da patologia relacionada ao trabalho, constituindo-se em valioso instrumento para definição de um perfil de morbimortalidade dos trabalhadores e para orientação do planejamento, da execução e da avaliação das ações no âmbito da prestação de serviços dirigidas a promover, proteger e recuperar a saúde desse importante contingente populacional.

As informações, assim obtidas, também são úteis para o direcionamento das ações sindicais em saúde, bem como da gestão das questões atinentes à saúde e à segurança no trabalho, por parte dos empregadores.

Ao editar esse Manual, o Ministério da Saúde reafirma o seu compromisso de continuar reforçando as medidas e as ações necessárias para resguardar e promover a saúde de todos os trabalhadores brasileiros, que, diariamente, nos centros urbanos e nas zonas rurais, ajudam a construir um grande País.

José Serra

Ministro da Saúde do Brasil

Introdução

A edição do livro *Doenças Relacionadas ao Trabalho – Manual de Procedimentos para os Serviços de Saúde* integra o esforço que vem sendo empreendido pelo Ministério da Saúde (MS), por meio da Área Técnica de Saúde do Trabalhador (COSAT/MS), no sentido de cumprir a determinação constitucional de dar atenção à saúde do trabalhador, atendendo aos princípios de universalidade, equidade, integralidade e controle social que regem o Sistema Único de Saúde.

As mudanças que se processam no "mundo do trabalho", com a superposição dos padrões antigos e das novas formas de adoecimento dos trabalhadores, decorrentes da incorporação de tecnologias e estratégias gerenciais, bem como o aumento acelerado da força de trabalho inserida no setor informal, estimada, em 2000, em 57% da População Economicamente Ativa (PEA), exigem dos serviços de saúde ações que contemplem políticas de saúde e segurança no trabalho mais eficazes.

Este manual foi elaborado e está sendo disponibilizado com o objetivo de contribuir para orientar os profissionais dos serviços de saúde, em especial na Atenção Básica, quanto aos procedimentos de assistência, prevenção e vigilância da saúde dos trabalhadores e possibilitar a caracterização das relações da doença com o trabalho ou a ocupação, na perspectiva da Saúde do Trabalhador.

Nos termos da Política Nacional recentemente definida, as ações de Saúde do Trabalhador na rede de serviços devem ser assumidas pelo Sistema como um todo, tendo como porta de entrada a rede básica de saúde e como retaguarda técnica os Centros de Referência em Saúde do Trabalhador e os níveis mais complexos desse Sistema. Pretende-se, dessa forma, que as ações atinjam todos os trabalhadores do País, cumprindo o preceito constitucional e as determinações da Lei Orgânica da Saúde (LOS) n.º 8.080/1990. A preparação de um material de apoio para a atuação dos profissionais responsáveis pela atenção aos trabalhadores no sistema de saúde tem sido uma demanda de todos aqueles que se dedicam ao campo da Saúde do Trabalhador.

A estrutura básica do manual orienta-se pela nova Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, organizada segundo os grupos de patologias ou processos mórbidos da Classificação Internacional das Doenças, na décima revisão (CID-10). A lista, aprovada pelo Conselho Nacional de Saúde e publicada no *Diário Oficial da União (DOU)* pela Portaria/MS n.º 1.339/1999, contém cerca de 200 entidades nosológicas, organizadas em um sistema de dupla entrada: por doença e por agente etiológico ou fator de risco de natureza ocupacional. A padronização pela CID-10, adotada universalmente, deverá facilitar os procedimentos de vigilância e a incorporação de indicadores de Saúde do Trabalhador nos bancos de dados do sistema de saúde.

O manual está organizado em **quatro seções**, compreendendo **21 capítulos**. A **seção I** abrange aspectos conceituais e estratégias básicas para a atuação em Saúde do Trabalhador. Muitos profissionais da atenção primária de saúde, aos quais se destina, prioritariamente, este Manual de Procedimentos, tiveram pouco contato com esse campo durante sua formação, motivo pelo qual optou-se por incluir uma apresentação da área temática Saúde do Trabalhador e de seus instrumentos de intervenção nos cinco capítulos iniciais, de modo a facilitar o entendimento e a utilização do conjunto de informações.

No **capítulo 1** são apresentados os **princípios** que orientam a constituição do campo da Saúde do Trabalhador, buscando responder às seguintes questões: como as relações saúde-trabalho determinam um perfil diferenciado de vida, saúde e doença dos trabalhadores? Quais são os trabalhadores brasileiros? De que adoecem e morrem? Por que uma atenção diferenciada à saúde do trabalhador? Quais são as ações de saúde do trabalhador? Quais são as bases legais e o que é esperado dos profissionais de saúde que atendem trabalhadores na atenção primária de saúde?

O **capítulo 2** descreve alguns dos principais **instrumentos** disponíveis para a investigação das relações saúde-trabalho e os procedimentos ou ações decorrentes do diagnóstico de uma doença relacionada ao trabalho. No **capítulo 3** são apresentadas as bases técnicas para o controle dos **fatores de risco** e a melhoria dos ambientes e condições de trabalho. No **capítulo 4** são descritos o conceito, as bases legais e os procedimentos para a **vigilância** em Saúde do Trabalhador no SUS. Finalizando a **seção I**, o **capítulo 5** apresenta os procedimentos a serem adotados, a partir do diagnóstico de uma doença relacionada ao trabalho, em trabalhadores **segurados** pela Previdência Social.

A **seção II** está organizada em **14 capítulos**, abordando a **Patologia do Trabalho**, de acordo com a Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, do Ministério da Saúde, mantendo a mesma denominação e codificação da CID-10. Cada entidade nosológica ou doença é objeto de um protocolo, abordando aspectos básicos do conceito, epidemiologia (ocorrência e distribuição), situações de exposição ocupacional, quadro clínico, critérios de diagnóstico e caracterização da relação com o trabalho ou ocupação, tratamento, vigilância em saúde, encaminhamentos previdenciários e uma bibliografia sugerida para aprofundamento do tema.

A **seção III** contém as **fichas técnicas** dos agentes patogênicos de natureza química mais citados no Manual de Procedimentos, identificando os usos mais frequentes e os processos de trabalho que potencialmente expõem os trabalhadores.

A **seção IV** contém a **Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho**, conforme Portaria/MS n.º 1.339/1999.

Para facilitar a consulta, o manuseio e a ampliação de informações complementares de interesse do leitor, foram adotados, nesta publicação, recursos editoriais, tais como:

- na parte textual, em todas as páginas há a **indicação do capítulo** impressa no alto, para aumentar a comodidade na localização dos assuntos;
- as **notas de rodapé** estão indicadas no texto com asterisco (*) e são usadas para registrar explicações ou observações consideradas importantes pelos autores;
- no **anexo I**, em ordem alfabética, estão as **siglas e abreviações usadas** neste manual. Além de mencionar sua correspondência por extenso, este anexo apresenta informações breves a respeito de cada item listado, bem como o endereço eletrônico em que o leitor poderá ampliar sua consulta;
- no **anexo II**, o leitor encontrará a lista de **legislação e documentos normativos citados** na obra, de forma sucinta e padronizada, com informações mais completas, como data, órgão expedidor e ementa;
- no **anexo III** está o **glossário**, cujos termos remissivos estão assinalados no texto com o símbolo © sobrescrito. São síndromes, doenças, citações e termos referidos de forma breve no manual, incluídos no glossário para dar alguma informação adicional.

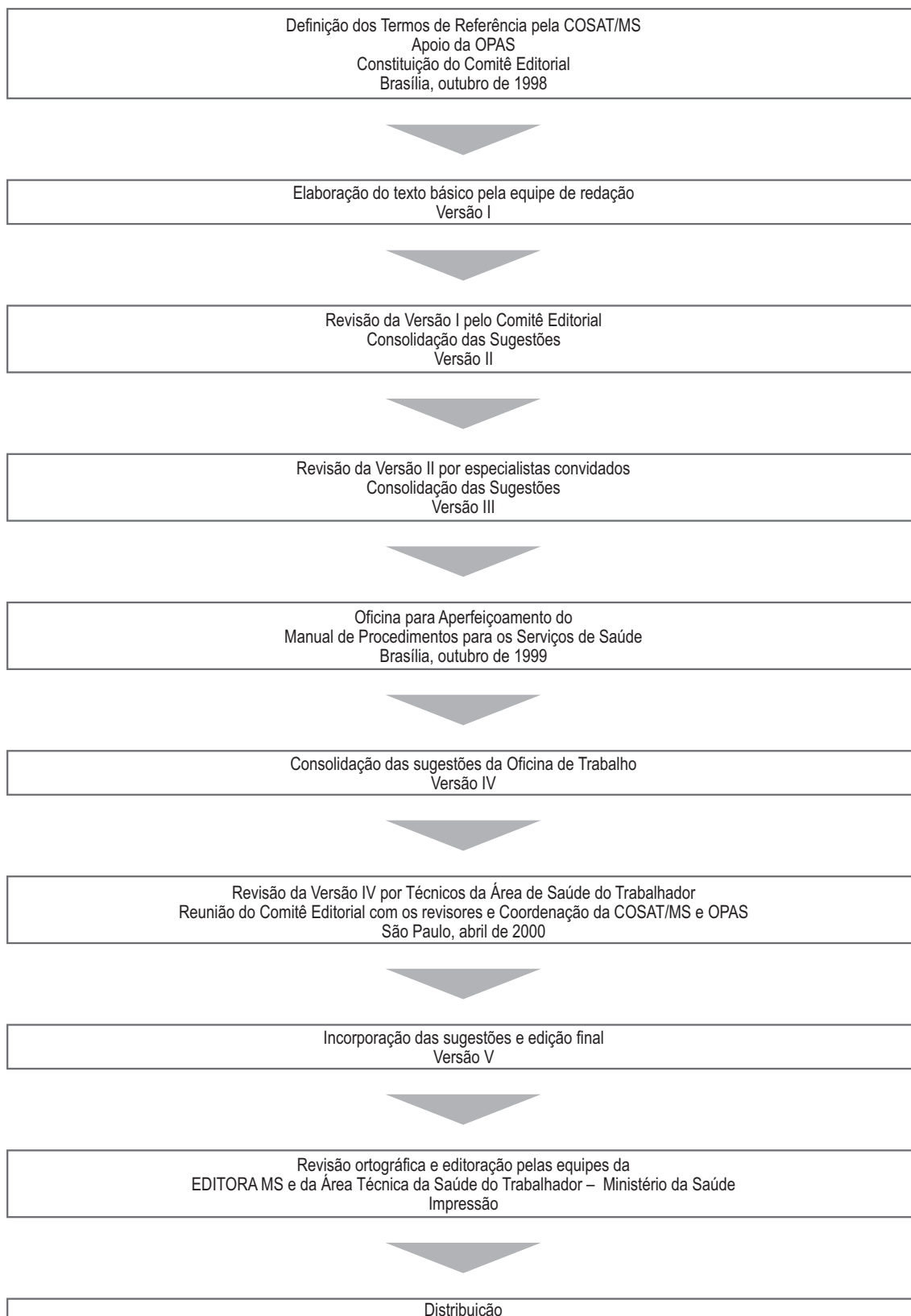
O **índice remissivo** objetiva facilitar o usuário a encontrar a informação que procura a partir de uma tripla entrada: pela doença, pelo agente ou fator de risco e pela ocupação ou ramo de atividade.

O processo de elaboração deste Manual de Procedimentos representou o investimento de dois anos de trabalho, envolvendo uma equipe de professores e alunos de universidades, pesquisadores, profissionais e técnicos de Centros de Referência em Saúde do Trabalhador e está sumariado no Quadro I.

A partir da elaboração da Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, tomada a decisão de elaborar um instrumento de apoio à sua implementação pela rede de serviços de saúde, a Área Técnica de Saúde do Trabalhador do Ministério da Saúde (COSAT/MS) preparou os Termos de Referência para o manual e conseguiu o apoio da representação da OPAS/OMS. A seguir, foi constituído um grupo de trabalho com a atribuição de ser o Comitê Editorial. Para garantir uma unidade do texto, foi definida pelo comitê uma estratégia de trabalho segundo a qual uma equipe de professores e alunos de pós-graduação da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) elaboraria a primeira versão do documento (versão I), que passaria, a seguir, por distintas etapas de aperfeiçoamento. Da primeira revisão pelo próprio Comitê Editorial resultou a versão II.

A seguir, tal versão foi submetida ao crivo de especialistas convidados, de reconhecida experiência dentro de seu campo de atuação, que ficaram responsáveis pela revisão do capítulo referente ao tema de sua especialidade. Das sugestões consolidadas surgiu a versão III. Essa passou por um processo de consulta ampliada em uma oficina de trabalho, especialmente convocada pela COSAT/MS e pela OPAS/OMS, em Brasília. Após a incorporação das sugestões apresentadas pelos grupos de trabalho, foi produzida a versão IV do documento. A versão foi, então, encaminhada para a revisão técnica de um grupo de profissionais da área de Saúde do Trabalhador. Concluindo o trabalho, foi realizada uma reunião em São Paulo, com a participação do Comitê Editorial, dos revisores técnicos da Saúde do Trabalhador e os representantes do Ministério da Saúde e da OPAS/OMS, em que foram discutidas algumas questões polêmicas e feitos os acertos finais. Da consolidação das sugestões resultou a versão V, entregue ao Ministério da Saúde para as etapas finais de revisão ortográfica, normalização, editoração, impressão e expedição. Que o resultado desse esforço possa contribuir para a melhoria das condições de vida e saúde dos trabalhadores brasileiros.

Quadro I
DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO
MANUAL DE PROCEDIMENTOS PARA OS SERVIÇOS DE SAÚDE
FLUXOGRAMA DE ELABORAÇÃO



Equipe de Trabalho

COMITÊ EDITORIAL

Profª Dra. Elizabeth Costa Dias – Coordenadora Médica Sanitarista e do Trabalho, Professora Adjunto – Área Saúde & Trabalho, Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Prof. Dr. Ildeberto Muniz Almeida
Médico do Trabalho, Professor de Medicina do Trabalho do Departamento de Saúde Pública da Faculdade de Medicina da UNESP-Botucatu, São Paulo.

Prof. José Tarcísio Penteado Buschinelli
Médico do Trabalho e Toxicologista, Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, Pesquisador do Centro Técnico Nacional da Fundacentro.

Prof. Dr. René Mendes
Médico Especialista em Saúde Pública e Medicina do Trabalho, Professor Titular do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

COLABORADORES DA VERSÃO I

Dra. Ana Maria Figueiredo de Souza Azevedo
Médica e Mestre em Medicina Preventiva. Secretária de Estado da Saúde de São Paulo.

Dra. Ciwannyr Machado Assumpção
Médica Sanitarista e do Trabalho, Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Dr. Éber Assis dos Santos Júnior
Médico do Trabalho, Especialista em Clínica Médica pela Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais.

Profª Dra. Maria Suzana de Lemos Souza
Professora Adjunto do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Dr. Oswaldo de Melo Couto
Bolsista de Iniciação Científica, Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

ESPECIALISTAS REVISORES

Profª Dra. Ada Ávila Assunção
Médica Especialista em Saúde Pública e em Medicina do Trabalho, Doutora em Ergonomia pelo Laboratório de Ergonomia Fisiológica e Cognitiva (EPHC), Professora Adjunto da Área Saúde & Trabalho do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina e membro do Laboratório de Ergonomia – Antropos da UFMG.

Engª Berenice Isabel Ferrari Goelzer
Higienista do Trabalho, Área de Saúde Ocupacional e Ambiental, Organização Mundial da Saúde, Genebra, Suíça.

Dra. Claudia Roberta de Castro Moreno
Pesquisadora, Departamento de Saúde Ambiental, Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Dr. Eduardo Algranti
Médico Pneumologista e do Trabalho, Pesquisador do Centro Técnico Nacional da Fundacentro, São Paulo.

Prof. Dr. Ênio Roberto Pietra Pedrosa
Professor Titular de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Profª Dra. Frida Marina Fischer
Professora Titular do Departamento de Saúde Ambiental, Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Prof. Dr. Jaor Werner Menezes
Professor Adjunto do Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Prof. Dr. Joel Edmur Boteon
Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Dra. Myria do Egito Vieira de Souza
Médica Perita, Assessora da Área Técnica de Saúde do Trabalhador do Ministério da Saúde do Brasil.

Profª Dra. Orcanda Rocha Andrade Patrus
Professora Titular de Dermatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Dr. Rodrigo Santiago Gomez
Médico Neurologista, Mestrando da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Profª Dra. Silvia Rodrigues Jardim
Médica, Doutora em Psiquiatria, Pesquisadora do Programa Organização do Trabalho e Saúde Mental do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Prof. Dr. Tarcísio Márcio Magalhães Pinheiro
Professor Adjunto do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

REVISORES ESPECIALISTAS EM SAÚDE DO TRABALHADOR

Profª Andréa Maria Silveira
Médica Sanitarista e do Trabalho, Professora Assistente – Área Saúde & Trabalho, Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina, Coordenadora do Serviço de Atenção à Saúde do Trabalhador (SAST) da Universidade Federal de Minas Gerais.

Dra. Leticia Nobre
Médica Especialista em Saúde Pública, Mestre em Medicina Comunitária pela UFBA, Diretora do Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador (CESAT) da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia.

Dra. Maria Maeno
Médica Coordenadora do Centro de Referência em Saúde do Trabalhador (CEREST) da Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo. Membro do Comitê de LER/DORT do Ministério da Saúde e da Câmara Técnica de Medicina do Trabalho do Conselho Regional de Medicina de São Paulo.

ORGANIZAÇÃO EDITORIAL E REVISÃO FINAL

Dr. Luiz Carlos Fadel de Vasconcellos
Médico do Trabalho, Especialista em Saúde do Trabalhador, Mestre em Saúde Pública (ENSP/FIOCRUZ), Assessor da Área Técnica de Saúde do Trabalhador, Ministério da Saúde do Brasil.

Jornalista Nelson Jorge Monaiar
Técnico Especialista da Coordenação-Geral de Documentação e Informação (CGDI)SAA/SE, Ministério da Saúde do Brasil.

COORDENAÇÃO-GERAL

Dra. Jacinta de Fátima Senna Silva
Coordenadora da Área Técnica de Saúde do Trabalhador. Secretária de Políticas de Saúde, Ministério da Saúde do Brasil.

Engª Jacira Cancio
Assessora da Coordenação de Saúde e Ambiente, Representação no Brasil da OPAS/OMS.

APOIO TÉCNICO-OPERACIONAL

Denise Xavier Carnib Bezerra
Fabiano Marques Dourado Bastos
Flávia Rodrigues Soares
Janaina Lima Arruda
João Mário d'Almeida Dias
Paulo Henrique de Castro e Faria
Sérgio Lima Ferreira

Seção I

ASPECTOS CONCEITUAIS E ESTRATÉGIAS PARA UMA ATENÇÃO DIFERENCIADA À SAÚDE DOS TRABALHADORES NOS SERVIÇOS DE SAÚDE

Capítulo 1

O CAMPO DA SAÚDE DO TRABALHADOR E O PAPEL DOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE NA ATENÇÃO À SAÚDE DOS TRABALHADORES

1.1 O CAMPO DA SAÚDE DO TRABALHADOR*

A Saúde do Trabalhador constitui uma área da Saúde Pública que tem como objeto de estudo e intervenção as relações entre o trabalho e a saúde. Tem como objetivos a promoção e a proteção da saúde do trabalhador, por meio do desenvolvimento de ações de vigilância dos riscos presentes nos ambientes e condições de trabalho, dos agravos à saúde do trabalhador e a organização e prestação da assistência aos trabalhadores, compreendendo procedimentos de diagnóstico, tratamento e reabilitação de forma integrada, no SUS.

Nessa concepção, trabalhadores são todos os homens e mulheres que exercem atividades para sustento próprio e/ou de seus dependentes, qualquer que seja sua forma de inserção no mercado de trabalho, nos setores formais ou informais da economia. Estão incluídos nesse grupo os indivíduos que trabalharam ou trabalham como empregados assalariados, trabalhadores domésticos, trabalhadores avulsos, trabalhadores agrícolas, autônomos, servidores públicos, trabalhadores cooperativados e empregadores – particularmente, os proprietários de micro e pequenas unidades de produção. São também considerados trabalhadores aqueles que exercem atividades não remuneradas – habitualmente, em ajuda a membro da unidade domiciliar que tem uma atividade econômica, os aprendizes e estagiários e aqueles temporária ou definitivamente afastados do mercado de trabalho por doença, aposentadoria ou desemprego.

A PEA brasileira foi estimada, em 1997, em 75,2 milhões de pessoas. Dessas, cerca de 36 milhões foram consideradas empregadas, das quais 22 milhões são seguradas pelo Seguro Acidente de Trabalho (SAT) da Previdência Social (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística/IBGE – Programa Nacional de Pesquisas Continuidas por Amostras de Domicílios/PNAD, 1998).

Entre os determinantes da saúde do trabalhador estão compreendidos os condicionantes sociais, econômicos, tecnológicos e organizacionais responsáveis pelas condições de vida e os fatores de risco ocupacionais – físicos, químicos, biológicos, mecânicos e aqueles decorrentes da organização laboral – presentes nos processos de trabalho. Assim, as ações de saúde do trabalhador têm como foco as mudanças nos processos de trabalho que contemplem as relações saúde-trabalho em toda a sua complexidade, por meio de uma atuação multiprofissional, interdisciplinar e intersetorial.

Os trabalhadores, individual e coletivamente nas organizações, são considerados sujeitos e partícipes das ações de saúde, que incluem: o estudo das condições de trabalho, a identificação de mecanismos de intervenção técnica para sua melhoria e adequação e o controle dos serviços de saúde prestados.

Na condição de prática social, as ações de saúde do trabalhador apresentam dimensões sociais, políticas e técnicas indissociáveis. Como consequência, esse campo de atuação tem interfaces com o sistema produtivo e a geração da riqueza nacional, a formação e preparo da força de trabalho, as questões ambientais e a seguridade social. De modo particular, as ações de saúde do trabalhador devem estar integradas com as de saúde ambiental, uma vez que os riscos gerados nos processos produtivos podem afetar, também, o meio ambiente e a população em geral.

* Texto adaptado do documento *Política Nacional de Saúde do Trabalhador*, Ministério da Saúde, Brasília – 2000 (mimeo).

As políticas de governo para a área de saúde do trabalhador devem definir as atribuições e competências dos diversos setores envolvidos, incluindo as políticas econômica, da indústria e comércio, da agricultura, da ciência e tecnologia, do trabalho, da previdência social, do meio ambiente, da educação e da justiça, entre outras. Também devem estar articuladas às estruturas organizadas da sociedade civil, por meio de formas de atuação sistemáticas e organizadas que resultem na garantia de condições de trabalho dignas, seguras e saudáveis para todos os trabalhadores.

1.2 BASES LEGAIS PARA AS AÇÕES DE SAÚDE DO TRABALHADOR

A execução das ações voltadas para a saúde do trabalhador é atribuição do SUS, prescritas na Constituição Federal de 1988 e regulamentadas pela LOS. O artigo 6.º dessa lei confere à direção nacional do Sistema a responsabilidade de coordenar a política de saúde do trabalhador.

Segundo o parágrafo 3.º do artigo 6.º da LOS, a saúde do trabalhador é definida como “um conjunto de atividades que se destina, por meio das ações de vigilância epidemiológica e vigilância sanitária, à promoção e proteção da saúde do trabalhador, assim como visa à recuperação e à reabilitação dos trabalhadores submetidos aos riscos e agravos advindos das condições de trabalho”. Esse conjunto de atividades está detalhado nos incisos de I a VIII do referido parágrafo, abrangendo:

- a assistência ao trabalhador vítima de acidente de trabalho ou portador de doença profissional e do trabalho;
- a participação em estudos, pesquisas, avaliação e controle dos riscos e agravos potenciais à saúde existentes no processo de trabalho;
- a participação na normatização, fiscalização e controle das condições de produção, extração, armazenamento, transporte, distribuição e manuseio de substâncias, de produtos, de máquinas e de equipamentos que apresentam riscos à saúde do trabalhador;
- a avaliação do impacto que as tecnologias provocam à saúde;
- a informação ao trabalhador, à sua respectiva entidade sindical e às empresas sobre os riscos de acidente de trabalho, doença profissional e do trabalho, bem como os resultados de fiscalizações, avaliações ambientais e exames de saúde, de admissão, periódicos e de demissão, respeitados os preceitos da ética profissional;
- a participação na normatização, fiscalização e controle dos serviços de saúde do trabalhador nas instituições e empresas públicas e privadas;
- a revisão periódica da listagem oficial de doenças originadas no processo de trabalho;
- a garantia ao sindicato dos trabalhadores de requerer ao órgão competente a interdição de máquina, do setor, do serviço ou de todo o ambiente de trabalho, quando houver exposição a risco iminente para a vida ou saúde do trabalhador.

Além da Constituição Federal e da LOS, outros instrumentos e regulamentos federais orientam o desenvolvimento das ações nesse campo, no âmbito do setor Saúde, entre os quais destacam-se a Portaria/MS n.º 3.120/1998 e a Portaria/MS n.º 3.908/1998, que tratam, respectivamente, da definição de procedimentos básicos para a vigilância em saúde do trabalhador e prestação de serviços nessa área. A operacionalização das atividades deve ocorrer nos planos nacional, estadual e municipal, aos quais são atribuídos diferentes responsabilidades e papéis.

No plano internacional, desde os anos 70, documentos da OMS, como a Declaração de Alma Ata e a proposição da Estratégia de Saúde para Todos, têm enfatizado a necessidade de proteção e promoção da saúde e da segurança no trabalho, mediante a prevenção e o controle dos fatores de risco presentes nos ambientes de trabalho (OMS, 1995). Recentemente, o tema vem recebendo atenção especial no enfoque da promoção da saúde e na construção de ambientes saudáveis pela OPAS, 1995. A Organização Internacional do Trabalho (OIT), na Convenção/OIT n.º 155/1981, adotada em 1981 e ratificada pelo Brasil em 1992, estabelece que o país signatário deve instituir e implementar uma política nacional em matéria de segurança e do meio ambiente de trabalho.

1.3 SITUAÇÃO DE SAÚDE DOS TRABALHADORES NO BRASIL

No Brasil, as relações entre trabalho e saúde do trabalhador conformam um mosaico, coexistindo múltiplas situações de trabalho caracterizadas por diferentes estágios de incorporação tecnológica, diferentes formas de organização e gestão, relações e formas de contrato de trabalho, que se refletem sobre o viver, o adoecer e o morrer dos trabalhadores.

Essa diversidade de situações de trabalho, padrões de vida e de adoecimento tem se acentuado em decorrência das conjunturas política e econômica. O processo de reestruturação produtiva, em curso acelerado no país a partir da década de 90, tem conseqüências, ainda pouco conhecidas, sobre a saúde do trabalhador, decorrentes da adoção de novas tecnologias, de métodos gerenciais e da precarização das relações de trabalho.

A precarização do trabalho caracteriza-se pela desregulamentação e perda de direitos trabalhistas e sociais, a legalização dos trabalhos temporários e da informalização do trabalho. Como conseqüência, podem ser observados o aumento do número de trabalhadores autônomos e subempregados e a fragilização das organizações sindicais e das ações de resistência coletiva e/ou individual dos sujeitos sociais. A terceirização, no contexto da precarização, tem sido acompanhada de práticas de intensificação do trabalho e/ou aumento da jornada de trabalho, com acúmulo de funções, maior exposição a fatores de riscos para a saúde, descumprimento de regulamentos de proteção à saúde e segurança, rebaixamento dos níveis salariais e aumento da instabilidade no emprego. Tal contexto está associado à exclusão social e à deterioração das condições de saúde.

A adoção de novas tecnologias e métodos gerenciais facilita a intensificação do trabalho que, aliada à instabilidade no emprego, modifica o perfil de adoecimento e sofrimento dos trabalhadores, expressando-se, entre outros, pelo aumento da prevalência de doenças relacionadas ao trabalho, como as Lesões por Esforços Repetitivos (LER), também denominadas de Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT); o surgimento de novas formas de adoecimento mal caracterizadas, como o estresse e a fadiga física e mental e outras manifestações de sofrimento relacionadas ao trabalho. Configura, portanto, situações que exigem mais pesquisas e conhecimento para que se possa traçar propostas coerentes e efetivas de intervenção.

Embora as inovações tecnológicas tenham reduzido a exposição a alguns riscos ocupacionais em determinados ramos de atividade, contribuindo para tornar o trabalho nesses ambientes menos insalubre e perigoso, constata-se que, paralelamente, outros riscos são gerados. A difusão dessas tecnologias avançadas na área da química fina, na indústria nuclear e nas empresas de biotecnologia que operam com organismos geneticamente modificados, por exemplo, acrescenta novos e complexos problemas para o meio ambiente e a saúde pública do país. Esses riscos são ainda pouco conhecidos, sendo, portanto, de controle mais difícil.

Com relação aos avanços da biologia molecular, cabe destacar as questões éticas decorrentes de suas possíveis aplicações nos processos de seleção de trabalhadores, por meio da identificação de indivíduos suscetíveis a diferentes doenças. Essas aplicações geram demandas no campo da ética, que os serviços de saúde e o conjunto da sociedade ainda não estão preparados para atender. Constituem questões importantes para a saúde dos trabalhadores nas próximas décadas.

Uma realidade distinta pode ser observada no mundo do trabalho rural. Os trabalhadores do campo, no Brasil, estão inseridos em distintos processos de trabalho: desde a produção familiar em pequenas propriedades e o extrativismo, até grandes empreendimentos agroindustriais que se multiplicam em diferentes regiões do país. Tradicionalmente, a atividade rural é caracterizada por relações de trabalho à margem das leis brasileiras, não raro com a utilização de mão-de-obra escrava e, freqüentemente, do trabalho de crianças e adolescentes. A contratação de mão-de-obra temporária para os períodos da colheita gera o fenômeno dos trabalhadores bóia-frias, que vivem na periferia das cidades de médio porte e aproximam os problemas dos trabalhadores rurais aos dos urbanos.

Por outro lado, questões próprias do campo da Saúde do Trabalhador, como os acidentes de trabalho, conectam-se intrinsecamente com problemas vividos hoje pela sociedade brasileira nos grandes centros urbanos. As relações entre mortes violentas e acidentes de trabalho tornam-se cada vez mais estreitas. O desemprego crescente e a ausência de mecanismos de amparo social para os trabalhadores que não conseguem se inserir no mercado de trabalho contribuem para o aumento da criminalidade e da violência.

As relações entre trabalho e violência têm sido enfocadas em múltiplos aspectos: contra o trabalhador no seu local de trabalho, representada pelos acidentes e doenças do trabalho; a violência decorrente de relações de trabalho deterioradas, como no trabalho escravo e de crianças; a violência decorrente da exclusão social agravada pela ausência ou insuficiência do amparo do Estado; a violência ligada às relações de gênero, como o assédio sexual no trabalho e aquelas envolvendo agressões entre pares, chefias e subordinados.

A violência urbana e a criminalidade estendem-se, crescentemente, aos ambientes e atividades de trabalho. Situações de roubo e assaltos a estabelecimentos comerciais e industriais, que resultam em agressões a trabalhadores, por vezes fatais, têm aumentado exponencialmente, nos grandes centros urbanos. Entre bancários, por exemplo, tem sido registrada a ocorrência da síndrome de estresse pós-traumático em trabalhadores que vivenciaram situações de violência física e psicológica no trabalho. Também têm crescido as agressões a trabalhadores de serviços sociais, de educação e saúde e de atendimento ao público, como motoristas e trocadores. A violência no trabalho adquire uma feição particular entre os policiais e vigilantes que convivem com a agressividade e a violência no cotidiano. Esses trabalhadores apresentam problemas de saúde e sofrimento mental que guardam estreita relação com o trabalho. A violência também acompanha o trabalhador rural brasileiro e decorre dos seculares problemas envolvendo a posse da terra.

No conjunto das causas externas, os acidentes de transporte relacionados ao trabalho, acidentes típicos ou de trajeto, destacam-se pela magnitude das mortes e incapacidade parcial ou total, permanente ou temporária, envolvendo trabalhadores urbanos e rurais. Na área rural, a precariedade dos meios de transporte, a falta de uma fiscalização eficaz e a vulnerabilidade dos trabalhadores têm contribuído para a ocorrência de um grande número de acidentes de trajeto.

De modo esquemático, pode-se dizer que o perfil de morbimortalidade dos trabalhadores caracteriza-se pela coexistência de agravos que têm relação direta com condições de trabalho específicas, como os acidentes de trabalho típicos e as doenças profissionais; as doenças relacionadas ao trabalho, que têm sua frequência, surgimento e/ou gravidade modificadas pelo trabalho e doenças comuns ao conjunto da população, que não guardam relação etiológica com o trabalho.

Visando a subsidiar as ações de diagnóstico, tratamento e vigilância em saúde e o estabelecimento da relação da doença com o trabalho e das condutas decorrentes, o Ministério da Saúde, cumprindo a determinação contida no art. 6.º, § 3.º, inciso VII, da LOS, elaborou uma Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, publicada na Portaria/MS n.º 1.339/1999, conforme mencionado na introdução a este manual. Essa Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho foi também adotada pelo Ministério da Previdência e Assistência Social (MPAS), regulamentando o conceito de Doença Profissional e de Doença Adquirida pelas condições em que o trabalho é realizado, Doença do Trabalho, segundo prescreve o artigo 20 da Lei Federal n.º 8.213/1991, constituindo o Anexo II do Decreto n.º 3.048/1999.

Espera-se que a nova lista contribua para a construção de um perfil mais próximo do real quanto à morbimortalidade dos trabalhadores brasileiros. Atualmente, as informações disponíveis não permitem conhecer de que adoecem e morrem os trabalhadores no Brasil, ou o perfil de morbimortalidade, em linguagem epidemiológica, informação essencial para a organização da assistência aos trabalhadores e o planejamento, execução e avaliação das ações, no âmbito dos serviços de saúde. Essas informações também são importantes para a orientação das ações sindicais em saúde e para os sistemas de gestão de saúde, segurança e ambiente pelas empresas.

A despeito da aprovação de algumas normas relativas à adequação dos sistemas de informação em saúde e incorporação de variáveis de interesse da saúde do trabalhador, essas não foram ainda implementadas. Assim,

freqüentemente, as análises da situação de saúde, elaboradas em âmbito nacional, estadual ou municipal, limitam-se à avaliação do perfil de morbimortalidade da população em geral, ou de alguns grupos populacionais específicos, mas as informações disponíveis não permitem a adequada caracterização das condições de saúde em sua relação com o trabalho, nem o reconhecimento sistemático dos riscos ou o dimensionamento da população trabalhadora exposta. Essas deficiências impedem o planejamento de intervenções, sendo ainda isolados os estudos sobre a situação de saúde de trabalhadores em regiões específicas.

De forma mais sistemática, estão disponíveis apenas os dados divulgados pelo MPAS sobre a ocorrência de acidentes de trabalho e doenças profissionais, notificados por meio da Comunicação de Acidente de Trabalho (CAT), da população trabalhadora coberta pelo Seguro Acidente de Trabalho (SAT), que corresponde, nos anos 90, a cerca de 30% da população economicamente ativa. Estão excluídos dessas estatísticas os trabalhadores autônomos, domésticos, funcionários públicos estatutários, subempregados, muitos trabalhadores rurais, entre outros. Considerando a diminuição, em todos os setores da economia, do número de postos de trabalho e de trabalhadores inseridos no mercado formal de trabalho, não existem informações quanto a um significativo contingente de trabalhadores. Mesmo entre os trabalhadores segurados pelo SAT, estudos têm apontado níveis de subnotificação bastante elevados.

Em 1998, foram registrados pelo MPAS, no país, 401.254 acidentes de trabalho, distribuídos entre acidentes típicos (337.482), de trajeto (35.284) e doenças do trabalho (28.597). O total de acidentes distribui-se entre os setores da indústria (46,1%), serviços (40,1%) e agricultura (8,1%), sendo que 88,3% ocorreram nas regiões Sudeste e Sul. Entre trabalhadores do sexo masculino, o principal ramo gerador de acidentes é o da construção civil. Dos casos notificados, cerca de 57,6% referem-se ao grupo etário até 34 anos de idade. Verifica-se um aumento de acidentes no “ramo dos serviços prestados” principalmente às empresas. Foram 32.642 acidentes, em 1998, comprovando a importância crescente do trabalho terceirizado no conjunto dos acidentes de trabalho no país.

Desde 1970, o MPAS vem registrando uma diminuição sistemática da incidência e da mortalidade por acidentes de trabalho no país. Em 1970 ocorriam 167 acidentes, em cada grupo de mil trabalhadores segurados pela Previdência Social; em 1980, essa relação reduz-se a 78 por mil; em 1990, a 36 por mil; em 1994, atingiu 16 por mil. No tocante à mortalidade, a taxa reduziu-se, entre 1970 e 1994, de 31 para 14 por 100 mil trabalhadores segurados. O decréscimo da mortalidade é menos intenso que o da incidência. Conseqüentemente, a letalidade mostra-se ascendente naquele período, crescendo mais de quatro vezes: de 0,18%, em 1970, para 0,84%, em 1994. Apesar dos números indicarem uma queda da notificação desses agravos, não devem induzir à crença de que a situação está sob controle: o aumento da letalidade é o elemento indicador da gravidade da situação.

Por outro lado, as mudanças na conjuntura social no mundo do trabalho exigem que a vigilância em saúde do trabalhador dirija o foco de sua atenção para as situações de trabalho em condições precárias, incluindo o trabalho autônomo e o do mercado informal, nas quais os acidentes ocupacionais devem estar ocorrendo em proporções maiores que entre a parcela dos trabalhadores inseridos no mercado formal. O conhecimento sobre o que ocorre entre aqueles trabalhadores é ainda extremamente restrito.

Estudos recentes indicam que variáveis socioeconômicas, como a variação nos níveis de industrialização e do Produto Interno Bruto (PIB) *per capita* e a mudança na composição da força de trabalho, mediante o deslocamento da mão-de-obra do setor secundário para o terciário, são mais importantes para se explicar a redução das taxas anuais de incidência de acidentes, entre 1970 e 1995, do que eventuais medidas de prevenção adotadas pelo governo ou pelas empresas nesse período (Wünsch Filho, 1999).

A análise da dispersão da média nacional de acidentes de trabalho entre os trabalhadores formais mostra que, em certos setores econômicos, como na atividade extrativa mineral e na construção civil, a taxa de mortalidade aproxima-se de 50 por 100 mil. Além da contribuição dos acidentes de trabalho típicos, tais como quedas de altura, colisão de veículos, soterramentos, eletrocussão, entre outros, essa alta incidência, em alguns setores, tem sido agravada pela ocorrência de doenças profissionais graves, como é o caso da silicose e de intoxicações agudas, ainda presentes na indústria de transformação e em outros segmentos específicos.

As informações disponíveis sobre acidentes de trabalho indicam o predomínio do *acidente-tipo*, seguido pelos *acidentes de trajeto* e, em terceiro lugar, pelas *doenças profissionais e doenças do trabalho*. Merece destaque o aumento percentual dos acidentes de trajeto e das doenças profissionais e do trabalho, nas estatísticas oficiais, entre 1970 e 1997, fato que se acentuou particularmente a partir de 1990.

A incidência de doenças profissionais, medida a partir da concessão de benefícios previdenciários, manteve-se praticamente inalterada entre 1970 e 1985: em torno de dois casos para cada 10 mil trabalhadores. No período de 1985 a 1992, esse índice alcançou a faixa de quatro casos por 10 mil. A partir de 1993, observa-se um crescimento com padrão epidêmico, registrando-se um coeficiente de incidência próximo a 14 casos por 10 mil. Esse aumento acentuado deve-se, principalmente, ao grupo de doenças denominadas LER ou DORT, responsáveis por cerca de 80 a 90% dos casos de doenças profissionais registrados, nos últimos anos, no MPAS. Considera-se que esse aumento absoluto e relativo da notificação das doenças profissionais ao Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS), por meio da CAT, é um dos frutos das ações desenvolvidas nos projetos e programas de saúde do trabalhador, implantados na rede de serviços de saúde, a partir da década de 80.

Não se conhece o custo real, para o país, da ocorrência de acidentes e das doenças relacionados ao trabalho. Estimativa recente avaliou em R\$ 12,5 bilhões anuais o custo para as empresas e em mais de R\$ 20 bilhões anuais para os contribuintes. Esse exercício, embora incompleto, permite uma avaliação preliminar do impacto dos agravos relacionados ao trabalho para o conjunto da sociedade (Pastore, 1999).

1.4 A ATENÇÃO À SAÚDE DOS TRABALHADORES

Por princípio, a atenção à saúde do trabalhador não pode ser desvinculada daquela prestada à população em geral. Tradicionalmente, a assistência ao trabalhador tem sido desenvolvida em diferentes espaços institucionais, com objetivos e práticas distintas:

- pelas empresas, por meio dos Serviços Especializados em Segurança e Medicina do Trabalho (SESMT) e outras formas de organização de serviços de saúde;
- pelas organizações de trabalhadores;
- pelo Estado, ao implementar as políticas sociais públicas, em particular a de saúde, na rede pública de serviços de saúde;
- pelos planos de saúde, seguros suplementares e outras formas de prestação de serviços, custeados pelos próprios trabalhadores;
- pelos serviços especializados organizados no âmbito dos hospitais universitários.

Contrariando o propósito formal para o qual foram constituídos, os SESMT operam sob a ótica do empregador, com pouco ou nenhum envolvimento dos trabalhadores na sua gestão. Nos setores produtivos mais desenvolvidos, do ponto de vista tecnológico, a competição no mercado internacional tem estimulado a adoção de políticas de saúde mais avançadas por exigências de programas de qualidade e certificação.

No âmbito das organizações de trabalhadores, a luta sindical por melhores condições de vida e trabalho conseguiu alguns avanços significativos nos anos 80, sob inspiração do novo sindicalismo, ainda que de modo desigual no conjunto da classe trabalhadora. Entretanto, a atuação sindical neste campo tem sofrido um refluxo na atual conjuntura, em decorrência das políticas econômicas e sociais em curso no País que deslocam o eixo das lutas para a manutenção do emprego e a redução dos impactos sobre o poder de compra dos trabalhadores. Como consequência, na atualidade, podem ser observadas práticas diversificadas, desde atividades assistenciais tradicionais até ações inovadoras e criativas, que enfocam a saúde de modo integral.

1.5 AS AÇÕES DE SAÚDE DO TRABALHADOR NA REDE PÚBLICA DE SERVIÇOS DE SAÚDE

Apesar da rede pública de serviços de saúde sempre ter atendido trabalhadores, um modelo alternativo de atenção à saúde do trabalhador começou a ser instituído, em meados da década de 80, sob a denominação de Programa de Saúde do Trabalhador, como parte do movimento da Saúde do Trabalhador.

As iniciativas buscavam construir uma atenção diferenciada para os trabalhadores e um sistema de vigilância em saúde, com a participação dos trabalhadores. Atualmente existem no país cerca de 150 programas, centros de referência, serviços, núcleos ou coordenações de ações de Saúde do Trabalhador, em estados e municípios, com graus variados de organização, competências, atribuições, recursos e práticas de atuação, voltados, principalmente, para a atenção aos trabalhadores urbanos.

Apesar de pontuais e díspares, esses programas e serviços tiveram o mérito de construir uma experiência significativa de atenção especializada à saúde do trabalhador, desenvolver uma metodologia de vigilância, preparar recursos humanos, estabelecer parcerias com os movimentos social e sindical e, também, com outras instâncias responsáveis pelas ações de saúde do trabalhador nos Ministérios do Trabalho e Emprego (MTE), da Previdência e Assistência Social (MPAS) e com os Ministérios Públicos (MP). Contribuíram, também, para a configuração do atual quadro jurídico-institucional, inscrito na Constituição Federal, na LOS e na legislação complementar.

Entre as maiores dificuldades apresentadas pela estratégia de implantação de Centros de Referência em Saúde do Trabalhador (CRST) estão a cobertura do conjunto dos trabalhadores e a pequena inserção na rede do SUS, em uma perspectiva de atenção hierarquizada e integral. Além dessas podem ser apontadas:

- falta de tradição, familiaridade e conhecimento dos profissionais do sistema com a temática da saúde-doença relacionada ao trabalho, o que leva à crônica incapacidade técnica para o diagnóstico e o estabelecimento da relação das doenças com o trabalho;
- deficiência de recursos materiais para as ações de diagnósticos, equipamentos para avaliações ambientais, bibliografia especializada;
- não-reconhecimento das atribuições do SUS no tocante às ações de vigilância dos ambientes de trabalho, tanto no âmbito do SUS quanto entre outros setores de governo e entre os empregadores;
- falta de informações adequadas sobre os agravos à saúde relacionados ao trabalho nos sistemas de informação em saúde e sobre sua ocorrência na população trabalhadora no setor informal;
- pouca participação dos trabalhadores. Muitos sindicatos limitam-se, na sua relação com o SUS, à geração de demandas pontuais, que acabam por preencher a agenda de muitos CRST. Falta, entretanto, uma integração construtiva na qual trabalhadores e técnicos da saúde busquem compreender a complexidade da situação da saúde do trabalhador em conjunturas e espaços específicos e, a partir daí, traçar estratégias comuns para superar as dificuldades;
- indefinição de mecanismos claros e duradouros para o financiamento de ações em saúde do trabalhador;
- atribuições concorrentes ou mal definidas entre os diferentes órgãos que atuam na área.

Podem, ainda, ser apontadas dificuldades para a incorporação/articulação das ações de Saúde do Trabalhador no âmbito do sistema de saúde, em nível nacional, regional e local, como, por exemplo: com a Fundação Nacional de Saúde (Funasa), o Centro Nacional de Epidemiologia (Cenepi), a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), a Secretaria de Assistência à Saúde (SAS), o Departamento de Informática do SUS (Datasus) e o Instituto Nacional de Câncer (INCA), comprometendo a universalidade e a integralidade da atenção.

A experiência acumulada pelos Programas de Saúde do Trabalhador na rede de serviços de saúde sustenta a proposta de reorientação do modelo assistencial, que privilegia as ações de saúde do trabalhador na atenção primária de saúde, com a retaguarda técnica dos CRST e de instâncias mais complexas do sistema de saúde. Esses devem garantir uma rede eficiente de referência e contra-referência, articulada com as ações das vigilâncias epidemiológica e sanitária, e os programas de atenção a grupos específicos, como mulher, adolescentes, idosos ou organizados por problemas. Também deverão estar contemplados:

- a capacitação técnica das equipes;
- a disponibilidade de instrumentos para o diagnóstico e estabelecimento de nexos com o trabalho pelos meios propedêuticos necessários;
- recursos materiais para as ações de vigilância em saúde, tais como suporte laboratorial e outros meios diagnósticos, equipamentos para avaliações ambientais;
- disponibilidade de bibliografia especializada;

- mecanismos que corrijam a indefinição e duplicidade de atribuições, tanto no âmbito do SUS, quanto entre outros setores do governo;
- coleta e análise das informações sobre os agravos à saúde relacionados ao trabalho nos sistemas de informação em saúde e sobre sua ocorrência na população trabalhadora no setor informal, não segurada pela Previdência Social;
- definição de mecanismos claros e duradouros para o financiamento das ações em saúde do trabalhador.

1.6 ASPECTOS DO FINANCIAMENTO DA ATENÇÃO À SAÚDE DOS TRABALHADORES

O financiamento das ações de saúde do trabalhador não tem sido contemplado de modo adequado e permanente nos orçamentos da União, dos estados e municípios. As modalidades de financiamento e custeio previstas pela Norma Operacional Básica do SUS (NOB/SUS) n.º 1/1996, e portarias complementares ainda não incluem inúmeras ações desenvolvidas nem estabelecem parâmetros que permitam dimensionar o custo da vigilância epidemiológica e sanitária em saúde dos trabalhadores, de forma a complementar a tabela de procedimentos do Sistema de Informações Ambulatoriais do SUS (SIA/SUS).

Mecanismos já previstos ainda não foram implementados, entre eles, a utilização do índice de valorização de resultados; o Programa Integrado de Assistência ao Acidentado do Trabalho (PIAT) referente às Portarias Interministeriais MPAS/MS n.º 11/1995 e n.º 14/1996 e a Portaria/MS n.º 142/1997, que define o registro dos procedimentos realizados no atendimento hospitalar de urgência e emergência em casos de acidente de trabalho.

O financiamento das ações de saúde do trabalhador apresenta especificidades, bem exemplificada pelo princípio: “quem gera o risco deve ser responsável pelo seu controle e pela reparação dos danos causados”. Dessa forma, a responsabilidade do empregador que gera o risco, que produz o acidente ou o adoecimento é similar ao princípio “poluidor-pagador” existente na área ambiental.

Apesar de aceita e difundida, essa premissa não tem gerado, a não ser de modo eventual, a penalização e punição dos empregadores negligentes com a saúde e segurança de seus trabalhadores, nem adotado seu corolário: o reconhecimento e estímulo para aqueles que investem na melhoria das condições de trabalho.

Uma fonte importante de custeio de uma atenção diferenciada para os trabalhadores, com ênfase na prevenção dos acidentes e das doenças relacionadas ao trabalho, deveria ser o SAT. O prêmio, de caráter obrigatório, é recolhido pelo INSS e corresponde ao valor de 1 a 3% da folha de pagamento das empresas, de acordo com seu grau de risco.

A arrecadação do SAT, em 1997, foi de R\$ 2,34 bilhões e segundo o Anuário Estatístico da Previdência Social (AEPS) é superavitário para a cobertura dos benefícios acidentários previstos na legislação previdenciária. Embora a quase totalidade da assistência médica, hospitalar e ambulatorial, para as vítimas dos infortúnios relacionados ao trabalho, inseridos ou não na economia formal, com ou sem planos privados de saúde, seja realizada pelos serviços da rede pública de saúde, não há qualquer tipo de repasse de recursos do SAT para o SUS.

Entre as dificuldades apontadas para uma efetiva implantação das ações de saúde do trabalhador no sistema de saúde destaca-se a necessidade de formação e capacitação de recursos humanos, que deve estar articulada com o Programa Nacional de Educação e Qualificação Profissional na Saúde (Planfor), identificada e priorizada pelo Conselho Nacional de Saúde (CNS), mediante a Resolução/CNS n.º 220/1997.

Nesse sentido, deverá ser implementado o Plano de Formação e Capacitação de Recursos Humanos em Saúde do Trabalhador para o SUS, considerado de importância estratégica para a prestação de uma atenção diferenciada aos trabalhadores no sistema de saúde.

A ampliação e difusão do conhecimento sobre as condições de trabalho e suas consequências para a saúde do trabalhador devem ser estimuladas e apoiadas pelas agências de fomento e realizadas pelo sistema de saúde, universidades e institutos de pesquisa, em colaboração com outras organizações sociais.

Acompanhando o movimento internacional da Promoção da Saúde, o Ministério da Saúde, com o apoio da Representação da OPAS/OMS no Brasil, vem procurando incorporar em suas ações as diretrizes sobre o tema estabelecidas nas Conferências de Ottawa (Canadá, 1986, sobre Promoção da Saúde), Adelaide (Austrália, 1988, sobre Políticas Públicas Saudáveis), Sundswall (Suécia, 1991, sobre Ambientes Saudáveis e Desenvolvimento Sustentável), Bogotá (Colômbia, 1992, sobre Linhas de Promoção para Países em Desenvolvimento) e Jacarta (Indonésia, 1997, sobre Promoção da Saúde no Século XXI). A proposta visa a redirecionar o enfoque assistencialista das ações no campo da saúde, reforçando, entre outros, o papel das políticas públicas intersetoriais, a participação comunitária e o estímulo à criação de ambientes e estilos de vida saudáveis.

No Brasil, essa proposta vem sendo discutida e implementada crescentemente, ainda que de forma circunscrita, no movimento dos municípios saudáveis e na discussão conceitual e metodológica da vigilância em saúde. A trajetória da saúde coletiva no país, e da saúde dos trabalhadores em particular, possui origens históricas e conceituais paralelas às da Promoção da Saúde, sendo necessária uma maior reflexão crítica e capacidade de síntese quanto à efetiva operacionalização de uma política voltada para a área, principalmente, no que se refere às ações intersetoriais e às estratégias de transformação dos processos e ambientes de trabalho.

1.7 O PAPEL DOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE NA ATENÇÃO À SAÚDE DOS TRABALHADORES

Por princípio, a atenção à saúde do trabalhador exige o envolvimento de uma equipe multiprofissional em um enfoque interdisciplinar.

Nessa equipe, os médicos têm um elenco de atribuições específicas que estão regulamentadas pelo Conselho Federal de Medicina (CFM), por meio da Resolução/CFM n.º 1.488/1998, que deve ser conhecida e cumprida por todos aqueles que prestam assistência médica a trabalhadores, independentemente de sua especialidade ou do local de atuação, se a serviço do empregador, como contratado, assessor, consultor, perito ou como perito médico-judicial ou da previdência social.

Segundo o artigo 1.º da Resolução, são atribuições dos profissionais que prestam assistência médica ao trabalhador:

- assistir ao trabalhador, elaborar seu prontuário médico e fazer todos os encaminhamentos devidos;
- fornecer atestados e pareceres para o afastamento do trabalho sempre que necessário, considerando que o repouso, o acesso a terapias ou o afastamento de determinados agentes agressivos faz parte do tratamento;
- fornecer laudos, pareceres e relatórios de exame médico e dar encaminhamento, sempre que necessário, para benefício do paciente e dentro dos preceitos éticos, quanto aos dados de diagnóstico, prognóstico e tempo previsto de tratamento. Quando requerido pelo paciente, deve o médico pôr à sua disposição tudo o que se refira ao seu atendimento, em especial cópia dos exames e prontuário médico.

O estabelecimento do *nexo causal* ou *nexo técnico* entre a doença e a atividade atual ou pregressa do trabalhador representa o ponto de partida para o diagnóstico e a terapêutica corretos, mas, principalmente, para a adoção de ações no âmbito do sistema de saúde, detalhadas no capítulo 2, como a vigilância e o registro das informações em outras instituições, como, por exemplo, nas esferas dos ministérios do Trabalho e Emprego (MTE), da Previdência e Assistência Social, da empresa, sob a responsabilidade do empregador, do sindicato da categoria à qual pertence o trabalhador e do Ministério Público.

1.8 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria/MS n.º 1.339/1999, de 18 de novembro de 1999. Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho. *Diário Oficial da União*, Brasília, n. 21, p. 21-29, 19 nov. 1999. Seção I.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. *Política Nacional de Saúde do Trabalhador*. Brasília: Ministério da Saúde, 2000. 48 p. Mimeografado.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. *Resolução n.º 1.488, de 11 de fevereiro de 1998*. [S.l.: s.n.] , [ca. 1998].
- DIAS, E. C. *A atenção à saúde dos trabalhadores no setor saúde no Brasil: realidade, fantasia ou utopia?* 1994. 335 p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.
- FRANCO, T.; DRUCK, G. Padrões de industrialização, riscos e meio ambiente. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 3, n. 2, p. 61-72, 1998.
- MACHADO, J. H. M. *Alternativa e processos de vigilância em saúde do trabalhador: a heterogeneidade da intervenção*. 1996. Tese (Doutorado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.
- MENDES, R. (Org.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995.
- MINAYO GOMEZ, C.; COSTA, S. T. A construção do campo da saúde do trabalhador: percurso e dilemas. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 13, p. 95-109, 1997. Suplemento n. 2.
- NOBRE, L.; FREITAS, C. V. *Sistema de informação em saúde do trabalhador no SUS: proposta de sistema de informação de riscos e danos no trabalho a partir do nível local*. Brasília: Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária, 1995. (Projeto apresentado à Divisão de Saúde do Trabalhador). Mimeografado.
- OLIVEIRA, S.G. *Proteção jurídica à saúde do trabalhador*. 3. ed. São Paulo: LTr, 2001.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. *Promoção da saúde: uma antologia*. Washington, DC: OPAS, 1996. (Publicação científica, 557).
- PASTORE, C. *Custo do acidente do trabalho no Brasil*. Brasília: [s. n.], 1999. Mimeografado.
- SPEDO, S. M. *Saúde do trabalhador no Brasil: análise do modelo de atenção proposto para o Sistema Único de Saúde (SUS)*. 1998. Tese (Dissertação de Mestrado em Saúde Coletiva) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.
- WÜNSCH FILHO, V. Reestruturação produtiva e acidentes de trabalho no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 15, n.1, p. 45-51, 1999.

Capítulo 2

A INVESTIGAÇÃO DAS RELAÇÕES SAÚDE-TRABALHO, O ESTABELECIMENTO DO NEXO CAUSAL DA DOENÇA COM O TRABALHO E AS AÇÕES DECORRENTES

O reconhecimento do papel do trabalho na determinação e evolução do processo saúde-doença dos trabalhadores tem implicações éticas, técnicas e legais, que se refletem sobre a organização e o provimento de ações de saúde para esse segmento da população, na rede de serviços de saúde.

Nessa perspectiva, o estabelecimento da relação causal ou do nexo entre um determinado evento de saúde – dano ou doença – individual ou coletivo, potencial ou instalado, e uma dada condição de trabalho constitui a condição básica para a implementação das ações de Saúde do Trabalhador nos serviços de saúde. De modo esquemático, esse processo pode se iniciar pela identificação e controle dos fatores de risco para a saúde presentes nos ambientes e condições de trabalho e/ou a partir do diagnóstico, tratamento e prevenção dos danos, lesões ou doenças provocados pelo trabalho, no indivíduo e no coletivo de trabalhadores.

Apesar de fugir aos objetivos deste texto, que trata dos aspectos patogênicos do trabalho, potencialmente produtor de sofrimento, adoecimento e morte, é importante assinalar que, na atualidade, cresce em importância a valorização dos aspectos positivos e promotores de saúde, também presentes no trabalho, que devem estar contemplados nas práticas de saúde.

Neste capítulo serão apresentados, resumidamente, aspectos conceituais sobre as formas de adoecimento dos trabalhadores e de sua relação com o trabalho, alguns dos recursos e instrumentos disponíveis para a investigação das relações saúde-trabalho-doença e para o estabelecimento do nexo do dano/doença com o trabalho e as ações decorrentes que devem ser implementadas. Ao final encontra-se relacionada uma bibliografia sugerida para o aprofundamento do tema.

2.1 O ADOECIMENTO DOS TRABALHADORES E SUA RELAÇÃO COM O TRABALHO

Os trabalhadores compartilham os perfis de adoecimento e morte da população em geral, em função de sua idade, gênero, grupo social ou inserção em um grupo específico de risco. Além disso, os trabalhadores podem adoecer ou morrer por causas relacionadas ao trabalho, como consequência da profissão que exercem ou exerceram, ou pelas condições adversas em que seu trabalho é ou foi realizado. Assim, o perfil de adoecimento e morte dos trabalhadores resultará da amalgamação desses fatores, que podem ser sintetizados em quatro grupos de causas (Mendes & Dias, 1999):

- doenças comuns, aparentemente sem qualquer relação com o trabalho;
- doenças comuns (crônico-degenerativas, infecciosas, neoplásicas, traumáticas, etc.) eventualmente modificadas no aumento da frequência de sua ocorrência ou na precocidade de seu surgimento em trabalhadores, sob determinadas condições de trabalho. A hipertensão arterial em motoristas de ônibus urbanos, nas grandes cidades, exemplifica esta possibilidade;
- doenças comuns que têm o espectro de sua etiologia ampliado ou tornado mais complexo pelo trabalho. A asma brônquica, a dermatite de contato alérgica, a perda auditiva induzida pelo ruído (ocupacional), doenças músculo-esqueléticas e alguns transtornos mentais exemplificam esta possibilidade, na qual, em decorrência do trabalho, somam-se (efeito aditivo) ou multiplicam-se (efeito sinérgico) as condições provocadoras ou desencadeadoras destes quadros nosológicos;
- agravos à saúde específicos, tipificados pelos acidentes do trabalho e pelas doenças profissionais. A silicose e a asbestose exemplificam este grupo de agravos específicos.

Os três últimos grupos constituem a família das doenças relacionadas ao trabalho. A natureza dessa relação é sutilmente distinta em cada grupo. O Quadro II resume e exemplifica os grupos das doenças relacionadas de acordo com a classificação proposta por Schilling (1984).

GRUPO I: doenças em que o trabalho é causa necessária, tipificadas pelas doenças profissionais, *stricto sensu*, e pelas intoxicações agudas de origem ocupacional.

GRUPO II: doenças em que o trabalho pode ser um fator de risco, contributivo, mas não necessário, exemplificadas pelas doenças comuns, mais freqüentes ou mais precoces em determinados grupos ocupacionais e para as quais o nexo causal é de natureza eminentemente epidemiológica. A hipertensão arterial e as neoplasias malignas (cânceres), em determinados grupos ocupacionais ou profissões, constituem exemplo típico.

GRUPO III: doenças em que o trabalho é provocador de um distúrbio latente, ou agravador de doença já estabelecida ou preexistente, ou seja, concausa, tipificadas pelas doenças alérgicas de pele e respiratórias e pelos distúrbios mentais, em determinados grupos ocupacionais ou profissões.

Entre os agravos específicos estão incluídas as doenças profissionais, para as quais se considera que o trabalho ou as condições em que ele é realizado constituem causa direta. A relação causal ou nexo causal é direta e imediata. A eliminação do agente causal, por medidas de controle ou substituição, pode assegurar a prevenção, ou seja, sua eliminação ou erradicação. Esse grupo de agravos, Schilling I, tem, também, uma conceituação legal no âmbito do SAT da Previdência Social e sua ocorrência deve ser notificada segundo regulamentação na esfera da Saúde, da Previdência Social e do Trabalho.

Quadro II
CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS SEGUNDO SUA RELAÇÃO COM O TRABALHO

Categoria	Exemplos
I – Trabalho como causa necessária	Intoxicação por chumbo Silicose Doenças profissionais legalmente reconhecidas
II – Trabalho como fator contributivo, mas não necessário	Doença coronariana Doenças do aparelho locomotor Câncer Varizes dos membros inferiores
III – Trabalho como provocador de um distúrbio latente, ou agravador de doença já estabelecida	Bronquite crônica Dermatite de contato alérgica Asma Doenças mentais

(Adaptado de Schilling, 1984)

Os outros dois grupos, Schilling II e III, são formados por doenças consideradas de etiologia múltipla, ou causadas por múltiplos fatores de risco. Nessas doenças comuns, o trabalho poderia ser entendido como um fator de risco, ou seja, um atributo ou uma exposição que estão associados com uma probabilidade aumentada de ocorrência de uma doença, não necessariamente um fator causal (Last, 1995). Portanto, a caracterização etiológica ou nexo causal será essencialmente de natureza epidemiológica, seja pela observação de um excesso de freqüência em determinados grupos ocupacionais ou profissões, seja pela ampliação quantitativa ou qualitativa do espectro de determinantes causais, que podem ser melhor conhecidos a partir do estudo dos ambientes e das condições de trabalho. A eliminação desses fatores de risco reduz a incidência ou modifica o curso evolutivo da doença ou agravo à saúde.

Classicamente, os fatores de risco para a saúde e segurança dos trabalhadores, presentes ou relacionados ao trabalho, podem ser classificados em cinco grandes grupos:

FÍSICOS: ruído, vibração, radiação ionizante e não-ionizante, temperaturas extremas (frio e calor), pressão atmosférica anormal, entre outros;

QUÍMICOS: agentes e substâncias químicas, sob a forma líquida, gasosa ou de partículas e poeiras minerais e vegetais, comuns nos processos de trabalho (ver a coluna de agentes etiológicos ou fatores de risco na Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho);

BIOLÓGICOS: vírus, bactérias, parasitas, geralmente associados ao trabalho em hospitais, laboratórios e na agricultura e pecuária (ver a coluna de agentes etiológicos ou fatores de risco na Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho);

ERGONÔMICOS E PSICOSSOCIAIS: decorrem da organização e gestão do trabalho, como, por exemplo: da utilização de equipamentos, máquinas e mobiliário inadequados, levando a posturas e posições incorretas; locais adaptados com más condições de iluminação, ventilação e de conforto para os trabalhadores; trabalho em turnos e noturno; monotonia ou ritmo de trabalho excessivo, exigências de produtividade, relações de trabalho autoritárias, falhas no treinamento e supervisão dos trabalhadores, entre outros;

MECÂNICOS E DE ACIDENTES: ligados à proteção das máquinas, arranjo físico, ordem e limpeza do ambiente de trabalho, sinalização, rotulagem de produtos e outros que podem levar a acidentes do trabalho.

2.2 RECURSOS E INSTRUMENTOS PARA A INVESTIGAÇÃO DAS RELAÇÕES SAÚDE-TRABALHO-DOENÇA

Os recursos e instrumentos tecnicamente disponíveis para a investigação das relações saúde-trabalho-doença estão sumariados no Quadro III. Estão organizados e apresentados segundo o foco da investigação, do dano e/ou dos fatores de risco, no indivíduo e no coletivo de trabalhadores. Mais informações quanto aos aspectos conceituais e operacionais, seus usos e limitações poderão ser encontradas na bibliografia sugerida ao final do capítulo.

É importante ressaltar que, para a investigação das relações saúde-trabalho-doença, é imprescindível considerar o relato dos trabalhadores, tanto individual quanto coletivo. Apesar dos avanços e da sofisticação das técnicas para o estudo dos ambientes e condições de trabalho, muitas vezes, apenas os trabalhadores sabem descrever as reais condições, circunstâncias e imprevistos que ocorrem no cotidiano e são capazes de explicar o adoecimento.

Quadro III
INSTRUMENTOS DE INVESTIGAÇÃO DAS RELAÇÕES SAÚDE-TRABALHO-DOENÇA

Natureza	Nível de Aplicação	Abordagem / Instrumentos	
Dano ou Doença	Individual	Clínica	História clínica/Anamnese Ocupacional
		Complementar: laboratoriais; toxicológicos; provas funcionais.	Exames laboratoriais, provas funcionais
	Coletivo	Estudos epidemiológicos	- Estudos descritivos de morbidade e mortalidade - Estudos analíticos, tipo caso-controle, de "coorte" prospectivos e retrospectivos
Fatores ou Condição de Risco	Individual	- Estudo do posto ou estação de trabalho, por meio da análise ergonômica da atividade - Avaliação ambiental qualitativa ou quantitativa, de acordo com as ferramentas da Higiene do Trabalho	
	Coletivo	- Estudo do posto ou estação de trabalho, por meio da análise ergonômica da atividade - Avaliação ambiental quantitativa e qualitativa - Elaboração do mapa de risco da atividade - Inquéritos coletivos	

No âmbito dos serviços de saúde, o principal instrumento para a investigação das relações saúde-trabalho-doença e, portanto, para o diagnóstico correto do dano para a saúde e da relação etiológica com o trabalho, é representado pela anamnese ocupacional. Lamentavelmente, na formação médica, pouca ou nenhuma atenção é dada ao desenvolvimento dessa habilidade, fazendo com que os profissionais tenham dificuldade para utilizá-la no dia-a-dia de trabalho.

A anamnese ocupacional faz parte da entrevista médica, que compreende a história clínica atual, a investigação sobre os diversos sistemas ou aparelhos, os antecedentes pessoais e familiares, a história ocupacional, hábitos e estilo de vida, o exame físico e a propedêutica complementar.

De acordo com a situação específica, a exploração das condições de exposição a fatores de risco para a saúde presentes nos ambientes e condições de trabalho, levantadas a partir da entrevista com o paciente/trabalhador, poderá ser complementada por meio da literatura técnica especializada, da observação direta do posto de trabalho, da análise ergonômica da atividade, da descrição dos produtos químicos utilizados no processo de trabalho e da respectiva ficha toxicológica obtida diretamente dos responsáveis pelo processo, como encarregados, gerentes, fabricantes de produtos e junto aos próprios trabalhadores.

Ouvir o trabalhador falando de seu trabalho, de suas impressões e sentimentos em relação ao trabalho, de como seu corpo reage no trabalho e fora dele, é de fundamental importância para a identificação das relações saúde-trabalho-doença. É a tradução prática da recomendação feita em 1700 pelo médico italiano Bernardino Ramazzini de que todos os médicos deveriam perguntar a seus pacientes: Qual é a sua profissão?

A realização da anamnese ocupacional deve estar incorporada à entrevista clínica e seguir uma sistematização para que nenhum aspecto relevante seja esquecido, por meio de algumas perguntas básicas: o que faz? Como faz? Com que produtos e instrumentos? Quanto faz? Onde? Em que condições? Há quanto tempo? Como se sente e o que pensa sobre seu trabalho? Conhece outros trabalhadores com problemas semelhantes aos seus? Assim é possível se ter uma idéia das condições de trabalho e de suas repercussões sobre a saúde do trabalhador. Igual importância deve ser dada às ocupações anteriores desempenhadas pelo trabalhador, particularmente aquelas às quais o trabalhador dedicou mais tempo ou que envolveram situações de maior risco para a saúde.

Vários roteiros para a realização da anamnese ocupacional estão disponíveis, podendo ser adaptados às necessidades e/ou particularidades dos serviços de saúde e da população trabalhadora atendida. Podem ser abreviados e expandidos, ou focalizar algum aspecto particular, de acordo com as queixas e o quadro do paciente. Um roteiro básico para a realização de uma anamnese ocupacional é apresentado no Quadro V.

Ainda que não seja possível fazer um diagnóstico de certeza, a história ocupacional colhida do trabalhador servirá para orientar o raciocínio clínico quanto à contribuição do trabalho, atual ou anterior, na determinação, na evolução ou agravamento da doença. Em alguns casos, a história ocupacional pode desvelar a exposição a uma situação ou fator de risco para a saúde presente no trabalho que, mesmo na ausência de qualquer manifestação clínica e laboratorial, indica a necessidade de monitoramento ou vigilância, como no caso de um paciente que relata, na sua história ocupacional, exposição significativa ao *asbesto*, à *sílica* ou a *solventes orgânicos*, por exemplo.

Além da ocupação atual, é importante investigar as ocupações anteriores, dada a variabilidade dos períodos de latência requeridos para o surgimento de uma patologia relacionada ao trabalho: de algumas horas, como no caso de uma conjuntivite por exposição a irritantes químicos ou para o desencadeamento de um quadro de asma ocupacional, a períodos superiores a 20 anos, como no caso da silicose e de alguns cânceres.

Em algumas situações particulares pode ser útil a realização da anamnese ocupacional de um grupo de trabalhadores que desenvolvem uma mesma atividade (grupo operário homogêneo), em uma adaptação da metodologia desenvolvida por profissionais de saúde e sindicalistas italianos, nos anos 80. Essa prática tem se revelado um importante instrumento de resgate e valorização do saber dos trabalhadores sobre os processos de trabalho, suas conseqüências para a saúde e a identificação de estratégias visando a melhoria das condições de trabalho e saúde.

2.3 O ESTABELECIMENTO DA RELAÇÃO CAUSAL ENTRE O DANO OU DOENÇA E O TRABALHO

A decisão quanto à existência de relação causal entre uma doença diagnosticada ou suspeita e uma situação de trabalho ou ambiental é considerada por Dembe (1996) como processo social. Segundo Desoille, Scherrer & Truhaut (1975), a comprovação deve basear-se em “argumentos que permitam a sua presunção, sem a existência de prova absoluta”. A noção de presunção na legislação de diferentes países visou a beneficiar o trabalhador e a evitar discussões intermináveis sobre essas relações.

Como diretriz básica, a resposta positiva à maioria das questões apresentadas a seguir auxilia no estabelecimento de relação etiológica ounexo causal entre doença e trabalho:

- natureza da exposição: o agente patogênico pode ser identificado pela história ocupacional e/ou pelas informações colhidas no local de trabalho e/ou de pessoas familiarizadas com o ambiente ou local de trabalho do trabalhador?
- especificidade da relação causal e a força da associação causal: o agente patogênico ou o fator de risco pode estar contribuindo significativamente entre os fatores causais da doença?
- tipo de relação causal com o trabalho: de acordo com a Classificação de Schilling, o trabalho é considerado causa necessária (Tipo I)? Fator de risco contributivo de doença de etiologia multicausal (Tipo II)? Fator desencadeante ou agravante de doença preexistente (Tipo III)? No caso de doenças relacionadas ao trabalho, do tipo II, as outras causas, não-ocupacionais, foram devidamente analisadas e hierarquicamente consideradas em relação às causas de natureza ocupacional?
- grau ou intensidade da exposição: é compatível com a produção da doença?
- tempo de exposição: é suficiente para produzir a doença?
- tempo de latência: é suficiente para que a doença se instale e manifeste?
- registros anteriores: existem registros quanto ao estado anterior de saúde do trabalhador? Em caso positivo, esses contribuem para o estabelecimento da relação causal entre o estado atual e o trabalho?
- evidências epidemiológicas: existem evidências epidemiológicas que reforçam a hipótese de relação causal entre a doença e o trabalho presente ou pregresso do segurado?

O Quadro IV mostra as etapas da investigação da relação causal entre doença e trabalho apresentadas a seguir, sintetiza as etapas que podem auxiliar o médico a identificar os elementos de sustentação para sua hipótese diagnóstica e a decisão quanto à relação causal com o trabalho. Ao mesmo tempo exemplifica os procedimentos a serem adotados na abordagem do paciente, de modo a facilitar sua conclusão e assegurar-se de seu acerto. O reconhecimento da relação etiológica entre o dano/doença e o trabalho tem, freqüentemente, implicações previdenciárias, trabalhistas, de responsabilidade civil e às vezes criminal, além de desencadear ações preventivas. Uma investigação incompleta ou displicente pode acarretar sérios prejuízos para o paciente.

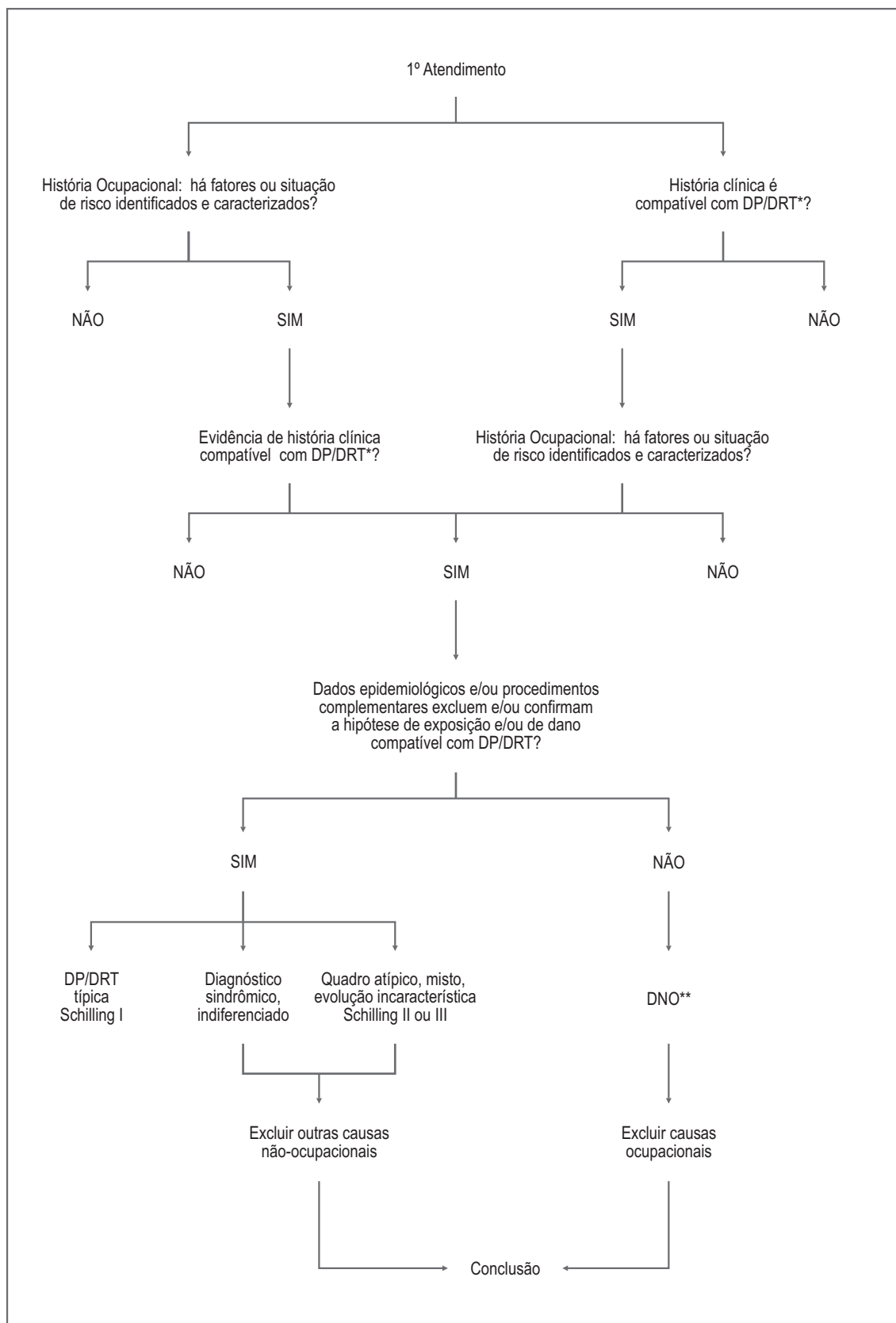
A identificação ou comprovação de efeitos da exposição ocupacional a fatores ou situações de risco, particularmente em suas fases mais precoces, pode exigir a realização de exames complementares específicos: toxicológicos, eletromiográficos, de imagem, clínicos especializados, provas funcionais respiratórias, audiometria, entre outros. Deve-se estar atento para os cuidados necessários à correta coleta, armazenamento e transporte do material biológico a ser enviado para exame ou para sua realização. Por exemplo, para a realização de uma audiometria é necessário o repouso acústico pré-exame. Para a visualização de alterações radiológicas pulmonares, em caso de uma suspeita de pneumoconiose, é necessário que o exame seja feito segundo a técnica padronizada pela OIT, para que os resultados possam ser considerados.

Os exames toxicológicos são uma importante ferramenta auxiliar da clínica para avaliação da intoxicação pelas substâncias químicas presentes no trabalho. São utilizados para confirmar casos clinicamente suspeitos, detectar novos casos de exposição, controlar a qualidade dos produtos ou alimentos potencialmente associados à exposição e controlar os níveis de poluentes nos ambientes e os níveis biológicos de exposição aos agentes patogênicos. Porém, geralmente têm custo elevado e exigem laboratórios bem equipados e de boa qualidade analítica. Os resultados dos exames toxicológicos têm valor relativo e devem sempre ser interpretados em estreita correlação com a clínica (Câmara & Galvão, 1995).

A principal limitação ao seu emprego, entretanto, decorre do despreparo e desaparelhamento dos laboratórios da rede de serviços de saúde para sua realização. Outras dificuldades referem-se às situações de exposições múltiplas, com superposição de quadros clínicos e resultados incaracterísticos e inconclusivos.

A monitorização biológica de trabalhadores expostos a substâncias químicas potencialmente lesivas para a saúde, por meio da realização de exames toxicológicos, é importante para os procedimentos de vigilância. A legislação trabalhista, por meio da Norma Regulamentadora (NR) n.º 7, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, e seus complementos, estabelece as situações, as condições e os parâmetros, ou Indicadores Biológicos, para sua realização e interpretação. Entre esses parâmetros estão o Índice Biológico Máximo Permitido (IBMP) e o Valor de Referência da Normalidade (VRN).

Quadro IV
ETAPAS DA INVESTIGAÇÃO DE NEXO CAUSAL ENTRE DOENÇA E TRABALHO



* DP/DRT(doença profissional ou doença relacionada ao trabalho)

**DNO (dano não-ocupacional)

Para a comprovação diagnóstica e estabelecimento da relação da doença com o trabalho, podem ser necessárias informações complementares sobre os fatores de risco, identificados a partir da entrevista com o paciente. No caso de trabalhadores empregados, essas informações poderão ser solicitadas ao empregador, como os registros de estudos e levantamentos ambientais, qualitativos ou quantitativos, contidos no Programa de Prevenção de Riscos Ambientais (PPRA), feito por exigência da NR 9, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978. Também podem ser úteis os resultados de avaliações clínicas e laboratoriais realizadas para o Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO), em cumprimento da NR 7, da mesma portaria referida anteriormente, e registros de fiscalizações realizadas pelo poder público.

Entretanto, na grande maioria dos casos, o médico ou o profissional de saúde que atende ao trabalhador tem muita dificuldade para conseguir as informações necessárias para completar o diagnóstico, porque o empregador não cumpre a legislação ou as informações não existem, perderam-se ou não são confiáveis. Nesses casos, a estimativa da exposição aos fatores de risco pode ser feita por meio da identificação das tarefas mais frequentes, das exigências em termos de esforço físico, posturas, gestos e movimentos, descrição de produtos usados, com respectivas quantidades e tempo de uso, presença ou não de cheiros e/ou interferências em atividades (por exemplo, ruído e comunicação), número de peças produzidas, intensidade e formas de controle de ritmos de trabalho, interações existentes com outras tarefas, imprevistos e incidentes que podem aumentar as exposições, dados do ambiente físico, como tipo de instalação, *layout*, contaminação por contigüidade, ruído, emanções, produtos intermediários, ventilação, medidas de proteção coletivas e individuais.

Entre as principais dificuldades para o estabelecimento do nexo ou da relação trabalho-doença estão:

- ausência ou imprecisão na identificação de fatores de risco e/ou situações a que o trabalhador está ou esteve exposto, potencialmente lesivas para sua saúde;
- ausência ou imprecisão na caracterização do potencial de risco da exposição;
- conhecimento insuficiente quanto aos efeitos para a saúde associados com a exposição em questão;
- desconhecimento ou não-valorização de aspectos da história de exposição e da clínica, já descritos como associados ou sugestivos de doença ocupacional ou relacionada ao trabalho;
- necessidade de métodos propedêuticos e abordagens por equipes multiprofissionais, nem sempre disponíveis nos serviços de saúde.

É importante lembrar que, apesar da importância da abordagem multiprofissional para a atenção à saúde do trabalhador, o estabelecimento da relação causal ou nexo técnico entre a doença e o trabalho é de responsabilidade do médico, que deverá estar capacitado para fazê-lo. Essa atribuição está disciplinada na Resolução/CFM n.º 1.488/1988. De acordo com o artigo 2.º dessa Resolução, para o estabelecimento da relação (nexo) causal entre os transtornos de saúde e as atividades do trabalhador, além do exame clínico (físico e mental) e exames complementares, quando necessário, deve o médico considerar:

- a história clínica e ocupacional, decisiva em qualquer diagnóstico e/ou investigação de nexo causal;
- estudo do local de trabalho;
- estudo da organização do trabalho;
- os dados epidemiológicos;
- a literatura atualizada;
- a ocorrência de quadro clínico ou subclínico em trabalhador exposto a condições agressivas;
- a identificação de riscos físicos, químicos, biológicos, ergonômicos, de acidentes e outros;
- o depoimento e a experiência dos trabalhadores;
- os conhecimentos e as práticas de outras disciplinas e de seus profissionais, sejam ou não da área de saúde.

Finalizando, é importante destacar que o médico e a equipe de saúde responsáveis pelo atendimento de trabalhadores devem buscar um relacionamento de cooperação com os colegas envolvidos com o paciente, na empresa, em outros serviços de saúde e com os peritos da Previdência Social. Entretanto, considerando a natureza frequentemente conflituosa dessas relações, é aconselhável que todos os procedimentos sejam registrados e bem documentados.

Quadro V

EXEMPLO DE ROTEIRO PARA ANAMNESE OCUPACIONAL

Identificação:

Nome:

Endereço:

Naturalidade:

Data de Nascimento:

Idade:

Profissão:

Atividade atual

- Identificação da empresa e do sindicato de trabalhadores (nome e endereço).
- Processo de produção: matérias-primas, instrumentos e máquinas, processos auxiliares, produto final, subproduto e resíduos, fluxograma de produção.
- Organização do trabalho, contrato de trabalho, salário, jornada diária, pausas, horas extras, férias, relacionamento com colegas e chefias. Percepção do trabalhador sobre seu trabalho, grau de satisfação, mecanismos de controle do ritmo e da produção.
- Instalações da empresa, área física, tipo de construção, ventilação e iluminação. Condições de conforto e higiene (banheiros, lavatórios, bebedouros, vestiário, refeitório, lazer, etc.).
- Descrição da função ou do posto de trabalho em um dia típico de trabalho: o que faz, como faz, com que faz, quanto faz?
- Presença de fatores de risco para a saúde: físicos, químicos, biológicos, ergonômicos, de acidentes e outros. Medidas de proteção coletiva e individual: existência, adequação, utilização e eficácia em relação aos riscos.
- Percepção do trabalhador sobre seu trabalho e relacionamento com chefias e colegas.
- Recursos de saúde: realização de exames pré-admissional, periódico e demissional, atuação do SESMT e da Comissão Interna de Prevenção de Acidentes (CIPA), recursos de saúde, plano de saúde, etc.

Atividades anteriores

As mesmas questões deverão ser perguntadas sobre as atividades anteriores mais significativas, tanto pela presença de fatores de risco quanto pela duração da exposição.

Aspectos ambientais referentes à habitação anterior e atual, ocupação dos outros membros da família; *hobbies* (pintura, escultura, armas de fogo, cerâmica, jardinagem, etc.); facilidades de saneamento básico (abastecimento de água, esgotamento sanitário, coleta de resíduos sólidos, etc.).

2.4 AÇÕES DECORRENTES DO DIAGNÓSTICO DE UMA DOENÇA OU DANO RELACIONADO AO TRABALHO

Uma vez estabelecida a relação causal ou nexo entre a doença e o trabalho desempenhado pelo trabalhador, o profissional ou a equipe responsável pelo atendimento deverá assegurar:

- a orientação ao trabalhador e a seus familiares, quanto ao seu problema de saúde e os encaminhamentos necessários para a recuperação da saúde e melhoria da qualidade de vida;
- afastamento do trabalho ou da exposição ocupacional, caso a permanência do trabalhador represente um fator de agravamento do quadro ou retarde sua melhora, ou naqueles nos quais as limitações funcionais impeçam o trabalho;
- o estabelecimento da terapêutica adequada, incluindo os procedimentos de reabilitação;
- solicitação à empresa da emissão da CAT para o INSS, responsabilizando-se pelo preenchimento do Laudo de Exame Médico (LEM). Essa providência se aplica apenas aos trabalhadores empregados e segurados pelo SAT/INSS. No caso de funcionários públicos, por exemplo, devem ser obedecidas as normas específicas (ver capítulo 5);
- notificação à autoridade sanitária, por meio dos instrumentos específicos, de acordo com a legislação da saúde, estadual e municipal, viabilizando os procedimentos da vigilância em saúde. Também deve ser comunicado à DRT/MTE e ao sindicato da categoria a que o trabalhador pertence.

A decisão quanto ao afastamento do trabalho é difícil, exigindo que inúmeras variáveis de caráter médico e social sejam consideradas:

- os casos com incapacidade total e/ou temporária devem ser afastados do trabalho até melhora clínica, ou mudança da função e afastamento da situação de risco;
- no caso do trabalhador ser mantido em atividade, devem ser identificadas as alternativas compatíveis com as limitações do paciente e consideradas sem risco de interferência na evolução de seu quadro de saúde;
- quando o dano apresentado é pequeno, ou existem atividades compatíveis com as limitações do paciente e consideradas sem risco de agravamento de seu quadro de saúde, ele pode ser remanejado para outra atividade, em tempo parcial ou total, de acordo com seu estado de saúde;
- quando houver necessidade de afastar o paciente do trabalho e/ou de sua atividade habitual, o médico deve emitir relatório justificando as razões do afastamento, encaminhando-o ao médico da empresa, ou ao responsável pelo PCMSO. Se houver indícios de exposição de outros trabalhadores, o fato deverá ser comunicado à empresa e solicitadas providências corretivas.

Atenção especial deve ser dada à decisão quanto ao retorno ao trabalho. É importante avaliar se a empresa ou a instituição oferece programa de retorno ao trabalho, com oferta de atividades compatíveis com a formação e a função do trabalhador, que respeite suas eventuais limitações em relação ao estágio pré-lesão e prepare colegas e chefias para apoiar o trabalhador na nova situação, alargando a concepção de capacidade para o trabalho adotada na empresa, de modo a evitar a exclusão do trabalhador no seu local de trabalho.

Considerando o caráter de construção da Área de Saúde do Trabalhador, é importante que os profissionais dos serviços de saúde estejam imbuídos da responsabilidade de produção e divulgação do conhecimento acumulado.

2.5 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALMEIDA, I.M. Dificuldades no diagnóstico de doenças ocupacionais e do trabalho. *Jornal Brasileiro de Medicina*, n. 74, n.1/2, p. 35-48, 1998.
- ATLAS. *Segurança e medicina do trabalho: Portaria n.º 3.214/1978*. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001.
- BURGESS, W. A. *Identificação de possíveis riscos à saúde do trabalhador nos diversos processos industriais*. Belo Horizonte: ERGO, 1995.
- BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. (Eds.). *Isto é trabalho de gente?* Petrópolis: Vozes, 1994.
- CÂMARA, V.; GALVÃO, L. A. A patologia do trabalho numa perspectiva ambiental. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 609-630.
- DEMBE, E. *Occupation and disease: how social factors affect the conception of work-related disorders*. New Haven: Yale University, 1996.
- DESOLLE, H.; SCHERRER, J.; TRUHAUT, R. *Précis de médecine du travail*. Paris: Masson, 1975, p. 290-303.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LAST, J. M. *Dictionary of epidemiology*. 3th ed. Oxford: Oxford University, 1995.
- MENDES, R. Aspectos conceituais da patologia do trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 33-47.

MENDES, R.; DIAS, E. C. Saúde dos trabalhadores. In: ROUQUAYROL M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. (Eds.). *Epidemiologia & Saúde*. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999, p. 431-456.

SCHILLING, R. S. F. More effective prevention in occupational health practice. *Journal of the Society of Occupational Medicine*, n. 39, p. 71-79, 1984.

2.6 INSTITUIÇÕES DE REFERÊNCIA

FUNDACENTRO – Centro Técnico Nacional. Rua Capote Valente, 710. São Paulo, CEP: 05 409-002. Fone: (11) 3066 6258.

IARC – International Agency for Research on Cancer. 150 Cours Albert Thomas, F-69372, Lyon Cédex 08, France.

INRS – Institut National de Recherche et de Sécurité. 30, Rue Olkivier-Noyer, 75680, Paris, Cedex 14, France.

IPCS – International Programme on Chemical Safety, World Health Organization (WHO), 1211 Geneva, 27. Switzerland

ILO – CIS (International Occupational Safety & Health Information Center) International Labour Organization. 1211 Geneva, 22 . Switzerland

NIOSH – National Institute for Occupational Safety and Health – Public Health Service, 4676 Columbia Parkway - Cincinnati, Ohio 45226 USA

OPAS – Organização Pan-Americana da Saúde/OMS – Organização Mundial da Saúde/Representação no Brasil, Setor de Embaixadas Norte, 400 – Lote 19, Brasília – DF, CEP: 70.800-400

UNEP/IRPTC – Registro Internacional de Produtos Químicos Potencialmente Tóxicos. *E-mail*: irptc@unep.ch

Capítulo 3

BASES TÉCNICAS PARA O CONTROLE DOS FATORES DE RISCO E PARA A MELHORIA DOS AMBIENTES E DAS CONDIÇÕES DE TRABALHO

A eliminação ou a redução da exposição às condições de risco e a melhoria dos ambientes de trabalho para promoção e proteção da saúde do trabalhador constituem um desafio que ultrapassa o âmbito de atuação dos serviços de saúde, exigindo soluções técnicas, às vezes complexas e de elevado custo. Em certos casos, medidas simples e pouco onerosas podem ser implementadas, com impactos positivos e protetores para a saúde do trabalhador e o meio ambiente.

O controle das condições de risco para a saúde e melhoria dos ambientes de trabalho envolve as seguintes etapas:

- identificação das condições de risco para a saúde presentes no trabalho;
- caracterização da exposição e quantificação das condições de risco;
- discussão e definição das alternativas de eliminação ou controle das condições de risco;
- implementação e avaliação das medidas adotadas.

É muito importante que os trabalhadores participem de todas as fases desse processo, pois, como foi assinalado no capítulo anterior, em muitos casos, a despeito de toda sofisticação técnica, apenas os trabalhadores são capazes de informar sutis diferenças existentes entre o trabalho prescrito e o trabalho real, que explicam o adoecimento e o que deve ser modificado para que se obtenha os resultados desejados.

Na atualidade, a preocupação com o meio ambiente e a saúde das populações residentes na área de influência das unidades produtivas vem fortalecendo o movimento que busca a mudança de processos de trabalho potencialmente lesivos para a saúde das populações e o ambiente, o que pode ser um aliado importante para a saúde do trabalhador.

São apresentadas, a seguir, algumas considerações sobre o conceito de risco e fator ou condições de risco para a saúde; as metodologias disponíveis para o reconhecimento dos riscos; algumas das alternativas para a eliminação ou a redução da exposição às condições de risco para a saúde e a melhoria dos ambientes de trabalho visando à proteção da saúde do trabalhador. Mais informações e o aprofundamento dessas questões podem ser obtidos na bibliografia relacionada ao final do capítulo.

Identificação e Avaliação das Condições de Risco

O conceito de risco aqui utilizado deriva da palavra inglesa *hazard*, que vem sendo traduzida para o português como perigo ou fator de risco ou situação de risco. Segundo Trivelato (1998), o conceito de risco é bidimensional, representando a possibilidade de um efeito adverso ou dano e a incerteza da ocorrência, distribuição no tempo ou magnitude do resultado adverso. Assim, de acordo com essa definição, *situação* ou *fator de risco* é “uma condição ou conjunto de circunstâncias que tem o potencial de causar um efeito adverso, que pode ser: morte, lesões, doenças ou danos à saúde, à propriedade ou ao meio ambiente”. Ainda segundo Trivelato (1998), os fatores de risco podem ser classificados, segundo sua natureza, em:

AMBIENTAL:

- físico: alguma forma de energia: radiação, ruído, vibração, etc.;
- químico: substâncias químicas, poeiras, etc.;
- biológico: bactérias, vírus, fungos, etc.;

SITUACIONAL: instalações, ferramentas, equipamentos, materiais, operações, etc.;

HUMANO OU COMPORTAMENTAL: decorrentes da ação ou omissão humana.

O reconhecimento das condições de risco no trabalho envolve um conjunto de procedimentos que visam a definir se existe ou não um problema para a saúde do trabalhador e, no caso afirmativo, a estabelecer sua provável magnitude, a identificar os agentes potenciais de risco e as possibilidades de exposição. É uma etapa fundamental do processo que, apesar de sujeita às limitações dos recursos disponíveis e a erros, servirá de base para a decisão quanto às ações a serem adotadas e para o estabelecimento de prioridades. *Reconhecer o risco* significa identificar, no ambiente de trabalho, fatores ou situações com potencial de dano, isto é, se existe a possibilidade de dano. *Avaliar o risco* significa estimar a probabilidade e a gravidade de que o dano ocorra.

Para reconhecer as condições de risco é necessário investigar as possibilidades de geração e dispersão de agentes ou fatores nocivos associados aos diferentes processos de trabalho, às operações, às máquinas e a outros equipamentos, bem como às diferentes matérias-primas, aos produtos químicos utilizados, aos eventuais subprodutos e aos resíduos. Os possíveis efeitos dos agentes potencialmente presentes sobre a saúde devem ser estudados. Assim, o conhecimento disponível sobre os riscos potenciais que ocorrem em determinada situação de trabalho deve ser acompanhado de uma observação cuidadosa *in loco* das condições reais de exposição dos trabalhadores.

Quadro VI
EXEMPLOS DE AGENTES QUÍMICOS E OUTROS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS QUE
PODEM OFERECER RISCO PARA A SAÚDE DOS TRABALHADORES EXPOSTOS

Forma	Agente	Situação de Produção e/ou Utilização
Líquida, gasosa ou de partículas	Ácido cianídrico	Galvanoplastia, fumação.
	Ácido sulfídrico	Decomposição de matéria orgânica, indústria de <i>rayon</i> pelo processo viscoso.
	Arsênio	Refinação do cobre, fabricação e uso de pesticidas, fabricação de vidro, produtos farmacêuticos, preservação da madeira, indústria do couro, etc.
	Benzeno	Coquerias, indústria química e petroquímica ou como impureza em certos solventes, etc.
	Chumbo	Mineração, refinação, fundição, fabricação de baterias e pilhas, tintas e pigmentos, cerâmica, recuperação de sucata, indústria química, etc.
	Mercúrio	Processo cloro-álcali, equipamentos eletrônicos, fabricação de pilhas, indústria farmacêutica, de pesticidas, termômetros, manômetros, barômetros, etc.
	Monóxido de Carbono	Formado em processos de combustão incompleta, motores de combustão interna, etc.
	Solventes (hidrocarbonetos alifáticos, clorados, aromáticos)	Indústria química, lavanderia com limpeza a seco, desengraxamento de peças, limpeza de metais, etc.
Poeiras minerais e vegetais*	Asbesto (utilizado ou removido)	Mineração, beneficiamento, manufatura de produtos têxteis de amianto e de lonas de freios, cimento-amianto e sua utilização na construção civil, etc.
	Sílica livre cristalina	Mineração (de ouro, cobre), pedreiras de granito ou de arenito, fabricação de abrasivos, fundições, construção civil, utilização de jato de areia, etc.
	Carvão mineral	Mineração de carvão.
	Algodão	Preparação, carda e fiação.
	Sisal	Fabricação de cordas.
	Poeira de madeira	Serraria, fábricas de móveis e outros artefatos de madeira, construção civil, etc.

* As poeiras também são agentes químicos, mas são classificadas como um grupo a parte para facilitar a compreensão.

Deve ser lembrado que existe uma diferença entre a capacidade que tem um agente para causar dano e a possibilidade de que este agente cause dano. O potencial intrínseco de um agente tóxico para lesar a saúde só se concretiza se houver condições para que este agente alcance o(s) órgão(s) crítico(s) que ele pode danificar. Por exemplo: a *sílica livre cristalina* é o agente etiológico da silicose, portanto um bloco de granito “encerra” o risco de silicose. Entretanto, esse bloco só oferecerá risco real de doença se for submetido a algum processo de subdivisão que produza partículas suficientemente pequenas para serem inaladas e depositadas nos alvéolos pulmonares. Se o bloco de granito fizer parte de um monumento, não haverá risco de silicose, porém se este mesmo bloco de granito estiver em um canto no local de trabalho é importante investigar para que será utilizado. O fato de, no momento, não estar oferecendo risco não significa que assim será no futuro.

Alguns exemplos, não exaustivos, de agentes químicos, físicos e biológicos que podem oferecer risco para a saúde, bem como de locais onde podem ocorrer, são apresentados no Quadro VI.

A presença de contaminantes atmosféricos pode passar despercebida, configurando os riscos escondidos. A falta de propriedades características ou a presença simultânea de uma multiplicidade de fatores no ambiente de trabalho pode mascarar riscos, como, por exemplo, o odor. Quando o risco provém de substâncias ou produtos utilizados é simples

associar sua presença com determinadas operações, como no caso de vapores de solventes em fornos de secagem ou limpeza a seco de vestuário; neblinas de *ácido crômico* na cromagem de peças; ou poeira de *sílica* em operações de jateamento de areia. O mesmo não acontece quando os agentes químicos ocorrem como subprodutos, ou resíduos, ou são produzidos acidentalmente como resultado de reações químicas de combustão ou pirólise, decomposição de certos materiais, ou aparecem como impurezas. Alguns exemplos desses riscos escondidos são apresentados no Quadro VII.

Quadro VII
EXEMPLOS DE FORMAÇÃO ACIDENTAL DE AGENTES QUÍMICOS

Agente Químico	Situação de Produção Acidental
Óxidos de nitrogênio e ozônio	Solda elétrica (particularmente se executada em local confinado).
Óxidos de nitrogênio	Quando há contato de ácido nítrico com matéria orgânica, como madeira; decapagem de metais com ácido nítrico.
Ácido sulfídrico, amônia, metano	Decomposição de matéria orgânica (em cisternas abandonadas, velhos poços, condutos de esgotos, silos).
Ácido sulfídrico	Produção de <i>rayon</i> pelo processo viscoso; reação de ácido sulfúrico concentrado com reboco de gesso (semidecomposto).
Arsina (ou hidrogênio arseniacal)	Contato de hidrogênio nascente com minérios ou metais contendo arsênio, ou da água com $AlAs$ e Ca_3As_2 ; ou impureza no acetileno.
Fosfina	Usinagem do ferro nodular; impureza no acetileno.
Fosgênio e ácido clorídrico	Decomposição de hidrocarbonetos clorados (tetracloreto de carbono, tricloroetileno) pela ação de chama, calor ou radiação ultravioleta.
Monóxido de carbono	Na combustão incompleta, em fornos e fornalhas, fundições e siderúrgicas, motores de combustão interna (oficinas de reparação de automóveis, galpões fechados com máquinas em funcionamento; cozinhas fechadas com fogões a lenha, ou onde haja queima de gás).
Ácido cianídrico, Ácido clorídrico, Isocianetos, Óxido de estireno	Resultam da pirólise de certos plásticos.

O problema das impurezas deve ser cuidadosamente examinado, visto que certos produtos químicos podem conter contaminantes muito mais tóxicos do que eles próprios, oferecendo riscos para a saúde. Por exemplo, o *benzeno*, altamente tóxico e cancerígeno, pode ser encontrado como impureza na gasolina e em outros solventes menos tóxicos, como o *tolueno* e o *xileno*. Certos talcos podem conter *asbesto* como impureza. A *arsina* e a *fosfina*, gases muito tóxicos, podem ser encontrados como impurezas no *acetileno*, que é muito menos tóxico.

Produtos vendidos sob nomes comerciais, sem informação detalhada quanto à composição química, geralmente criam problemas para o reconhecimento de riscos. Tais informações devem ser exigidas dos fabricantes e fornecedores, uma vez que análises de amostras de tais produtos são trabalhosas e caras. Na atualidade, estão disponíveis bases de dados com informações sobre produtos a partir dos nomes comerciais, incluindo informações toxicológicas. Algumas dessas fontes de informação estão referenciadas na bibliografia, ao final deste capítulo.

Outro aspecto importante da toxicidade das substâncias químicas refere-se às suas propriedades físicas. A proporção dos componentes de um vapor pode diferir muito de sua proporção na mistura líquida que lhe deu origem. Por exemplo, uma mistura contendo 10% de *benzeno* e 90% de *xileno* na fase líquida, conterá 65% de *benzeno* e 35% de *xileno* na fase de vapor, portanto, uma proporção muito maior do componente mais tóxico. Líquidos contendo pequenas proporções de impurezas muito tóxicas porém, com alta pressão de vapor, podem dar origem a vapores perigosos, se inalados.

Quanto às poeiras, sua composição pode diferir muito da composição da rocha que lhe deu origem, devido às diferenças na friabilidade dos componentes. Também seu aspecto visual pode enganar. Nuvens de poeira visíveis podem ser menos prejudiciais que nuvens praticamente invisíveis, pois a fração respirável de algumas poeiras, a mais nociva, pode não ser vista a olho nu. Devido ao seu pequeno tamanho e pouco peso, podem ficar em suspensão no ar durante muito tempo e atingir grandes distâncias, afetando trabalhadores que parecem não estar expostos.

Outro risco, às vezes esquecido, decorre da falta de oxigênio, que pode levar rapidamente à morte. Pode ocorrer quando certos contaminantes atmosféricos, não necessariamente tóxicos em si, deslocam o oxigênio, como no caso de recintos fechados onde há fermentação e o CO₂ desloca o oxigênio.

Com exceção das radiações ionizantes, os riscos de natureza física são geralmente fáceis de reconhecer, pois atuam diretamente sobre os sentidos. No Quadro VIII estão relacionados alguns exemplos de agentes físicos e respectivas situações de exposição.

Quadro VIII
EXEMPLOS DE AGENTES FÍSICOS QUE PODEM OFERECER
RISCO PARA A SAÚDE DOS TRABALHADORES EXPOSTOS

Agente Físico	Situações de Exposição
Ruído	Caldeiras, prensas, serras, rebitagem, utilização de martelos pneumáticos, fiação e tecelagem, aeroportos, construção civil, etc.
Vibrações	Utilização de marteletes pneumáticos, tratores, construção civil, etc.
Calor	Fundição, forjas, fábricas de vidro, fornalhas, construção civil, etc.
Pressão atmosférica anormal	Trabalhos em tubulões de ar comprimido, altitude, mergulhos, etc.
Radiações ionizantes	Serviços de saúde, utilização de raio-x industrial.
Radiações não-ionizantes	Solda elétrica, trabalhos ao sol, radares, construção civil, etc.

Quadro IX
EXEMPLOS DE AGENTES BIOLÓGICOS QUE PODEM OFERECER RISCO PARA A
SAÚDE DOS TRABALHADORES E AS RESPECTIVAS SITUAÇÕES DE EXPOSIÇÃO

Agente Biológico	Situações de Exposição
Bacilo (Carbúnculo ou antraz)	Trabalho com carcaça, couro ou peles de animais infectados.
Fungo (Alveolite alérgica extrínseca)	Trabalho em silos (bagaço de cana, cereais), trabalhos em locais fechados com ar-condicionado.
Platelminto (<i>S.mansoni</i>)	Trabalho na água, em plantações de arroz, na abertura e limpeza de canais, barragens, etc.
Vírus (Hepatite B e HIV)	Trabalho em hospitais e laboratórios, banco de sangue, etc.

A exposição aos agentes biológicos está geralmente associada ao trabalho em hospitais, laboratórios de análises clínicas e atividades agropecuárias, porém pode ocorrer, também, em outros locais. O fato de que freqüentemente ocorrem em situações não-ocupacionais complica o estabelecimento donexo causal. Os agentes biológicos incluem vírus, bactérias, riquetsias*, protozoários e fungos e seus esporos. No Quadro IX, apresentado a seguir, estão relacionados alguns exemplos desses agentes e as respectivas situações ocupacionais de exposição.

Os fatores de adoecimento relacionados à organização do trabalho, em geral considerados nos riscos ergonômicos, podem ser identificados em diversas atividades, desde a agricultura tradicional até processos de trabalho modernos que incorporam alta tecnologia e sofisticadas estratégias de gestão. Os processos de reestruturação produtiva e globalização da economia de mercado, em curso, têm acarretado mudanças significativas na organização e gestão do trabalho com repercussões importantes sobre a saúde do trabalhador. Entre suas consequências destacam-se os problemas osteomusculares e o adoecimento mental relacionados ao trabalho, que crescem em importância em todo o mundo. A exigência de maior produtividade, associada à redução contínua do contingente de trabalhadores, à pressão do tempo e ao aumento da complexidade das tarefas, além de expectativas irrealizáveis e as relações de trabalho tensas e precárias, constituem fatores psicossociais responsáveis por situações de estresse relacionado ao trabalho. Um enfoque mais detalhado dessas questões pode ser encontrado nos capítulos 10 e 18 deste Manual de Procedimentos.

O reconhecimento das condições de risco presentes no trabalho pode ser realizado com o auxílio de metodologias variadas, porém todas elas incluem três etapas fundamentais:

a) o estudo inicial da situação;

* Riquetsias - do latim *rickettsia* (sing.)/*rickettsiae* (pl.): qualquer escotobactéria da ordem *Rickettsiales*.

- b) inspeção do local de trabalho para observações detalhadas;
- c) análise dos dados obtidos.

O estudo inicial da situação é indispensável para que fatores ou condições de risco não sejam negligenciados durante a inspeção do local de trabalho, requerendo conhecimento técnico, experiência e acesso a fontes especializadas e atualizadas de informação. O estudo preliminar do(s) processo(s) de trabalho, que precede a inspeção, pode ser feito utilizando as fontes de informação disponíveis (literatura especializada, bancos de dados eletrônicos, relatórios técnicos de levantamentos prévios realizados no mesmo local ou em locais semelhantes) e por meio de perguntas antecipadas à própria empresa que vai ser estudada, como, por exemplo, a lista de produtos comprados com a respectiva taxa de consumo (semanal ou mensal), como e onde são utilizados. Assim é possível determinar *a priori* quais as principais possibilidades de risco, o que será de grande utilidade e otimizará o tempo durante a inspeção propriamente dita. Concluída a investigação dos agentes de risco potenciais, que podem ocorrer no local de trabalho, é necessário verificar quais são seus possíveis efeitos para a saúde. Além disso, também devem ser consultadas as tabelas contendo os Limites de Exposição Ocupacional (LEO) ou Limites de Tolerância (LT), pois os valores de exposição permitidos para os diferentes agentes dão uma idéia do grau de dano que podem causar e são úteis para se fazer comparações e estabelecer prioridades. Por exemplo, um agente químico cujo LT é 0,5 mg/m³ será muito mais perigoso que um agente cujo LT é 200 mg/m³.

As informações relativas ao estado de saúde do trabalhador, incluindo as queixas, sintomas observados ou outros efeitos sobre a saúde e alterações precoces nos parâmetros de saúde ou nos resultados de monitorização biológica, também podem auxiliar na identificação de condições de risco existentes no ambiente de trabalho. Uma colaboração estreita entre os responsáveis pelo estudo do ambiente e das condições de trabalho (higienistas, engenheiros de segurança, ergonomistas) e os responsáveis pela saúde do trabalhador (médicos, psicólogos, enfermeiros do trabalho, toxicologistas) é indispensável para uma avaliação correta das exposições ocupacionais. O enfoque multidisciplinar e o trabalho em equipe permitem desvendar relações causais que de outra forma podem passar despercebidas.

O potencial de causar dano de um determinado agente encontrado no ambiente de trabalho é importante para o estabelecimento de prioridades, mesmo para as observações iniciais, alertando para a presença de condições graves, que requerem ação imediata, como no caso da exposição a substâncias muito tóxicas, cancerígenas ou teratogênicas. O modo de ação de um agente sobre o organismo (rápido, lento) e a possibilidade de penetrar através da pele intacta são dados importantes para orientar as observações *in loco* e o estabelecimento da estratégia de amostragem, se necessária.

Relatórios e resultados de investigações prévias devem ser analisados, considerando a possibilidade de que tenham ocorrido mudanças nas condições de trabalho.

Na inspeção do local de trabalho é importante definir um ponto focal que, necessariamente, deve ser uma pessoa que conheça bem todo o processo de trabalho, assegurando o acesso às pessoas que possam dar informações pertinentes, principalmente os trabalhadores. Todas as informações colhidas devem ser anotadas com clareza, dentro de um formato preparado com antecedência, incluindo *check-lists* relativos aos possíveis fatores de risco em cada operação. É indispensável obter ou preparar um fluxograma do processo.

Se não for possível antes, quando no momento da inspeção do local de trabalho deve ser obtida uma lista dos materiais e diferentes produtos comprados e utilizados. Informações quanto a taxas de consumo (semanal, mensal) e de como e onde são utilizados podem auxiliar no estabelecimento da ordem de grandeza do provável risco e na localização das fontes que poderiam escapar à observação, particularmente se estiverem escondidas. Nem sempre a utilização de produtos químicos é aparente. Áreas de recebimento de materiais e de armazenamento não podem ser esquecidas. Entre as perguntas a serem respondidas estão: que substâncias são usadas? Em que quantidades? Como e onde? No caso de agentes químicos e poeiras, qual a capacidade de evaporação ou de dispersão?

Outros aspectos que devem ser observados são: tecnologia de produção e processos, equipamentos e máquinas, fontes potenciais de contaminantes, inclusive condições que possam levar à formação acidental, como, por exemplo, o armazenamento inadequado de substâncias reativas e circunstâncias que podem influenciar na sua dispersão no ambiente de trabalho, bem como a direção provável de propagação desses contaminantes a partir da fonte. Possibilidades de vazamentos e emissões fugitivas em processos fechados ou isolados devem ser cuidadosamente investigadas. Entre as perguntas a serem respondidas estão: quais as fontes de emissão? Trata-se de processo necessário? Pode a tarefa ser executada com menor risco? O que pensa o trabalhador? No caso de processo fechado, há possibilidade de emissões fugitivas?

É importante perguntar sobre processos esporádicos que podem não estar sendo executados na ocasião da inspeção. Todos os ciclos do processo devem ser investigados e, de preferência, observados. Os trabalhadores podem dar informações valiosas a esse respeito.

As características gerais do local de trabalho e a possível influência de ambientes contíguos também devem ser observadas. Exemplo: podem ocorrer intoxicações por gases de exaustão de veículos deixados com o motor ligado numa plataforma de carga/descarga adjacente a janelas abertas de um local de trabalho onde não há contaminantes atmosféricos prejudiciais. Situações ainda mais graves podem ocorrer, e têm ocorrido, quando contaminantes tóxicos são conduzidos, pelo vento ou por um escape, para pontos de entrada de ar de sistemas de ventilação.

O *layout* do ambiente deve ser anotado, os postos de trabalho e as tarefas devem ser observados e analisados. Além de estudar a possível ocorrência de condições de risco no local de trabalho e os efeitos nocivos que podem causar, é necessário observar as condições de exposição, que incluem aspectos como as vias de entrada no organismo, nível de atividade física e o tempo de exposição. A investigação das condições de exposição também é necessária para a definição da estratégia de amostragem, para uma avaliação quantitativa correta e o planejamento da prevenção e do controle.

Sobre as vias de entrada no organismo de agentes químicos e poeiras é importante considerar que, nos ambientes de trabalho, a via respiratória é a mais importante. É influenciada pelo modo de respirar do trabalhador, se pelo nariz ou pela boca e pelo tipo de atividade, uma vez que o trabalho mais pesado requer maior ventilação pulmonar. Em repouso, uma pessoa respira, em média de 5 a 6 litros por minuto e ao realizar trabalho muito pesado passará a respirar de 30 a 50 litros por minuto. No caso das poeiras, o mecanismo de filtros existente no nariz é importante, podendo ocorrer uma diferença apreciável entre a quantidade de poeira inalada e depositada em diferentes regiões do aparelho respiratório, dependendo do tipo de respiração, se nasal ou oral. A respiração pela boca aumenta o depósito de poeira respirável na região alveolar, em relação à respiração pelo nariz. O grau de atividade física também tem grande influência, aumentando sensivelmente o depósito de poeira em todas as regiões do aparelho respiratório.

Algumas substâncias podem ser absorvidas através da pele intacta e passar à corrente sanguínea, contribuindo, significativamente, para a absorção total de um agente tóxico. Características das substâncias químicas que influenciam a absorção através da pele incluem a solubilidade (maior solubilidade em lipídios, maior absorção) e o peso molecular (quanto maior, menor a absorção). Outros fatores que influenciam a absorção incluem o tipo de pele, que varia de pessoa para pessoa e também de uma parte do corpo para outra; a condição da pele, como a existência de doenças de pele, tipo eczemas e fissuras; a exposição prévia aos solventes e o trabalho físico pesado, que estimula a circulação periférica de sangue. É importante investigar, entre os agentes potenciais de exposição, quais têm a propriedade de ser absorvidos através da pele. Mesmo produtos químicos em forma de grânulos ou escamas podem oferecer tal risco, se houver contato direto com a pele e se forem solúveis no suor, como, por exemplo, o *pentaclorofenol*. Essa situação é agravada em locais de trabalho quentes. A possibilidade de absorção através da pele modifica os procedimentos referentes à avaliação quantitativa da exposição por simples amostragem/análise do ar, que não será suficiente para avaliar a exposição total. Também o controle, por meio da proteção respiratória, não será suficiente para proteger o trabalhador, que deverá incorporar práticas de trabalho adequadas, evitando contato com a pele e respingos nas roupas e instituir rigorosa higiene pessoal.

Apesar de a via digestiva ser a menos importante porta de entrada, em situações ocupacionais essa possibilidade deve ser investigada e eliminada por meio do estabelecimento de práticas de trabalho e de higiene adequadas.

O nível de atividade física exigido tem importância fundamental, também, nos casos de sobrecarga térmica pois, quanto mais intensa, maior será a produção de calor metabólico que deve ser dissipado.

A avaliação da dose realmente recebida pelo trabalhador, seja de um agente químico ou de um agente físico presentes na situação de trabalho, depende da *concentração*, quando se trata de um contaminante atmosférico, ou da *intensidade*, quando se refere a um agente físico, e do *tempo de exposição*. Exemplos: segundo as normas vigentes, a exposição ao ruído não deve ultrapassar 85 dBA para uma exposição ocupacional de 8 horas diárias, porém pode ir a 88 dBA para 4 horas diárias ou a 91 dBA para 2 horas diárias. A exposição ao calor em um ambiente com Índice de Bulbo Úmido - Termômetro de Globo (IBUTG) igual a 29,5°C, para trabalho moderado, não é aceitável para trabalho contínuo, porém o seria para um esquema de 50% de trabalho e 50% de descanso em local fresco, por hora, ou seja, 30 minutos de trabalho, 30 minutos de descanso.

Para os agentes químicos, a influência do tempo de exposição varia para agentes de ação rápida no organismo ou aqueles de ação crônica. Quando a ação for rápida, mesmo exposições curtas devem ser evitadas. A exposição a agentes cancerígenos e teratogênicos deve ser eliminada e estar sob controle rigoroso.

Sobre as flutuações nas condições de exposição às substâncias químicas, na maioria dos casos, a liberação de contaminantes atmosféricos varia com o lugar e o tempo. Possibilidades de flutuações apreciáveis e de ocorrência de picos de concentração dos contaminantes atmosféricos devem ser observadas nos processos variáveis e nas operações esporádicas, como na abertura de fornos de secagem ou de reatores de polimerização. Essas informações são de importância fundamental para a elaboração de estratégias de amostragem, na avaliação quantitativa e para o planejamento de medidas de prevenção e controle que, em certos casos, devem visar a uma fase específica do processo de trabalho, como, por exemplo, a proteção respiratória na abertura de um forno de secagem.

O número de trabalhadores expostos que devem ser protegidos influi na escolha dos métodos e nas considerações econômicas. Quando poucos trabalhadores estão expostos, poderá ser aceitável controlar a exposição por meio do uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI), com limitação de exposição e sob estrita vigilância médica. Porém, não se pode esquecer que o ambiente é um todo e mesmo se poucos trabalhadores estão expostos, agentes nocivos podem sair do ambiente de trabalho para o exterior e causar danos às comunidades vizinhas e ao meio ambiente em geral, exigindo que sejam controlados na fonte.

Os sistemas de controle existentes, como, por exemplo, equipamentos de ventilação local exaustora e outros sistemas eventualmente existentes, devem ser cuidadosamente examinados para evitar falsa segurança. Processos fechados devem ser testados para vazamentos e emissões fugitivas. A existência de um sistema de ventilação exaustora não significa que haja controle efetivo, pois o sistema pode não estar funcionando adequadamente. Devem ser solicitados aos responsáveis os planos e os esquemas de verificação e manutenção periódica do sistema, pois se isto não for feito rotineira e corretamente, mesmo sistemas inicialmente excelentes, com o tempo, perderão sua eficiência. Deve também ser observado se os contaminantes não estão sendo jogados do ambiente de trabalho para o ambiente exterior. A disponibilidade de EPI para os trabalhadores não significa que eles estejam protegidos, pois os equipamentos podem não ser eficientes. No caso de máscaras para proteção respiratória, por exemplo, estas podem não estar ajustadas, podem ter vazamentos, os filtros podem estar vencidos ou ser inadequados. Filtros para partículas não servem na presença de vapores. Nenhum filtro serve, se houver falta de oxigênio.

Em determinadas situações podem ser utilizados instrumentos para o reconhecimento de condições de risco, de leitura direta, úteis para uma triagem inicial e verificação da presença de um determinado agente na atmosfera. Ainda que os resultados não sejam muito exatos e precisos, poderão servir para elucidar suspeita de riscos escondidos. Avaliações qualitativas ou semiquantitativas podem ser suficientes nessa etapa preliminar.

Um cuidado particular deve ser tomado quanto à possibilidade de *falsos negativos*, particularmente quando se tratar de exposição potencial a agentes muito perigosos, altamente tóxicos, cancerígenos ou teratogênicos, para os quais mesmo concentrações muito baixas são significativas. Nesses casos, o limite mínimo de detecção é crítico. Instrumentos pouco sensíveis poderão não registrar concentrações muito baixas, levando a uma suposição errônea de exposição zero ao invés de *detecção zero*, o que pode ter graves consequências para os trabalhadores. Além disso, deve-se ter cuidado com outras interferências que podem mascarar os resultados.

Não se deve negligenciar a proteção das pessoas que fazem os levantamentos, pois poderão estar expostas a riscos sérios, como, por exemplo, a falta de oxigênio, altas concentrações de H_2S ao entrar em local confinado ou cancerígenos. Devem ter à sua disposição EPI adequados e instrumentos de leitura direta para testar, antes de entrar, atmosferas potencialmente perigosas. Esses procedimentos podem ser pedagógicos para as empresas e para os trabalhadores.

Concluída a inspeção do local de trabalho, é essencial redigir o relatório. Esse deve ser objetivo e exato, indicando claramente as características do local de trabalho, o nome e as coordenadas do ponto focal na empresa, todas as condições de risco observadas e demais fatores relevantes. Deve ser elaborado de tal forma que outras pessoas possam ter uma idéia clara da situação.

A análise das informações obtidas deverá orientar o estabelecimento das prioridades e a definição das ações posteriores, que são, em princípio, as seguintes:

- se a condição de risco é evidente e seu potencial de causar dano para a saúde é grave, este reconhecimento deve bastar para que se recomendem medidas preventivas imediatas, sem esperar pelo processo de avaliação quantitativa da exposição, geralmente demorado e dispendioso. Esse é o caso de operações reconhecidamente perigosas, como, por exemplo, o uso de jato de areia, transferência

de pós muito tóxicos, solda elétrica em locais confinados, *spray* de pesticidas, transferência de metais em fusão, que são realizadas sem o controle necessário;

- se ficar evidenciado que não há risco, não há necessidade de avaliação quantitativa da exposição, porém, devem ser anotadas quaisquer mudanças futuras que possam alterar a situação de risco;
- se a situação de risco não é clara, é necessária uma avaliação quantitativa para confirmar a presença e determinar a magnitude das condições de risco.

As avaliações qualitativas para tomada de decisão quanto à prevenção e controle têm recebido atenção cada vez maior, devido ao fato de que é impossível fazer avaliações quantitativas corretas em todas as situações, além de serem muito mais caras e demoradas. Entretanto, as avaliações qualitativas devem seguir uma metodologia adequada, como, por exemplo, o *Banding Approach*, desenvolvido na Inglaterra, que é um guia para decisões quanto a medidas de controle para contaminantes atmosféricos, sem utilizar avaliações quantitativas e comparação com Limites de Exposição Ocupacional (HSE, 1999). A idéia é estimar o grau de risco a partir de informações toxicológicas, quantidades utilizadas das substâncias, possibilidade de dispersão ou evaporação e condições de uso e exposição. As informações obtidas são comparadas com tabelas previamente elaboradas que indicam os controles necessários. Em situações mais graves e complexas, recomenda-se a consulta a especialistas em prevenção e controle de riscos.

A abordagem proposta pela Ergonomia para a análise do trabalho difere da metodologia utilizada pela Higiene Ocupacional. Os fundamentos de sua prática baseiam-se no estudo do trabalho, particularmente na identificação das diferenças entre o *trabalho prescrito* e o *trabalho real*, que muitas vezes explicam o adoecimento dos trabalhadores. A complexidade crescente dos novos processos de trabalho, organizados a partir da incorporação das inovações tecnológicas e de novos métodos gerenciais, tem gerado formas diferenciadas de sofrimento e adoecimento dos trabalhadores, particularmente na esfera mental. Em muitas dessas situações, as prescrições clássicas da Higiene do Trabalho foram atendidas, porém permanecem presentes ou são acrescentadas outras condições de risco ergonômico e psicossociais decorrentes da organização do trabalho, responsáveis pela produção do adoecimento.

3.1 IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE DOS FATORES DE RISCO NA PERSPECTIVA DA HIGIENE DO TRABALHO E DA ERGONOMIA

Os princípios básicos da tecnologia de controle, propostos pela Higiene do Trabalho, podem ser enunciados como:

- a) evitar que um agente potencialmente perigoso ou tóxico para a saúde seja utilizado, formado ou liberado;
- b) se isso não for possível, contê-lo de tal forma que não se propague para o ambiente;
- c) se isso não for possível ou suficiente, isolá-lo ou diluí-lo no ambiente de trabalho; e, em último caso,
- d) bloquear as vias de entrada no organismo: respiratória, pele, boca e ouvidos, para impedir que um agente nocivo atinja um órgão crítico, causando lesão.

A cadeia de transmissão do risco deve ser quebrada o mais precocemente possível. Assim, a hierarquia dos controles deve buscar, sequencialmente, o controle do risco na fonte; o controle na trajetória (entre a fonte e o receptor) e, no caso de falharem os anteriores, o controle da exposição ao risco no trabalhador. Quando isso não é possível, o que frequentemente ocorre na prática, o objetivo passa a ser a redução máxima do agente agressor, de modo a minimizar o risco e seus efeitos sobre a saúde.

A informação e o treinamento dos trabalhadores são componentes importantes das medidas preventivas relativas aos ambientes de trabalho, particularmente se o modo de executar as tarefas propicia a formação ou dispersão de agentes nocivos para a saúde ou influencia as condições de exposição, como, por exemplo, a posição em relação à tarefa/máquina, a possibilidade de absorção através da pele ou ingestão, o maior dispêndio de energia, entre outras. Em situações especiais, podem ser adotadas medidas que limitem a exposição do trabalhador por meio da redução do tempo de exposição, treinamento específico e utilização de EPI.

As estratégias para o controle dos riscos devem visar, principalmente, à prevenção, por meio de medidas de engenharia de processo que introduzam alterações permanentes nos ambientes e nas condições de trabalho, incluindo máquinas e equipamentos automatizados que dispensem a presença do trabalhador ou de qualquer outra pessoa potencialmente exposta. Dessa forma, a eficácia das medidas não dependerá do grau de cooperação das pessoas, como no caso da utilização de EPI.

O objetivo principal da tecnologia de controle deve ser a modificação das situações de risco, por meio de projetos adequados e de técnicas de engenharia que:

- eliminem ou reduzam a utilização ou a formação de agentes prejudiciais para a saúde, como, por exemplo, a substituição de materiais ou equipamentos e a modificação de processos e de formas de gestão do trabalho;
- previnam a liberação de tais agentes nos ambientes de trabalho, como, por exemplo, os sistemas fechados, enclausuramento, ventilação local exaustora, ventilação geral diluidora, armazenamento adequado de produtos químicos, entre outras;
- reduzam a concentração desses agentes no ar ambiente, como, por exemplo, a ventilação local diluidora e limpeza dos locais de trabalho.

Todas as possibilidades de controle das condições de risco presentes nos ambientes de trabalho por meio de Equipamentos de Proteção Coletiva (EPC) devem ser esgotadas antes de se recomendar o uso de EPI, particularmente no que se refere à proteção respiratória e auditiva. As estratégias de controle devem incluir os procedimentos de vigilância ambiental e da saúde do trabalhador. A vigilância em saúde deve contribuir para a identificação de trabalhadores hipersensíveis e para a detecção de falhas nos sistemas de prevenção. A informação e o treinamento dos trabalhadores são componentes essenciais das medidas preventivas relativas aos ambientes de trabalho, particularmente se o modo de executar as tarefas propicia a formação ou dispersão de agentes nocivos para a saúde ou influencia as condições de exposição.

Sumariando, as etapas para definição de uma estratégia de controle incluem:

RECONHECIMENTO E AVALIAÇÃO DOS AGENTES E FATORES QUE PODEM OFERECER RISCO PARA A SAÚDE E PARA O MEIO AMBIENTE, INCLUINDO A DEFINIÇÃO DE SEU IMPACTO: devem ser determinadas e localizadas as fontes de risco; as trajetórias possíveis de propagação dos agentes nos ambientes de trabalho; os pontos de ação ou de entrada no organismo; o número de trabalhadores expostos e a existência de problemas de saúde entre os trabalhadores expostos ao agente. A interpretação dos resultados vai possibilitar conhecer o risco real para saúde e a definição de prioridades para a ação;

TOMADA DE DECISÃO: resulta do reconhecimento de que há necessidade de prevenção, com base nas informações obtidas na etapa anterior. A seleção das opções de controle deve ser adequada e realista, levando em consideração a viabilidade técnica e econômica de sua implementação, operação e manutenção, bem como a disponibilidade de recursos humanos e financeiros e a infra-estrutura existente;

PLANEJAMENTO: uma vez identificado o problema, tomada a decisão de controlá-lo, estabelecidas as prioridades de ação e disponibilizados os recursos, deve ser elaborado um projeto detalhado quanto às medidas e procedimentos preventivos a serem adotados;

AVALIAÇÃO.

Sobre as medidas organizacionais e gerenciais a serem adotadas visando à melhoria das condições de trabalho e qualidade de vida dos trabalhadores, particularmente para a prevenção dos transtornos mentais e do sofrimento mental relacionado ao trabalho e de LER/DORT, sugere-se que sejam consultados o capítulo 10 (Transtornos Mentais e do Comportamento Relacionados ao Trabalho) e o capítulo 18 (Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho). No que se refere às condições de trabalho nocivas para a saúde, que decorrem da organização e gestão do trabalho, as medidas recomendadas podem ser resumidas em:

- aumento do controle real das tarefas e do trabalho por parte daqueles que as realizam;
- aumento da participação real dos trabalhadores nos processos decisórios na empresa e facilidades para sua organização;
- enriquecimento das tarefas, eliminando as atividades monótonas e repetitivas e as horas extras;
- estímulo a situações que permitam ao trabalhador o sentimento de que pertencem e/ou de que fazem parte de um grupo;
- desenvolvimento de uma relação de confiança entre trabalhadores e demais integrantes do grupo, inclusive superiores hierárquicos;
- estímulo às condições que ensejem a substituição da competição pela cooperação.

Quadro X

MEDIDAS DE PROTEÇÃO DA SAÚDE E PREVENÇÃO DE DOENÇAS E AGRAVOS RELACIONADOS AO TRABALHO APLICÁVEIS AOS PROCESSOS E AMBIENTES DE TRABALHO E AO TRABALHADOR

Tipo e Nível de Aplicação	Medida	Exemplos
Eliminação e controle das condições de risco para a saúde.	Substituição do agente ou substância tóxica por outra menos lesiva ou tóxica. <i>Sempre que houver a substituição ou introdução de um material ou substância nova, é importante considerar a possibilidade de impactos sobre a saúde do trabalhador e o ambiente, para que não haja uma simples troca da situação de risco.</i>	Substituição de matérias-primas, produtos intermediários ou reformulação dos produtos finais. Ex: substituição do benzeno, substância cancerígena, nas misturas de solventes, pelo xileno ou tolueno, de menor toxicidade. Substituição de partes ou processos inteiros, maquinaria e equipamentos por outros que ofereçam menos risco para a saúde e segurança dos trabalhadores. Ex: a substituição do emprego de jateamento de areia para limpeza de peças por limalha de ferro.
	Instalação de dispositivos e controles de engenharia. <i>São mais factíveis do que a substituição de materiais.</i>	Instalação de dispositivos destinados a melhorar as condições gerais físicas dos ambientes. Ex: sistemas de exaustão e ventilação do ar, redesenho de máquinas e equipamentos, enclausuramento ou segregação de máquinas ou equipamentos que produzem ruído excessivo, ou radiação, ou de processos e de atividades que apresentem risco potencial para a saúde e a segurança dos trabalhadores, como a eliminação de poeiras ou substâncias tóxicas. Equipamentos e sistemas de proteção coletiva. Ex: barreira acústica. Manutenção preventiva e corretiva de equipamentos e processos também são recursos de controle de engenharia.
	Redesenho da tarefa ou do trabalho, mudanças na organização do trabalho e práticas alternativas de trabalho. <i>Em geral, combinam medidas de engenharia e medidas administrativas, buscando a proteção da saúde do trabalhador.</i>	Enriquecimento do conteúdo das tarefas, nos trabalhos monótonos e repetitivos. Mecanização de tarefas de modo a tornar o trabalho físico mais leve e confortável. Incremento da participação dos trabalhadores nos processos de decisão, garantindo-lhes a autonomia para organizar o trabalho, diminuindo as pressões de tempo e de produtividade, entre outras.
Medidas de proteção individual e de vigilância em saúde ou de controle médico aplicáveis aos trabalhadores. <i>Apesar de necessárias são menos efetivas, pois potencialmente reduzem o dano que pode resultar da exposição a um fator de risco, mas não removem a causa ou fonte do problema.</i>	Educação e informação do trabalhador. <i>É direito inalienável do trabalhador a informação correta acerca dos riscos à saúde decorrentes ou presentes no trabalho, bem como das medidas que visam a redução desses riscos.</i>	Educação e informação sobre as condições de risco presentes nos processos e ambientes de trabalho, implicando em mudanças de comportamento dos trabalhadores e dos empregadores, chefes e encarregados, às vezes, culturalmente arraigados. A experiência mostra que o investimento em treinamentos e outras atividades educativas são insuficientes se não forem acompanhadas de investimentos na melhoria geral das condições coletivas de trabalho e de uma gestão participativa do trabalho.

continua

continuação

Tipo e Nível de Aplicação	Medida	Exemplos
Medidas de proteção individual e de vigilância em saúde ou de controle médico aplicáveis aos trabalhadores. <i>Apesar de necessárias são menos efetivas, pois potencialmente reduzem o dano que pode resultar da exposição a um fator de risco, mas não removem a causa ou fonte do problema.</i>	EPI <i>Os equipamentos de proteção individual podem ser úteis e necessários em algumas circunstâncias, porém, não devem ser nem a única nem a mais importante medida de proteção.</i>	Luvas, máscaras, protetores auriculares, roupas especiais, entre outros, devem ser adequados às situações reais de trabalho e às especificações e diferenças individuais dos trabalhadores. Além da garantia de qualidade, é importante que o EPI utilizado tenha sua efetividade avaliada em seu uso cotidiano, uma vez que as especificações do fabricante e testes de qualidade são feitos em condições diferentes do uso real. Os programas de utilização de EPI devem contemplar o treinamento adequado para uso, o acompanhamento e manutenção e/ou reposição periódica e higienização adequada.
	Medidas organizacionais <i>As medidas organizacionais implicam em diminuição do tempo de exposição, podendo ser aplicadas a um ou poucos trabalhadores, ou envolver todos os trabalhadores de um setor ou da empresa.</i>	Escalas de trabalho que contemplem tempos menores em locais com maior exposição a condições de risco para a saúde e rotatividade de tarefas ou setores devem ser cuidadosamente planejadas para evitar a diversidade de exposições atingindo maior número de trabalhadores.
	Controle Médico	Exames pré-admissionais para identificação de características ou fatores de risco individuais que possam potencializar as exposições ocupacionais não devem ser realizados com o objetivo de exclusão e de seleção de super-homens e supermulheres., O mesmo raciocínio se aplica à realização dos exames periódicos de saúde. A legislação trabalhista vigente (NR7) disciplina o PCMSO, estabelecendo os parâmetros para um Programa de Saúde e não simplesmente a emissão de atestado médico de saúde.
	Rastreamento, monitoramento e vigilância.	A vigilância em saúde do trabalhador visando a detecção precoce de alterações ou agravos decorrentes da exposição a condições de risco presentes no trabalho é importante para a identificação de medidas de controle ainda não detectadas ou de falhas nas medidas adotadas. Em geral, no âmbito das empresas, esse monitoramento é feito por exames periódicos de saúde, que devem ser programados considerando as condições de risco a que estão expostos os trabalhadores. A investigação de efeitos precoces em grupos de trabalhadores sob condições específicas de risco deve ser realizada por meio de estudos epidemiológicos.

O Quadro X resume as medidas de proteção da saúde e prevenção de doenças e agravos relacionados ao trabalho aplicáveis aos processos e ambientes de trabalho e ao trabalhador.

3.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ATLAS. *Segurança e Medicina do Trabalho – Portaria 3.214/1978*. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001.

BURGESS, W.A. *Identificação de Possíveis Riscos à Saúde do Trabalhador nos Diversos Processos Industriais*. Belo Horizonte: ERGO, 1995.

DATA BASE OF WEB SITES INH&S. *Site indexador de outros sites de Segurança e Saúde no Trabalho*; organizado pelo European Trade Union Technical Bureau for Health and Safety. Endereço: <http://www.ipielle.emr.it/bts/>

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). – *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

TRIVELLATO, G. C. *Metodologias de reconhecimento e avaliação qualitativa de riscos ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1998.

3.3 INSTITUIÇÕES DE REFERÊNCIA

FUNDACENTRO – Centro Técnico Nacional. Rua Capote Valente, 710. São Paulo, CEP: 05 409-002. Fone: (11) 3066 6258.

IARC – International Agency for Research on Cancer. 150 Cours Albert Thomas, F-69372, Lyon Cédex 08, France.

INRS – Institut National de Recherche et de Sécurité. 30, Rue Olkivier-Noyer, 75680, Paris, Cedex 14, France.

IPCS – International Programme on Chemical Safety, World Health Organization (WHO), 1211 Geneva, 27. Switzerland

ILO – CIS (International Occupational Safety & Health Information Center) International Labour Organization. 1211 Geneva, 22. Switzerland

NIOSH – National Institute for Occupational Safety and Health – Public Health Service, 4676 Columbia Parkway - Cincinnati, Ohio 45226 USA

OPAS – Organização Pan-Americana da Saúde/OMS – Organização Mundial da Saúde/Representação no Brasil, Setor de Embaixadas Norte, 400 – Lote 19, Brasília – DF, CEP: 70.800-400

UNEP/IRPTC – Registro Internacional de Produtos Químicos Potencialmente Tóxicos. E-mail: irptc@unep.ch

Capítulo 4

VIGILÂNCIA EM SAÚDE DOS TRABALHADORES NO SUS

A Vigilância em Saúde do Trabalhador (VISAT) deve ser compreendida como o eixo fundamental capaz de consolidar as práticas de saúde do trabalhador no SUS, na perspectiva da prevenção dos agravos decorrentes da relação saúde-trabalho e da promoção da saúde. É por intermédio das ações compreendidas no campo da vigilância que se terá a capacidade de interromper o ciclo processo/ambiente de trabalho-doença-morte, corrente no Brasil.

Nesse contexto, a VISAT pode ser compreendida como *“uma atuação contínua e sistemática, ao longo do tempo, no sentido de detectar, conhecer, pesquisar e analisar os fatores determinantes dos problemas de saúde relacionados aos processos e ambientes de trabalho, em seus aspectos tecnológicos, social e epidemiológico, com a finalidade de planejar e avaliar as intervenções sobre os mesmos, de forma a eliminá-los”* (Pinheiro, 1996).

Por outro lado, a VISAT também é entendida como um *“conjunto de ações que visa conhecer a magnitude dos acidentes e doenças relacionados ao trabalho, identificar os fatores de risco ocupacionais, estabelecer medidas de controle e prevenção e avaliar os serviços de saúde de forma permanente, visando à transformação das condições de trabalho e a garantia da qualidade da assistência à saúde do trabalhador”* (BAHIA/SES, 1996).

A partir de 1998, com a publicação, em 1.º de julho, da Portaria/MS n.º 3.120/1998, a VISAT ganhou corpo normativo para ser implementada efetivamente no sistema de saúde brasileiro.

Sua aplicação, com o toque de práticas inovadoras de intervenção na relação saúde-trabalho, especialmente pela articulação visceral com os setores da sociedade implicados em suas conseqüências, deve integrar um conjunto de práticas sanitárias, vinculadas à vigilância em saúde como um todo, de modo articulado com as ações da atenção básica, especializada e hospitalar, das vigilâncias epidemiológica, sanitária e ambiental, e dos programas específicos e estruturadores das ações de saúde voltados para grupos específicos, como mulheres, crianças e adolescentes, idosos, de saúde mental, Programa Agentes Comunitários de Saúde (PACS) e Programa Saúde da Família (PSF), entre outros.

Regidos pelas diretrizes que balizam a própria concepção do SUS, a VISAT tem seus princípios norteadores, estabelecidos na Portaria/MS n.º 3.120/1998:

UNIVERSALIDADE: todos os trabalhadores, independente de sua localização, urbana ou rural, de sua forma de inserção no mercado de trabalho, formal ou informal, de seu vínculo empregatício, público ou privado, autônomo, doméstico, aposentado ou demitido, são objeto e sujeitos da vigilância;

INTEGRALIDADE DAS AÇÕES: atenção integral à saúde do trabalhador, por meio da articulação das ações de assistência e recuperação da saúde, de prevenção de agravos e de controle de seus determinantes, atuando sobre os ambientes e processos de trabalho, visando à promoção de ambientes de trabalho saudáveis;

HIERARQUIZAÇÃO E DESCENTRALIZAÇÃO: consolidação do papel do município e dos distritos sanitários como instâncias efetivas de desenvolvimento das ações de vigilância, integrando os níveis estadual e nacional do SUS, dentro de suas atribuições e competências específicas, comuns e complementares;

INTERDISCIPLINARIDADE: abordagem multiprofissional e interdisciplinar, incorporando os saberes técnicos, as práticas de diferentes áreas do conhecimento e o saber dos trabalhadores, considerando-os essenciais para o desenvolvimento das ações;

PESQUISA-INTERVENÇÃO: intervenção como um processo contínuo, ao longo do tempo, no qual a pesquisa é parte indissociável, subsidiando e aprimorando a própria intervenção;

CONTROLE SOCIAL E PARTICIPAÇÃO DOS TRABALHADORES: trabalhadores e suas organizações devem estar envolvidos em todas as etapas do processo, na identificação das demandas, no planejamento, no estabelecimento de prioridades, na definição das estratégias, na execução, no acompanhamento, na avaliação das ações e no controle da aplicação de recursos;

INTERSETORIALIDADE: articulação das ações com setores implicados na Saúde do Trabalhador, como os Ministérios do Trabalho e Emprego, Previdência Social, Meio Ambiente, Agricultura, Educação e Ministério Público, entre outros.

Ainda, segundo a Portaria/MS n.º 3.120/1998, a VISAT tem como objetivos:

- conhecer a realidade da saúde da população trabalhadora, por meio da caracterização do adoecimento e da morte relacionados ao trabalho, da sua magnitude, distribuição, tendências e a avaliação dos ambientes, dos processos e das condições de trabalho, identificando os fatores de risco e as cargas de trabalho a que estão expostos os trabalhadores e as possibilidades de intervenção;
- intervir sobre os fatores determinantes de agravos à saúde da população trabalhadora, objetivando eliminá-los, atenuá-los ou controlá-los, por meio da fiscalização dos ambientes, dos processos e das condições de trabalho, fazendo cumprir as normas e legislações existentes, nacionais ou, na ausência destas, internacionais, bem como por meio da negociação coletiva em saúde do trabalhador, com participação dos trabalhadores, seus representantes e órgãos afins;
- avaliar o impacto das medidas adotadas para a eliminação, atenuação e controle dos fatores determinantes de agravos à saúde;
- subsidiar a tomada de decisões dos órgãos competentes, principalmente no que se refere ao estabelecimento de políticas públicas para a promoção da saúde, o aprimoramento das normas legais existentes e a criação de novas normas necessárias à defesa da saúde do trabalhador; o planejamento das ações e o estabelecimento de suas estratégias; a estruturação da atenção à saúde do trabalhador; a formação, capacitação e treinamento de recursos humanos e o estabelecimento de redes de informações em saúde do trabalhador;
- divulgar informações sobre riscos e agravos, viabilizando a participação dos trabalhadores e o exercício do controle social.

O processo de vigilância calcado no binômio – informação para a ação – depende, para o seu desenvolvimento, da obtenção de informações a partir de bases de dados de sistemas de informação já consolidados e de outras bases que deverão ser criadas no nível local, tais como cadastros de estabelecimentos, relação das atividades e processos produtivos, com a identificação dos respectivos riscos ou fatores de risco presentes no trabalho, e informações sobre a produção de serviços e ações de saúde, relatórios de inspeção, termos de notificação, fichas de investigação, fontes de dados de serviços de saúde e segurança de empresas, de instituições médicas e seguradoras de saúde, de sindicatos, associações patronais, instituições de medicina legal, associações e entidades civis, além de outras identificadas pelo nível local como estratégicas.

Entre os sistemas de informação consolidados, o perfil socioeconômico da população trabalhadora, no nível local, será delineado a partir de bases de dados do IBGE e da Relação Anual de Informações Sociais (RAIS) do MTE.

Já o perfil de morbimortalidade da população trabalhadora deverá ser estabelecido utilizando-se o sistema CAT da Previdência Social, processado pela Empresa de Processamento de Dados da Previdência Social (DATAPREV), e os sistemas de informação em saúde.

Entre os sistemas e bases de dados do Ministério da Saúde que devem incorporar informações de interesse da Saúde do Trabalhador estão:

- o Sistema de Informações de Mortalidade (SIM);
- o Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS);
- o Sistema de Informações de Agravos de Notificação (SINAN);
- o Sistema de Informações da Atenção Básica (SIAB).

Além dos dados básicos de identificação do indivíduo assistido, tais como nome completo; registro de identidade civil, data e local de nascimento, sexo, nome da mãe e endereço, esses sistemas deverão incorporar os seguintes atributos: raça/cor, de acordo com os atributos adotados pelo IBGE, grau de escolaridade, situação no mercado de trabalho (empregado, autônomo, empregador, aposentado, dona de casa, estudante, vive de renda, etc.), ocupação, de acordo com a Classificação Brasileira de Ocupações (CBO) e ramo de atividade econômica, de acordo com a Classificação Nacional de Atividades Econômicas (CNAE).

Com base nesses sistemas de informação, a agregação de novas bases de dados, no nível local, deverá possibilitar a construção de indicadores que servirão para o diagnóstico de situação e, a partir daí, o estabelecimento de estratégias de intervenção em vigilância. No Quadro XI demonstram-se os indicadores básicos que deverão ser construídos e utilizados no nível local de atuação em vigilância.

Quadro XI
FONTES DE DADOS E INDICADORES DE SAÚDE DO TRABALHADOR NA ATENÇÃO BÁSICA

Tipo de Dado	Fonte	Denominador	Indicador
Mortalidade	Declaração de Óbito	PEA ¹	Coefficientes de mortalidade por grupos de causas, sexo, idade, ocupação e escolaridade
	CAT com óbito	RAIS ² PEA	Coefficientes de mortalidade por ramo de atividade e por ocupação
Morbidade	CAT	RAIS PEA	Coefficientes de incidência de doenças e acidentes do trabalho por ocupação, sexo, idade e ramo de atividade
	SINAN	PEA População Geral	Coefficientes de incidência e prevalência de agravos notificáveis (doenças transmissíveis) por idade, sexo e escolaridade
	SIH	PEA População Geral	Internações hospitalares segundo grupos de causas, sexo, idade e condição previdenciária
	SIA	PEA População Geral	Demanda ambulatorial segundo grupos de atendimento, sexo e idade
	Centros de Referência	Total da População Atendida	Frequência percentual segundo causa, idade, sexo, ocupação, escolaridade, ramo de atividade e outras
Riscos nos Processos produtivos	RAIS, IBGE, Cadastro de empresas, Fichas de inspeção.	Total de atividades e estabelecimentos na área de abrangência	Mapeamento de riscos ocupacionais quantitativos e qualitativos Indicadores a serem construídos

¹ PEA = População Economicamente Ativa/IBGE ² RAIS = Relação Anual de Informações Sociais/Ministério do Trabalho

O presente manual, dentro de seu propósito de aprimorar o diagnóstico das doenças relacionadas ao trabalho, deve ser também utilizado como guia no preenchimento da Autorização de Internação Hospitalar (AIH) do SUS. O SIH/SUS, por meio da Portaria/MS n.º 142/1997, definiu os seguintes critérios para o preenchimento dos campos *Caráter da Internação*, *Diagnóstico Principal* e *Diagnóstico Secundário* nas AIH, quando o quadro que levou à internação do paciente for compatível com causas externas definidas nos capítulos XIX e XX da CID-10:

- no campo *Caráter da Internação*, será utilizado um dos códigos abaixo:
 - “6” - quadro compatível com acidente no local de trabalho ou a serviço da empresa;
 - “7” - quadro compatível com acidente de trajeto entre residência e trabalho;
 - “8” - quadro compatível com outros tipos de acidente de trânsito, não considerados acidentes de trajeto entre residência e trabalho; e
 - “9” - quadro compatível com outros tipos de lesões e envenenamentos, por agentes físicos ou químicos.
- no campo *Diagnóstico Principal*, o código referente à natureza da lesão provocada pela causa externa que motivou a internação, relacionados no capítulo XIX da CID-10;
- no campo *Diagnóstico Secundário*, o código referente à causa externa que motivou a internação, conforme o capítulo XX da CID-10 – Circunstância da Lesão.

Nas internações cujo quadro clínico não guarda relação aparente com causas externas e lesões e envenenamentos, por agentes físicos ou químicos, anotar:

- no campo *Caráter da Internação*, um dos códigos abaixo:
 - “1” - para internações eletivas;
 - “3” - para internações de urgência/emergência, quando a AIH for emitida antes da internação;
 - “5” - para internações de urgência/emergência, quando a AIH for emitida até 72 horas após a internação.
- os campos *Diagnóstico Principal* e *Diagnóstico Secundário* devem ser preenchidos com o código CID-10, obedecendo aos princípios de seleção de causa e códigos previstos;
- no campo *Diagnóstico Secundário*, quando existir mais de um diagnóstico, o código correspondente.

Ao planejamento, à definição de prioridades e à execução de ações da VISAT deverão ser agregadas metodologias de estudos epidemiológicos clássicos, como a investigação de casos notificados/casos índice/eventos sentinela, busca ativa de casos, inquéritos epidemiológicos, estudos transversais, entre outros. Essa estratégia deverá ser desenvolvida na perspectiva da interdisciplinaridade e intersectorialidade, conforme aponta a própria *Instrução Normativa de Vigilância em Saúde do Trabalhador*, aprovada pela Portaria/MS n.º 3.120/1998.

A qualidade das informações obtidas no nível local é de fundamental importância para implantação e melhor desenvolvimento da VISAT.

Com esse objetivo, pode-se ressaltar alguns pontos que devem ser observados e incentivados pelos estados e municípios:

- a definição da lista de agravos relacionados ao trabalho de notificação compulsória e de investigação obrigatória, segundo o perfil epidemiológico e o perfil das atividades econômicas existentes em seu território;
- o investimento na melhoria da qualidade dos dados da Declaração de Óbito, das Fichas de Notificação e Investigação do SINAN e dos registros do SIH;
- a articulação com os programas estruturadores das ações de saúde no SUS, tais como PACS e PSF, buscando a incorporação da Saúde do Trabalhador em seus sistemas de informação;
- a capacitação e o treinamento dos profissionais responsáveis pelo tratamento das informações nos diversos sistemas utilizados;
- a manutenção atualizada dos bancos de dados;
- a articulação para garantir o acesso permanente às bases de dados de outros setores de governo;
- a garantia do acesso da sociedade às informações produzidas.

Finalmente, deve-se ressaltar que a VISAT, para o seu melhor desenvolvimento, deverá contar, além do presente manual, com outras fontes de consulta e instrumentos operacionais.

Destacam-se: as NR da Portaria/MTb n.º 3.214/1978; as normas previdenciárias e da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT); os parâmetros internacionais definidos pela OMS e OIT, com destaque para as convenções já ratificadas pelo Brasil e as normatizações de agências estrangeiras, como o National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), a Occupational Safety and Health Administration (OSHA), a American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), a International Agency for Research on Cancer (IARC), além das diretivas da Comunidade Econômica Européia (CEE).

4.1 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ASSUNÇÃO, A. A. et al. *Manual de rotinas do ambulatório de doenças profissionais do Hospital das Clínicas da UFMG*. Belo Horizonte: Imprensa Universitária, 1992.
- BAHIA (Estado). Secretaria da Saúde do Estado da Bahia; Departamento de Vigilância da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador. *Manual de Normas e Procedimentos Técnicos para a Vigilância da Saúde do Trabalhador*. 2. ed. Salvador: EGBA, 1996.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria n.º 3.120/1998, de 1º de julho de 1998. Aprova a Instrução Normativa de Vigilância em Saúde do Trabalhador no SUS. Brasília: *Diário Oficial da União*, 14 jul. 1998.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria n.º 3908, de 30 de outubro de 1998. Anexo: Norma Operacional Básica de Saúde do Trabalhador (NOST-SUS). Brasília: *Diário Oficial da União*, n. 215, seção I. 10 nov. 1998.
- LAST, J. M. (Ed.). *A Dictionary of Epidemiology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1995.
- LAURELL, A C.; NORIEGA, M. *Processo de produção e saúde: trabalho e desgaste operário*. São Paulo: Hucitec, 1989.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D.H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.
- MENDES, R. *Patologia do Trabalho*. São Paulo: Atheneu, 1995.
- MENDES, R.; DIAS, E. C. Saúde dos Trabalhadores. In: ROUQUAYROL, Z. M.; ALMEIDA FILHO, N. (Orgs.). *Epidemiologia & Saúde*. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999, p. 431-456.
- ODDONE, I. et al. *Ambiente de trabalho: a luta dos trabalhadores pela saúde*. São Paulo: Hucitec, 1986.
- PINHEIRO, T. M. M. *Vigilância em Saúde do Trabalhador no Sistema Único de Saúde: a Vigilância do Conflito e o Conflito da Vigilância*. Tese [Doutorado em Saúde Coletiva] - Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Campinas: 1996.
- ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. & BUSCHINELLI, J. T. P. (Orgs.). – *Isto é trabalho de gente?* São Paulo: Vozes, 1993.
- VASCONCELLOS, L. C. F.; RIBEIRO, F. S. N. *Investigação epidemiológica e intervenção sanitária em saúde do trabalhador: o planejamento segundo bases operacionais*. Rio de Janeiro: Cadernos de Saúde Pública, v. 3, n. 2, p. 269-275, 1997.

Capítulo 5

PROCEDIMENTOS PREVIDENCIÁRIOS DECORRENTES DO DIAGNÓSTICO DE UMA DOENÇA RELACIONADA AO TRABALHO

O diagnóstico de uma doença relacionada ao trabalho, uma vez estabelecido pelo médico que atende o trabalhador, tem implicações médico-legais e previdenciárias que necessitam ser conhecidas e cumpridas pelos profissionais. Independente do local do atendimento onde é realizado o diagnóstico (rede pública de serviços do SUS, hospitais universitários ou filantrópicos, serviços médicos vinculados a planos ou seguros-saúde, serviços de medicina do trabalho inseridos nos SESMT das empresas ou no próprio consultório particular), o médico deverá caracterizar a relação do trabalhador com a Previdência Social, para fazer os encaminhamentos adequados.

De acordo com a legislação previdenciária vigente (Lei Federal n.º 8.213/1991 e Decreto n.º 3.048/1999) existem, pelo menos, três possibilidades que caracterizam a situação do trabalhador/paciente:

- trabalhador/paciente segurado pela Previdência Social e coberto pelo SAT;
- trabalhador/paciente segurado pela Previdência Social, mas não coberto pelo SAT;
- trabalhador/paciente não segurado pela Previdência Social e, por conseguinte, também não coberto pelo SAT.

O que significa trabalhador/paciente segurado pela Previdência Social?

O art. 9.º do Decreto n.º 3.048/1999 lista 15 situações em que empregados são considerados segurados pelo Regime Geral da Previdência Social e seis situações referentes aos empregadores. Define, também, as condições para que outras categorias, entre elas os empregados domésticos, os trabalhadores equiparados aos trabalhadores autônomos, os trabalhadores avulsos e os segurados especiais, sejam consideradas seguradas pela Previdência Social.

As condições exigidas para ser segurado da Previdência Social são amplas e complexas. Para fins práticos, podem ser resumidas na pergunta básica: você contribui para a Previdência Social? Ou você tem direito à Previdência Social pelo INSS? Atualmente, da PEA brasileira, cerca de 36 milhões de trabalhadores, aproximadamente 50%, responderiam positivamente a essa pergunta. Porém, ser segurado da Previdência Social não significa ter cobertura do SAT. A Lei Federal n.º 8.213/1991 e o Decreto n.º 3.048/1999 excluem dos benefícios do SAT cerca de 12 milhões de trabalhadores das seguintes categorias, ainda que contribuintes do Regime Geral da Previdência Social:

- empregados domésticos;
- empresários;
- trabalhadores autônomos;
- trabalhadores avulsos.

Portanto, atualmente, apenas 23 milhões de trabalhadores segurados pela Previdência Social são cobertos pelo SAT, correspondendo a cerca de 30% da PEA.

É importante que o médico e os profissionais de saúde que atendem aos trabalhadores saibam que todos os que contribuem para a Previdência Social (INSS), que são empregados registrados ou estão na categoria de segurados especiais (produtores, parceiros, meeiros, arrendatários rurais, pescadores artesanais e assemelhados, assim inscritos no INSS), estão cobertos pelo SAT. Os outros segurados da Previdência Social (empregados domésticos, empresários, trabalhadores autônomos e trabalhadores avulsos) não são cobertos pelo SAT do INSS.

Os servidores civis ocupantes de cargos efetivos ou os militares da União, estados, Distrito Federal ou municípios, bem como das respectivas autarquias e fundações, quando contratados por outros regimes, como, por exemplo, os funcionários civis federais regidos pelo Regime Jurídico Único (RJU) dos Servidores Públicos Civis da União (Lei Federal n.º 8.112/1990), não são cobertos pelo SAT a cargo do INSS.

Qual a diferença entre ser ou não coberto pelo SAT?

A legislação previdenciária em vigor (Lei Federal n.º 8.213/1991 e Decreto n.º 3.048/1999) estabelece que todos os segurados da Previdência Social (Regime Geral), no caso de doenças comuns, têm direito, entre outros, aos seguintes benefícios e serviços:

- auxílio-doença;
- auxílio-acidente;
- aposentadoria por invalidez.

Tanto o auxílio-doença (benefício em espécie, pago a partir do 16.º dia de incapacidade laborativa temporária reconhecida pela perícia médica do INSS) como a aposentadoria por invalidez, no caso de doenças comuns, exigem a carência de 12 contribuições mensais.

As doenças relacionadas ao trabalho, quando enquadradas nos requisitos dos artigos 19 e 20 da Lei Federal n.º 8.213/1991, são equiparadas a acidentes de trabalho. Atualmente elas estão listadas no Anexo II do Decreto n.º 3.048/1999 (Listas A e B), conforme mencionado na introdução e no capítulo 1 deste manual.

Sendo caracterizado o acidente de trabalho, para fins da Previdência Social, o segurado e seus dependentes têm direito a benefícios (auxílio-doença, dito acidentário, aposentadoria por invalidez, auxílio-acidente, pensão por morte) e serviços (serviço social e reabilitação profissional) peculiares a essa modalidade de agravo à saúde, sem carência, ou seja, independente do tempo de contribuição.

No que se refere ao auxílio-doença (renda mensal enquanto persistir a incapacidade laborativa, avaliada pela perícia médica do INSS), a única diferença entre o concedido por doença comum e o concedido por acidente de trabalho (incluindo, portanto, as doenças profissionais e outras doenças relacionadas ao trabalho) é a necessidade ou não de carência. O valor do auxílio-doença é de 91% do salário de benefício, e este *“consiste da média aritmética simples de todos os últimos salários-de-contribuição relativos aos meses imediatamente anteriores ao do afastamento da atividade ou da data de entrada do requerimento...”* (art. 32 do Decreto n.º 3.048/1999).

Uma decorrência importante da caracterização de uma doença relacionada ao trabalho pelo SAT/INSS é a estabilidade no emprego, de um ano, que os trabalhadores segurados adquirem após a cessação do auxílio-doença acidentário, garantia que não é prevista após a cessação do auxílio-doença comum ou previdenciário (art. 346 do Decreto n.º 3.048/1999).

Quais são as implicações médico-previdenciárias decorrentes do diagnóstico de uma doença relacionada ao trabalho?

O diagnóstico de doença relacionada ao trabalho em trabalhador segurado pelo SAT da Previdência Social obriga que, caso isto ainda não tenha sido feito, seja aberta uma CAT, documento da Previdência Social. A CAT, como instrumento de comunicação no âmbito da Previdência Social, deve ser preenchida, em sua primeira parte, pela empresa. Segundo o art. 336 do Decreto n.º 3.048/1999, *“Na falta de comunicação por parte da empresa, podem formalizá-la o próprio acidentado, seus dependentes, a entidade sindical competente, o médico que o assistiu ou qualquer autoridade pública, não prevalecendo, nestes casos, o prazo previsto neste artigo.”* (Parágrafo 3.º do mesmo artigo, grifo introduzido). O prazo para a comunicação é de até o primeiro dia útil seguinte ao da ocorrência e, em caso de morte, de imediato à autoridade competente, sob pena de multa. A segunda parte da CAT, Laudo de Exame Médico, deve ser preenchida, nos campos correspondentes, pelo médico que assistiu o trabalhador, isto é, o médico que fez o diagnóstico de acidente de trabalho, *stricto sensu*, acidente de trajeto ou doença profissional ou do trabalho, registrando sua opinião, mesmo que preliminar, quanto à necessidade ou não de afastamento do trabalho.

Encontra-se em implantação pela Previdência Social a alternativa de se fazer a CAT por meio eletrônico (internet).

5.1 DIAGNÓSTICO DE UMA DOENÇA RELACIONADA AO TRABALHO E AFASTAMENTO DO TRABALHO

Muitas doenças, relacionadas ou não ao trabalho, exigem, pela sua gravidade, o imediato afastamento do trabalho, como parte do tratamento (repouso obrigatório) e/ou pela necessidade de interromper a exposição aos fatores de risco presentes nas condições e/ou nos ambientes de trabalho. Outras doenças, por serem menos graves, não implicam, necessariamente, o afastamento do trabalho. Muitos médicos vêem-se em dúvida quanto à questão dos atestados médicos. Alguns são muito liberais e, na dúvida, concedem longos períodos de afastamento, tentando proteger o trabalhador. Outros são muito rigorosos ou restritivos, concedendo tempo insuficiente para a melhora efetiva do paciente/trabalhador.

Não há uma fórmula fixa para tal tipo de decisão, que fica a critério do médico que atende ao paciente/trabalhador. A maior dificuldade decorre da falta de critérios objetivos que orientem a conduta do médico, principalmente quando ele não está familiarizado com o ambiente e as condições de trabalho do paciente. Nesse sentido, algumas diretrizes ou informações são importantes:

- não sendo trabalhador segurado, o atestado médico é apenas um documento pessoal do paciente/trabalhador, não tendo, em princípio, outro significado no caso de trabalhadores autônomos, avulsos e empresários;
- para os servidores públicos, contratados sob o RJU, o atestado médico de incapacidade para o trabalho é necessário para que ele obtenha o abono da ausência ao trabalho;
- sendo o trabalhador segurado pela Previdência Social, o atestado médico de incapacidade para o trabalho servirá para justificar seu afastamento do trabalho, pelo tempo que o médico solicitar. Porém, na verdade, o atestado médico irá justificar as faltas ao trabalho apenas nos primeiros 15 (quinze) dias, que sempre são pagos pela empresa;
- é importante distinguir o afastar-se da função ou a atividade do afastar-se do trabalho. Esta última situação está, quase sempre, vinculada à natureza e à gravidade da doença e, principalmente, à necessidade de repouso, às vezes no leito.

Havendo necessidade de afastamento superior a 15 (quinze) dias, o paciente/trabalhador/segurado deverá se apresentar à Perícia Médica do INSS, onde o médico-perito irá se pronunciar sobre a necessidade de afastamento, decorrente da existência (ou não) de incapacidade laborativa. Se esta for constatada ou reconhecida, desencadeará a concessão do benefício auxílio-doença (Exame Médico-Pericial Inicial ou Ax-1), cujo valor corresponde a 91% do salário de benefício. Portanto, a partir do 16.º dia, confirmando-se a necessidade de afastamento do trabalho, o pagamento correrá por conta do INSS, enquanto perdurar a incapacidade (temporária) laboral.

A concessão de auxílio-doença acidentário por acidente de trabalho, que inclui as doenças relacionadas ao trabalho das Listas A e B do Decreto n.º 3.048/1999, em decorrência de incapacidade laboral temporária superior a 15 (quinze) dias, garante ao paciente/trabalhador/segurado a estabilidade de um ano no emprego, após a sua cessação.

É importante distinguir deficiência, disfunção e incapacidade para o trabalho. A doença relacionada ao trabalho ou o acidente de trabalho, no seu sentido mais amplo, poderá ter produzido ou estar produzindo deficiência ou disfunção (*impairment*), que, segundo a OMS, é qualquer perda ou anormalidade da estrutura ou função psicológica, fisiológica ou anatômica. Por exemplo, após um Acidente Vascular Cerebral (AVC), a paralisia do braço direito ou a disfasia serão deficiências ou disfunções, isto é, sistemas ou partes do corpo que não funcionam e que, eventualmente, irão interferir com as atividades de uma vida diária normal, produzindo, neste caso, incapacidade.

A avaliação da natureza e do grau da deficiência – se presente – é um procedimento médico. Essa avaliação pode e deve ser feita pelo médico que atendeu ao paciente/segurado e, em caráter complementar, por outros especialistas consultados. A boa prática desse procedimento busca evitar a caracterização bipolar de tudo ou nada, utilizando-se ao máximo escalas de estagiamento da deficiência ou disfunção. Várias especialidades desenvolveram os seus próprios critérios. Outros utilizam referências estrangeiras ou internacionais, como, por exemplo, os *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment*, desenvolvidos pela Associação Médica Americana/AMA (4.ª edição, 1995), ou o Baremo Internacional de Invalidez (*Valoración de las Discapacidades y del Daño Corporal*, Masson, 1997). Como princípio, busca-se, cada vez mais, valorizar ao máximo a capacidade residual do paciente/trabalhador em todas as esferas da vida, inclusive no trabalho.

Já *incapacidade (disability)*, segundo a OMS, é “qualquer redução ou falta (resultante de uma deficiência ou disfunção) da capacidade para realizar uma atividade de uma maneira que seja considerada normal para o ser humano ou que esteja dentro do espectro considerado normal”. Refere-se às coisas que as pessoas não conseguem fazer. Por exemplo, após um AVC que produziu as deficiências ou disfunções antes referidas, a pessoa poderá não conseguir caminhar, vestir-se ou dirigir automóvel.

Para fins previdenciários, é valorizada a incapacidade laborativa ou a incapacidade para o trabalho, que foi definida pelo INSS como “a impossibilidade do desempenho das funções específicas de uma atividade (ou ocupação), em consequência de alterações morfofisiológicas provocadas por doença ou acidente. (...) Para a imensa maioria das situações, a Previdência trabalha apenas com a definição apresentada, entendendo impossibilidade como incapacidade para atingir a média de rendimento alcançada em condições normais pelos trabalhadores da categoria da pessoa examinada. Na avaliação da incapacidade laborativa, é necessário ter sempre em mente que o ponto de referência e a base de comparação devem ser as condições daquele próprio examinado enquanto trabalhava e nunca os da média da coletividade operária”.

O médico-perito do INSS, em seu pronunciamento sobre a existência (ou não) de incapacidade laborativa do segurado, considera as seguintes informações:

- diagnóstico da doença;
- natureza e grau de deficiência ou disfunção produzida pela doença;
- tipo de atividade ou profissão e suas exigências;
- indicação ou necessidade de proteção do segurado doente, por exemplo, contra reexposições ocupacionais a agentes patogênicos sensibilizantes ou de efeito cumulativo;
- eventual existência de hipersusceptibilidade do segurado ao agente patogênico relacionado com a etiologia da doença;
- dispositivos legais pertinentes (como as Normas Regulamentadoras do Ministério do Trabalho e Emprego ou de órgãos da saúde, acordos coletivos, entre outros);
- idade e escolaridade do segurado;
- suscetibilidade ou potencial do segurado à readaptação profissional;
- mercado de trabalho e outros fatores exógenos.

Em bases técnicas, a incapacidade laborativa pode ser classificada em:

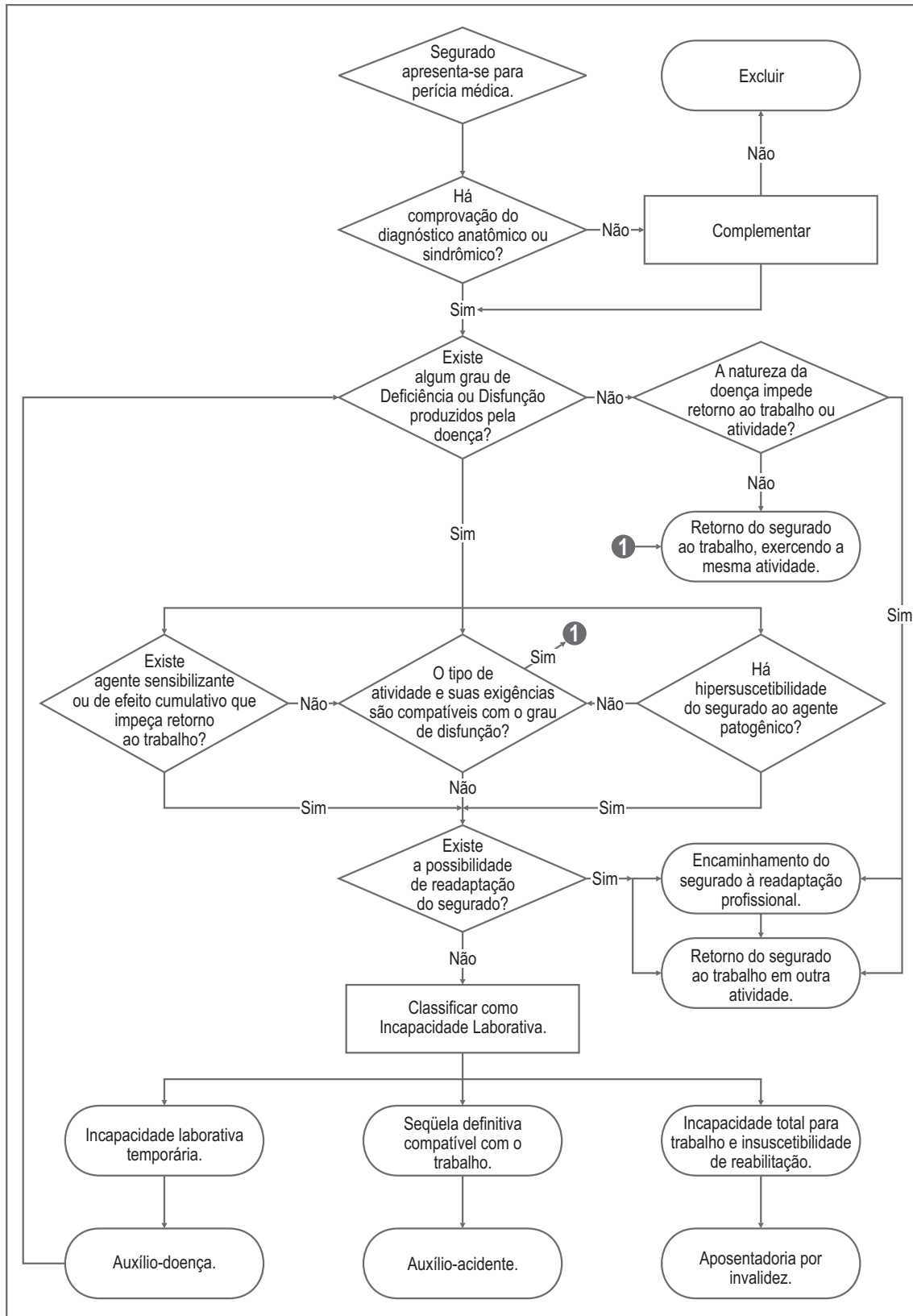
- total ou parcial;
- temporária ou indefinida;
- uniprofissional;
- multiprofissional;
- oniprofissional.

Contudo, a legislação previdenciária vigente não contempla todas essas alternativas e se espera que o médico-perito do INSS se pronuncie sobre:

- a existência (ou não) de incapacidade laborativa em curto prazo e sobre a concessão do benefício previdenciário correspondente, auxílio-doença, como regulamentado pelos arts. 71 a 80 do Decreto n.º 3.048/1999;
- a concessão (ou não) de auxílio-acidente, “concedido, como indenização, ao segurado empregado, exceto o doméstico, ao trabalhador avulso, ao segurado especial e ao médico-residente quando, após a consolidação das lesões decorrentes do acidente de qualquer natureza, resultar seqüela definitiva” que se enquadre nas condições estabelecidas pelo art. 104 do Decreto n.º 3.048/1999;
- a concessão (ou não) de aposentadoria por invalidez devida ao segurado que, “estando ou não em gozo de auxílio-doença, for considerado incapaz para o trabalho e insuscetível de reabilitação para o exercício de atividade que lhe garanta a subsistência”, nas condições estabelecidas pelos arts. 43 a 50 do Decreto n.º 3.048/1999.

O algoritmo apresentado no Quadro XII, a seguir, resume os procedimentos médico-previdenciários relacionados com o pronunciamento sobre a incapacidade laborativa de trabalhadores segurados doentes.

Quadro XII
INFORMAÇÕES NECESSÁRIAS PARA O PRONUNCIAMENTO SOBRE
A EXISTÊNCIA (OU NÃO) DE INCAPACIDADE LABORATIVA



O médico-perito do INSS deverá, também, proceder ao “*reconhecimento técnico do nexo causal entre o acidente e a lesão, a doença e o trabalho e a causa motriz e o acidente*” (art. 337 do Decreto n.º 3.048/1999). Em outras palavras, irá confirmar se a relação causal ou o nexo causal, suspeitado ou mesmo determinado pelo médico que atendeu ao paciente/segurado no serviço de saúde, existe nas condições reais de trabalho, presentes ou passadas, enquadráveis no SAT. Não basta dizer “intoxicação pelo chumbo”. Ele irá averiguar se se trata de intoxicação por exposição ocupacional e se esta exposição ocorre ou ocorreu no trabalho, emprego ou atividade exercidos pelo segurado. Esse procedimento poderá requerer a ida do médico-perito ao local de trabalho (Resolução/INSS n.º 149/1993).

Percebe-se, assim, que, no que se refere às doenças relacionadas ao trabalho, são distintos os papéis e as atribuições do médico, dependendo de sua inserção institucional. Em linhas gerais:

- o médico clínico ou assistente inserido na atenção médica ao trabalhador fará o diagnóstico da doença que envolve a suspeita ou o estabelecimento da relação causal trabalho-doença ou o nexo causal, definirá o tratamento, quando couber, e iniciará os procedimentos necessários para que o paciente segurado possa usufruir os direitos previdenciários (na forma de benefícios e serviços);
- o médico-perito do INSS irá avaliar a existência (ou não) de incapacidade para o trabalho, seu grau e duração, confirmando (ou não), pelo reconhecimento técnico, o nexo causal entre a doença e o trabalho;
- outros papéis caberão aos médicos do trabalho na empresa (a quem cabe, também, suspeitar ou diagnosticar doença relacionada ao trabalho), aos médicos da fiscalização do MTE e aos médicos que trabalham com a estratégia da vigilância em saúde. Todas essas atribuições e funções complementam-se reciprocamente e são igualmente importantes.

Ao contrário dos trabalhadores celetistas para os quais a CAT constitui instrumento de notificação de agravos relacionados ao trabalho, no caso de servidores públicos regidos por regimes próprios de trabalho, não existe, geralmente, instrumento específico de notificação. O servidor público federal contratado pelo RJU, vitimado por um acidente de trabalho, deve ter um processo aberto na unidade ou no órgão no qual trabalha e deve ser examinado pela perícia médica, a quem cabe caracterizar o nexo e a eventual incapacidade para o trabalho. O RJU não prevê benefícios específicos para o indivíduo vitimado por esses agravos, exceto a aposentadoria com vencimentos integrais na vigência de incapacidade total e permanente.

Seção II

DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO

Capítulo 6

DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo I da CID-10)

6.1 INTRODUÇÃO

As doenças infecciosas e parasitárias relacionadas ao trabalho apresentam algumas características que as distinguem dos demais grupos:

- os agentes etiológicos não são de natureza ocupacional;
- a ocorrência da doença depende das condições ou circunstâncias em que o trabalho é executado e da exposição ocupacional, que favorece o contato, o contágio ou a transmissão.

Os agentes etiológicos estão, geralmente, mencionados no próprio nome da doença e são comuns às doenças infecciosas e parasitárias não relacionadas ao trabalho. Os agentes etiológicos estão disseminados no meio ambiente, dependentes de condições ambientais e de saneamento e da prevalência dos agravos na população geral, vulneráveis às políticas gerais de vigilância e da qualidade dos serviços de saúde. A delimitação entre o ambiente de trabalho e o ambiente externo é freqüentemente pouco precisa.

As conseqüências para a saúde da exposição do trabalhador a fatores de risco biológico presentes em situações de trabalho incluem quadros de infecção aguda e crônica, parasitoses e reações alérgicas e tóxicas a plantas e animais. As infecções podem ser causadas por bactérias, vírus, riquetsias, clamídias e fungos. As parasitoses estão associadas a protozoários, helmintos e artrópodes. Algumas dessas doenças infecciosas e parasitárias são transmitidas por artrópodes que atuam como hospedeiros intermediários. Diversas plantas e animais produzem substâncias alergênicas, irritativas e tóxicas com as quais os trabalhadores entram em contato, diretamente, por poeiras contendo pêlos, pólen, esporos, fungos ou picadas e mordeduras. Nos trabalhadores da saúde é importante a exposição direta ao paciente e às secreções e fluidos biológicos. Muitas dessas doenças são originalmente zoonoses, que podem estar relacionadas ao trabalho. Entre os grupos mais expostos estão os trabalhadores da agricultura, da saúde (em contato com pacientes ou materiais contaminados) em centros de saúde, hospitais, laboratórios, necrotérios, em atividades de investigações de campo e vigilância em saúde, controle de vetores e aqueles que lidam com animais. Também podem ser afetadas as pessoas que trabalham em *habitat* silvestre, como na silvicultura, em atividades de pesca, produção e manipulação de produtos animais, como abatedouros, curtumes, frigoríficos, indústria alimentícia (carnes e pescados) e trabalhadores em serviços de saneamento e de coleta de lixo.

Dada a amplitude das situações de exposição e o caráter endêmico de muitas dessas doenças, torna-se, por vezes, difícil estabelecer a relação com o trabalho.

A prevenção das *doenças infecciosas e parasitárias relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador: vigilância epidemiológica de agravos e vigilância sanitária de ambientes e condições de trabalho, utilizando conhecimentos médico-clínicos, de epidemiologia, higiene ocupacional, ergonomia, toxicologia, entre outras disciplinas, a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e saúde e as normas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos incluem:

- medidas de educação e informação aos trabalhadores sobre os riscos e efeitos para a saúde, os modos de transmissão e de controle dos agentes envolvidos;
- vigilância sanitária das condições e dos ambientes de trabalho, por meio do estudo das atividades de risco potencial para os agentes biológicos;
- vigilância epidemiológica de agravos, com confirmação do diagnóstico clínico da doença e o estabelecimento da sua relação causal com o trabalho;
- identificação das medidas gerais e específicas necessárias para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;
- controle da ocorrência desses agravos na população em geral, uma vez que uma prevalência alta do agravo contribui para aumentar o risco para os trabalhadores.

As medidas preventivas específicas variam com a doença. O crescimento da incidência de algumas doenças como *tuberculose*, *hepatite B* e a *infecção por HIV* em trabalhadores da saúde tem aumentado a consciência da necessidade da prevenção.

A partir do diagnóstico da doença e do estabelecimento do nexos com o trabalho, devem ser adotados os seguintes procedimentos:

- avaliação quanto à necessidade de afastamento, temporário ou permanente, do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;
- acompanhamento da evolução, registrando o agravamento da situação clínica, relacionando-a, se for o caso, com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade vigente, o SINAN ou outro similar, lembrando que algumas dessas doenças são de notificação compulsória. Também podem ser notificados a Delegacia Regional do Trabalho e o sindicato da categoria a qual pertence o trabalhador;
- caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, deve ser solicitada a emissão da CAT, preenchido o LEM para encaminhamento ao INSS;
- busca ativa de outros casos no mesmo estabelecimento de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- inspeção no local de trabalho e em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores relativos à exposição ao agente específico e a outros agentes, bem como as condições do ambiente de trabalho, as formas de organização do trabalho e a realização da atividade, a tecnologia, os instrumentos e maquinaria utilizados, inclusive os equipamentos e as medidas de proteção coletiva e individual adotados;
- identificação e recomendação das medidas de proteção a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores e ao empregador.

Para a prevenção da exposição a agentes patógenos de transmissão sangüínea, as Normas de Biossegurança ou Precauções Universais[®] prescrevem:

- evitar contato direto com fluidos orgânicos: sangue, fluido cérebro-espinhal, sêmen, secreções vaginais, leite materno. Os demais, como saliva, lágrima, suor, urina e líquido amniótico não são considerados meios de transmissão;
- usar luva na presença de qualquer desses fluidos. A utilização de luvas é obrigatória para executar punção venosa, em razão de o risco de extravasamento de sangue ser muito grande, e para realizar procedimentos invasivos como injeção endovenosa, intramuscular, colher sangue, passar sonda vesical, nasogástrica e traqueostomia;
- no caso de contato desses fluidos com a boca, lavar e fazer bochechos com água oxigenada a 3%;
- se houver contato com a pele, remover os fluidos cuidadosamente, lavando a região com água e sabão degermante. Evitar os uso de escovinhas, pois provocam a escarificação da pele, ampliando a porta de entrada. A pele deve estar íntegra, sem abrasão ou cortes. Se o profissional tiver alguma lesão de pele, esta deve ser coberta com curativo impermeável;
- usar máscara durante os procedimentos em que exista a possibilidade de que sangue e outros fluidos corpóreos atinjam mucosas da boca e nariz e usar óculos para a proteção dos olhos, principalmente em procedimentos cirúrgicos, endoscópicos e de hemodiálise;
- usar aventais protetores durante procedimentos em que exista a possibilidade de contaminação das roupas dos trabalhadores com sangue ou fluidos corpóreos;
- evitar picada de agulhas e lesões que provoquem solução de continuidade. Não reencapar as agulhas, pois esse é um procedimento de risco. Recolher as agulhas em local apropriado com solução de hipoclorito de sódio a 0,5% e só depois colocá-las no lixo. Caso haja picada de agulhas, pressionar imediatamente para expelir o sangue, lavar com água e sabão degermante e fazer curativo oclusivo;
- lavar sempre as mãos com água e sabão e secá-las após atendimento de cada paciente, inclusive ao administrar cuidados no leito;
- cuidar do lixo e seu destino. O lixo hospitalar deve ser coletado em saco plástico, amarrado e acondicionado em um novo saco mais resistente, amarrado e encaminhado para incineração. O responsável pela coleta do lixo deve estar paramentado com luvas, avental e botas;
- cuidar da limpeza da unidade, dos utensílios e das roupas de cama. Caso haja derramamento de fluido corpóreo no chão, bancada ou mesa, jogar hipoclorito de sódio a 1% no local, por 30 minutos;
- manipular as roupas com cuidado e sem agitação. Recolhê-las e rotular contaminado. Para a lavagem de roupas contaminadas por fluidos, utilizar detergente e água a 71°C por 25 minutos. No caso de temperatura inferior da água, deixar de molho em hipoclorito de sódio a 0,5% por 30 minutos.

6.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BARBER, T. E.; HUSTING, E. L. Biological hazards. In: CDC/NIOSH. *Occupational diseases: a guide to their recognition*. Cincinnati, Ohio: NIOSH, 1977.
- BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999.
- BRASIL. Ministério da Saúde; Coordenação Nacional de DST/AIDS. *Manual de diretrizes técnicas para elaboração e implantação de programa de prevenção e assistência das DST/AIDS no local de trabalho*. Brasília: Ministério da Saúde, 1998.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. 2. ed. Washington, D.C.: OPS/OMS, 1986. 989 p. (Publicación Científica, 503).

6.3 LISTA DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Tuberculose (A15- e A19.-)
- Carbúnculo (Antraz) (A22.-)
- Brucelose (A23.-)
- Leptospirose (A27.-)
- Tétano (A35.-)
- Psitacose, ornitose, doença dos tratadores de aves (A70.-)
- Dengue (dengue clássico) (A90.-)
- Febre amarela (A95.-)
- Hepatites virais (B15- e B19.-)
- Doença pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) (B20- e B24.-)
- Dermatofitose (B35.-) e outras micoses superficiais (B36.-)
- Candidíase (B37.-)
- Paracoccidiodomicose (blastomicose sul americana, blastomicose brasileira, Doença de Lutz) (B41.-)
- Malária (B50- e B54.-)
- Leishmaniose cutânea (B55.1) ou leishmaniose cutâneo-mucosa (B55.2)

6.3.1 TUBERCULOSE

CID-10 A15- e A19.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença de evolução aguda, subaguda ou crônica que compromete vários órgãos e sistemas, em especial as vias aéreas inferiores. No Brasil, resulta da infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*, transmitida geralmente por inalação, e pelo *Mycobacterium bovis*, veiculada por ingestão de material infectante. É classificada em pulmonar e extrapulmonar, nas formas serosa, miliar, úvea, meningoencefálica, linfonodal, hepática, intestinal, renal, supra-renal, osteoarticular e da coluna vertebral.

O período de incubação é de 4 a 12 semanas após a infecção, com desenvolvimento de reação tuberculínica positiva. A maioria dos casos novos da doença ocorre em 6 a 12 semanas após o período de incubação. É transmissível enquanto o doente estiver eliminando bacilos. Após o início da terapêutica, em duas semanas, os bacilos tendem a não ser mais infectivos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

No mundo, estima-se que cerca de um bilhão de pessoas têm *tuberculose ativa*, com 8 milhões de casos novos por ano e 3 milhões de mortes anuais. A *tuberculose* ocorre:

- na infecção primária, devido a número excessivo de bacilos e/ou à diminuição da capacidade de resposta imunológica do hospedeiro. Há desequilíbrio imunológico desfavorável ao hospedeiro;
- na recrudescência, o que ocorre em cerca de 10 a 15% dos infectados, em metade deles nos primeiros 2 anos após a infecção inicial. Em geral, deve-se à redução da capacidade de resistência do hospedeiro e secundariamente a uma nova carga de infecção por reativação endógena. Em meios de alta prevalência do agente, novas cargas infectivas exógenas podem desempenhar papel importante na *tuberculose*

secundária. A infecção pode também ser determinada por cepas mutantes de bacilos mais virulentos com maior capacidade multiplicativa, ou por multidrogas resistentes, associada ou não à imunodeficiência (associada ao uso de corticosteróides, antiblásticos, radioterapia, a doenças de imunodeficiência como na AIDS).

Em determinados trabalhadores, a *tuberculose* pode ser considerada doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as condições de trabalho podem favorecer a exposição ao *M. tuberculosis* ou ao *M. bovis*, como no caso de trabalhadores em laboratórios de biologia e em atividades que propiciam contato direto com produtos contaminados ou com doentes bacilíferos.

Em trabalhadores expostos a poeiras de *sílica* e/ou portadores de silicose, a *tuberculose* e a *sílico-tuberculose* deverão ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo III da Classificação de Schilling, uma vez que tem sido demonstrado, clínica e epidemiologicamente, que a exposição à *sílica* pode favorecer a reativação da *infecção tuberculosa latente*, pois os cristais de *sílica* no interior dos macrófagos alveolares deprimem sua função fagocitária e aumentam sua destruição.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Há grande variabilidade clínica, desde casos assintomáticos, insidiosos e oligossintomáticos, em que o paciente não sabe determinar com precisão o início da sintomatologia, até repercussões importantes agudas, subagudas ou crônicas. O quadro clínico caracteriza-se por tosse, inicialmente pouco produtiva com expectoração progressivamente mais intensa e amarelada, com hemoptóicos ou hemoptise (pouco freqüente), dispnéia, dor torácica, perda ponderal, febre e sudorese (geralmente vespertina ou noturna). A dor pleurítica pode resultar da infecção da pleura parietal associada, freqüentemente, com a presença de derrame nesta cavidade serosa.

Crítérios diagnósticos para *tuberculose pulmonar*:

CLÍNICA SUGESTIVA;

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: mostra acometimento predominante dos segmentos superiores e posteriores dos pulmões, caracterizados por infiltrados reticulonodulares, adenopatias mediastinais, cavitações de paredes espessas, lesões acinares, miliares, pleurais, ativas e seqüelas, inclusive com retração do parênquima, com perda de estrutura pulmonar, encarceramento;

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA: expande a visão radiográfica e pode revelar lesões não perceptíveis à telerradiografia, inclusive a presença de lesões suspeitas de neoplasia localizadas em áreas de neoformação conjuntiva e fibrose;

TESTE TUBERCULÍNICO (PPD): resultado maior ou igual a 10 mm (reator forte). O teste tuberculínico é indicado como método auxiliar no diagnóstico da *tuberculose* em pessoas não vacinadas com BCG. O teste positivo, isoladamente, indica apenas infecção e não, necessariamente, a doença *tuberculose*;

BACTERIOLOGIA E ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO: de secreções pulmonares (no escarro, em pelo menos 3 amostras), outros fluidos orgânicos (aspirado traqueobrônquico, lavados broncoalveolar e gástrico), material de biópsia, em exame direto, cultura ou injetado em animal de experimentação, permitem o diagnóstico definitivo pelo encontro do agente ou por intermédio de técnicas de PCR ou amplificação de cadeia de ácido nucléico.

Os critérios diagnósticos para *tuberculose extrapulmonar* são específicos para cada localização, por meio da identificação do agente em exame anatomopatológico, histológico e citológico.

Crítérios para confirmação do diagnóstico de *tuberculose pulmonar*:

POSITIVO: duas baciloskopias diretas positivas, uma bacilosopia direta positiva e cultura positiva, uma bacilosopia direta positiva e imagem radiológica sugestiva de *tuberculose* ou duas ou mais baciloskopias negativas e cultura positiva;

NEGATIVO: duas baciloskopias negativas, com imagem radiológica suspeita e achados clínicos ou outros exames complementares (biópsia) que permitam ao médico efetuar um diagnóstico de *tuberculose pulmonar* ou *extrapulmonar* (pleural, ganglionar periférica, osteoarticular, genitourinária, meningoencefálica e outras).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o abscesso pulmonar por aspiração, pneumonias, micoses pulmonares (paracoccidioidomicose, histoplasmose), sarcoidose e carcinoma brônquico, entre outras patologias. A adenomegalia mediastinal possui como diagnóstico diferencial principal o linfoma.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento deve perdurar por 6 meses (2 meses de doses diárias de rifampicina, isoniazida e pirazinamida, seguida de 4 meses de doses diárias de rifampicina e isoniazida). A baciloscopia deve ser realizada mensalmente após o início do tratamento. Nos pacientes com lesões pulmonares, inicialmente positivos, a alta por cura comprovada será dada quando, após completar o tratamento, o paciente apresentar duas baciloscopias negativas. A alta por cura não comprovada ocorrerá se, ao completar o tratamento, o paciente não tiver realizado as baciloscopias para encerramento do caso. Nos pacientes com lesões pulmonares inicialmente negativas ou extrapulmonares, a alta por cura será dada quando for completado o tratamento e com base em critérios clínico-radiológicos.

Considera-se falência do tratamento quando persiste a positividade do escarro ao final do tratamento correto ou quando os doentes fortemente positivos (escarro: ++ ou +++) mantêm-se assim até o 4.º mês ou com positividade inicial seguida de negatificação e nova positividade por dois meses consecutivos, a partir do 4.º mês de tratamento. O aparecimento de poucos bacilos (+) no exame direto de escarro, na altura do 5.º ou 6.º mês, isoladamente, não significa, necessariamente, falência do esquema, e o paciente deverá ser acompanhado com exames bacteriológicos para melhor definição.

Seqüelas da doença e/ou do tratamento e disfunções progressivas poderão ser observadas nos pacientes portadores de imunodepressão grave ou de risco permanente, como em portadores da AIDS, de neoplasias, com insuficiência renal crônica, silicose, paracoccidioidomicose, usuários de corticoterapia prolongada, *tuberculose crônica* multirresistente e outros. Os portadores de doenças que interferem no sistema imunológico, como diabéticos, gastrectomizados, etilistas, dependentes de drogas, os que apresentaram evolução arrastada com demora de negatificação do escarro, os que abandonaram ou tomaram drogas de maneira irregular, entre outros, têm maior probabilidade de apresentar seqüelas e/ou disfunções prolongadas.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *tuberculose relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A *tuberculose* é uma doença de notificação compulsória e investigação obrigatória.

As medidas específicas de controle baseiam-se nas medidas educativas e de divulgação de informação, vacinação, diagnóstico precoce e tratamento adequado. Estão indicados:

CONTROLE DE COMUNICANTES: indicado, prioritariamente, para comunicantes que convivam com doentes bacilíferos e adultos que convivam com doentes menores de 5 anos, para identificação da possível fonte de infecção;

VACINAÇÃO BCG: crianças na faixa etária de 0 a 4 anos, com revacinação em idade escolar. Vacinar os trabalhadores de saúde não reatores à prova tuberculínica;

QUIMIOPROFILAXIA: recomendada em comunicantes de bacilífero, menores de 5 anos, não vacinados com BCG, reatores à prova tuberculínica, com exame radiológico normal e sem sintomatologia clínica compatível com *tuberculose*; pessoas infectadas pelo bacilo (quimioprofilaxia secundária), ou não, (quimioprofilaxia primária) na dosagem de 10 mg/kg/dia (até 400 mg) de isoniazida, por um período de 6 meses. Recém-nascido coabitante de foco bacilífero: administra-se a quimioprofilaxia por 3 meses e, após esse período, faz-se o PPD. Se ele for reator, mantém-se a isoniazida até completar 6 meses; se não for reator, suspende-se a droga e aplica-se a vacina BCG; viragem tuberculínica recente; soropositivos para HIV, nos seguintes casos: comunicantes de bacilífero, menores de 5 anos, comunicantes intradomiciliares ou institucionais de pacientes bacilíferos, independentemente de prova tuberculínica; reatores ao PPD (5mm ou mais) e assintomáticos; não reatores ao PPD (induração menor de 5mm), com CD4 menor que 350 células/mm³ ou linfócitos totais menor que 1.000 células/mm³; portadores de lesões radiológicas cicatriciais ou com registro documental de ter sido reator ao PPD. Comunicantes intradomiciliares de bacilíferos e imunodeprimidos por uso de drogas ou por doenças imunossupressoras, sob criteriosa decisão médica;

EDUCAÇÃO EM SAÚDE: esclarecimento quanto aos aspectos importantes da doença, sua transmissão, prevenção e seu tratamento.

Recomenda-se a verificação da adoção, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de riscos ocupacionais e acompanhamento da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), facilidades para o cumprimento das Normas de Precauções Universais⁶, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O exame periódico de saúde de trabalhadores expostos, parte do PCMSO, deve incluir protocolos padronizados visando à detecção precoce da doença e, se necessário, à pesquisa de bacilo BAAR em escarro e teste cutâneo (PPD).

Em áreas rurais, deve ser feito controle sanitário dos rebanhos com vacinação dos animais e, se necessário, eliminação do gado contaminado e tuberculino-positivo, além da fiscalização sanitária de produtos derivados, especialmente do leite, garantindo sua pasteurização adequada.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso ao SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE, E.; VERBICÁRIO, L. P. S. Aspectos médico-periciais da tuberculose pulmonar do adulto. *Arquivos Brasileiros de Medicina*, v. 67, n. 2, p. 99-100, 1996.

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, p. 195-198, 1999.

CONSENSO BRASILEIRO DE TUBERCULOSE, 1., 1997. *Jornal de Pneumologia*, v. 23, n. 6, p. 279-342, 1997.

MELO, L. A. F. de. Tuberculose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 914-959, 1996.

MELO, L. A. F. de; AFIUNE, J. B. Tuberculose, uma doença ocupacional: infecção, adoecimento e proteção dos profissionais de saúde em serviços de atenção à tuberculose. *Boletim de Pneumologia Sanitária*, n. 3, p. 56-68, 1995.

MELO, L. A. F. de; KRISTSKI, A. L. Infecção, adoecimento e proteção dos profissionais de saúde na tuberculose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 957-959, 1996.

TOLEDO JÚNIOR, A. C. C. Risco ocupacional de tuberculose entre profissionais de saúde. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 8, n. 3, p. 102-107, 1998.

6.3.2 CARBÚNCULO (Antraz)

CID-10 A22.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Zoonose causada pelo *Bacillus anthracis*, microrganismo gram-positivo, manifestando-se, no ser humano, em três formas clínicas: cutânea, pulmonar e gastrointestinal. A meningite e a septicemia podem ser complicações de todas essas formas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A doença tem distribuição mundial e ocorre em casos isolados no decorrer do ano, ocasionalmente na forma de epidemias. Decorre da exposição humana ao bacilo, em atividades industriais, artesanais, na agricultura ou em laboratórios, estando, portanto, associada ao trabalho, como, por exemplo, pelo contato direto das pessoas com pêlos de carneiro, lã, couro, pele e ossos, em especial de animais originários da África e Ásia. Nas atividades agrícolas, ocorre no contato do homem com gato, porco, cavalo doente ou com partes, derivados e produtos de animais contaminados.

Os principais grupos de risco são os tratadores de animais, pecuaristas, trabalhadores em matadouros, curtumes, moagem de ossos, tosa de ovinos, manipuladores de lã crua, veterinários e seus auxiliares. Por sua raridade e quase especificidade em determinados trabalhadores, pode ser considerada doença profissional ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No homem, a porta de entrada mais freqüente é a cutânea, em 90% dos casos, com formação de pústula necrótica escura que pode evoluir para a cura ou para uma *septicemia*, através da via linfática, levando à morte. A forma respiratória, ou *doença dos cortadores de lã*, associa-se à aspiração de material contaminado pelo *B. anthracis*, desencadeando uma pneumonia extensa que evolui para septicemia e morte. Inicia-se com mal-estar, astenia, mialgia,

temperatura corporal moderadamente elevada, tosse não-produtiva e, raramente, sensação de opressão precordial. A contaminação por ingestão provoca a forma gastrointestinal, que se manifesta por náuseas, vômitos, anorexia e febre seguidos de dor abdominal, hematêmese e, algumas vezes, disenteria. Pode progredir para toxemia, choque e morte.

A ingestão de alimentos contaminados tem sido associada, também, com o *antraz orofaríngeo* e *faríngeo*. A *meningite* pelo *antraz* pode complicar os quadros cutâneos, pulmonares ou gastrintestinais, embora isto ocorra em menos de 5% dos pacientes. O início da sintomatologia meníngea coincide com a ocorrência da lesão primária ou logo após. A sintomatologia principal é caracterizada por *meningite hemorrágica*, com a morte advindo de um a seis dias após o início. Têm sido também relatadas a encefalomielite e a hemorragia cortical. A forma meningoencefálica, muito rara, também tem evolução para o óbito.

O diagnóstico pode ser confirmado pela bacterioscopia positiva para *B. anthracis* nos líquidos da pústula, pleural ou líquido. O diagnóstico sorológico é dado pela realização de exames com técnica ELISA (ensaio imunoenzimático) e *western blot*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nas formas cutâneas, a droga de escolha é a penicilina. Nas formas leves, utilizar a penicilina V (250 mg, VO, 6/6 horas, por 7 dias). Nas formas extensas, administrar penicilina G-procaína (300.000 a 600.000 unidades, IM, 12/12 horas, por 7 dias). Outras drogas disponíveis para uso são a tetraciclina e eritromicina. A excisão das lesões cutâneas não está indicada. As formas pulmonares, gastrintestinais e meníngeas devem ser tratadas, com base em extrapolação de experimentos em animais, com penicilina G cristalina (4 milhões de unidades, IV, a cada 4-6 horas, por 7 a 10 dias). O tratamento de apoio deve ser realizado de acordo com a necessidade, como, por exemplo, infusão de volume, drogas vasopressoras, oxigenoterapia, etc.). O edema cervical pode requerer a realização de traqueostomia. Os pacientes hospitalizados devem permanecer em isolamento restrito.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *carbúnculo (antraz) relacionado ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A conscientização dos trabalhadores quanto aos riscos decorrentes do manuseio de materiais potencialmente contaminados e aos procedimentos de prevenção a serem adotados são essenciais. Recomenda-se:

- limpeza regular e efetiva de equipamentos e áreas de trabalho e facilidades para higiene pessoal dos trabalhadores;
- descontaminação de materiais crus potencialmente contaminados e desinfecção de produtos animais com hipoclorito ou formaldeído;
- vacinação dos trabalhadores de indústrias com alto risco de contaminação pelo *antraz*;
- comunicação às autoridades de saúde de todos os casos confirmados de *antraz* e vigilância dos expostos ao *B. anthracis* por 7 dias, período máximo de incubação do *antraz*;
- uso de quimioprofilaxia após exposição a aerossóis de *B. anthracis*, utilizando o mesmo esquema de tratamento para os casos de inalação;
- indicação de profilaxia antibacteriana após ingestão de alimentos contaminados ou injeção de bacilos virulentos através da pele, com penicilina intramuscular, como recomendado para as lesões cutâneas extensas, e vigilância durante 10 dias;
- utilização dos EPI adequados.

O *antraz* da agricultura deve ser controlado por meio da vacinação dos animais, em áreas endêmicas e manipulação adequada de suas carcaças. Alimentos e fertilizantes contaminados não devem ser utilizados. O diagnóstico deve ser realizado em todos os animais suspeitos de terem falecido em decorrência de *antraz*. Animais contaminados e mortos devem ser destruídos rapidamente, preferencialmente por incineração. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de riscos ocupacionais e vigilância da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ABRAMOVA, F. A. et al. Pathology of inhalation anthrax in 42 cases from the sverdlovsk outbreak in 1979. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, n. 90, 1993.
- ALBRINK, W. S. et al. Human inhalation anthrax: a report of three fatal cases. *Am. J. Pathol.*, n. 36, p. 457-471, 1960.
- BRACHMAN, P. S. Anthrax. In: EVANS, A. S.; BRACHMANN, P. S. *Bacterial infections of humans: epidemiology and control*. 2. ed. New York: Plenum, p. 75-86, 1991.
- _____. Inhalation anthrax. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, n. 353, p. 83-93, 1980.
- BRACHMAN, P.S.; FEKETTY, F. R. Industrial anthrax. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, n. 70, p. 574-584, 1958.
- GUMBEL, P. The anthrax mystery. *Wall Street Journal*, n. 21, p. 22, 1991.
- TURNBULL, P. C. B. In: International Workshop on Anthrax, 1., Winchester, England, 1989. *Proceedings...* Salisbury Med Bull, Winchester, England, n. 68, p. 1-105, 1990. Suppl.

6.3.3 BRUCELOSE

CID-10 A23.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

É, primariamente, uma zoonose de animais domésticos e selvagens. É provocada pelas bactérias *Brucella melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* e *B. canis*. O homem contrai a doença pelo contato com animais doentes, sua carcaça, sangue, urina, secreções vaginais, fetos abortados, placenta ou pela ingestão de leite ou derivados lácteos provenientes de animais infectados. Também pode ocorrer contaminação por meio de acidente em laboratório. A transmissão de pessoa a pessoa tem sido suspeitada em algumas situações especiais, mas parece ser extremamente rara. O período de incubação é muito variável, podendo ser de 5 a 60 dias, até meses. Geralmente, o início dos sintomas ocorre de duas a três semanas após a exposição ao agente.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A doença ocorre pela exposição ocupacional a *Brucella melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis* em abatedouros, frigoríficos, manipulação de carne ou de produtos derivados, ordenha e fabricação de laticínios e atividades assemelhadas.

Por sua raridade e pela especificidade que apresenta em determinados tipos de atividades laborais, a *brucelose* pode ser considerada como doença profissional, ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *brucelose-doença* pode se manifestar por quadros agudos, subagudos ou crônicos, com síndrome febril, que nos casos de longa evolução pode tomar a característica ondulante, com mal-estar, fadiga fácil, artralgia, mialgia, dor lombar e nas panturrilhas, cefaléia, desatenção e depressão. Pode ser observada linfadenomegalia pouco expressiva e raramente hepatoesplenomegalia. Nas formas agudas, a duração da doença é de até dois meses, nos subagudos encontra-se entre dois meses e um ano, e nos crônicos ultrapassa esse limite. Muitos pacientes podem apresentar alterações limitadas a um órgão e sistema como ossos e articulações (sacroileíte, osteomielite, abscessos paravertebrais), fígado e vesícula biliar (hepatite, colecistite), tubo digestivo (ileíte aguda, colite), aparelhos urinário (pielonefrite, glomerulonefrite difusa, abscesso renal) e respiratório (pneumonite, pleurite, lesões pulmonares solitárias), coração e vasos da base (endocardite, pericardite), sistema nervoso (astenia, depressão, meningite, encefalite, radiculoneurite, mielite, neuropatia periférica, aneurisma micótico cerebral), pele e tecidos moles (erupções, úlceras, vasculites).

O diagnóstico laboratorial é realizado por intermédio de:

- isolamento da *Brucella* em cultura de sangue, medula óssea, outras secreções ou de fragmento de tecido;
- teste de aglutinação em tubos com títulos maiores ou iguais a 1/160 ou aumento de 4 vezes dos títulos da soroaglutinação em exames seriados, 2 a 3 semanas de intervalo entre eles (de 7 a 10 dias após a infecção, pode ser detectada IgM específica para a *Brucella*).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as doenças que se comportam como febre de origem indeterminada (tuberculose, linfoma, abscessos, toxoplasmose, mononucleose infecciosa, artrite reumatóide, entre outras), com a endocardite bacteriana e a febre tifóide.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento é feito com:

- doxiciclina ou minociclina (100 mg, VO, 12/12 horas, por 45 dias) associada com rifampicina (600 – 900 mg/dia, VO, uma vez ao dia por 45 dias).

As alternativas disponíveis são:

- doxiciclina ou minociclina (100 mg, VO, 12/12 horas por 45 dias) associada com estreptomicina (1 g por dia, IM, por 3 semanas) ou gentamicina (5 mg/kg/dia, IM ou EV, divididas em porções iguais, de 8/8 horas); ou
- sulfametoxazol (800)/trimetoprim (160), 12/12 horas, VO, por seis semanas, associada com gentamicina (5mg/kg/dia, IM ou EV, divididas em porções iguais, de 8/8 horas).

As recidivas devem ser tratadas com o mesmo esquema antibiótico. As recidivas, em geral, não se devem à resistência aos antibióticos, mas a seqüestro dos agentes por algum órgão que impede a efetiva ação da droga.

A doxiciclina não deve ser usada em crianças com idade inferior a sete anos ou em grávidas após o sexto mês de gestação.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *brucelose relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. Os órgãos da saúde devem atuar de modo articulado com os órgãos responsáveis pelo controle dos rebanhos, que podem alertar a vigilância sanitária e impedir a distribuição e consumo de produtos infectados, visando à redução da morbimortalidade da doença. Apesar de a *brucelose* não ser doença de notificação obrigatória no território nacional, pode ser em alguns estados ou municípios. Na vigência de surtos, deve ser notificada para que se intensifiquem as medidas de controle indicadas:

EDUCAÇÃO PARA A SAÚDE: informar a população sobre os benefícios de se consumir leite e seus derivados devidamente pasteurizados; educar os trabalhadores que cuidam de animais sobre os riscos da doença e os cuidados para evitar contato com animais doentes ou potencialmente contaminados;

CONTROLE ANIMAL: realizar provas sorológicas e eliminar os animais infectados;

CONTROLE DE PRODUTOS: os derivados de fonte animal exigem vigilância sanitária adequada para o leite e seus derivados; cuidado no manejo de placentas, secreções e fetos dos animais. Deve-se proceder à desinfecção das áreas contaminadas;

MANEJO DO PACIENTE: precauções com o material de drenagem e secreções. Deve ser realizada a desinfecção concorrente das secreções purulentas e a investigação de contatos para tratamento, controle e adoção de medidas de prevenção. Em situações de epidemia, investigar fontes de contaminação comum, que em geral são o leite e os derivados não pasteurizados. Confiscar os alimentos suspeitos até que sejam instituídas as medidas de prevenção definitivas;

NO CASO DE TRABALHADORES EXPOSTOS: devem ser observadas as medidas de biossegurança, fornecidos os EPI adequados e facilidades para higiene pessoal.

Em alguns casos, pode ser necessário o controle da infecção em animais domésticos (cães, rebanho), feita por meio de vacinas, provas sorológicas para diagnóstico precoce, quimioterapia e, se necessário, sacrifício do animal infectado. Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, p. 35-36, 1999.

FIGUEIREDO, B. L. Brucelose ocupacional. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE ZOONOSE, 1986. Belo Horizonte: Ministério da Saúde, Organização Pan-Americana da Saúde, Secretaria de Saúde de Minas Gerais, p. 43-45, 1986.

MENDES, R. P.; MACHADO, J. M. Brucelose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 575-582, 1996.

6.3.4 LEPTOSPIROSE

CID-10 A27.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Zoonose ubiqüitária causada por uma espiroqueta patogênica do grupo *Leptospiraceae*. A apresentação clínica é variável, com formas assintomáticas ou leves até quadros graves, que se manifestam com icterícia, hemorragias, anemia, insuficiência renal, comprometimento hepático e meningite. A recuperação é, geralmente, total em 3 a 6 semanas. A gravidade da infecção depende da dose infectante, da variedade sorológica da *Leptospira* e das condições do paciente. O período de incubação é variável, de 3 a 13 dias, podendo chegar a 24 dias.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *leptospiroses* constituem verdadeiras zoonoses. Os roedores são os principais reservatórios da doença, principalmente os domésticos. Atuam como portadores os bovinos, ovinos e caprinos. A transmissão é realizada pelo contato com água ou solo contaminados pela urina dos animais portadores, mais raramente pelo contato direto com sangue, tecido, órgão e urina destes animais. Não há transmissão inter-humana, exceto a intrauterina para o feto.

A *leptospirose relacionada ao trabalho* tem sido descrita em trabalhadores que exercem atividades em contato direto com águas contaminadas ou em locais com dejetos de animais portadores de germes, como nos trabalhos efetuados dentro de minas, túneis, galerias e esgoto; em cursos d'água e drenagem; contato com roedores e com animais domésticos; preparação de alimentos de origem animal, de peixes, de laticínios e em outras atividades assemelhadas.

Em determinados trabalhadores, a *leptospirose* pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição à *Leptospira* podem ser consideradas como contribuintes, no conjunto de fatores associados com a etiologia desta doença infecciosa.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas da *leptospirose* apresentam espectro variável: desde formas assintomáticas a oligossintomáticas (anictericas), simulando síndrome gripal, até formas ictericas graves com acometimento hepatorenal e insuficiência renal aguda. Após período de incubação de 7 a 10 dias e variando entre dois dias até mais de um mês, a doença surge. A forma anictérica acomete 60 a 70% dos casos e apresenta duas fases:

SEPTICÊMICA: caracterizada por hepatomegalia e, mais raramente, esplenomegalia, hemorragia digestiva alta, mialgia que envolve panturrilhas (principalmente), coxa, abdômen e musculatura paravertebral, fotofobia, dor torácica, tosse seca com ou sem hemoptóicos, exantemas maculares, máculo-papulares, urticariformes ou petéquias, hiperemia de mucosas com duração de 4 a 7 dias;

IMUNE: quando há cefaléia intensa, vômitos e sinais de irritação meníngea, uveíte, com duração de 1 a 3 semanas.

A forma icterica, também chamada de *doença de Weil*, evolui com insuficiência renal, fenômenos hemorrágicos e alterações hemodinâmicas. Os sintomas são mais intensos que na forma anictérica, com duração de 1 a 3 semanas, com taxas de letalidade de 5 a 20%. Os exames laboratoriais para diagnóstico são a cultura de sangue ou líquido (primeira semana e início da segunda semana da doença) ou urocultura (após a segunda semana) e as

reações sorológicas: reação de soroaglutinação macroscópica e microscópica, reação de fixação do complemento, reação de hemaglutinação, ELISA e outras.

Considera-se como caso confirmado aquele que preencher qualquer um dos seguintes critérios:

- isolamento de *Leptospira* de qualquer espécime clínico;
- sintomas clínicos sugestivos associados à conversão sorológica, isto é, aumento de 4 vezes ou mais no título obtido pela reação de soroaglutinação microscópica entre a fase aguda e a de convalescença;
- detecção de IgM específica pela reação ELISA.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

FORMA ANICTÉRICA: gripe, febre tifóide, septicemia por germes gram-negativos, dengue, apendicite aguda, colecistite aguda, malária, pielonefrite aguda, toxoplasmose;

FORMA ICTÉRICA: formas ictéricas da febre tifóide, sepse por germes gram-negativos, febre amarela, hepatites, malária por *P. falciparum*, entre outras.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Para adultos, recomenda-se penicilina G cristalina, na dose de 1,5 milhão de unidades, IV, 6/6 horas, por 7 a 10 dias ou tetraciclina, 2 g ao dia, VO, de 6/6 horas, até antes do quinto dia da doença. Depois do quinto dia, a medicação não altera o curso da doença. Os alérgicos às penicilinas podem usar a tetraciclina ou ceftriaxona. Se necessário, podem ser usadas medidas de suporte como reposição hidroeletrólítica endovenosa e oxigenoterapia.

Em pacientes que desenvolvem insuficiência renal está indicada a instalação de diálise peritoneal precoce, aos primeiros sinais de oligúria, o que diminui as taxas de letalidade da doença.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *leptospirose relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

A *leptospirose* não é uma doença de notificação compulsória nacional, podendo sê-lo em alguns estados e municípios. Na vigência de surtos, deve ser notificada para que se adotem as medidas de controle indicadas. Entre as medidas de prevenção e controle estão:

- vigilância epidemiológica, particularmente antes do período de grandes chuvas, em áreas de ocorrência cíclica;
- tratamento adequado e precoce dos pacientes graves visando a diminuir a letalidade da doença;
- equipamentos adequados de proteção para os trabalhadores que têm suas atividades em áreas alagadas, esgotos, rios, lagoas, silos, armazéns;
- medidas de anti-ratização e desratização, melhoria das condições higiênico-sanitárias da população, proteção dos alimentos;
- disposição adequada de restos de alimentos e do lixo em geral;
- orientação da população quanto aos riscos aumentados da doença nos períodos de chuva e enchentes e sobre os cuidados preventivos, evitando áreas alagadas sem as medidas de proteção individual;
- orientação dos trabalhadores que estão sob risco, além do fornecimento dos equipamentos de proteção individual adequados e de facilidades para higiene pessoal.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALMEIDA, L. P. et al. Levantamento soroepidemiológico de leptospirose em trabalhadores do serviço de saneamento ambiental em localidade urbana da região sul do Brasil. *Revista de Saúde Pública*, v. 28, n. 1, p. 76-81, 1994.

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, p. 127-128, 1999.

COSTA, E. A. *Investigação e epidemiologia de leptospiroses em trabalhadores do Departamento Municipal de Água e Esgotos (DMAE) de Porto Alegre*. Tese (Doutorado) – Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre, Porto Alegre, 1966.

LOMAR, A.V. et al. Leptospirose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 987-1003, 1996.

PONTES, R. J. S. et al. *Surto de leptospirose entre técnicos de laboratório do Campus da Universidade de São Paulo de Ribeirão Preto*. Medicina, Ribeirão Preto, v. 23, n. 3, p. 169-178, 1990.

VASCONCELOS, L. M. et al. Pesquisa de aglutininas antileptospira em diferentes grupos profissionais na cidade de Londrina, Paraná. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 25, n. 4, p. 251-255, 1992.

6.3.5 TÉTANO

CID-10 A35.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença aguda produzida pela potente neurotoxina (tetanospasmina) do *Clostridium tetani*. A toxina tetânica impede a inibição do arco reflexo da medula espinhal, promovendo reflexos excitatórios tônicos típicos, em múltiplas regiões do organismo.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O *C. tetani* é um bacilo anaeróbico, encontrado na natureza em ampla distribuição geográfica sob a forma de esporos, no solo, principalmente quando tratado com adubo animal, em espinhos de arbustos e pequenos galhos de árvores, em águas putrefatas, em pregos enferrujados sujos, em instrumentos de trabalho ou latas contaminadas com poeira da rua ou terra, em fezes de animais ou humanas, em fios de *catgut* e agulhas de injeção não convenientemente esterilizados.

É disseminado pelas fezes de equinos e outros animais e infecta o homem quando seus esporos penetram através de lesões contaminadas, em geral de tipo perfurante, mas também de dilacerações, queimaduras, coto umbilical não tratado convenientemente, etc. A presença de tecido necrosado, pus ou corpos estranhos facilita a reprodução local do bacilo, que não é invasivo e age a distância por sua toxina.

A exposição ocupacional em trabalhadores é relativamente comum e dá-se, principalmente, em acidentes de trabalho (agricultura, construção civil, mineração, saneamento e coleta de lixo) ou em acidentes de trajeto. A doença em trabalhadores decorrente de acidente de trabalho poderá ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O período de incubação varia de 4 a 50 dias, em geral 7 dias. Quanto menor o tempo de incubação, mais rápida é a progressão da doença e maior sua gravidade. O quadro clínico manifesta-se, sequencialmente, por sintomas localizados, com discretos espasmos na região do ferimento; sintomas premonitórios, como irritabilidade, fígadas, dores nas costas e no ombros e contratura permanente (rigidez muscular), que pode acometer grupos musculares localizados ou apresentar hipertonía generalizada (mais comum) e espasmos paroxísticos ou contraturas.

O diagnóstico laboratorial é feito pela pesquisa do bacilo no foco suspeito por meio de esfregaços diretos, cultivo em meio anaeróbico ou inoculação do material do foco em cobaia e observação por 8 dias. Em geral, apresentam resultados insatisfatórios. O diagnóstico é eminentemente clínico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de trismo e tetania, raiva, histeria, intoxicação por estricnina, síndrome de rigidez, como síndrome de Parkinson[®].

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O paciente tetânico, particularmente nas formas mais graves, deve ser, de preferência, tratado em unidade de terapia intensiva, sendo tomadas medidas terapêuticas que impeçam ou controlem as complicações (respiratórias, infecciosas, circulatórias, metabólicas), que podem levar o paciente ao óbito.

As medidas terapêuticas incluem:

- internação em quarto silencioso, em penumbra, com redução máxima dos estímulos auditivos, visuais, táteis e outros;
- medicação de suporte: sedativos (benzodiazepínicos), miorelaxantes, analgésicos (algumas vezes potentes), manutenção da via respiratória livre, podendo ser necessária ventilação mecânica, fisioterapia respiratória;
- soro antitetânico (SAT), após teste de sensibilidade, na dose de 20.000 UI em 100 ml de NaCl 0,9% e infundidos IV, por 1 hora, ou gamaglobulina (IGAT) de 3.000 a 6.000 UI distribuídas em uma ou duas massas musculares;
- antibioticoterapia utilizando penicilina G, 2 milhões de unidades, IV, a cada 6 horas, ou tetraciclina, 500 mg, IV, a cada 6 horas, por 10 dias, ou, ainda, metronidazol, 500 mg, IV, 6/6 horas de 7 a 10 dias;
- debridamento e limpeza dos focos suspeitos.

No momento da alta hospitalar, deve ser aplicada a vacina toxóide tetânica em massa muscular diferente da que foi aplicada o soro antitetânico.

No que se refere à disfunção ou à deficiência, superado o quadro agudo, sempre grave, poderão ocorrer seqüelas permanentes, particularmente neurológicas, que deverão ser avaliadas quanto à natureza, localização, comprometimento da vida social e da atividade laborativa.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *tétano relacionado ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. O *tétano* é doença de notificação compulsória e investigação obrigatória no território nacional. Entre as medidas clássicas de prevenção e controle estão:

VACINAÇÃO: a manutenção de níveis adequados de cobertura vacinal da população, especificamente crianças, idosos, pessoas portadoras de úlceras crônicas nas pernas e mal perfurante plantar decorrente de hanseníase. Todos os trabalhadores inseridos em atividades de maior risco, tais como agricultores e operários da construção civil, trabalhadores em saneamento e coleta de lixo e mineração devem ser vacinados;

PROFILAXIA: em relação à necessidade de imunização ativa e passiva em pacientes com ferimentos suspeitos, deve-se avaliar a história de imunização prévia e o tipo de ferimento. São focos, em potencial, de contaminação pelo bacilo: ferimentos de qualquer natureza contaminados por poeira, terra, fezes de animais ou humanas; fraturas expostas, com tecidos dilacerados e corpos estranhos; queimaduras; mordeduras de animais peçonhentos, de cães, animais silvestres e arranhaduras de gato. Todo ferimento suspeito deve ser limpo com água e sabão, além de ser debridado amplamente. Deve ser ressaltado que o uso de penicilina benzatina, na profilaxia do *tétano* *acidental*, não é eficaz.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- vacinação;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- equipamentos de proteção individual (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc.).

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 183-186.

LIMA, V. M. S. F. et al. Tétano acidental: análise do perfil clínico e epidemiológico de casos internados em hospital universitário. *Revista de Saúde Pública*, v. 32, n. 2, p. 166-171, 1998.

LITVOC, J. et al. Aspectos epidemiológicos do tétano no Estado de São Paulo (Brasil). *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v. 33, n. 6, p. 477-484, 1991.

TAVARES, W. Contaminação da pele de seres humanos pelo *Clostridium tetani*. *Brasília Médica*, v. 30, n. 3/4, p. 13-18, 1993.

VERONESI, R. et al. Tétano. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996, p. 887-913.

6.3.6 PSITACOSE, ORNITOSE, DOENÇA DOS TRATADORES DE AVES

CID-10 A70.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *psitacose* ou *ornitose* é uma doença infecciosa aguda produzida por clamídias (*C. psittaci* e *C. pneumoniae*). A enfermidade, em geral, é leve ou moderada, podendo ser grave em idosos sem tratamento adequado. O período de incubação varia de 1 a 4 semanas e o período de transmissibilidade dura semanas ou meses.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As fontes mais frequentes de infecção da *C. psittaci* são periquitos, papagaios, pombos, patos, perus, canários, entre outros, que transmitem a infecção por meio de suas fezes dessecadas e disseminadas com a poeira, sendo aspiradas pelos pacientes. Apesar de rara, é possível a transmissão via respiratória, de pessoa a pessoa, na fase aguda da doença. É uma zoonose que acomete trabalhadores de criadouros de aves, clínicas veterinárias, zoológicos e de laboratórios biológicos.

A *C. pneumoniae* infecta somente seres humanos, sendo transmitida de pessoa a pessoa.

Por sua raridade e relativa especificidade, a *psitacose/ornitose* poderá ser considerada como doença profissional ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, nos trabalhadores de granjas e criadores de aves (patos, gansos, periquitos, pombos, etc.), empregados de casas de comércio desses animais, veterinários, guardas florestais e outros em que se confirme as circunstâncias de exposição ocupacional.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O período de incubação da doença é de 1 a 4 semanas e sua transmissibilidade pode durar semanas ou meses. Ambas as clamídias podem provocar evoluções clínicas semelhantes. A infecção pode ser subclínica, com episódios autolimitados similares à influenza, com cefaléia, síndrome febril, prostração, calafrios, mialgias, distensão abdominal, obstipação ou diarreia, até evolução clínica caracterizada por pneumonia aguda, frequentemente com manifestações extrapulmonares, com delírio, lesões cutâneas roseoliformes similares às da febre tifóide, epistaxe, esplenomegalia, acompanhadas de acometimento das vias aéreas superiores ou inferiores, provocando pneumonia, bronquite, faringite, otite média e sinusite. É rara a observação de complicações tipo pericardite, miocardite, endocardite, tromboflebite superficial, hepatite, encefalopatia. O quadro pulmonar é compatível com o de pneumonia atípica.

O exame radiológico mostra quadro pneumônico extenso, enquanto a sintomatologia pulmonar pode ser muito pobre, com pouca tosse ou escarro mucopurulento. O pulso é lento e sua elevação progressiva, com taquipnéia, é de mau prognóstico. A evolução pode ser favorável (com convalescença prolongada) ou grave, com letalidade que chega a 30%.

O diagnóstico laboratorial baseia-se no aumento em quatro vezes nos títulos da reação de fixação do complemento entre as fases aguda e a convalescença, obtidos com intervalo de duas a três semanas entre cada coleta. Na presença de quadro clínico sugestivo, títulos de 1:32 podem ser considerados como evidência de infecção. O isolamento do agente no sangue ou em secreções, além da cultura de tecidos, apesar de possível, é de difícil execução, requerendo laboratórios especializados para sua realização.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com pneumonia viral aguda, causada por riquétsia ou *micoplasma* e endocardite com cultura negativa. Havendo alterações cutâneas, deverá ser feito diagnóstico diferencial com febre tifóide.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Em adultos, tetraciclina, 500 mg, VO, de 6/6 horas ou doxiciclina, 100 mg, VO, de 12/12 horas, durante 14 a 21 dias. Em crianças com idade inferior a 7 anos, deve ser utilizada eritromicina, 30-40 mg/kg/dia, VO, de 6/6 horas. A melhora ocorre em 48 a 72 horas após o início da terapêutica, embora possa ser um pouco mais lenta. Podem ocorrer recaídas que devem ser tratadas da mesma forma da infecção primária.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *psitacose* e *ornitose relacionadas ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. Não existe vacina disponível e nem são desenvolvidas ações específicas de vigilância epidemiológica para a doença nos serviços de saúde.

Os casos devem ser diagnosticados e tratados precocemente para evitar complicações e transmissão da doença. Em geral não é doença de notificação compulsória, podendo sê-lo em alguns estados ou municípios.

As principais medidas de controle são:

GERAIS: educação em saúde para alertar a população dos riscos de exposição a reservatórios, da necessidade de regulamentação da importação, criação e transporte de aves, utilização de antibioticoterapia ou quarentena desses animais, quando indicado, com vigilância dos locais de venda de animais, aviários, granjas. As aves suspeitas de fonte de infecção para o homem devem ser avaliadas por veterinário e eliminadas em caso de infecção;

ESPECÍFICAS: desinfecção concorrente de todas as secreções. Limpeza terminal;

ELIMINAÇÃO DAS FONTES DE INFECÇÃO: nos locais com aves domésticas infectadas, pode-se eliminá-las ou tratá-las e fazer a desinfecção local;

INVESTIGAÇÃO DOS CONTATOS: identificação da procedência das aves infectadas. O corpo do animal acometido deve ser submetido à desinfecção, antes de eliminado. Pessoas expostas à infecção devem ser observadas quanto ao desenvolvimento de febre ou outros sintomas.

Aos trabalhadores expostos deve ser garantido:

- condições de trabalho adequadas;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- equipamentos de proteção individual adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar ao empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 159-160.

6.3.7 DENGUE (DENGUE CLÁSSICO)

CID-10 A90. -

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença aguda febril, endemo-epidêmica, causada por um dos *Flavivírus* do *dengue* (família *Togaviridae*), com quatro tipos sorológicos (1, 2, 3 e 4). Os seres humanos são reservatórios e a transmissão ocorre pela picada dos mosquitos *Aedes aegypti*, *A. albopictus* e o *A. scutellaris*. Após repasto de sangue infectado, o mosquito estará apto a transmitir o vírus após 8 a 12 dias de incubação extrínseca. A transmissão mecânica também é possível, quando o repasto é interrompido e o mosquito, imediatamente, alimenta-se num hospedeiro suscetível próximo. Não há transmissão por contato direto de um doente ou de suas secreções para uma pessoa sadia, nem por fontes de água ou alimento.

O período de incubação da doença é de 3 a 15 dias, em média de 5 a 6 dias. O período de transmissibilidade ocorre durante o período de viremia, que começa um dia antes da febre até o sexto dia da doença. Quando o agente etiológico for conhecido, o nome completo da doença será dengue por vírus tipo 1 ou dengue por vírus tipo 2, etc.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O *dengue* pode ser considerado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, uma vez que as circunstâncias ocupacionais da exposição aos mosquitos vetores (*Aedes*) e/ou aos agentes infecciosos (*Flavivírus*) podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores associados com a etiologia desta doença infecciosa.

O *dengue relacionado ao trabalho* tem sido descrito em trabalhadores que exercem atividades em zonas endêmicas, em trabalhos de saúde pública e em laboratórios de pesquisa, entre outras atividades em que a exposição ocupacional pode ser identificada.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Manifesta-se por início abrupto de febre (39° – 40°C), cefaléia intensa, dor retroocular, mialgias, artralgias, manifestações gastrintestinais (vômitos, anorexia). Podem surgir um exantema morbiliforme centrífugo no 3.º ou 4.º dia de doença e, às vezes, fenômenos hemorrágicos discretos (epistaxes, petéquias). Pode haver hepatomegalia e micropoliadenopatia. A febre costuma ceder em até 6 dias.

Exames laboratoriais utilizados:

- hemograma: leucopenia com linfocitopenia;
- plaquetas: normais ou discretamente reduzidas;
- métodos virológicos (até o 6.º dia): culturas, testes imunoenzimáticos, radioimunoensaios ou PCR;
- métodos sorológicos: o MAC-ELISA (captura de IgM) necessita de uma única amostra e é o melhor exame para a vigilância epidemiológica.

A possibilidade do *dengue hemorrágico* (*febre hemorrágica do dengue e síndrome de choque*) é temida. A OMS classifica o *dengue hemorrágico* em quatro graus de gravidade, localizando nos dois primeiros formas mais benignas (apenas com febre hemorrágica) e nos dois últimos quadros graves (com falência circulatória), como segue: GRAU I: febre e sintomas inespecíficos, tendo como única manifestação hemorrágica o teste do torniquete positivo;

GRAU II: presença de fenômenos hemorrágicos espontâneos;

GRAU III: insuficiência circulatória manifestada por pulso fraco e rápido, redução da pressão de pulso a 20 mmHg, hipotensão, pele pegajosa e fria, agitação;

GRAU IV: choque profundo caracterizado por ausência de pulso e pressão arterial.

As manifestações clínicas menos frequentes do *dengue* incluem quadros que acometem o sistema nervoso, como encefalites e polineuropatias (síndromes de Reye[®] e de Guillain-Barré[®]). Esses quadros podem surgir no decorrer da doença ou na convalescença. Têm sido descritos quadros de hepatite com icterícia e importante elevação de transaminases séricas. As deficiências ou disfunções são avaliadas em função da natureza da complicação ou seqüela, não sendo específicas para o *dengue*. O diagnóstico diferencial deve ser feito com gripe, rubéola, sarampo, febre amarela, leptospirose, hepatites infecciosas e outras febres hemorrágicas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento do *dengue clássico* é ambulatorial e consiste de observação e uso de sintomáticos (não usar ácido acetilsalicílico). Os quadros graves de hemorragia e choque devem ser tratados em ambiente especial, em centros de tratamento intensivo, e requerem reposição volêmica e abordagem da síndrome de coagulação intravascular disseminada.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *dengue relacionado ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. As ações de vigilância visam ao controle da ocorrência da doença por meio do combate ao mosquito transmissor, ações de saneamento ambiental, orientação da população para diminuir os criadouros das larvas do *A. aegypti* (vasos de plantas, poças de água, vasilhas, pneus, etc.) e combate químico pelo uso de inseticidas nas áreas infestadas. É doença de notificação compulsória e de investigação obrigatória, principalmente quando se trata dos primeiros casos de *dengue clássico* diagnosticados em uma área ou quando se suspeita de dengue hemorrágico.

Aos trabalhadores expostos deve ser garantida:

- condições de trabalho adequadas;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- EPI adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc.).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 51-54.

FIGUEIREDO, L. T. M.; FONSECA, B. A. L. Dengue. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996, p. 201-214.

6.3.8 FEBRE AMARELA**CID-10 A95.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Doença febril aguda causada pelo *Flavivirus* da febre amarela (família *Togaviridae*), com quadro clínico variável, desde formas inaparentes até as graves e fatais. A transmissão se faz pela picada dos mosquitos infectados *A. aegypti* na *febre amarela urbana* (FAU) e *Haemagogus* na *febre amarela silvestre* (FAS). O período de incubação é de 3 a 6 dias, após a picada do mosquito infectado, e o período de transmissibilidade é de 24 a 48 horas, antes do aparecimento dos sintomas de 3 a 5 dias após.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *febre amarela* persiste na América do Sul apenas como enzootia de macacos, tendo por transmissores mosquitos dos gêneros *Haemagogus* e *Aedes*. Os casos humanos, pouco numerosos, incidem entre as pessoas que trabalham ou mantêm contato com as florestas. A *febre amarela urbana* teve o homem como único reservatório e o *A. aegypti* como transmissor, na América do Sul. Outros trabalhadores eventualmente expostos, por acidente, incluem os que exercem atividades de saúde pública e que trabalham em laboratórios de pesquisa, agricultores, trabalhadores florestais, em extração de madeira, em áreas e regiões afetadas.

Por sua raridade e por sua relativa especificidade, a *febre amarela* em determinados trabalhadores poderá ser considerada como doença profissional ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico varia de benigno, inespecífico, até doença fulminante caracterizada por disfunção de múltiplos órgãos, em particular por hemorragias. A forma grave inicia-se abruptamente com o chamado período de infecção, que se caracteriza por febre, calafrios, cefaléia intensa, dor lombossacral, mialgia generalizada, anorexia, náuseas, vômitos e hemorragias gengivais de pequena intensidade ou epistaxe. Dura três dias, seguindo-se o período de remissão, com melhora que dura 24 horas. Nos casos graves, os sintomas reaparecem, caracterizando o período de intoxicação (mais grave).

Os exames laboratoriais mostram:

- hemograma: leucopenia;
- provas hepáticas e testes de coagulação alterados;
- ECG com alterações no segmento ST-T;
- testes virológicos (até o 4.º dia);
- testes sorológicos.

Quanto ao diagnóstico diferencial, as formas leves e moderadas são de difícil distinção em relação às doenças febris. As formas graves clássicas ou fulminantes devem ser diferenciadas das hepatites graves fulminantes, leptospirose, malária por *P. falciparum*, dengue hemorrágico e septicemias.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os quadros clássicos e/ou fulminantes exigem internamento para adoção de tratamento sintomático de suporte, de acordo com as manifestações e a evolução da doença.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *febre amarela relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A vigilância visa a impedir a reurbanização da doença e a manter a *febre amarela silvestre* sob controle. É doença de notificação compulsória internacional (deve ser comunicada imediatamente, pela via mais rápida, às autoridades sanitárias) e que impõe investigação epidemiológica de todos os casos.

As medidas de controle incluem:

- vacinação, que confere proteção próxima a 100%. É administrada em dose única, com reforço a cada 10 anos, a partir dos 6 meses de idade, nas áreas endêmicas e para todas as pessoas que se deslocam para essas áreas. Com a infestação do *A. aegypti* em grande parte dos municípios brasileiros, foi ampliada a área em que a vacina anti-amarela está sendo administrada, na rotina do Programa Nacional de Imunização (todos os municípios que pertencem às áreas enzoóticas e epizooticas da infecção);
- o combate ao *A. aegypti*, por meio de ações educativas para redução dos criadouros dos mosquitos dispostos no meio ambiente (vasos, pneus, vasilhas descartáveis, etc.), constitui medida eficaz para redução do risco de urbanização do vírus.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidas:

- condições de trabalho adequadas;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- vacinação;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- equipamentos de proteção individual adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc.).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 77-78.

FONSECA, B. A. L.; FIGUEIREDO, L. T. M. Febre amarela. In: VERONESI, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2000.

6.3.9 HEPATITES VIRAIS

CID-10 B15- e B19.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Hepatite é termo genérico para inflamação do fígado que, convencionalmente, designa alterações degenerativas ou necróticas dos hepatócitos. Pode ser aguda ou crônica e ter como causa uma variedade de agentes infecciosos ou de outra natureza. O processo inflamatório do fígado é caracterizado pela necrose hepatocelular difusa ou irregular, afetando todos os ácinos. Suas causas principais são as viroses devidas ao vírus da *hepatite A* (HAV), ao vírus da *hepatite B* (HBV), ao vírus da *hepatite C* (HCV), ao vírus da *hepatite D* (HDV) e ao vírus da *hepatite E* (HEV).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Na *hepatite viral A* a fonte de infecção é o próprio homem (raramente os macacos) e a transmissão é direta, por mãos sujas (circuito fecal-oral) ou por água (*hepatite dos trabalhadores por águas usadas*) ou por alimentos contaminados. Vários surtos têm sido descritos em creches, escolas, enfermarias e unidades de pediatria e neonatologia, com taxas de transmissão que giram em torno de 20% em trabalhadores suscetíveis. Nos EUA, a prevalência em trabalhadores da saúde varia de 35 a 54% (comparado com 38% da população geral).

Na *hepatite viral B* o vírus é encontrado em todas as secreções e excreções do corpo, mas, aparentemente, apenas o sangue, o esperma e a saliva são capazes de transmiti-lo. A infecção é adquirida, em geral, por ocasião de transfusões, de injeções percutâneas com derivados de sangue ou uso de agulhas e seringas contaminadas ou, ainda, por relações sexuais, homossexuais masculinas ou heterossexuais. Nos trabalhadores da saúde, a soroprevalência de HBV é de 2 a 4 vezes maior e a incidência anual é de 5 a 10 vezes maior do que na população em geral.

Na *hepatite viral C* a soroprevalência em trabalhadores da saúde parece ser similar à da população geral. A soroconversão dos trabalhadores que se acidentam com material contaminado ocorre em 1,2 a 10% dos trabalhadores acidentados. Estima-se que 2% dos casos devem-se à exposição ocupacional.

A *hepatite viral D* é endêmica na Amazônia Ocidental, onde, em associação com o vírus da *hepatite B*, é o agente etiológico da chamada *febre negra de Lábrea*, de evolução fulminante.

Portanto, em determinados trabalhadores, as *hepatites virais* podem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição aos vírus podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia desta doença infecciosa.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Caracteriza-se, na fase prodrômica, por início súbito de febrícula, anorexia, náuseas e, às vezes, vômitos e diarreia. Pode haver cefaléia, mal-estar, astenia e fadiga, com dor em peso no hipocôndrio direito. A fase prodrômica pode ser assintomática. Na fase ictérica, diminuem os sintomas prodrômicos e surge icterícia, hepatoesplenomegalia dolorosa e discreta. Na fase convalescente, desaparece a icterícia com recuperação completa após algumas semanas. As *hepatites B e C* podem evoluir para cronicidade, com ou sem complicações. A *hepatite B* pode evoluir de forma aguda fulminante, principalmente na presença de co-infecção ou superinfecção pelo vírus da *hepatite D*.

O diagnóstico laboratorial é baseado em:

- elevação de pelo menos 10 vezes o valor normal das transaminases (TGO e TGP) ou aminotransferases (ALT e AST);
- elevação das bilirrubinas;
- exames sorológicos para identificação de antígenos e anticorpos específicos;
- biópsia hepática (quando necessário).

A fase prodrômica ou pré-ictérica dura, geralmente, de 3 a 10 dias. A fase ictérica pode durar desde poucos dias até algumas semanas, ainda que as transaminases possam permanecer elevadas por períodos prolongados de 1 a 2 anos, sem indicar, necessariamente, que a infecção se tenha cronicado.

Do ponto de vista evolutivo, cada tipo de *hepatite viral* tem curso clínico diferente, dependente da virulência da cepa viral e da resposta imunitária de cada indivíduo. Nas *hepatites agudas benignas*, a evolução é para a cura. A evolução para cronicidade, com ou sem complicações, não ocorre na HAV e na HEV. O diagnóstico de cronicidade é essencialmente histopatológico. Não se pode defini-lo só pelas manifestações clínicas ou pelo tempo decorrido de doença. As evoluções polifásicas (recrudescências) são comuns na HAV, enquanto as formas agudas prolongadas são encontradas com alta frequência na HCV e com alguma frequência na HAV, ambas com bom prognóstico. A alta clínica é dada em função da remissão completa dos sintomas, exceção feita a sintomas digestivos vagos e certa adinamia, que podem persistir; desaparecimento total ou quase total da icterícia; normalização das bilirrubinas e das provas de síntese hepática (tempo de protrombina e dosagem de proteínas); normalização dos níveis de transaminases.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

No caso de infecção aguda, o tratamento é apenas sintomático. O repouso é relativo, sendo ditado pelo próprio paciente. A dieta também depende do desejo e da sintomatologia do paciente. Para os casos crônicos de infecção pelo HBV, a terapêutica disponível é o interferon alfa-2 B ou lamivudina. A *hepatite C crônica* requer uso da associação de interferon alfa-2 B com ribavarina. Ainda não se tem um tratamento ideal devido a sua complexidade.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *hepatites virais relacionadas ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

As medidas de prevenção e controle para o HAV e o HEV podem ser sumarizadas em:

- saneamento básico, principalmente controle adequado da qualidade da água para consumo humano e do sistema de coleta de dejetos humanos;
- ações educativas quanto às informações básicas sobre higiene e formas de transmissão da doença, que evitem novos casos;
- adoção de medidas de isolamento entérico do paciente em domicílio, visando à proteção dos familiares;
- investigação epidemiológica para identificação da fonte de contaminação e adoção de medidas de prevenção, como cloração da água, proteção dos alimentos, entre outras;
- orientação e supervisão dos profissionais de saúde quanto à necessidade de se obedecer as Normas de Biossegurança e de vacinação para o vírus A (não existe vacina para o vírus E);
- emprego de imunoglobulina antivírus da *hepatite A* para os contatos de pessoas com infecção aguda ou indivíduos acidentados com material biológico, sabidamente contaminado com o vírus.

A *hepatite B* é doença de notificação obrigatória no território nacional. As principais medidas de controle para o HBV e HDV são:

- vacinação de todos os indivíduos suscetíveis, independentemente da idade, principalmente para aqueles que residem ou se deslocam para áreas hiperendêmicas. São grupos prioritários para vacinação: profissionais de saúde, usuários de drogas negativos, indivíduos que usam sangue e hemoderivados, presidiários, residentes em hospitais psiquiátricos, homossexuais masculinos e profissionais do sexo. O esquema básico de vacinação é de 1ml em adultos e 0,5 ml em crianças com idade inferior a 11 anos, em 3 doses: a) primeira; b) segunda, trinta dias após; c) terceira, 6 meses após a primeira;
- uso de imunoglobulina humana antivírus da *hepatite tipo B*, indicado nos casos de recém-nascidos, filhos de mães portadoras do HbsAg, contatos sexuais de portadores ou com infecção aguda, indivíduos acidentados com material contaminado (nestes, administrar simultaneamente a vacina).

Para o controle da HCV, os portadores e doentes devem ser orientados para evitar a disseminação do vírus, adotando medidas simples, tais como:

- usar preservativos nas relações sexuais;
- não doar sangue;
- usar seringas descartáveis, evitando seu compartilhamento.

Os serviços de hemoterapia (hemocentros e bancos de sangue) de doenças sexualmente transmissíveis e de saúde do trabalhador devem notificar os portadores por eles diagnosticados e encaminhá-los ao serviço de vigilância epidemiológica municipal ou estadual, para completar a investigação e receber assistência médica.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas que lhes possibilite seguir as Normas de Precauções Universais®;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- vacinação específica para HBV;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- EPI adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc.).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BALDY, J. L. S. *Hepatite B em 250 dentistas do Norte do Paraná: prevalência da infecção, medidas preventivas adotadas e resposta imune*. 1995. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 101-126.
- BRASIL. Ministério da Saúde; Coordenação Nacional de DST/AIDS. *Manual de diretrizes técnicas para elaboração e implantação do programa de prevenção e assistência das DST/AIDS no local de trabalho*. Brasília: Ministério da Saúde, 1998.
- FOCACCIA, R. Hepatites virais. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1986, p. 286-384.
- FOCACCIA, R. et al. Risco de contágio pelo vírus da hepatite B em funcionários hospitalares e imunidade naturalmente adquirida. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 32, n. 7/8, p. 111-114, 1986.
- RICARDO, A. J. T. et al. Pesquisa do risco de hepatite a vírus em profissionais da saúde do Hospital Municipal de Santo André. *Arquivos Médicos do ABC*, v. 11, n. 1/2, p. 29-38, 1988.
- YOSHIDA, C. F. T. Hepatite B como doença ocupacional. In: TEIXEIRA, P.; VALLE, S. (Eds.). *Biossegurança: uma abordagem multidisciplinar*. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 1996, p. 257-272.

6.3.10 DOENÇA PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

CID-10 B20- e B24.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *doença pelo vírus da imunodeficiência humana* (HIV) é um distúrbio da imunidade mediada por célula, causado por um vírus da subfamília *Lentivirinae* (família *Retroviridae*), caracterizada por infecções oportunistas, doenças malignas (como o *sarcoma de Kaposi* e o *linfoma não-Hodgkin*), disfunções neurológicas e uma variedade de outras síndromes. A *síndrome da imunodeficiência adquirida* (AIDS ou SIDA) é a mais grave manifestação de um espectro de condições HIV-relacionadas. O risco de que pessoas infectadas, não tratadas, desenvolvam a AIDS é de 1 a 2% por ano nos primeiros anos após a infecção e cerca de 5% nos anos seguintes. O risco acumulado de desenvolvimento da síndrome em infectados não tratados é de cerca de 50%.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A transmissão do vírus HIV pode se dar pelo esperma, pela secreção vaginal, pelo leite, pelo sangue e derivados, mediante transfusões, ou por agulhas e seringas contaminadas com sangue de paciente infectado (em usuários de drogas injetáveis), por via congênita, em 15 a 50% das gestações de mães infectadas, por acidentes do trabalho com agulhas ou seringas contaminadas ou em outras circunstâncias relacionadas ao trabalho.

A taxa de soroconversão pós-exposição ocupacional por ferimento percutâneo tem variado entre 0,1 e 0,4%, sendo maior em função do tamanho do inóculo, da duração do contato e da extensão do ferimento. A literatura científica internacional registra cerca de 55 casos, confirmados até 1999, decorrentes de exposição ocupacional em trabalhadores de saúde, em decorrência de acidentes perfurocortantes com agulhas ou material cirúrgico contaminado, manipulação, acondicionamento ou emprego de sangue ou de seus derivados e contato com materiais provenientes de pacientes infectados.

Assim, em determinados trabalhadores, a *doença pelo vírus da imunodeficiência humana* (HIV) pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo 1 da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição ao vírus são acidentais ou ocorrem em condições específicas de trabalho, se bem documentadas e excluídos outros fatores de risco.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A sintomatologia da infecção pelo HIV é complexa, mas pode ser sintetizada em quatro grupos:

GRUPO 1: infecção aguda – aparece de 3 a 6 semanas após a infecção e manifesta-se por febre, artralgias, mialgias, exantema maculopapular, urticária, diarreia ou outros sintomas inespecíficos. Dura até duas semanas e regride espontaneamente;

GRUPO 2: infecção assintomática – período que varia em tempo, mas dura em média 10 anos;

GRUPO 3: linfadenopatia generalizada persistente – caracteriza-se por uma linfadenomegalia em dois ou mais sítios extra-inguinais que persiste por mais de três meses sem outra explicação;

GRUPO 4: outras manifestações – a) sintomas constitucionais (febre ou diarreia por 1 mês, emagrecimento em mais de 10%); b) manifestações neurológicas; c) doenças infecciosas oportunistas; d) neoplasias secundárias; e) outras doenças.

As principais alterações laboratoriais são:

- detecção de anticorpos por meio de ensaio imunoenzimático (ELISA) ou pelo método *western blot*;
- detecção do antígeno viral por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR);
- isolamento viral em culturas (restrita a protocolos de pesquisa).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os avanços no conhecimento da patogênese da infecção pelo HIV e o desenvolvimento de drogas anti-retrovirais que se mostram eficazes para o controle da replicação viral têm diminuído a progressão da doença, reduzindo a incidência das complicações oportunistas, levando a maior sobrevida e a uma significativa melhora na qualidade de vida dos indivíduos. Em 1994, foi comprovado que o uso da zidovudina (AZT) pela gestante infectada, durante a gestação, bem como pelo recém-nascido, durante as primeiras semanas de vida, pode levar a uma redução de até 2/3 no risco de transmissão do HIV da mãe para o filho. A partir de 1995, o tratamento com monoterapia foi abandonado, passando a ser recomendação do Ministério da Saúde a utilização de terapia combinada com 2 ou mais drogas anti-retrovirais para o controle da infecção crônica pelo HIV. São numerosas as possibilidades de esquemas terapêuticos indicados pela Coordenação Nacional de DST/AIDS, que variam, em adultos e crianças, com o curso ou não de germes oportunistas, com tamanho da carga viral e dosagem de CD4⁺. Recomenda-se a leitura do *Guia de Tratamento Clínico da Infecção pelo HIV em Adultos e Adolescentes* e do *Guia de Tratamento Clínico da Infecção pelo HIV em Crianças*, ambos distribuídos pelo Ministério da Saúde e Secretarias Estaduais de Saúde para instituições que manejam esses pacientes.

É importante enfatizar que o Brasil é um dos poucos países que financia integralmente a assistência ao paciente com AIDS, com uma estimativa de gastos, só em medicamentos, em torno de 600 milhões de reais para 1999.

A avaliação das disfunções ou da incapacidade para o trabalho decorrentes da *doença pelo vírus da imunodeficiência humana* guarda uma correlação com o estagiamento da história natural da doença, que, esquematicamente, pode ser dividida em: *síndrome retroviral aguda* e soroconversão (ocorre em 30 a 70% dos pacientes, 2 a 4 semanas após o momento da exposição e depois desaparece) e período de latência clínica com ou sem linfadenopatia persistente, que pode durar até 10 anos. Na Classificação do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC), corresponde à Categoria A (infecção assintomática, adenopatia generalizada persistente, síndrome retroviral aguda). Exceto a deficiência imunológica crescente, não existem outras disfunções impeditivas de uma vida praticamente normal.

A Categoria B do Sistema de Classificação Revisado para Doença pelo HIV, do CDC, inclui condições não incluídas na Categoria C, porém atribuídas à infecção pelo HIV ou indicativas de deficiência imune celular ou consideradas como tendo um curso clínico ou tratamento complicado pela infecção pelo HIV, como segue:

- angiomatose bacilar;
- candidíase oral ou vaginal recorrente, persistente ou com baixa resposta terapêutica;
- displasia cervical ou carcinoma *in situ*;
- sintomas constitucionais (febre ou diarreia por mais de um mês);
- leucoplasia pilosa oral;
- herpes zoster em mais de um dermatomo ou mais de um episódio;
- púrpura trombocitopênica idiopática;
- listeriose;
- doença inflamatória pélvica;
- neuropatia periférica.

As disfunções ou deficiências serão correspondentes à natureza, à localização da doença verificada e à sua repercussão sobre o indivíduo, como um todo.

Na Categoria C da Classificação do CDC estão incluídas as condições definidoras da AIDS, propriamente dita, a saber:

- contagem de CD4 abaixo de 200/mm³;
- candidíase esofágica, traqueal, brônquica ou pulmonar;

- câncer cervical invasivo;
- coccidioidomicose extrapulmonar;
- criptococose extrapulmonar;
- criptosporidose com diarreia por mais de um mês;
- citomegalovirose em qualquer órgão, exceto fígado, baço ou linfonodos;
- herpes simples com ulceração por mais de um mês, bronquite, pneumonite ou esofagite;
- histoplasmoses extrapulmonar;
- demência associada ao HIV;
- caquexia associada ao HIV – perda involuntária de peso maior do que 10% do peso corpóreo normal + diarreia crônica (>2 vezes fezes amolecidas por mais de 30 dias) ou fraqueza crônica + febre de origem obscura por mais de um mês;
- sarcoma de Kaposi em paciente < 60 anos;
- linfoma cerebral em paciente < 60 anos;
- linfoma não-Hodgkin ou de células B ou de fenótipo desconhecido;
- micobactérias do complexo *Avium* ou *Mycobacterium kansasii*, disseminada;
- *Mycobacterium tuberculosis*;
- nocardiose;
- pneumonia por *P. carinii*;
- pneumonia bacteriana recorrente;
- pneumoencefalopatia multifocal progressiva;
- septicemia por *Salmonella* recorrente (não-tifóide);
- strongiloidíase extra-intestinal;
- toxoplasmose de órgãos internos.

A candidíase, a doença micobacteriana (principalmente tuberculose) e a pneumocistose pulmonar são as doenças oportunistas mais comuns nos pacientes brasileiros portadores da AIDS. As disfunções são múltiplas e crescentes, levando ao óbito. A sobrevida média dos pacientes brasileiros, após um diagnóstico definido de AIDS, é de cerca de cinco meses.

De acordo com a Lei Federal n.º 7.670/1988, o diagnóstico da *síndrome da imunodeficiência adquirida* (SIDA/AIDS) justifica “a concessão de licença para tratamento de saúde prevista nos artigos 104 e 105 da Lei Federal n.º 1.711/1952; aposentadoria, nos termos no artigo 178, inciso I, alínea b, da Lei Federal n.º 1.711/1952; reforma militar, na forma do disposto no artigo 108, inciso V, da Lei Federal n.º 6.880/1980; pensão especial nos termos do artigo 1.º, da Lei Federal n.º 3.738/1960; auxílio-doença ou aposentadoria, independentemente do período de carência para o segurado que, após filiação à Previdência Social, vier a manifestá-la, bem como a pensão por morte aos seus dependentes. O exame pericial para fins deste artigo será realizado no local em que se encontra a pessoa, desde que impossibilitada de locomover-se.” (Diário Oficial da União, 9 de setembro de 1988). Os servidores públicos, na mesma situação, estão amparados pelo RJU.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *doença pelo vírus da imunodeficiência humana relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

A AIDS é de notificação compulsória e investigação obrigatória no território nacional. As principais medidas preventivas recomendadas são:

PARA A PREVENÇÃO NA TRANSMISSÃO SEXUAL

- informação e educação visando à prática do sexo seguro, por meio da redução do número de parceiros e do uso de preservativos.

PARA PREVENÇÃO NA TRANSMISSÃO SANGÜÍNEA

- transfusão de sangue: todo sangue para ser transfundido deve ser obrigatoriamente testado para detecção de anticorpos anti-HIV. A exclusão de doadores em situação de risco aumenta a segurança da transfusão, principalmente por causa da janela imunológica;
- hemoderivados: os produtos derivados de sangue, que podem transmitir o HIV, devem passar por processo de tratamento que inative o vírus;
- injeções e instrumentos perfurocortantes: não sendo descartáveis, devem ser meticulosamente limpos para depois serem desinfetados e esterilizados. Os materiais descartáveis, após utilizados, devem ser acondicionados em caixas apropriadas, com paredes duras, para evitar acidentes. O HIV é muito sensível

aos métodos padronizados de esterilização e desinfecção de alta eficácia. O HIV é inativado por meio de produtos químicos específicos e do calor, mas não é inativado por irradiação ou raios gama;

- doação de sêmen e órgãos: rigorosa triagem dos doadores;
- transmissão perinatal: o uso de zidovudina no curso da gestação de mulheres infectadas pelo HIV, de acordo com esquema padronizado pelo Ministério da Saúde, associado à realização do parto cesáreo, oferece menor risco de transmissão perinatal do vírus. No entanto, a prevenção da infecção na mulher é ainda a melhor abordagem para se evitar a transmissão da mãe para o filho.

Os serviços de saúde devem instituir programas de vigilância específicos para os acidentes com risco de contaminação biológica, especialmente os acidentes perfurocortantes – acidentes com agulhas, bisturis, etc. – que incluam:

- notificação dos acidentes, a investigação das circunstâncias de ocorrência e atividades de risco;
- quimioprofilaxia dos acidentados e o acompanhamento da soroconversão;
- treinamento dos trabalhadores na aplicação das Normas de Biossegurança;
- ações de educação em saúde, difusão de informações e comunicação.

Em casos de exposição e acidentes com material biológico, recomendam-se as seguintes precauções imediatas e de seguimento:

- lavar exaustivamente a área atingida com água e sabão;
- comunicar imediatamente ao serviço médico da instituição;
- o serviço médico deve registrar o acidente de trabalho e emitir imediatamente a CAT, geralmente não necessitando afastar o funcionário;
- orientar adequadamente sobre os riscos do acidente, assim como sobre as medidas preventivas a serem adotadas até a complementação do seguimento pelo período de 6 meses;
- solicitar ao acidentado concordância por escrito para a realização dos seguintes exames: anti-HIV, HbsAg, anti-HBC-IGM, anti-Hbs, anti-HCV;
- solicitar os mesmos exames para o paciente-origem do acidente, não esquecendo de elaborar um termo de consentimento informado, visando a alertar o paciente da importância desses exames e a receber sua concordância;
- informar ao acidentado a necessidade de iniciar imediatamente o uso de quimioprofilaxia, preferencialmente até 2 horas após o acidente;
- suspender o tratamento quimioprofilático caso os exames realizados sejam negativos;
- realizar o acompanhamento médico e laboratorial por meio da realização do anti-HIV em 6 semanas, 12 semanas e 6 meses.

Rotina do uso de medicação quimioprofilática nos acidentes com material biológico de paciente HIV reigente ou desconhecido:

- orientar o trabalhador acidentado quanto à quimioprofilaxia, informando-o sobre seus riscos. Iniciar imediatamente a profilaxia, preferencialmente até 2 horas após o acidente ou até 36 horas após, porém, nesse caso, com menor proteção;
- o tratamento proposto será com três drogas nos casos de alto risco e com duas drogas nos casos de médio risco. Nos casos de pequeno risco, deve ser feita uma análise cuidadosa para avaliar a indicação de uso de quimioprofilaxia;
- para gestantes, recomenda-se a monoquimioterapia com AZT;
- realizar o acompanhamento clínico e laboratorial, além da orientação e esclarecimentos sobre os efeitos colaterais, toxicidade das drogas, cuidados em relação à sua vida sexual e à atividade profissional. Os exames indicados são os seguintes: hemograma, plaquetas, transaminases, bilirrubinas, fosfatase alcalina e creatinina;
- as drogas recomendadas pelo CDC são: zidovudina (AZT): 200 mg, 3 vezes ao dia; lamivudina (3TC): 150 mg, 2 vezes ao dia, e indinavir (IDV): 800 mg, 3 vezes ao dia. Na falta de IDV, pode-se utilizar o saquinavir 600 mg, 3 vezes ao dia. Se o esquema escolhido for o de 2 drogas, indica-se usar o AZT+3TC, no caso de esquema triplice, acrescentar o IDV;
- a duração da quimioprofilaxia é de 4 semanas;
- é freqüente o aparecimento de efeitos colaterais, sendo, então, recomendada a suspensão do tratamento;
- a utilização da quimioprofilaxia deve obedecer a critérios técnicos e ser prescrita por profissional treinado e com experiência na área.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas que lhes permitam seguir as Normas de Precauções Universais[®];
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;

- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- equipamentos de proteção individual adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Lei n.º 7.670, de 8 de setembro de 1988. Estende aos portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA/AIDS) os benefícios que especifica e dá outras providências. *Diário Oficial da União*, Brasília, 9 set. 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria interministerial n.º 869, de 11 de agosto de 1992. Dispõe sobre a proibição, no âmbito do Serviço Público Federal, da exigência de teste para detecção do vírus. *Diário Oficial da União*, Brasília – DF, 12 ago. 1992, p. 10.958-10.959.

BRASIL. Ministério da Saúde; Coordenação Nacional de DST e AIDS. *Manual de diretrizes técnicas para elaboração e implantação do programa de prevenção e assistência das DST/AIDS no local de trabalho*. Brasília: Ministério da Saúde, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999.

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Coords.). AIDS. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Eds.). *Tratado de infectologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996, p. 83-168.

6.3.11	DERMATOFITOSE	CID-10	B35.-
	OUTRAS MICOSES SUPERFICIAIS		B36.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Termo geral para infecções micóticas que afetam a superfície epidérmica, devido a fungos dermatófitos. Atacam tecidos queratinizados (unhas, pêlos e estrato córneo da epiderme). As principais dermatofitoses são: *Tinea capitis* (Tinha tonsurante); *Tinea favosa* (Favo); *Tinea barbae* (Sicose); *Tinea corporis*; *Tinea manuum*; *Tinea cruris*; *Tinea imbricata* (Tinha escamosa); *Tinea pedis* e *Tinea unguium*, causadas por espécies dos gêneros *Epidermophyton*, *Microsporum* e *Trichophyton*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em determinados trabalhadores, a *dermatofitose* e *outras micoses superficiais* podem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição aos fungos dermatófitos podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia desta doença infecciosa.

A *dermatofitose relacionada ao trabalho* tem sido descrita em trabalhadores que exercem atividades em condições de temperatura elevada e umidade (cozinhas, ginásios, piscinas, etc.) e em outras situações específicas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Caracteriza-se pela presença de lesões típicas que variam segundo a área corporal acometida (pele dos troncos e membros, região inguinal, couro cabeludo, barba, face, pés, mãos ou unhas).

Os exames laboratoriais mostram:

- visualização do dermatófito ao exame microscópico, em material de raspagem, da lesão em uma solução de KOH a 10 ou 20%;
- isolamento e identificação do fungo por meio de cultivo em meios apropriados.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento para os *dermatófitos*, *Candida* e *Pityrosporum ovale*, quando necessário, deve ser realizado com: *griseofulvina* ou com os azóis (*fluconazole*, *itraconazole*, *cetoconazole*). A *Candida* e o *Pityrosporum ovale* podem também ser tratados por via sistêmica com a *anfotericina B*. Os dermatófitos respondem bem ao uso de *terbinafina*. A via tópica, reservada para os casos de menor repercussão clínica, seja para dermatófitos, *Candida* ou *Pityrosporum ovale*, pode ser realizada adequadamente com uso de azóis (*bifonazole*, *clotrimazole*, *econazole*, *cetoconazole*, *miconazole*, *oxiconazole*, *sulconazole*, *tioconazole*, *terconazole*) ou aliaminas (*naftifina*, *terbinafina*, *tolnaftato*). A *nistatina* também é muito útil no tratamento tópico da *candidíase* e do *P. ovale*.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *dermatofitose* e outras *micoses superficiais relacionadas ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

As *dermatofitoses* não são doenças de notificação compulsória, porém devem ser objeto do controle periódico de saúde dos trabalhadores envolvidos com manipulação de alimentos, por norma específica da vigilância sanitária.

Não existem barreiras para prevenir o livre acesso dos patógenos à pele, pois os *dermatófitos* se desenvolvem no estrato córneo. Não há imunidade após a infecção, o que explica as recorrências na exposição aos fungos. A recorrência da infecção pela *Malassezia* é comum porque ela é parte da flora normal da pele.

A imunoterapia é de pouco significado na prevenção das *dermatofitoses humanas*. Há vacina disponível contra as *dermatofitoses* na Europa, apenas para imunização de gado. No futuro, será possível que haja similar para uso humano.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- equipamentos de proteção individual adequados: luvas apropriadas e botas para evitar contato com água e umidade, uma vez que a colonização e infecção resultam da exposição a patógenos combinada com abrasão da superfície da pele favorecidas por meio úmido;
- evitar contato com animais infectados para prevenir a transmissão zoonótica;
- uso de roupas de proteção para impedir o contato com agentes geofílicos e antropofílicos;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- CHUNG, K. J. K. ; BENNETT, J. E. *Medical mycology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992, p. 105-197.
- ELEWSKY, B. E. *Cutaneous fungal infections*. New York: Igaku-Shoin, 1992, p. 12-123.
- ELEWSKY, B. E. ; HAZEN, P. G. The superficial mycosis and the dermatophytes. *J. Am. Acad. Dermatol.*, n. 51, p. 655-671, 1993.
- ELEWSKY, EB. E. ; WHALEN, L. N. Superficial fungal infections of the skin. In: HOEPRICH, P. D. et al. *Infectious diseases: a treatise of infectious processes*. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1994, p. 1029-1049.

6.3.12 CANDIDÍASE

CID-10 B37.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Infecção provocada por fungo da classe *Saccharomycetes leveduriformes* do gênero *Candida*, sobretudo pela *Candida albicans*. A transmissão é feita pelo contato com secreções originadas da boca, pele, vagina e dejetos de portadores ou doentes. A transmissão vertical se dá da mãe para o recém-nascido, durante o parto. Pode ocorrer disseminação endógena. O período de transmissibilidade dura enquanto houver lesões.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com dermatite seborréica, *Tinea cruris*, eritrasma e leucoplasia pilosa por outras causas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Pessoas medicadas com antibióticos por via oral apresentam aumento da população de *Candida* nas vias digestivas, sem outros sintomas, mas os pacientes diabéticos, os imunodeprimidos por vários motivos e os submetidos a cateterismo urinário ou venoso de demora estão propensos a desenvolver uma das diferentes formas de candidíase, inclusive por disseminação hematogênica.

A *candidíase relacionada ao trabalho* poderá ser verificada em trabalhadores que exercem atividades que requerem longas imersões das mãos em água e irritação mecânica das mãos, tais como trabalhadores de limpeza, lavadeiras, cozinheiras, entre outros, com exposição ocupacional claramente caracterizada por meio de história laborativa e de inspeção em ambiente de trabalho. Nesses casos, a *candidíase* poderá ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As lesões nas mãos se localizam, normalmente, entre o terceiro e quarto dedos e nos pés, na prega interdigital, entre o quinto e quarto dedos. Apresentam-se inicialmente como área ovalada de pele macerada branca. Ao progredir, destaca-se a pele macerada, deixando a área eritemato-exsudativa desnuda, circundada de restos de epiderme. Há prurido e dor. Pode acometer as unhas, manifestando-se inicialmente por paroníquia, tumefação eritematosa e dolorida dos tecidos periungueais e, por expressão, deixam fluir gotículas de pus. A evolução seguinte é para oníquia, erosão da borda ungueal, que, gradualmente, estende-se transversalmente pela lâmina ungueal, que se torna espessa, erodida e escurecida.

A infecção mucocutânea crônica pode estar associada com *diabetes melitus*, AIDS e o uso de antibióticos de amplo espectro. A *candidíase* pode se disseminar, o que ocorre especialmente em recém-nascidos de baixo peso e nos imunossuprimidos, podendo atingir qualquer órgão e evoluir para a morte.

Os exames laboratoriais podem ser realizados por intermédio de:

- exame de raspados de pele ou unha em gota de solução de KOH a 10 ou 20% ao microscópio;
- cultivo de material e obtenção de colônias.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

CANDIDÍASE ORAL: nistatina suspensão, uso tópico, 500 mil a 1 milhão UI, 3 a 5 vezes ao dia, durante 14 dias, para bochechar e depois engolir. O tratamento de segunda escolha ou em pacientes imunocomprometidos é realizado com cetoconazol: para adultos 200 a 400 mg, VO, 1 vez ao dia, durante 10 dias, e para crianças 4 a 7 mg/kg/dia,

VO, 1 vez ao dia, por 7 dias. Outra opção é o fluconazol, 50 a 100 mg, VO, uma vez ao dia, por 7 dias, devendo ser evitado seu uso em crianças.

VULVOVAGINAL: isoconazol tópico, creme vaginal, uma aplicação por dia durante 7 dias ou óvulo vaginal em única aplicação vaginal. A segunda alternativa será realizada com tioconazol pomada ou óvulo vaginal em aplicação única. Outras substâncias eficazes incluem: clotrimazol, miconazol, terconazol, nistatina.

CANDIDÍASE MUCOCUTÂNEA CRÔNICA: cetoconazol ou fluconazol, como primeira escolha, e anfotericina B para os casos mais graves.

CERATOMICOSE: lavagem da córnea com anfotericina B, 1 mg/ml.

CANDIDÍASE SISTÊMICA: a droga de escolha é a anfotericina B. Nos casos sem resposta à anfotericina B, pode-se utilizar o fluconazol.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *candidíase relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

As ações de vigilância visam a diagnosticar e a tratar precocemente os casos para evitar complicações e, nas gestantes, reduzir o risco de transmissão perinatal. A *candidíase* não é uma doença de notificação compulsória, porém deve fazer parte do controle periódico de saúde dos trabalhadores envolvidos com manipulação de alimentos, por norma específica da vigilância sanitária.

As medidas de controle incluem:

- tratamento precoce dos indivíduos atingidos;
- desinfecção concorrente das secreções e dos artigos contaminados;
- sempre que possível, deverá ser evitada antibioticoterapia prolongada de amplo espectro;
- cuidados específicos com o uso de cateter venoso, com troca de curativos a cada 48 horas, uso de solução a base de iodo e povidine para limpeza.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas que lhes permitam seguir as Normas de Precauções Universais[®];
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- EPI adequados: vestuário limpo, luvas apropriadas (com forro de algodão) e botas para evitar contato com água e umidade.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação existentes do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 39-40.

**6.3.13 PARACOCCIDIOIDOMICOSE
(BLASTOMICOSE SUL-AMERICANA, BLASTOMICOSE BRASILEIRA,
DOENÇA DE LUTZ)****CID-10 B41.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Micose causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis*. A infecção dá-se por inalação de conídios em poeiras, em ambientes quentes e úmidos, com formação de foco primário pulmonar (assintomático) e posterior disseminação. Em pacientes com grande resistência imunológica, as formas são localizadas, com reação granulomatosa e poucos parasitos. Nos demais, os parasitos são abundantes, os processos são predominantemente exsudativos e as formas disseminadas predominam, com variados graus clínicos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em determinados trabalhadores, a *paracoccidioidomicose* pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição ao fungo podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia desta grave doença infecciosa.

A *paracoccidioidomicose relacionada ao trabalho* tem sido descrita em trabalhadores agrícolas ou florestais, em zonas endêmicas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A forma cutânea localiza-se especialmente na face, sobretudo nas junções mucocutâneas nasal e oral, onde se formam úlceras de expansão lenta, com fundo granuloso e pontos ricos em fungos, acompanhadas de adenite regional com necrose e eventual fistulização.

As formas pulmonares predominam em adultos depois da terceira década. As formas digestivas acometem pessoas jovens, com invasão e ulceração das placas de Peyer ou formação de massas, produzindo diarreias ou constipação, dor contínua ou em cólicas e, até mesmo, abdômen agudo obstrutivo. A forma linfática manifesta-se por aumento indolor dos linfonodos cervicais, supraclaviculares ou axilares. As formas viscerais atingem o fígado e as vias biliares, o baço e os linfonodos abdominais, as supra-renais ou o esqueleto (lesões osteolíticas). Podem ocorrer, também, formas mistas.

O diagnóstico é feito a partir da história clínica e do exame físico, com a demonstração microscópica do *P. brasiliensis* nas lesões, secreções ou biópsias, por cultura ou imunodiagnóstico. A radiografia pulmonar pode revelar a intensidade das alterações.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as outras micoses profundas que compõem a síndrome verrucosa (tuberculose, esporotricose, leishmaniose tegumentar americana, cromomicose) e sífilis. Nas formas linfáticas, deve-se diferenciá-lo do linfoma de Hodgkin® e de outras neoplasias.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Para o tratamento, utilizar uma das opções a seguir:

- *sulfametoxazol + trimetoprim* – 800/60 mg/dia, VO, 12/12 horas, por 30 dias e a seguir 400/80 mg/dia, VO, 12/12 horas, até um ano após sorologia negativa;
- *cetoconazol* – 400 mg/dia, VO, por 45 dias e a seguir 200 mg/dia até completar 12 meses;
- *fluconazol* – 400 mg/dia, VO, por 30 dias e a seguir 200 mg/dia, por 6 meses (este é o melhor tratamento da *neuroparacoccidioidomicose*, pela sua alta concentração no SNC). A dose de ataque pode ser de até 800 mg/dia, por 30 dias;
- *itraconazol* – 100 mg/dia, VO, por 6 meses;
- *anfotericina B* – 1 mg/kg/dia, IV, diluído em 50 ml de soro glicosado a 5%, mais acetato de delta hidrocortizona 50 – 100 mg (a dose máxima de *anfotericina B* não deve ultrapassar 3 g). Nas formas graves usar *anfotericina B* associada com as sulfas.

5 PREVENÇÃO

No Brasil estão registrados mais de 50 casos de *paracoccidioidomicose* associados à AIDS, o que coloca essa infecção como um dos indicadores daquela síndrome. Não é doença de notificação compulsória, porém os surtos devem ser investigados.

Não há medida específica de controle. Os doentes devem ser tratados precoce e corretamente, visando a impedir a evolução da doença e suas complicações. Está indicada desinfecção concorrente dos exsudatos, artigos contaminados e limpeza terminal.

Para a vigilância dos casos relacionados ao trabalho, devem ser seguidos os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas que lhes permitam seguir as Normas de Precauções Universais[®];
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios);
- equipamentos de proteção individual adequados (vestuário limpo, luvas, botas e proteção para a cabeça).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999.

DiSALVO, A. F. *Occupational mycoses*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983.

LONDERO, A. T. Paracoccidioidomicose: patogenia, formas clínicas, manifestações pulmonares, diagnóstico. *J. Pneumol*, n. 12, p. 41-57, 1986.

RESTREPO, A. Actualización sobre la paracoccidioidomicosis y su agente etiológico: 1986-1989. *Interciencia*, n. 15, p. 193-199, 1990.

6.3.14 MALÁRIA

CID-10 B50- e B54.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença infecciosa febril aguda, causada por parasitas do gênero *Plasmodium* (*vivax*, *malariae*, *falciparum*, *ovale*), caracterizada por febre alta acompanhada de calafrios, sudorese e cefaléia, que ocorre em padrões cíclicos, a depender da espécie do parasito infectante.

A transmissão da doença é realizada por intermédio dos esporozoítas, formas infectantes do parasita, inoculados no homem pela saliva da fêmea anofelina infectante.

Esses mosquitos, ao se alimentarem em indivíduos infectados, ingerem as formas sexuadas do parasita – gametócitos – que se reproduzem no interior do hospedeiro invertebrado, durante 8 a 35 dias, eliminando esporozoítas, durante a picada. A transmissão também ocorre por meio de transfusões sanguíneas, compartilhamento de seringas, contaminação de soluções de continuidade da pele e, mais raramente, por via congênita.

A transmissibilidade da infecção ocorre do homem para o mosquito enquanto houver gametócitos em seu sangue. O homem, quando não tratado, poderá ser fonte de infecção durante mais de 3 anos da *malária* por *P. malariae*, de 1 a 3 anos da *malária* por *P. vivax* e menos de 1 ano da *malária* por *P. falciparum*.

O período de incubação é, em média, de 7 a 14 dias para o *P. falciparum*, de 8 a 14 dias para o *P. vivax* e de 7 a 30 dias para o *P. malariae*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *malária* pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição aos anofelinos transmissores podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia da doença.

A *malária relacionada ao trabalho* tem sido descrita em trabalhadores que exercem atividades em mineração, construção de barragens ou rodovias, em extração de petróleo e outras atividades que obrigam à presença dos trabalhadores em zonas endêmicas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico e a gravidade da infecção variam com as espécies de plasmódio e também com o estado imunológico do paciente. O mecanismo patogênico é complexo e marcado pela repetida destruição de grande número de hemácias, no fim de cada ciclo esquizogônico eritrocítico, que se traduz clinicamente por acessos maláricos.

As infecções por *P. vivax* causam a febre terço benigna. O acesso malárico inicia-se com calafrios de curta duração e a febre, subseqüentemente, eleva-se rapidamente e dura de quatro a oito horas, com períodos de apirexia de 48 horas. O período posterior de sudorese prolonga-se por várias horas e pode apresentar cefaléia, náuseas, vômitos e mialgias, além de palidez cutâneo-mucosa e hepatoesplenomegalia. As infecções por *P. falciparum* causam a febre terço maligna, que cursa com maior gravidade, podendo provocar a *malária cerebral*, *insuficiência renal aguda*, *malária pulmonar*, entre outras. As infecções por *Plasmodium malariae* causam a febre quartã, que se assemelha à terço benigna, porém os acessos febris ocorrem a cada 72 horas.

O diagnóstico laboratorial baseia-se no encontro de plasmódios no sangue periférico, em esfregaços comuns ou em gota espessa.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com: febre tifóide, febre amarela, hepatite infecciosa, calazar, esquistossomose mansônica, salmonelose septicêmica prolongada, tuberculose miliar, leptospirose, pneumonia bacteriana, febres hemorrágicas, infecções meningocócicas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A infecção por *P. vivax* deve ser tratada com cloroquina base 25 mg/kg (dose máxima total 1.500 mg), administrada durante 3 dias: 4 comprimidos no primeiro dia e 3 comprimidos no segundo e terceiro dias. Acrescentar também primaquina, na dose de 0,25 mg/kg/dia, durante 14 dias. A infecção por *P. malariae* requer o mesmo esquema, sem primaquina.

Na infecção por *P. falciparum* multirresistente confirmado, pode ser seguido um dos seguintes esquemas:

- sulfato de quinina: 30 mg/kg/dia, IV, 3 dias, associado à doxiciclina, em dose diária de 4 mg/kg/dia, VO, 12/12 horas, durante 5 dias, mais primaquina 0,75 mg/kg, em dose única, no sexto dia após o início do tratamento. A doxiciclina não deve ser administrada a menores de 8 anos, nem a gestantes e pacientes alérgicos à tetraciclina. O uso da primaquina é contra-indicado a gestantes;
- sulfato de quinina: 30 mg/kg/dia, IV, por 7 dias, associado no oitavo dia do início do tratamento à primaquina: 0,75 mg/kg, em dose única;
- mefloquina: 15 mg/kg, em dose única, particularmente indicada para pacientes que não melhoraram com os esquemas anteriores. Pode ser empregada em pacientes com *P. falciparum* que habitam fora de áreas endêmicas.

Atualmente têm sido utilizados derivados da artemisinina no tratamento da *malária* em suas diversas formas, dada suas características de rapidez de ação e ausência de efeitos colaterais.

Além do tratamento específico, devem ser instituídas medidas terapêuticas complementares para correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, hemorrágicos, hipertermia, entre outros.

5 PREVENÇÃO

A vigilância da saúde dos trabalhadores expostos a contrair *malária relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. As ações de vigilância buscam impedir a reintrodução da endemia nas regiões não-malarígenas, por meio do diagnóstico, tratamento dos casos e eliminação de novos focos. Na região amazônica, as ações são voltadas para o acompanhamento dos dados dos exames laboratoriais de rotina e tratamento precoce dos casos. É doença de notificação compulsória em todo o país, exceto na região amazônica devido ao elevado número de casos.

As medidas de controle são baseadas em:

- diagnóstico imediato e tratamento oportuno dos casos;
- aplicação de medidas antivetoriais seletivas;
- detecção precoce de epidemias para contê-las;
- reavaliação periódica da situação epidemiológica de *malária* no país, para ajuste das medidas de controle.

As atividades antimaláricas devem estar adaptadas às condições epidemiológicas locais e ser tecnicamente viáveis e financeiramente sustentáveis. É importante lembrar que, no combate ao vetor, o programa de *malária* utiliza diferentes produtos químicos, como os organofosforados, que podem ser causa de problemas ambientais e para a saúde dos trabalhadores que os utilizam.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas;
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção, incluindo antimaláricos, quando indicados;
- equipamentos de proteção individual adequados (vestuário limpo, luvas, botas e proteção para a cabeça).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BRETAS, G. S. *Determinação da malária no processo de ocupação da fronteira agrícola*. 1990. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.
- COUTO, R. C. S. *Buscando ouro, perdendo saúde: um estudo sobre as condições de saúde no garimpo do Cumaru – Pará*. 1991. 134 p. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.
- BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 131-134.
- MOTTA, S. H. A. *Estudo do perfil epidemiológico dos pequenos produtores agrícolas assentados em Guarantã do Norte, Mato Grosso*. 1990. 124 p. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador.
- SANTOS, E. O. et al. Diagnóstico das condições de saúde de uma comunidade garimpeira na região do Rio Tapajós, Itaituba, Pará, Brasil, 1992. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 11, n. 2, p. 212-225, 1995.

6.3.15	LEISHMANIOSE CUTÂNEA	CID-10	B55.1
	LEISHMANIOSE CUTÂNEO-MUCOSA		B55.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *leishmaniose* ou *leishmaníase* por *Leishmania braziliensis* é zoonose do continente americano que apresenta, nos seres humanos, duas formas clínicas: a *leishmaniose cutânea*, relativamente benigna, e a *leishmaniose cutâneo-mucosa*, mais grave. É uma doença parasitária da pele e mucosas, de caráter pleomórfico, transmitida pela picada de insetos flebotomíneos do gênero *Lutzomia*. Período de incubação: pode variar de 2 semanas a 12 meses, com média de um mês.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em determinados trabalhadores, a *leishmaniose cutânea* ou a *cutâneo-mucosa* pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição ao mosquito transmissor podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia desta doença infecciosa.

A *leishmaniose cutânea* e a *cutâneo-mucosa relacionadas ao trabalho* têm sido descritas em trabalhadores agrícolas ou florestais, em zonas endêmicas e em outras situações específicas de exposição ocupacional, como, por exemplo, em laboratórios de pesquisa e análises clínicas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *leishmaniose cutânea* caracteriza-se pela formação de pápulas únicas ou múltiplas, que evoluem para úlceras com bordas elevadas e fundo granuloso, indolores. Pode-se apresentar também com placas verrucosas, papulosas, nodulares, localizadas ou difusas. As lesões ocorrem onde os flebotomíneos do gênero *Lutzomyia*, ao picar para sugar sangue, inoculam o parasita.

A *L. braziliensis*, no local onde é introduzida, é fagocitada pelos macrófagos da pele. No interior de seus vacúolos digestivos, multiplica-se, provocando proliferação e hipertrofia local do sistema macrofágico. Em seguida, destrói as células hospedeiras e invade outras, até que a resposta imunológica do organismo limite a expansão da infecção ou determine a necrose da área invadida, quando então surge a úlcera com bordas intumescidas e fundo necrótico. A evolução, ao invés de necrose, pode-se fazer para formas lupóides, vegetantes ou difusas. A evolução pode ser lenta, com períodos de metástases.

A forma grave da doença decorre do aparecimento de metástases na mucosa nasal ou orofaríngea. As ulcerações, aí, destroem as cartilagens e estruturas ósseas, produzindo lesões mutilantes da face, que comprometem a fisiologia e a vida social dos pacientes.

O diagnóstico é parasitoscópico ou imunológico (reação intradérmica com leishmanina ou de Montenegro), feito em material de biópsia aspirado da borda da lesão.

O diagnóstico diferencial da forma cutânea deve ser feito com as úlceras traumáticas, vasculares ou tropical, paracoccidiodomicose, esporotricose, cromomicose, neoplasias cutâneas, sífilis e tuberculose cutânea. A forma mucosa tem como diagnóstico diferencial principal: hanseníase, paracoccidiodomicose, sífilis terciária, neoplasias.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A ordem de prioridade terapêutica é a seguinte:

Forma cutânea

- antimonial de N-metil-glucamina, 20 mg/SbV/kg/dia, por 20 dias;
- pentamida, 4 mg/kg, IM, a cada 2 dias, até completar no máximo 2 g de dose total;
- anfotericina B, 1 mg/kg, IV, em dias alternados (máximo de 50 mg/dia), até atingir dose total de 1 a 1,5 g. Iniciar por doses testes de 1 mg no primeiro dia, 5 mg no segundo dia, 20 mg no terceiro dia, 50 mg no quarto dia.

Forma mucosa

- antimonial de N-metil-glucamina, 20 mg/SbV/kg/dia, por 30 dias consecutivos;
- pentamidina, o mesmo esquema para a forma cutânea até atingir a dose total de 2 g;
- anfotericina B, conforme esquema para forma cutânea até completar 2 g de dose total.

Na *leishmaniose cutânea e/ou cutâneo-mucosa*, relacionada ou não ao trabalho, a deficiência ou disfunção, se houver, poderá ser funcional, propriamente dita, e/ou estética. Na primeira, dependendo do grau de comprometimento da lesão e de sua localização, poderá haver prejuízo de movimentos e de outras funções relacionadas às atividades diárias. Dor e prurido podem ser importantes. Após o tratamento cirúrgico, quando indicado, poderão permanecer seqüelas de desfiguramento do paciente e cicatrizes.

O dano estético, embora importante nesta doença, costuma não ser considerado incapacitante, muito menos incapacitante para o trabalho, tanto pela falta de critérios objetivos e pelo caráter relativamente endêmico desta doença quanto pelo estrato social mais acometido no Brasil.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de *leishmaniose cutânea ou cutâneo-mucosa relacionada ao trabalho* deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

Não é doença de notificação compulsória nacional, no entanto, pode ser em alguns estados e municípios. Os surtos devem ser investigados. As ações de vigilância objetivam:

- a investigação e o controle dos focos para a redução do número de casos;
- o diagnóstico e o tratamento precoces dos doentes para evitar a evolução e complicações da doença.

As principais medidas de controle são:

Na cadeia de transmissão

- diagnóstico precoce e tratamento adequado dos casos humanos e redução do contato homem-vetor;
- investigação epidemiológica visando a determinar se a área é endêmica ou se é um novo foco; se o caso é autóctone ou importado; as características do caso (forma clínica, idade, sexo e ocupação);
- definição da indicação de se desencadear as medidas de controle;
- orientação quanto às medidas de proteção individual, mecânicas, como o uso de roupas apropriadas, repelentes, mosquiteiros;
- controle de reservatórios.

Medidas educativas

- em áreas de risco para assentamento de populações humanas, sugere-se uma faixa de 200 a 300 metros entre as residências e a floresta, com o cuidado de se evitar o desequilíbrio ambiental.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

- condições de trabalho adequadas que lhes permitam seguir as Normas de Precauções Universais[®];
- orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
- equipamentos de proteção individual adequados (vestuário limpo, luvas, botas e proteção para a cabeça).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde; Centro Nacional de Epidemiologia. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 1999, p. 121-122.

DOURADO, M. I. C. et al. Epidemiologia da leishmaniose tegumentar americana e suas relações com a lavoura e o garimpo, em localidade da Bahia (Brasil). *Revista de Saúde Pública*, v. 23, n. 1, p. 2-8, 1989.

MACHADO, M. J. et al. Leishmaniose tegumentar americana no Triângulo Mineiro e Alto Paranaíba, Minas Gerais, Brasil: aspectos clínico-laboratoriais e epidemiológicos de uma microepidemia. *Revista do Centro de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia*, Uberlândia, v. 8, n. 1, p. 17-28, 1992.

NORONHA, C. V. et al. Leishmaniose tegumentar e trabalho agrícola na região cacauzeira da Bahia. *Revista Baiana de Saúde Pública*, v. 16, n. 1/4, p. 30-45, 1989.

Capítulo 7

NEOPLASIAS (TUMORES)

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo II da CID-10)

7.1 INTRODUÇÃO

O termo *tumores* ou *neoplasias* designa um grupo de doenças caracterizadas pela perda de controle do processo de divisão celular, por meio do qual os tecidos normalmente crescem e/ou se renovam, levando à multiplicação celular desordenada. A inoperância dos mecanismos de regulação e controle da proliferação celular, além do crescimento incontrolável, pode levar, no caso do *câncer*, à invasão dos tecidos vizinhos e à propagação para outras regiões do corpo, produzindo metástase.

Apesar de não serem conhecidos todos os mecanismos envolvidos, estudos experimentais têm demonstrado que a alteração celular responsável pela produção do *tumor* pode se originar em uma única célula e envolve dois estágios. No primeiro, denominado de iniciação, mudanças irreversíveis (mutações) ocorrem no material genético da célula. No segundo estágio, denominado de promoção, mudanças intra e extracelulares permitem a proliferação da célula transformada, dando origem a um nódulo que, em etapas posteriores, pode se disseminar para regiões distintas do corpo.

A oncogênese pode ser ativada por agentes ambientais, atuando sobre determinados genes, propiciando o desencadeamento e o crescimento dos *tumores*. Outros genes funcionam como supressores, regulando a proliferação normal das células. Os *tumores* são desenvolvidos quando esse equilíbrio é rompido por influência de fatores endógenos ou genéticos e/ou exógenos e ambientais. Considera-se que o processo de carcinogênese é multifatorial. Entre os fatores envolvidos estão a predisposição genética ou induzida por fatores secundários, ambientais ou virais. Rompidos os mecanismos de defesa, após um tempo variável, a lesão pré-cancerosa torna-se um *tumor* maligno, invasivo.

O *câncer* pode surgir como consequência da exposição a agentes carcinogênicos presentes no ambiente onde se vive e trabalha, decorrentes do estilo de vida e de fatores ambientais produzidos ou alterados pela atividade humana. Segundo dados do Instituto Nacional de Câncer (INCA, 1995), estima-se que 60 a 90% dos *cânceres* sejam devidos à exposição a fatores ambientais. Em cerca de 30% dos casos, não tem sido possível identificar a causa do *câncer*, sendo atribuída a fatores genéticos e mutações espontâneas.

A grande variação observada nas estatísticas internacionais sobre a incidência de *câncer* fortalece a hipótese explicativa que atribui aos fatores ambientais a maior parcela de responsabilidade pela doença. Outra evidência importante refere-se à observação de que populações de migrantes passam a apresentar padrões de ocorrência de *câncer* semelhantes ao do país de adoção. Também devem ser levadas em conta as diferenças genéticas entre as populações e as facilidades para o diagnóstico e registro das doenças.

O período de latência é o tempo decorrido entre o início da exposição ao carcinógeno, que desencadeia a alteração celular e a detecção clínica do *tumor*. Tem duração variável, sendo geralmente longo, de 20 a 50 anos para *tumores* sólidos, ou curto, de 4 a 5 anos para as *neoplasias do sangue*. Os longos períodos de latência dificultam a correlação causal ou o estabelecimento do nexo entre a exposição e a doença, particularmente no caso dos *cânceres relacionados ao trabalho*.

Nos países desenvolvidos, que dispõem de estatísticas confiáveis, o *câncer* constitui a segunda causa de morte na população adulta, sendo responsável por uma em cada cinco mortes. As informações disponíveis sobre a prevalência de *câncer* no Brasil são precárias e não refletem a realidade. A doença representa a segunda maior causa de morte na população brasileira acima dos 40 anos, sendo o *câncer de pulmão* o mais prevalente entre os homens. Entre as *neoplasias malignas* prevalentes e mortais, no Brasil, estão as de mama, colo uterino, estômago, pulmão, cólon/reto, próstata e esôfago. Na sua maioria, resultam da agressão direta de fatores do meio externo ou de estímulo hormonal constante, que podem ser prevenidos ou detectados e tratados com êxito em fases precoces.

A respeito dos agentes causadores de *câncer*, de modo geral, as informações baseiam-se em estudos epidemiológicos em animais e *in vitro*. Existem várias classificações dos produtos e ocupações considerados cancerígenos, algumas das quais estão sintetizadas no Quadro XIII, apresentado a seguir.

Quadro XIII
TIPOS DE CLASSIFICAÇÃO PARA CARCINOGENICIDADE

International Agency for Research on Cancer (IARC)	
1	Evidência epidemiológica suficiente para carcinogenicidade em seres humanos.
2A	Provavelmente carcinogênico em seres humanos, segundo evidências limitadas em seres humanos e evidência suficiente em animais.
2B	Possivelmente carcinogênico em seres humanos, segundo evidência suficiente em animais, porém inadequada em seres humanos, ou evidência limitada nesses, com evidência suficiente em animais.
3	Não classificável.
4	Não carcinogênico.
Environmental Protection Agency (EPA)	
A	Evidência suficiente de estudos epidemiológicos apoiando uma associação etiológica.
B1	Evidência limitada em seres humanos, segundo estudos epidemiológicos.
B2	Evidência suficiente em animais, porém inadequada em seres humanos.
C	Evidência limitada em animais.
D	Evidência inadequada em animais.
E	Nenhuma evidência em animais ou seres humanos.
American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)	
A1	Carcinogênico humano confirmado.
A2	Carcinogênico humano suspeito, segundo evidência humana limitada ou animal suficiente.
National Toxicology Program (NTP)	
A	Carcinogenicidade reconhecida em seres humanos.
B	Evidência limitada em seres humanos ou evidência suficiente em animais.

* Dados: IARC. Overall evaluations of carcinogenicity. In: IARC. Updating of IARC Monographs. Lyon (França): IARC, 1987. Vols. 1-42. Suppl. 7
 Fonte: SHIELDS, P.G. & HARRIS, C. C. Causas ambientais de câncer. In: UPTON, A. C. ; POSITANO, R. (Reds). Clínicas da América do Norte: medicina do meio ambiente. Rio de Janeiro: Interlivros, 1990. V. 2. Título original: The Medical Clinics of North America.

Com base nessa classificação, a IARC já comprovou ou considera suspeitos de carcinogênese cerca de dois mil fatores de risco, que podem ser classificados em dois grandes grupos:

GRUPO 1: inclui fatores genéticos, que explicam as diferentes suscetibilidades entre os indivíduos e a maior suscetibilidade em um mesmo grupo familiar;

GRUPO 2: inclui fatores ambientais, que considera hábitos como o tabagismo, dietas ricas em gorduras saturadas, álcool, exposição solar excessiva, hábitos sexuais e de higiene pessoal e outros fatores sobre os quais os indivíduos não detêm controle, como as exposições ocupacionais.

As estimativas sobre a contribuição dos fatores ocupacionais no desencadeamento dos *cânceres* variam entre 4 e 25%. A partir do clássico estudo de Percival Pott, no século XVIII, descrevendo o *câncer de escroto* em limpadores de chaminé, inúmeros outros trabalhos têm demonstrado uma maior frequência de determinadas patologias em grupos populacionais específicos. Estima-se que em países industrializados cerca de 9% dos *cânceres* que atingem homens são decorrentes de exposição ocupacional.

Estima-se que existam cerca de 600.000 substâncias químicas conhecidas, das quais 50.000 a 70.000 têm uso industrial, e que cerca de 3.000 novos produtos químicos sejam colocados no mercado por laboratórios e centros de pesquisa, a cada ano, sem que se conheça perfeitamente seus efeitos tóxicos sobre a saúde e seu potencial cancerígeno.

Os *cânceres relacionados ao trabalho* diferem de outras doenças ocupacionais, entre outros, pelos seguintes aspectos:

- a despeito da legislação brasileira e de outros países estabelecerem limites de tolerância para diversas substâncias carcinogênicas, segundo o preconizado internacionalmente, não existem níveis seguros de exposição;
- existem muitos tipos de *cânceres*;
- os *cânceres*, em geral, desenvolvem-se muitos anos após o início da exposição, mesmo após a cessação da exposição;

- os *cânceres ocupacionais* não diferem, em suas características morfológicas e histológicas, dos demais *cânceres*;
- em geral, existem exposições combinadas e/ou concomitantes. Por outro lado, têm em comum com outras doenças ocupacionais a dificuldade de relacionar as exposições à doença e o fato de que são, em sua grande maioria, preveníveis.

Dessa forma, a vigilância efetiva do *câncer ocupacional* é feita sobre os processos e atividades do trabalho com potencial carcinogênico, ou seja, dos riscos ou das exposições. A vigilância de agravos ou efeitos para a saúde busca a detecção precoce de casos e a investigação da possível relação com o trabalho para a identificação de medidas de controle e intervenção.

A vigilância da saúde, no que se refere aos *cânceres relacionados ao trabalho*, consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes e condições de trabalho e na vigilância dos efeitos ou danos à saúde. Baseia-se em conhecimentos clínicos, epidemiológicos, da higiene do trabalho, ergonomia, toxicologia, psicologia, entre outras disciplinas, na percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e saúde e nas normas técnicas e regulamentos vigentes.

Como orientação geral, a vigilância ambiental deve seguir o estabelecido na Convenção/OIT n.º 139/1974, que inclui:

- procurar, de todas as formas, substituir as substâncias e agentes cancerígenos por outros não cancerígenos ou menos nocivos;
- reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança;
- prescrever medidas de proteção;
- estabelecer sistema apropriado de registro;
- informar aos trabalhadores sobre os riscos e medidas a serem aplicadas;
- garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

As medidas de controle ambiental da exposição a cancerígenos objetivam:

- manutenção de níveis de concentração próximos de zero;
- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- normas de higiene e segurança rigorosas e medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, com limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas, antes do início das atividades;
- sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação geral adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de aerodispersóides no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva adotadas.

7.2 ETAPAS E AÇÕES DE VIGILÂNCIA DE AMBIENTES E CONDIÇÕES DE TRABALHO – VIGILÂNCIA SANITÁRIA

Os serviços de saúde da rede pública responsáveis por essas ações de vigilância devem realizar:

- mapeamento das atividades produtivas, processos de trabalho e estabelecimentos existentes no seu território ou área geográfica, elaborando e mantendo os registros de cadastros de estabelecimentos e os resultados das avaliações ambientais realizadas;
- classificação dessas atividades e processos segundo o ramo de atividade econômica (Classificação Nacional de Atividades Econômicas);
- identificação, na área de abrangência, das atividades e processos reconhecidos como comprovadamente carcinogênicos, provavelmente ou possivelmente carcinogênicos para humanos, por meio da comparação com informações coletadas na bibliografia especializada, tais como IARC, ACGIH e outras;
- dimensionamento da população de trabalhadores inserida nessas atividades;
- levantamento dos dados disponíveis nos serviços de saúde, como, por exemplo, série histórica de mortalidade por *câncer*, ocorrência elevada de leuconeutropenias em exames laboratoriais, ocorrências de casos raros, etc.;

- avaliação da possível relação dos casos identificados em uma área geográfica com os estabelecimentos e processos de trabalho existentes na mesma área e/ou com grupos de ocupações ou categorias de trabalhadores específicos;
- estabelecimento de prioridades para o mapeamento de riscos nos locais de trabalho (pólos industriais, agroindústrias, ocupações específicas, ramo de atividade específico, etc.);
- estimativa dos níveis de exposição humana, por meio de estudos técnicos de mapeamento de riscos e avaliação dos ambientes de trabalho, em colaboração com universidades, institutos de pesquisa, a Fundacentro, e consulta a levantamentos realizados pelas empresas;
- avaliação e revisão das normas e regulamentos de proteção à saúde, com identificação das possibilidades de banimento e substituição das substâncias com potencial carcinogênico/genotóxico e recomendação de adoção de medidas de controle ambiental, de engenharia e higiene ocupacional, para diminuição dos níveis de exposição;
- acompanhamento e avaliação das medidas adotadas.

7.3 ETAPAS E AÇÕES DE VIGILÂNCIA DOS EFEITOS SOBRE A SAÚDE – VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

Os serviços de saúde da rede pública responsáveis por essas ações de vigilância devem realizar:

- construção e acompanhamento da série histórica de mortalidade por *câncer ocupacional e relacionado ao trabalho*, na área geográfica de abrangência;
- identificação dos tipos específicos de *câncer* mais prevalentes e/ou reconhecidos pela literatura científica como relacionados a exposições ocupacionais;
- definição de tipos de *câncer* ou de atividades/ocupações prioritárias para fins de vigilância;
- acompanhamento dos casos de *câncer* definidos como prioritários para a vigilância, atendidos em hospitais e notificados por meio do SIH/SUS, pela rede de saúde, serviços de oncologia, hematologia, terapias especializadas e laboratórios de anatomia patológica. Avaliação e acompanhamento dos casos do Registro de Câncer de Base Populacional;
- investigação epidemiológica dos casos de *câncer* definidos como prioritários para a vigilância, buscando traçar a história ocupacional completa, identificar possíveis exposições associadas e necessidades de intervenção;
- estudos epidemiológicos, especialmente do tipo caso-controle, e inquéritos com pesquisa de alterações citogenéticas em grupos selecionados.

Discute-se, na atualidade, a validade do uso de marcadores de exposição e de identificação de indivíduos suscetíveis para alguns tipos de *câncer*, passíveis de serem aplicados nos exames pré-admissionais de trabalhadores.

Dentre esses, têm sido estudados testes de alterações cromossômicas e a presença de enzimas e proteínas. No entanto, ainda não estão disponíveis critérios científicos irrefutáveis para sua utilização. As principais dificuldades decorrem de:

- baixa especificidade dos testes – alta taxa de testes falso-positivos;
- natureza invasiva de alguns métodos;
- pequena repercussão nas taxas de mortalidade;
- alto custo de alguns dos testes;
- não-validação dos testes de marcadores moleculares e enzimáticos, na dependência de pesquisas adicionais;
- conhecimento científico não-consolidado;
- questões éticas, com a possibilidade de discriminação dos suscetíveis em exames pré-admissionais, em contraposição à necessidade de controlar e eliminar a exposição.

7.4 PROCEDIMENTOS E CONDUTAS A SEREM ADOTADOS AO SE DETECTAR CASO DE CÂNCER EM UM DADO ESTABELECIMENTO DE TRABALHO*

Cada caso de *câncer relacionado ao trabalho* deve ser confirmado ou refutado por meio dos seguintes procedimentos:

- estabelecer tipo histológico, data do diagnóstico, dados demográficos, idade e sexo;
- estratificar os trabalhadores da empresa por sexo e idade;

* Fonte: FRUMKIN, Howard. Occupational cancers. In: McCUNNEY, R. J. (Editor). A practical approach to occupational and environmental medicine. 2nd edition. USA: Little, Brown and Company, 1994. Ch. 13, p.187-198.

- obter taxas de incidência de *câncer* por sexo e idade a partir dos dados da população geral;
- determinar a taxa de incidência padronizada por idade, na empresa em questão. Conferir se há um excesso de incidência, comparada à população geral;
- determinar intervalos de confiança dessa taxa (intervalos amplos, pequeno número de casos, significância estatística);
- seguir investigação mesmo que a elevação da taxa de incidência de *câncer* na empresa não seja estatisticamente significativa;
- identificar os tipos histológicos dos *cânceres*. Um excesso de *tumores* raros ou daqueles conhecidos como sendo induzidos por fatores ambientais deve ser alvo de atenção, como, por exemplo, o *angiossarcoma do fígado* e o *cloreto de vinila*, o *mesotelioma* e o *asbesto*;
- identificar os períodos de latência (período de tempo entre o início da exposição ao carcinogênico e a detecção clínica do *câncer*) observados em cada caso. Por exemplo, para *cânceres hematológicos* varia de 4 a 5 anos, para *tumores sólidos* é, no mínimo, de 10 a 20 anos, até 50 anos;
- revisar a história ocupacional pregressa e atual de cada paciente. Observar a multiplicidade e concomitância das exposições;
- revisar as informações sobre os ambientes e condições de trabalho, verificando se alguma exposição particular é comum entre os casos. Diversas situações ocupacionais podem implicar exposições químicas similares. Conferir exposições pregressas (registros de higiene industrial, entrevistas com trabalhadores antigos, registros de produção, etc.);
- avaliar os demais locais de trabalho do ponto de vista da higiene industrial, incluindo exposições acidentais (aquecimento, ventilação, sistema de ar-condicionado, água potável, etc.).

Conclusão

- Não há casos de *câncer*.
- Há casos de *câncer*, porém não são consistentes com causação ocupacional.
- Há casos de *câncer* possivelmente associados a exposições ocupacionais.
- Há casos de *câncer* certamente relacionados a exposições ocupacionais.

Condutas

- Comunicar os resultados aos trabalhadores e empregadores.
- Se demonstrada relação com a exposição ocupacional, orientar as medidas corretivas e de controle rigoroso das exposições.
- Manter estrita e sistemática vigilância dos efeitos em saúde e dos ambientes de trabalho, qualquer que seja a conclusão.

Conforme mencionado no capítulo 2, o instrumento mais simples e facilmente disponível nos serviços de saúde para o diagnóstico e estabelecimento de relação causal na doença relacionada ao trabalho é a anamnese clínica, que inclui uma história ocupacional cuidadosa. O Quadro XIV contém um roteiro para a coleta da história clínica e ocupacional nos casos de suspeita de *câncer relacionado ao trabalho*.

7.5 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ATLAS. *Segurança e medicina do trabalho: Portaria n.º 3.214/78*. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001.

FRUMKIN, H. Occupational cancers. In: McCUNNEY, R. J. (Ed.). *A practical approach to occupational and environmental medicine*. 2th ed. Boston: Little, Brown and Company, 1994, p. 187-198.

IARC. OMS. *Overall evaluations of carcinogenicity*. Lyon: IARC, 1987. (IARC monographs; n. 1-42). Suppl. 7.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th edition. Geneva: ILO, 1998.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (Brasil). *Ações de enfermagem para controle do câncer*. Rio de Janeiro: INCA, 1995. 25 p.

_____. *Estimativa da incidência de mortalidade por câncer no Brasil*. Rio de Janeiro: INCA, 1998. 18p.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th edition. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

SHIELDS, P. G.; HARRIS, C. C. Causas ambientais de câncer. In: UPTON, A. C.; POSITANO, R. (Eds.). *Clínicas da América do Norte: medicina do meio ambiente*. Rio de Janeiro: Interlivros, 1990, v. 2. Título original: The Clinics of North America.

SILVEIRA, A. M. *Câncer ocupacional*. Belo Horizonte: [s. n.], 1999. Mimeografado.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Eds.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

Quadro XIV
ASPECTOS DA HISTÓRIA CLÍNICA E OCUPACIONAL QUE DEVEM SER
INVESTIGADOS NA SUSPEITA DE CÂNCER RELACIONADO AO TRABALHO

História Clínica e Ocupacional
História médica História da doença atual. História dos distúrbios médicos associados a neoplasias malignas secundárias. Uso de medicamentos no passado (crônico e breve). História de radioterapia.
História familiar História de câncer. Membros da família que fumam (atualmente e durante a infância). História ocupacional dos membros da família (atualmente e durante a infância). Distúrbios hereditários associados a neoplasias malignas secundárias.
História social Consumo de tabaco. Produtos não-fumáveis com tabaco. Uso de álcool. Abuso de drogas. Hábitos sexuais. Todas as atividades recreativas e passatempos. Dieta e nutrição, incluindo uso de vitaminas, jardins domiciliares (pesticidas). Viagem ao exterior.
História ocupacional Todas as ocupações, incluindo trabalhos esporádicos e na infância. Todos os empregos com riscos conhecidos. Todos os empregos em que foram utilizados equipamentos de proteção. Todos os empregos com concentração de casos de câncer. Todos os empregos com odores desagradáveis. Todos os empregos com substâncias químicas, fumaças, gases, poeiras e radiações.
História ambiental Todas as residências e tipos. Qualquer residência próxima a indústrias, local de despejo, áreas agrícolas ou outras instalações. Fonte de água (poço, comunitária, engarrafada). Concentração de casos de câncer. Uso de pesticidas, herbicidas ou fungicidas. Materiais de construção e reforma da casa.

Fonte: SHIELDS, P.; HARRIS, G.; CURTIS, C. Causas ambientais de câncer. In: UPTON, A. C.; POSITANO, R. (Reds.). Clínicas da América do Norte: medicina do meio ambiente. Rio de Janeiro: Interlivros, 1990, v. 2. Título original: The Medical Clinics of North America.

7.6 LISTA DE NEOPLASIAS (TUMORES) RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Neoplasia maligna do estômago (C16.-)
- Angiossarcoma do fígado (C22.3)
- Neoplasia maligna do pâncreas (C25.-)
- Neoplasia maligna da cavidade nasal e dos seios paranasais (C30- e C31.-)
- Neoplasia maligna da laringe (C32.-)
- Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-)
- Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (inclui Sarcoma Ósseo) (C40.-)

- Outras neoplasias malignas da pele (C44.-)
- Mesoteliomas (C45.-): da pleura (C45.0), do peritônio (C45.1) e do pericárdio (C45.2)
- Neoplasia maligna da bexiga (C67.-)
- Leucemias (C91- e C95.-)

7.6.1 NEOPLASIA MALIGNA DO ESTÔMAGO

CID-10 C16.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Entre 90 a 95% das *neoplasias malignas do estômago* são *adenocarcinomas* e os 5 a 10% restantes dividem-se entre *leiomiossarcomas* e *linfomas*. Dos *adenocarcinomas*, aproximadamente 75% são ulcerados, 10% são polipóides e 10% são cirrosos. Quanto à localização, 50% localizam-se no piloro e antro; 20% na pequena curvatura; 20% no corpo; 7% na cárdia e 3% na grande curvatura (as úlceras da grande curvatura raramente são benignas).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do *câncer de estômago* são desconhecidas. Fatores de natureza genética, ambiental, infecciosa, dietética e nutricional têm sido associados à doença. O *câncer gástrico* é de 3 a 6 vezes mais comum em pacientes com *anemia perniciosa*, entidade associada à herança genética. É mais comum em pessoas do grupo sanguíneo A e em portadores de *gastrite atrófica crônica* do que na população geral. Entre os hábitos alimentares associados a um maior risco para a doença estão: elevada ingestão de sal, dieta com alto teor de nitratos (presentes na água, em vegetais e em carnes conservadas), alto consumo de carboidratos e baixa ingestão de vegetais crus, saladas, frutas frescas e proteínas animais.

A associação de *câncer gástrico* com a infecção por *Helicobacter pylori*, recentemente descrita, abriu uma perspectiva explicativa de alto interesse e grande expectativa. A IARC reconhece formalmente a infecção por *H. pylori* como um fator etiológico do *câncer de estômago*.

A exposição ocupacional ao *asbesto* ou *amianto* constitui um fator de risco de natureza ocupacional relativamente bem documentado do ponto de vista epidemiológico. Estudos de coortes de trabalhadores expostos durante longos períodos de trabalho mostram que a incidência do *câncer de estômago* é de 30 a 100% mais elevada que em grupos ocupacionais semelhantes, porém sem exposição ocupacional ao *asbesto*. Em trabalhadores em minas de carvão, refinarias de petróleo e na indústria da borracha, entre outros, existem observações epidemiológicas ainda não-conclusivas de maior incidência de *câncer de estômago*, sem que se conheça o fator etiológico envolvido.

O *câncer de estômago* pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao *asbesto*, considerado como fator de risco, no conjunto de fatores associados à etiologia multicausal desse *tumor*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *câncer gástrico* freqüentemente evolui até estágios avançados antes que os sintomas e os sinais se desenvolvam. O quadro clínico se manifesta por anorexia, sensação de plenitude precoce, aversão à carne, perda ponderal e dor abdominal. Um desconforto abdominal vago pode ser inicialmente aliviado com antiácidos, podendo ser seguido de sintomas secundários a uma anemia discreta pela deficiência de ferro; disfagia devida a lesões localizadas na junção esôfago-gástrica; vômitos resultantes da obstrução no esvaziamento gástrico; diarreia secundária à linité plástica, encarcerando o intestino delgado; urgência retal pela manhã e fezes em fita, decorrentes de metástases.

O diagnóstico de *câncer gástrico* é baseado na história clínica e, em estágios mais avançados, no exame físico. Pacientes com queixas persistentes relacionadas ao trato gastrointestinal devem ser extensamente investigados para o *câncer gástrico* com o auxílio de estudos contrastados do trato gastrointestinal superior, endoscopia, citologia exfoliativa, escovados de biópsia e análise do ácido gástrico. Esse conjunto de exames é capaz de detectar mais de 95% dos *cânceres de estômago*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A conduta clássica inclui cirurgia, com ressecção curativa, paliativa ou profilática, radioterapia e/ou quimioterapia. Para o encaminhamento dos procedimentos terapêuticos e legais têm sido utilizados sistemas de estadiamento que, no caso do *câncer de estômago*, são baseados no grau de penetração para o interior da parede do estômago e no comprometimento linfonodal e de metástases a distância. O sistema de estadiamento mais utilizado em Oncologia Clínica é assim definido:

ESTÁGIO 0: sem comprometimento seroso, ausência de *tumor* no nível de ressecção, ausência de envolvimento linfonodal.

Sobrevida em 5 anos: 60%;

ESTÁGIO I: apenas um dos três critérios acima apresentados está presente. Sobrevida em até 5 anos: 40%;

ESTÁGIO II: dois dos critérios acima estão presentes. Sobrevida em 5 anos: 20%;

ESTÁGIO III: todos os três critérios estão presentes. Sobrevida em 5 anos: menos que 5%.

Com efeito, quanto ao estágio do *câncer*, as grandes casuísticas e os estudos de seguimento relatam um índice de sobrevida em cinco anos inferior a 5% para aqueles pacientes com comprometimento seroso ou linfonodal. O tipo de *câncer gástrico* associado ao melhor prognóstico é o de disseminação superficial: uma sobrevida em 5 anos é conseguida em quase 90% dos pacientes. O tipo polipóide, o ulcerado e a linite plástica apresentam progressivamente um pior prognóstico. Quanto ao grau, os *tumores* que revelam um alto grau de malignidade apresentam um pior prognóstico.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna do estômago relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição ao *amianto* e a outros fatores de risco identificados pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis de concentração próximos de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como banho, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao *amianto* estão descritos no protocolo *Mesoteliomas*, neste mesmo capítulo.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde por meio do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização dos exames complementares indicados pela natureza da exposição ocupacional. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informações do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- GOODMAN, M. et al. Cancer in asbestos-exposed cohorts: a meta-analysis. *Cancer Causes and Control*, n. 10, p. 453-465, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J. Stomach cancer incidence in Brazil: an ecologic study with selected risk factors. *Cadernos de Saúde Pública*, n. 13, p. 85-92, 1997. Suplemento n.1.
- MONTEIRO, G. T. R. et al. Confiabilidade e validade dos atestados de óbito por neoplasias: validação do câncer de estômago como causa básica dos atestados de óbito no município do Rio de Janeiro. *Cadernos de Saúde Pública*, n. 13, p. 53-65, 1997. Suplemento n. 1.
- WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.2 ANGIOSSARCOMA DO FÍGADO

CID-10 C22.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os carcinomas primitivos (primários) do fígado são o *carcinoma primário hepatocelular*, denominado de *hepatoma* ou *carcinoma de células parenquimatosas*, responsável por cerca de 90% de todos os casos de *tumores malignos do fígado*. Os *colangiocarcinomas* (ductos biliares hepáticos) são responsáveis por cerca de 5 a 7% dos casos e os restantes são *tumores mistos*. Entre os mais raros estão os *hepatoblastomas*, os *angiossarcomas* ou *hemangiossarcomas* (das células de Kupfer ou células da linha sinusal) e outros *sarcomas*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A etiologia do *angiossarcoma hepático* ainda é pouco conhecida. O risco de sua ocorrência aumenta em pessoas expostas a *arsênico*, *esteróides anabólicos*, *dióxido de tório* (*Thorotrast*) e ao *monômero cloreto de vinila*.

O fator de risco de natureza ocupacional mais bem documentado, a partir de 1974, é a exposição ocupacional ao *cloreto de vinila*, substância volátil utilizada na polimerização, que resulta no *cloreto de polivinila* (PVC). Está presente nas fábricas de *cloreto de vinila* ou na produção do PVC (polímero), onde há risco de exposição ao *cloreto de vinila monômero* (VCM). A observação não se aplica a indústrias de artefatos de plástico, onde o PVC é matéria-prima, sólido em grânulos e não há manuseio do VCM. Por outro lado, se o PVC sofre pirólise em alta temperatura, o VCM pode ser encontrado nos fumos de termodegradação em quantidades ínfimas, com risco diminuto.

Estudos realizados em fábricas de VCM e PVC demonstram riscos relativos e *odds ratios* entre 4 e 8 vezes, com elevado intervalo de confiança. A IARC classifica o *cloreto de vinila* no Grupo 1, ou seja, existe evidência suficiente sobre a carcinogenicidade humana. Entre os expostos, no mesmo ramo de atividade, também se observa a presença de outras doenças relacionadas ao trabalho, como a *acrosteólise* (degeneração dos ossos das falanges terminais), a *síndrome de Raynaud*,[®] o *escleroderma*, a *trombocitopenia* e as *alterações da função hepática*.

O *angiossarcoma hepático* deve ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, uma vez que o trabalho pode ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal deste *tumor*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por dor abdominal, massa palpável no quadrante superior direito, sensibilidade dolorosa no hipocôndrio direito, perda ponderal e ascite. A natureza altamente vascular do *angiossarcoma hepático* pode provocar hemorragia peritoneal maciça. Podem ser observados, simultaneamente, deterioração da função hepática, icterícia obstrutiva com prurido, discreta colecistite, episódios repetidos de *hepatite* ou sinais de doença metastática. A maioria dos pacientes morre devido à insuficiência hepática ou em decorrência da hemorragia maciça no interior do *tumor*.

O diagnóstico de *angiossarcoma hepático* é baseado na história clínica. Nos estágios mais avançados, o exame físico pode contribuir.

Nos exames laboratoriais, a *alfa-fetoproteína* encontra-se elevada em 30 a 50% dos casos, porém não é patognomônica, visto que este marcador também se eleva em outros *tumores*. As provas de função hepática encontram-se geralmente alteradas, especialmente a *fosfatase alcalina* (90% dos casos). A TGO e a LDH estão elevadas em mais de 2/3 dos casos, porém a TGP geralmente está normal. Os pacientes cirróticos apresentam uma elevação crônica dos níveis de transaminases, que podem sofrer uma queda quando o *tumor* se desenvolve. A cintilografia hepática mostra resultados difíceis de interpretar, porém é útil em pacientes com *tumores* solitários precoces. A angiografia seletiva da artéria hepática permite fazer o diagnóstico diferencial. A biópsia hepática é definitiva no diagnóstico. No nódulo solitário, evidenciado na cintilografia hepática, deve-se realizar uma angiografia antes da biópsia, para excluir a possibilidade de hemangioma ou outras lesões altamente vascularizadas. As biópsias de lesões vasculares devem ser realizadas por meio de laparoscopia ou laparotomia, para minimizar os riscos de hemorragia. Na presença de nódulos múltiplos na cintilografia, a biópsia pode ser executada percutaneamente.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O *tumor* é de alta malignidade. O tratamento cirúrgico (lobectomia), mesmo em pacientes selecionados, tem mau prognóstico. O *tumor* responde pouco à radioterapia e quimioterapia. A sobrevida média de portadores de *angiossarcoma hepático* é de cerca de cinco meses. Muitos pacientes morrem ainda na internação hospitalar, por ocasião do diagnóstico. Os pacientes que apresentam *tumores* localizados sobrevivem mais tempo.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *angiossarcoma do fígado relacionado ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes e condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. A eliminação ou controle da exposição ao *cloreto de vinila* é fundamental para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco.

Devem ser observadas as determinações da Convenção/OIT n.º 139/1974:

- procurar, de todas as formas, substituir as substâncias e os agentes cancerígenos por outros não-cancerígenos ou menos nocivos;
- reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança;
- prescrever medidas de proteção;
- estabelecer sistema apropriado de registro;
- informar aos trabalhadores sobre os riscos e 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 ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes, monitoramento sistemático das concentrações da substância no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A *Occupational Safety and Health Administration* (OSHA) estabelece o limite de exposição permitido (LEP ou PEL) para o *monômero cloreto de vinila* em 1 ppm (5 ppm para 15 minutos). O *National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH), ao incluir o *cloreto de vinila* entre as substâncias cancerígenas, recomenda que a exposição seja a mais baixa possível. O limite de exposição (TLV-TWA) para o *cloreto de vinila*, proposto pela *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH), é de 1 ppm, com a notação de ser cancerígeno, classificado como A1, ou seja, carcinógeno humano confirmado.

No Brasil, a NR 15 ainda mantém o LT de 156 ppm ou 398 mg/m³ de *cloreto de vinila* no ar ambiente, em evidente contradição com os parâmetros atualmente recomendados pela OSHA, pelo NIOSH e pela própria OIT. É urgente que esse parâmetro seja atualizado tanto em regulamentos federais quanto nos regulamentos estaduais ou municipais.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Recomenda-se a utilização de procedimentos padronizados e a realização de provas de função hepática, com dosagem das transaminases séricas (TGO e TGP), desidrogenase láctica (DHL), fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamil-transferase (GGT), na admissão, anualmente, no desligamento e na cessação da exposição do trabalhador. Ainda que esse procedimento não reduza a incidência do *angiossarcoma hepático*, pode contribuir para sua detecção em estágios mais iniciais, aumentando, portanto, a possibilidade de maior sobrevida.

Os casos detectados devem ser notificados. Pela gravidade e raridade, o encontro de caso de *angiossarcoma hepático* em indivíduo exposto a *cloreto de vinila* deve ser considerado como evento sentinela.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação existentes no SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.3 NEOPLASIA MALIGNA DO PÂNCREAS

CID-10 C25.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *neoplasias malignas do pâncreas relacionadas ao trabalho* abrangem os acometimentos do pâncreas exócrino, essencialmente carcinomas tipo *adenocarcinoma*, que se localizam na cabeça do pâncreas em 60% dos casos; no corpo, entre 15 a 20%; na cauda, em 5% dos casos; os difusos ou espalhados, de altíssima malignidade, em 20%; e os do pâncreas endócrino, mais raros.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do *câncer de pâncreas* são desconhecidas, porém sua ocorrência diferenciada em determinados grupos humanos permite que se identifiquem alguns fatores de risco, entre os quais destaca-se o tabagismo. Estima-se que esse fator pese cerca de 50% na etiologia do *câncer de pâncreas*. O etilismo e a pancreatite estão visivelmente associados a este *tumor maligno*, assim como a pancreatite recidivante hereditária. O diabetes *mellitus* parece ser um fator de risco em alguns casos, mas ainda não está claro se isso é verdadeiro, uma vez que o *câncer de pâncreas* também pode causar diabetes, em pacientes idosos. Regimes alimentares contendo altos teores de gordura animal, especialmente em carnes, têm sido referidos como fator de risco para o *câncer de pâncreas*, assim como o excesso de café e a hipovitaminose A.

A etiologia ocupacional do *câncer de pâncreas* tem sido investigada, com resultados pouco claros, até o momento. Cerca de 24 produtos ou substâncias químicas, utilizados ou produzidos em ambientes de trabalho, em

cerca de 14 ramos de atividade e/ou profissões, já foram relacionados com a produção e excesso de incidência e/ou de mortalidade por esse tipo de *tumor maligno*. Porém, poucos trabalhos são metodologicamente consistentes. Entre estes, destacam-se os estudos com trabalhadores da indústria química, expostos ao DDT (*dicloro-difenil-tricloroetano*), entre os quais foi relatado um risco relativo de 5. Trabalhadores da indústria mecânico-metalúrgica e indústria automobilística, expostos a óleos minerais (óleos solúveis), também se mostram mais suscetíveis ao *câncer de pâncreas*, em vários estudos bem conduzidos do ponto de vista metodológico. Como ocorre com muitas outras localizações, as radiações ionizantes produzidas em ambientes de trabalho estão associadas ao *câncer de pâncreas*, em grupos de risco que incluem os radiologistas.

O *câncer de pâncreas* pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desse tumor.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *câncer da cauda do pâncreas* pode ser assintomático por tempo relativamente longo, uma vez que não afeta estruturas vizinhas. O sítio do *tumor primário* freqüentemente só é descoberto após evidências de metástases a distância. Dor abdominal noturna, que tende a piorar progressivamente, é o sintoma mais comum do *câncer de pâncreas*. Pode ser aliviada com analgésicos ou, ao assumir a posição antálgica sentada, com o tronco reclinado para a frente. Pode estar associada à icterícia, perda ponderal, sangramento intestinal, comumente associado aos tumores da cabeça do pâncreas e da ampola, sendo raros em outros tumores. Esteatorréia e diabetes *mellitus*, quando surgem em idosos, associados à perda ponderal progressiva, devem alertar para a possibilidade de *câncer de pâncreas*. Hepatomegalia e presença de massa abdominal surgem tardiamente no curso da doença.

A investigação diagnóstica para avaliar a extensão da doença e a existência de metástases, que desaconselham uma cirurgia com fins curativos, inclui a realização de hemograma, provas de função hepática, cintilografia hepática, cintilografia óssea, radiografias contrastadas (seriografias) do trato gastrointestinal superior (buscando obstrução ou deformidade pilórica ou duodenal) e biópsias de massas suspeitas de serem metastáticas.

Os resultados terapêuticos, uma vez comprovado histopatologicamente o *câncer de pâncreas*, são pobres. A propedêutica é cara, pode aumentar a morbidade e não altera o prognóstico para esse *tumor*. A tomografia computadorizada do abdômen detecta 90% dos casos de *câncer de pâncreas*. A endoscopia é útil no *carcinoma da ampola de Vater*, uma lesão potencialmente curável. A colangiopancreatografia endoscópica é um método preciso em 90 a 95% dos casos, especialmente se o tumor estiver localizado na cabeça do pâncreas e se combinado com outros estudos diagnósticos. A avaliação citológica pode melhorar a sensibilidade. Os testes de função pancreática não são mais considerados úteis no diagnóstico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Estão indicadas cirurgia, radioterapia e quimioterapia, com resultados desencorajadores. O prognóstico é sempre mau, sendo levemente influenciado pela localização. Os pacientes com *câncer* confinado à cabeça do pâncreas apresentam um prognóstico relativamente melhor do que os que o têm localizado em outras áreas do pâncreas. Quanto ao grau histológico, as lesões de alto grau de malignidade estão associadas a uma sobrevida de 3 meses e os tumores de baixo grau de malignidade histológica correspondem a uma sobrevida de cerca de 6 meses. A sobrevida média é de 6 meses, na presença apenas de extensão local, e de 2 meses, na doença metastática para outros órgãos. A letalidade excede a 80% no primeiro ano e não mais de 1% dos pacientes alcança 5 anos de sobrevida.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna do pâncreas relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição ocupacional às radiações ionizantes, ao DDT e aos óleos minerais (óleos solúveis), principalmente na indústria mecânico-metalúrgica, pode reduzir a incidência da doença nos grupos de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição e ao controle dos níveis de concentração dos agentes próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- normas de higiene e segurança rigorosas; sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação geral adequados e eficientes; monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário, sanitários limpos e de fácil acesso;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, como máscaras protetoras respiratórias e outros, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Nas indústrias mecânico-metalúrgicas e outros processos com exposição a óleos recomenda-se dotar as máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores. A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, neles incluídos o inseticida DDT (*dicloro-difenil-tricloroetano*), não devendo, portanto, ser autorizada sua fabricação, comercialização e utilização. A exposição às radiações ionizantes deve ser limitada por meio de controle rigoroso das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais como em serviços de saúde. Sobre os procedimentos específicos para a vigilância em saúde dos expostos às radiações ionizantes ver, neste capítulo, o protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce de casos. Além do exame clínico cuidadoso, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares, adequados ao fator de risco identificado, entre eles o hemograma completo. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação existentes do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BARDIM, J. A. et al. Mortality studies of machining fluid exposure in the automobile industry: a case control-study of pancreatic cancer. *American Journal of Industrial Medicine*, n. 32, p. 240-247, 1997.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.4 NEOPLASIA MALIGNA DA CAVIDADE NASAL E DOS SEIOS PARANASAIS CID-10 C30- e C31.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Tumores que acometem a fossa nasal e os seios paranasais devem ser diferenciados dos *tumores* limitados à fossa nasal e dos que surgem a partir dos seios paranasais. Cerca de 60% destes *tumores malignos* são encontrados nos seios maxilares; 20% na fossa nasal; 15% nos seios etmoidais; 4% no vestíbulo nasal e 1% no seio frontal ou esfenoidal. Aproximadamente 80% dos *tumores malignos* dessa região desenvolvem-se na superfície mucosa e 54%, a maioria, são *carcinomas de células escamosas*. Podem, também, ocorrer *carcinomas anaplásicos* (17%), *carcinomas de células transicionais* (7%), *adenocarcinomas* (6%), *melanomas* (5%), *linfomas* (6%) e outros.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Conhece-se pouco sobre a etiologia e os fatores predisponentes, embora se considere que o consumo excessivo de álcool, o tabagismo e a deficiente higiene oral possam desempenhar papel favorecedor. O tempo de latência é relativamente longo, quase sempre superior a 20 ou a 25 anos. Entre os agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional mais conhecidos para estes *tumores* estão:

- radiações ionizantes;
- *cromo* e seus compostos (provavelmente sais de *cromo hexavalente*);
- processo de refino do *níquel*;
- produção de *álcool isopropílico* (processo de ácido forte, provavelmente por exposição a *alquil-sulfato*, produzido no processo);
- poeiras de madeira e outras poeiras orgânicas da indústria do mobiliário (produção de *adeno-carcinomas*);
- poeiras da indústria do couro;
- poeiras orgânicas (na indústria têxtil e em padarias).

Os *tumores malignos das fossas nasais e/ou dos seios paranasais* podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco, na etiologia multicausal desses *tumores malignos*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sinais e sintomas assemelham-se aos de uma sinusite inflamatória, incluindo dor local, hiperestesia, odontalgia, secreção nasal sanguinolenta, queda dos dentes, maus-ajustes de dentaduras. Podem surgir, ainda, distúrbios visuais, proptose, obstrução nasal, massa protrusa na bochecha, que pode ulcerar através da pele e do palato.

A rinoscopia, sinoscopia e tomografia computadorizada ou ressonância magnética da área comprometida devem ser realizadas. A presença de destruição óssea, ao exame radiológico, favorece a suspeita de processos neoplásicos, embora possa ocorrer em certas condições benignas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A cirurgia é indicada devido à frequência de comprometimento ósseo. A radioterapia é, quase sempre, necessária porque as margens deixadas pela ressecção são geralmente estreitas. Nos *tumores da cavidade nasal*, dá-se preferência à radioterapia para o tratamento das lesões iniciais. Caso haja comprometimento ósseo, ou se o *tumor* é um melanoma ou sarcoma, a cirurgia estará indicada. Nas lesões avançadas, indica-se a ressecção cirúrgica e radioterapia combinadas.

Estudos de seguimento de pacientes que se submeteram a tratamento combinado cirurgia-radioterapia mostram, em média, uma sobrevida de 5 anos em cerca de 40% dos pacientes. Casos bem localizados e delimitados poderão alcançar uma sobrevida mais prolongada.

Os critérios para avaliar e estagiar a deficiência produzida pela doença, quando ocorre, incluem: os transtornos do olfato; transtornos respiratórios por estenose nasal; lesões mutilantes e perdas de substância; rinorréia ou formas combinadas. O desenvolvimento de *parosmias* (odores anormais) ou de *anosmia residual*, pós-tratamento, poderá provocar impactos importantes sobre o trabalhador, tanto em seus mecanismos de defesa, nas exposições a substâncias químicas tóxicas ou perigosas, quanto na sua capacidade de trabalho, dependendo de sua atividade profissional. Eventuais danos estéticos poderão ser valorizados, na perspectiva da Medicina do Seguro e da legislação civil e criminal.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna da cavidade nasal e dos seios paranasais relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle ambiental da exposição ao *cromo* e *níquel*, *níquel* e poeiras de madeira, entre outros agentes, pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou à redução a níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho ou o emprego de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas e de limpeza dos locais de trabalho, com limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades;
- sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes e monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- em atividades de mineração, além dessas, devem ser adotadas técnicas de perfuração a úmido para diminuir concentração de poeiras no ar ambiente e o uso de máscaras protetoras respiratórias. Se os níveis forem acima dos aceitáveis, pode ser necessário o uso de equipamentos de ar mandado;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual, de forma complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Para os procedimentos específicos para a vigilância em saúde dos expostos às radiações ionizantes ver, neste capítulo, o protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Recomenda-se a consulta à NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho. O Anexo n.º 11 da NR 15 estabelece o LT para o *níquel carbonila* de 0,04 ppm ou 0,28 mg/m³ de ar.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. Apesar de a concentração de *cromo hexavalente* na urina não guardar relação com o risco de *câncer*, o IBMP previsto é de 30 µg/g de *creatinina* na urina, e o VR para populações não-expostas ocupacionalmente é de até 5 µg/g de *creatinina*. Ainda que a realização de exames médicos periódicos não reduza a incidência do *câncer das fossas nasais e dos seios paranasais relacionado (ou não) ao trabalho*, pode contribuir para sua detecção em estágios mais iniciais, aumentando, portanto, o sucesso do tratamento.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LECRERC, A. et al. Sinonasal and occupation: results from the reanalysis of twelve case-control studies. *American Journal of Industrial Medicine*, n. 31, p. 153-165, 1997.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.5 NEOPLASIA MALIGNA DA LARINGE

CID-10 C32.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As neoplasias malignas da laringe abrangem três localizações: o *carcinoma da glote*, ou da corda vocal verdadeira, o mais comum, representando cerca de 57% dos casos; o *carcinoma supraglótico*, 35% dos casos; e o *carcinoma subglótico*, que corresponde a cerca de 8% dos casos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do *câncer da laringe* não são bem conhecidas. Entre os fatores de risco descritos estão o tabagismo, ingestão de álcool e a exposição à radiação excessiva, provocada, por exemplo, por grande quantidade de radiografias dentárias.

Os fatores de risco de natureza ocupacional, relativamente bem documentados do ponto de vista epidemiológico, são a exposição a névoas de ácidos inorgânicos fortes, ao *asbesto* ou *amianto* (alguns resultados são controversos na literatura, porém há uma tendência a considerá-lo como carcinogênico para *tumores de laringe*), a exposição ocupacional aos compostos de *níquel*, ao processo de fabricação do *álcool isopropílico*, por meio do método do ácido forte, ao gás mostarda e a óleos minerais (solúveis ou de corte). Em relação ao *asbesto*, os estudos clássicos referem-se a trabalhadores mineradores, da construção civil, de estaleiros e da fabricação de produtos de *asbesto* e de *cimento-amianto*. Não parece haver características clínicas ou anatomopatológicas específicas relacionadas aos agentes de natureza ocupacional.

O *câncer de laringe* pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho, particularmente a exposição ocupacional ao *asbesto*, considerado no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desse *tumor*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A rouquidão geralmente é o primeiro sintoma apresentado. Pacientes com história de rouquidão, superior a três semanas de duração, devem ser cuidadosamente examinados, por meio de laringoscopia. Também podem estar presentes a otalgia, disfagia, odinofagia e tosse.

O diagnóstico é baseado na história de rouquidão persistente em paciente com mais de 40 anos de idade. A laringoscopia indireta deve ser realizada durante a fonação, buscando-se observar as limitações de mobilidade das cordas vocais e aritenóides ou ainda a rigidez. A tomografia computadorizada e/ou a ressonância magnética da laringe podem ser úteis.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a hiperqueratose, a laringocele, com pólipos, que surgem como massas pedunculadas e brilhantes e papilomas, que aparecem como formações em cachos e de coloração branca.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

No tratamento, busca-se preservar tanto a vida do paciente quanto a sua voz, sendo utilizados procedimentos cirúrgicos mais limitados, combinados com radioterapia ou apenas radioterapia, isoladamente. A laringectomia total é geralmente necessária para aqueles pacientes nos quais os métodos mais conservadores fracassaram. Os *tumores* profundamente infiltrantes são mais difíceis de serem avaliados, devido ao fato de serem acompanhados por edema e distorção das estruturas, sendo a laringectomia aplicada nesses pacientes.

De um modo geral, o prognóstico do *câncer de laringe*, em termos de sobrevida, ainda é relativamente desfavorável, dependendo de sua localização (glote, supraglote ou subglote), da precocidade de seu diagnóstico, do grau de infiltração ganglionar regional e da presença de metástases à distância. Nas fases iniciais, consegue-se, pela radioterapia, a cura de aproximadamente 75% dos pacientes. Nas fases avançadas, a cirurgia e a radioterapia combinadas não conseguem sucesso superior a 25% de sobrevida em 5 anos.

Tende-se, em serviços especializados, a valorizar a preservação da voz do paciente laringectomizado, buscando, para tanto, processos de reabilitação com terapeutas da voz, a fim de desenvolver a fala esofageana. Nesses serviços consegue-se que 50 a 70% dos pacientes desenvolvam a fala esofageana.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna da laringe relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição a névoas de ácidos inorgânicos fortes, ao *asbesto*, aos compostos do *níquel*, ao *álcool isopropílico*, aos óleos minerais e ao gás mostarda pode, efetivamente, reduzir a incidência do *câncer de laringe* em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental devem visar à eliminação da exposição ou ao controle dos níveis em concentrações próximas de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas;
- sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas gerais de limpeza dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de forma complementar às medidas de proteção coletiva.

Os procedimentos específicos para a vigilância da saúde de expostos ao *amianto* estão descritos no protocolo *Mesoteliomas* e para a exposição às radiações ionizantes estão descritos no protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*, neste capítulo.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de trabalho de 48 horas semanais.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico cuidadoso, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

GOODMAN, M. et al. Cancer in asbestos-exposed cohorts: a meta-analysis. *Cancer Causes and Control*, n.10, p. 453-465, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

MATTOS, I. E.; KOIFMAN, S. Mortalidade por câncer em trabalhadores de companhia geradora de eletricidade do Estado de São Paulo. *Revista de Saúde Pública*, v. 30, n. 6, p. 564-575, 1996.

SARTOR S. G. *Riscos ocupacionais para o câncer de laringe*. 1999. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O grupo de doenças englobadas no *câncer do pulmão* compreende:

- *carcinoma de células escamosas*, também conhecido como *carcinoma epidermóide*, responsável por cerca de 30% de todas as *neoplasias malignas do pulmão*, mais freqüentemente central (80%) que periférico (20%);
- *carcinoma de pequenas células*, responsável por 20% das *neoplasias malignas pulmonares*, de localização mais freqüentemente mediastinal ou hilar (95%) que periférica (5%);
- *adenocarcinoma* e *carcinoma de grandes células*, responsável por cerca de 30% de todas as *neoplasias malignas pulmonares*, de localização mais freqüente na periferia, como nódulos periféricos (70%);
- *cânceres histologicamente mistos*, responsáveis por cerca de 20% de todas as *neoplasias malignas pulmonares*;
- *tumores pulmonares pouco comuns* (*carcinóides brônquicos*, *carcinomas adenóides císticos* e *carcinosarcomas*).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A partir dos estudos sobre a etiologia do *câncer de pulmão* feitos por Doll & Hill, em 1950, inúmeros trabalhos têm demonstrado que o tabagismo é a causa mais importante desta *neoplasia*, responsável por aproximadamente 80 a 90% dos casos. Os fumantes têm o risco de morrer por *câncer de pulmão* aumentado em cerca de 10 vezes, em média, sendo que, nos grandes fumantes, o risco relativo é de 15 a 25 vezes. Os carcinógenos mais conhecidos, produzidos na combustão do tabaco, são a *nitrosamina tabaco-específica* e os *hidrocarbonetos policíclicos aromáticos*. Outros fatores de risco documentados na literatura são: poluição industrial, residência em áreas densamente urbanizadas e exposição não-ocupacional a radiações ionizantes.

O risco de *câncer de pulmão* atribuível à ocupação varia de 4 a 40%, de acordo com o agente analisado. Contudo, restam questões a ser mais bem explicadas, principalmente no que se refere à interferência do tabagismo como variável de confusão e a natureza da combinação de efeitos, aditivos ou multiplicativos.

Os agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional mais conhecidos são:

- *arsênio* e seus compostos arsenicais;
- *asbesto* ou *amianto*. Deve ser investigada a exposição atual e pregressa, atentando, inclusive, para pequenas exposições ao longo dos anos, como, por exemplo, em encanadores que instalam caixas d'água de *cimento-amianto*, fazendo os furos para passagem dos canos e respirando a poeira; carpinteiros da construção civil, ao fixarem as telhas de *cimento-amianto* com parafusos; mecânicos que lixam as lonas e pastilhas de freios; exposição a talco contaminado com fibras de *amianto* na indústria de artefatos de borracha; no lixamento de massa plástica usada no reparo de inúmeros objetos (a massa plástica pode conter talco contaminado por *asbesto* na sua composição), entre inúmeras outras;
- *berílio*;
- *cádmio* ou seus compostos;
- *cromo* e seus compostos tóxicos;
- *cloro de vinila*. Está presente nas fábricas de *cloro de vinila*, na produção do PVC (polímero) ou na exposição ao *cloro de vinila monômero* (VCM);
- *clorometil éteres*;
- *sílica livre*;
- *alcatrão*, *breu*, *betume*, *hulha mineral*, *parafina* e produtos de resíduos dessas substâncias;
- radiações ionizantes;
- emissões de fornos de coque (*hidrocarbonetos policíclicos aromáticos*);
- *níquel* e seus compostos. Representam risco os compostos insolúveis e os complexos de *níquel* com *monóxido de carbono*. A operação de soldagem de aço inoxidável pode gerar fumos com altos teores de *níquel*;
- *acrilonitrila*. Na forma de monômero usado na indústria química;

- *formaldeído*. O *aldeído fórmico (formaldeído ou formol)* é volátil e muito usado na conservação de tecidos, em laboratórios de anatomia, como matéria-prima em alguns processos na indústria química, ou são provenientes de reação de polimerização de algumas resinas sintéticas, como, por exemplo, no Sinteko®;
- processamento (fundição) do *alumínio* e de outros metais;
- névoas de óleos minerais (óleo de corte ou óleo solúvel).

Desde 1955 é reconhecida a relação causal entre a exposição ao *asbesto* ou *amianto* e a ocorrência dos *mesoteliomas da pleura, do peritônio* e do *câncer de pulmão*, associados ou não à asbestose. A exposição ocupacional ao *asbesto* – a mais importante na produção de *câncer pulmonar relacionado ao trabalho* – produz um aumento de 3 a 4 vezes o risco de ocorrência do *adenocarcinoma pulmonar* em trabalhadores não-fumantes e do *carcinoma de células escamosas* em trabalhadores fumantes (risco 3 vezes superior ao risco de fumantes não-expostos ao *amianto*). Assim, em trabalhadores fumantes expostos ao *asbesto*, o risco relativo (sinergicamente multiplicado) é aumentado em 90 vezes.

Estudos epidemiológicos rigorosos têm demonstrado, a partir da década de 50, a importância do *cromo hexavalente*, ou seja, *íon cromo* na valência 6+ ou CrVI, na etiologia do *câncer de pulmão*. A exposição se dá, particularmente na produção do *cromo*, nas névoas dos tanques de cromagem, pigmentos de tintas, como *cromatos de chumbo e zinco*, fumos de solda provenientes de metais com alto teor de *cromo*, como aço inoxidável nos processos de galvanoplastia e na indústria de *ferro-cromo*.

As radiações ionizantes estão historicamente associadas a *tumores malignos*. Sua contribuição na etiologia do *câncer de pulmão* tem sido descrita em trabalhadores da saúde (radiologistas), de minas subterrâneas de *ferro*, com exposição a *radônio radiativo*, minas de *estanho*, de *urânio*, provavelmente de *ouro* e em trabalhadores de minas de *carvão*.

O tempo de latência é relativamente longo, raramente inferior a 15/20 anos.

O *câncer de pulmão* pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco associado com a etiologia multicausal do *câncer de pulmão*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Uma história sugestiva de *câncer de pulmão* inclui tabagismo, surgimento de tosse ou alteração do padrão de tosse previamente existente, rouquidão, hemoptise, anorexia, perda de peso, dispnéia, pneumonias de resolução arrastada, dor torácica e sintomas de síndromes paraneoplásicas. A localização apical e a presença de metástases podem produzir quadros clínicos polimorfos.

O diagnóstico de *câncer de pulmão* é baseado na história clínica, no exame físico e em exames complementares, principalmente as radiografias de tórax, tomografia computadorizada (TC), citologia de escarro e procedimentos endoscópicos com coleta de material e exame histológico, pois a conduta adotada vai depender do tipo histológico do tumor, assim como do seu estadiamento.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os tratamentos indicados são:

- cirurgia para ressecção pulmonar parcial ou total;
- radioterapia;
- quimioterapia.

O correto diagnóstico de *câncer de pulmão* permite o estadiamento do tumor, em relação ao prognóstico e à sobrevida, a partir da extensão da doença, do estado de desempenho do paciente, do *status* da performance e da histologia do tumor.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão relacionada ao trabalho* tem como referência a Convenção/OIT n.º 139/1974, que determina a adoção das seguintes providências:

- procurar de todas as formas substituir as substâncias e agentes cancerígenos por outros não-cancerígenos ou menos nocivos;
- reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança;
- prescrever medidas de proteção;
- estabelecer sistema apropriado de registro;
- informar aos trabalhadores sobre os riscos e medidas a serem aplicadas;
- garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

O controle ambiental do *arsênio, berílio, cromo, níquel, cádmio, cloreto de vinila, acrilonitrila, clorometil éteres, formaldeído*, entre outros agentes químicos, pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição e ao controle dos níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas e medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, com limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades;
- sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- em atividades de mineração, adotar técnicas de perfuração a úmido para diminuir a concentração de poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva adotadas.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Entre os agentes reconhecidos como causadores de *neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão relacionada ao trabalho* estão:

- *arsina*: 0,04 ppm ou 0,16 mg/m³;
- *cloreto de vinila*: 156 ppm ou 398 mg/m³;
- *formaldeído*: 1,6 ppm ou 2,3 mg/m³;
- *níquel carbonila*: 0,04 ppm ou 0,28 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados, e os exames complementares adequados. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

GOODMAN, M. et al. Cancer in asbestos-exposed cohorts: a meta-analysis. *Cancer Causes and Control*, n.10, p. 453-465, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

VINEIS, P.; SIMONATO L. Proportion of lung and bladder cancers in males resulting from occupation a systematic approach. *Archives of Environmental Health*, n. 46, p. 6-15, 1991.

WÜNSCH FILHO, V. Riscos ocupacionais e câncer de pulmão. *Jornal de Pneumologia*, v. 21, n.1, p. 34-42, 1995.

_____. Trabalho industrial e câncer de pulmão. *Revista de Saúde Pública*, v. 29, n. 3, p. 166-176, 1995.

7.6.7 NEOPLASIA MALIGNA DOS OSSOS E CARTILAGENS ARTICULARES DOS MEMBROS (Inclui Sarcoma Ósseo)

CID-10 C40.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Sarcomas são neoplasias malignas de tecidos mesenquimais. Osteossarcoma ou sarcoma osteogênico é uma neoplasia maligna primária de osso, constituída de estroma de osteoblastos malignos que fazem osteóide. O osteossarcoma clássico é um tumor pobremente diferenciado, altamente agressivo, que afeta principalmente adultos jovens, envolvendo, mais frequentemente, os ossos longos (fêmur, tibia e úmero), podendo ser classificado como osteoblástico, condroblástico ou fibroblástico, de acordo com o componente histológico predominante.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do *osteossarcoma* não são conhecidas. No *osteossarcoma clássico primário*, do jovem com menos de 20 anos de idade, o desenvolvimento ocorre em pessoas aparentemente sem qualquer outra patologia óssea, surgindo a partir das metáfises de ossos longos, antes do fechamento das epífises.

O *osteossarcoma secundário* desenvolve-se em pessoas idosas, tanto em ossos chatos como em ossos longos, geralmente sobreposto a uma patologia óssea preexistente, como, por exemplo: doença de Paget®, encondromas, exostoses, osteomielites, displasia fibrosa, infartos e fraturas, ou em consequência da exposição a agentes carcinogênicos ambientais, destacando-se as radiações ionizantes, em exposições ambiental, iatrogênica ou ocupacional. Pacientes com retinoblastoma familiar apresentam risco aumentado de desenvolver *osteossarcoma*.

É clássica a história da exposição ocupacional à radiação ionizante em trabalhadoras de fábricas e oficinas de relógios e instrumentos similares, com algarismos, sinais, ponteiros e mostradores luminosos ou luminescentes. A tinta utilizada continha *radium* sobre *sulfeto de zinco* e as trabalhadoras molhavam e ajustavam os pequenos pincéis na boca, registrando-se, em consequência, inúmeros casos de radionecrose da mandíbula, anemia aplástica e osteossarcoma. Considerando que esse processo de trabalho foi abandonado, a incidência de *osteossarcoma relacionado ao trabalho*, com essas características, tende a desaparecer.

A ocorrência de *osteossarcoma* em trabalhadores adultos, com história de exposição ocupacional a radiações ionizantes, deve ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como causa necessária na etiologia desses tumores, ainda que outros fatores de risco possam atuar como coadjuvantes.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por dor local, sinais inflamatórios e edema na região correspondente ao tumor. No *osteossarcoma primário* do jovem, chama a atenção o componente dor persistente, mais à noite, antes de sinais externos. O diagnóstico é baseado em história clínica, exame local, radiografia, tomografia computadorizada e dosagem da *fosfatase alcalina*. Deve-se pesquisar metástases pulmonares.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento especializado é cirúrgico, associado à radioterapia e à quimioterapia.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros relacionada ao trabalho* deve se orientar pelas determinações da Convenção/OIT n.º 139/1974, a respeito de 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, mencionada na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição às radiações ionizantes é essencial para reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

A exposição às radiações ionizantes deve ser limitada, com controle rigoroso das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais como nos serviços de saúde. Devem ser observadas as seguintes diretrizes básicas de proteção radiológica em radiodiagnóstico médico e odontológico, definidas pela Portaria/MS n.º 453/1998:

- os equipamentos devem ter dispositivos de segurança, anteparos de proteção e manutenção preventiva rigorosa;
- as salas e setores devem ser dotados de sinalização, proteção e blindagem;
- os procedimentos operacionais e de segurança devem ser bem definidos, incluindo situações de acidentes e emergências;
- o pessoal deve receber treinamento adequado e ser supervisionado;
- os equipamentos e fontes devem ser posicionados o mais distante possível dos trabalhadores;
- deve-se diminuir o número de trabalhadores nesses setores e o tempo de exposição.

Aos trabalhadores expostos a radiações ionizantes deve ser garantido:

- monitoramento contínuo por meio de dosimetria individual;
- realização de exames periódicos para detecção precoce de efeitos à saúde, incluindo a realização de hemograma completo e contagem de plaquetas no pré-admissional e semestralmente;
- fornecimento de equipamentos de proteção, entre eles, anteparos, aventais blindados e luvas.

Os procedimentos de vigilância devem incluir a verificação da adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A realização de hemogramas periódicos em trabalhadores expostos a radiações ionizantes, como determina a NR 7, ainda que não ajude a reduzir a incidência do *osteossarcoma* e outros tumores malignos, pode contribuir para detecção de outros sinais precoces relacionados com a exposição excessiva.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.8 OUTRAS NEOPLASIAS MALIGNAS DA PELE

CID-10 C44.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os *epiteliomas* são *neoplasias do epitélio*, que podem ser benignos ou malignos. Porém, o termo *epitelioma* é geralmente reservado para designar os processos malignos, correspondendo aos *carcinomas de células basais* (basocelulares) e aos *carcinomas de células escamosas* (espinocelulares). Os *melanomas* normalmente são incluídos em outra categoria.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A etiologia dos *cânceres de pele* está fortemente associada com a exposição actínica, em especial os raios ultravioleta. Cerca de 90% desses *cânceres* desenvolvem-se em regiões do corpo expostas ao sol. A incidência em populações brancas aumenta muito em regiões próximas à linha do Equador e com a altitude, quando comparada com o nível do mar. As pessoas de pele clara, que sofrem queimaduras solares com mais facilidade, têm um risco aumentado de desenvolver *câncer de pele*. A incidência em negros é muito mais baixa que em brancos. Profissões que expõem os trabalhadores à intensa radiação solar, como agricultores, trabalhadores da construção civil e mineração a céu aberto, pescadores e marinheiros, por exemplo, têm taxas de incidência de *câncer de pele* mais elevadas do que a população em geral ou trabalhadores de outras profissões menos expostos à radiação actínica.

Outros fatores de risco associados ou predisponentes têm sido observados, tais como: história familiar de *câncer de pele*, recepção de rim transplantado, xeroderma pigmentoso, síndrome de Gorlin[®], albinismo, infecções pelo vírus do papiloma humano (HPV), inflamação crônica, cicatrizes, ceratoses arsenicais (doença de Bowen[®]) ceratoses solares e traumatismo.

O *câncer de pele* decorrente de exposição ocupacional foi descrito, pela primeira vez, por Percivall Pott, em 1775, no escroto de trabalhadores limpadores (ou ex-limpadores) de chaminés, após contato direto da pele com fuligem. Mais tarde, em 1915, Yamagiwa & Ichikawa descreveram a indução de tumores de pele em animais, pela aplicação de *alcatrão do carvão* sobre suas peles. Na década de 40, foi isolado e sintetizado o *benzopireno* (3,4-*benzopireno*), identificado como o cancerígeno responsável pelos tumores descritos por Pott. Hoje, sabe-se que os diferentes *hidrocarbonetos policíclicos aromáticos* variam muito na sua potência cancerígena. Outro exemplo é o *câncer de pele* devido ao *arsênio*, seja em sua produção, utilização de seus produtos ou ingestão de água contaminada, como ocorre, endemicamente, no norte da Argentina, Chile, em regiões do México e Taiwan. A radiação ionizante também pode causar *câncer de pele*, ainda que com os atuais procedimentos de segurança se acredite que a incidência se tenha reduzido notavelmente.

Os seguintes agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional devem ser considerados na investigação da etiologia de *câncer de pele* em trabalhadores:

- *arsênio* e seus compostos arsenicais;
- *alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina, creosoto, piche, xisto betuminoso* e produtos de resíduos dessas substâncias;
- radiações ionizantes;
- radiações ultravioleta;
- óleos minerais lubrificantes e de corte naftêmicos ou parafínicos.

Os *epiteliomas malignos* podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado importante fator de risco, associado com a sua etiologia multicausal.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *carcinoma de células basais*, ou *basocelular*, apresenta-se como uma lesão rugosa, pigmentada com telangiectasias, de crescimento lento e localizada em sítios de exposição solar. O *carcinoma de células escamosas* ou *espinocelular* manifesta-se como um *nevus eritematoso*, de crescimento lento, que pode evoluir a nódulos que, freqüentemente, ulceram. As manifestações a distância desses *carcinomas* são raras, podendo ocorrer perda de peso, anorexia, letargia, derrame pleural, ascite, sintomas neurológicos provocados por metástases e dor óssea.

O diagnóstico é feito pela história clínica e exame físico, com ênfase na pele, na região das costas, cavidade oral, região perianal e genital, lesões de intertrigo, pesquisa de adenopatias no pescoço, ausculta pulmonar, palpação abdominal para pesquisa de massas tumorais e hepatomegalia. Os exames laboratoriais incluem o quadro hematológico completo, transaminases hepáticas, fosfatase alcalina e biópsia da lesão.

O melhor recurso diagnóstico do *carcinoma de células basais* é a biópsia da lesão suspeita. Quando há suspeita de *carcinoma de células escamosas*, a biópsia deve ser aprofundada.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com algumas infecções (fúngicas, tularemia, sífilis, carbúnculo) lesões inflamatórias (pioderma gangrenoso, gota), estase venosa e úlceras varicosas, psoríase, seborréia e ceratose pré-maligna.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Está indicada a ressecção cirúrgica tradicional, com uma margem livre de tumor de 3 a 10 mm, dependendo do seu tamanho. Outros procedimentos incluem a cirurgia de Moh[®], curetagem, criocirurgia e radioterapia. A conduta nos tumores grandes e profundamente erosivos, ou com metástases a distância, deverá ser avaliada clínica e cirurgicamente com o devido critério.

De um modo geral, o sucesso do tratamento cirúrgico e radioterápico dos *epiteliomas malignos*, não-metastáticos, é extremamente elevado, chegando a faixas entre 90 e 95%. Pode ocorrer recidiva do tumor, principalmente se a excisão não foi feita com a devida margem de segurança.

Nos *tumores cutâneos*, tal como em outras doenças de pele, a deficiência, se houver, poderá incidir sobre a esfera funcional, propriamente dita, e sobre a esfera estética. Na primeira, dependendo do grau de comprometimento da lesão e de sua localização, poderá haver prejuízo de movimentos e de outras funções relacionadas com as atividades diárias. Dor e prurido podem ser importantes. Após o tratamento cirúrgico, poderão permanecer seqüelas de desfiguramento do paciente, cicatrizes e sinais de enxerto de pele.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neoplasia maligna da pele relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

A eliminação ou o controle da exposição ao *arsênio*, aos derivados do *carvão mineral* e do coque do *petróleo*, do contato com óleos minerais e derivados do *alcatrão* e a proteção radiológica exemplificam medidas que podem reduzir a incidência dos *epiteliomas malignos* em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou à sua redução a concentrações próximas de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, facilidades para higiene pessoal, como recursos para banho, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente e das radiações ionizantes e não-ionizantes;
- técnicas de perfuração a úmido em atividades de mineração, para diminuir concentração de poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Entre as medidas preventivas específicas para o controle da exposição à radiação ultravioleta, estão:

- exposição gradual à radiação solar;
- limitação da exposição a horários de menor radiação solar;
- uso de filtros solares (fotoprotetores) que absorvem os raios ultravioleta (UVB);
- vestuário adequado, limpo, arejado, de tecido apropriado às condições climáticas (temperatura e umidade), incluindo chapéus, de forma a proteger o rosto e a pele do corpo da exposição em ambientes externos.

Sobre os procedimentos de vigilância da exposição às radiações ionizantes ver, neste capítulo, o protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica e exames complementares orientados pela exposição ocupacional. Para alguns dos agentes, a NR 7 define parâmetros específicos, como, por exemplo, o IBMP para o *arsênio* na urina é de 50 µg/g de *creatinina*. A realização de exames médicos periódicos, com rigoroso exame dermatológico nos trabalhadores de grupos de risco, ainda que não reduzam a incidência dos *carcinomas de pele relacionados (ou não) ao trabalho*, podem contribuir para sua detecção em estágios iniciais, aumentando o sucesso do tratamento.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.9	MESOTELIOMAS:	CID-10	C45.-
	MESOTELIOMA DA PLEURA		C45.0
	MESOTELIOMA DO PERITÔNIO		C45.1
	MESOTELIOMA DO PERICÁRDIO		C45.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Mesoteliomas são tumores – benignos ou malignos – de origem mesodérmica, que surgem na camada de revestimento das cavidades pleural, pericárdica ou peritoneal.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação etiológica dos *mesoteliomas malignos* com o *asbesto (amianto)* foi estabelecida por Wagner e colaboradores em trabalho realizado na Província do Cabo, na África do Sul, publicado em 1960. Posteriormente, Newhouse e colaboradores, do Reino Unido, confirmaram esta relação causal, em um estudo epidemiológico clássico, do tipo casos x controles, realizado em Londres na década de 70. Ambos os estudos mostraram que tanto a exposição

ocupacional ao *asbesto* quanto a exposição ambiental nos domicílios próximos a plantas industriais e/ou exposição das mulheres dos trabalhadores, por meio da roupa contaminada com fibras de *asbesto* trazida das fábricas, estão associadas com a etiologia dos *mesoteliomas malignos*.

É muito alta, mais de 90%, a probabilidade de que adultos que desenvolvem *mesotelioma maligno de pleura ou de peritônio* tenham trabalhado ou residido expostos ao *asbesto*. A exposição deve ser investigada no passado do paciente, inclusive de pequenas exposições ao longo dos anos, como a de encanadores que instalam caixas d'água de *cimento-amianto*, fazendo os furos para passagem dos canos e respirando a poeira; carpinteiros da construção civil, na perfuração das telhas de *cimento-amianto* para fixação; mecânicos de veículos que lixam as lonas e pastilhas de freios; trabalhadores expostos a talco contaminado com fibras de *amianto* em atividades na indústria de artefatos de borracha e no lixamento de massa plástica usada no reparo de inúmeros objetos.

Todos os tipos de fibra de *asbesto* são carcinogênicos para a produção de *mesoteliomas malignos*, sendo considerados como carcinogênicos completos, já que atuam como iniciadores e como promotores do processo. Entre as fibras, os *anfíbolios* (*crocidolita*, *antofilita*, *tremolita* e *amosita*, principalmente) são os maiores responsáveis pela produção de *mesoteliomas*.

O desenvolvimento desses tumores malignos não parece ser dose-dependente, o que significa que, em princípio, qualquer número de fibras pode iniciar e promover o tumor, o que explicaria sua incidência em mulheres de trabalhadores, em seus filhos ou em pessoas que residem ou freqüentam edifícios revestidos com *asbesto*, utilizado para fins de isolamento térmico.

O período de latência, entre a primeira exposição e a manifestação do *mesotelioma maligno*, é muito longo, podendo ser de 35 a 45 anos, ainda que alguns trabalhos mostrem períodos relativamente curtos, em torno de 20 anos, porém raramente inferior a 15 anos.

Os *mesoteliomas malignos da pleura, do peritônio e/ou do pericárdio*, ocorrendo em trabalhadores com história de exposição ocupacional ao *asbesto*, devem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como causa necessária na etiologia desses tumores, ainda que outros fatores de risco possam atuar como coadjuvantes. Ter residido nas proximidades de unidades industriais que processam o *asbesto* pode constituir um fator de risco adicional.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *mesotelioma maligno pleural* aparece como uma pequena área em forma de placa ou nódulo, na pleura visceral ou parietal, que evolui em forma coalescente, formando massas tumorais mais volumosas, com freqüência acompanhadas de derrame pleural.

O tumor desenvolve-se por extensão direta, formando grandes massas de tecido tumoral que invadem as estruturas adjacentes, incluindo a parede do tórax, a fissura interlobar, o parênquima pulmonar, o mediastino, o pericárdio, o diafragma, o esôfago, os grandes vasos do mediastino, a pleura contralateral e a cavidade peritoneal. A morte geralmente é causada pela compressão de uma ou mais das estruturas vitais.

No *mesotelioma maligno peritoneal*, o espessamento do peritônio visceral e parietal pode rodear e comprimir o intestino, o fígado e o baço. Grandes massas podem causar obstrução intestinal e, nas grandes expansões, o tumor estende-se até o retroperitônio, o pâncreas comprime os rins, podendo invadir o diafragma e chegar até os pulmões.

Do ponto de vista histológico, os mesoteliomas podem ser classificados como *epiteliais* em cerca de 35 a 40% dos casos; *sarcomatóides* em cerca de 20% dos casos; *mistos* em cerca de 35 a 40% dos casos e *indiferenciados* em cerca de 5 a 10% dos casos.

O quadro clínico do *mesotelioma maligno da pleura* manifesta-se por dispnéia, dor torácica ou a combinação de ambos os sintomas. No caso do *mesotelioma maligno do pericárdio*, o quadro pode ser de dor torácica e insuficiência cardíaca congestiva, com achados de constrição cardíaca, com aumento da sombra cardíaca devido ao derrame, semelhante à pericardite. O *mesotelioma maligno do peritônio* apresenta-se com um quadro de ascite progressiva, dor abdominal e presença de massa tumoral no abdômen.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os tratamentos indicados são:

- cirurgia;
- radioterapia;
- quimioterapia.

Os resultados são pobres e a sobrevida média é de 3 a 6 meses, independentemente das tentativas de tratamento.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *mesotelioma relacionado ao trabalho* deve seguir as determinações da Convenção/OIT n.º 139/1974, mencionada na introdução deste capítulo.

O controle ambiental do *asbesto (amianto)* e, desejavelmente, a proibição progressiva de sua extração, importação, industrialização e utilização (como já ocorre com os *anfíbolos* no Brasil e também com a *crisotila* em vários países) podem, efetivamente, reduzir a incidência do *mesotelioma* em trabalhadores expostos. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou ao seu controle em níveis próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, uso de pressão negativa e a umidificação do ar;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, medidas gerais de limpeza dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal;
- sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes, com monitoramento sistemático das concentrações de fibras no ar ambiente;
- em atividades de mineração, adotar técnicas de perfuração a úmido para diminuir a concentração de poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva adotadas. O uso de máscaras ou balas para respirar (pulmão aquático) podem ser úteis nos trabalhos em que haja exposição intermitente e breve.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

A OSHA estabelece como limite de exposição permitido, para todas as fibras de *asbesto* maiores do que 5 micra, o valor de 0,1 fibra/cm³, mesmo limite de exposição recomendado pelo NIOSH. A ACGIH estabeleceu, em 1998, como limite aceitável de exposição (TLV-TWA) para todas as formas de *asbesto*, o mesmo valor (0,1 fibra/cm³), com a observação de que o *asbesto* deve ser considerado carcinogênico humano confirmado (grupo A1).

No Brasil, a NR 15 estabelece, desde 1991, a proibição do uso de fibras de *anfíbolos* (*crocidolita*, *amosita*, *tremolita*), mas para as fibras respiráveis de *crisotila* define o LT de 2,0 fibras/cm³. A Lei Federal n.º 9.055/1995 disciplina a extração, industrialização, utilização, comercialização e transporte do *asbesto/amianto* e dos produtos que o contenham, bem como as fibras naturais e artificiais, de qualquer origem, utilizadas para o mesmo fim. Proíbe a extração, industrialização, utilização e comercialização das variedades pertencentes ao grupo dos *anfíbolos*, a pulverização de todos os tipos de fibras e a venda a granel de fibras em pó. Define também que todas as empresas que manipularem ou utilizarem materiais contendo *asbesto/amianto* da variedade *crisotila* ou as fibras naturais e artificiais deverão enviar anualmente, ao SUS, listagem de seus empregados, com indicação de setor, função, cargo, data de nascimento, de admissão e de avaliação médica periódica e diagnóstico. Indica que os LT devem ser revisados anualmente, mantidos o mais baixo exequível e que o transporte deve seguir as normas de transporte de produtos perigosos. Os setores de vigilância do SUS deverão cobrar das empresas em seu território o cumprimento do disposto nessa lei.

A empresa deve realizar os exames médicos periódicos dos trabalhadores, visando à detecção precoce de sinais e sintomas e à tomada de medidas para prevenção do agravamento. Além do exame clínico completo, recomenda-se:

- utilizar instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados nacional ou internacionalmente;
- radiografia de tórax, no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, bianualmente, segundo a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987).

É importante reafirmar que se esses exames podem servir para o diagnóstico precoce da asbestose, de nada adiantam para o *mesotelioma pleural*, considerando seu surgimento sempre rápido e a evolução altamente letal.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Está em curso no País, acompanhando um movimento internacional, um processo de banimento do uso do *asbesto*.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

CHIBANTE, A. M. S. (Ed.). *Doenças da pleura*. Rio de Janeiro: Revinter, 1992. 325 p.

CAPITANI, E. M. de. Alterações pulmonares e pleuras causadas pela exposição ao asbesto. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 207-218, 1994.

CAPITANI, E. M. de. et al. Mesotelioma maligno de pleura com associação etiológica a asbesto: a propósito de três casos clínicos. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 43, n. 3, p. 265-272, 1997.

D'ALBUQUERQUE, L. A. C. et al. Mesotelioma maligno primário difuso em cavidade abdominal. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 34, n. 3, p. 163-168, 1997.

GOODMAN, M. et al. Cancer in asbestos-exposed cohorts: a meta-analysis. *Cancer Causes and Control*, n. 10, p. 453-465, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

WAGNER, J. C. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. *British Journal of Industrial Medicine*, n. 17, p. 260-271, 1990.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.10 NEOPLASIA MALIGNA DA BEXIGA

CID-10 C67.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Câncer de bexiga engloba amplo espectro de doenças neoplásicas, que inclui tumores curáveis com mínima intervenção, até aqueles invasivos e metastáticos que levam à morte. Esse espectro de possibilidades é representativo da provável evolução de um epitélio normal → epitélio atípico → carcinoma *in situ* → carcinoma de células transicionais (Graus I e II) → carcinoma de células transicionais (Grau III) → carcinoma *paradoxicum*.

Do ponto de vista histológico, cerca de 90% dos *cânceres de bexiga* são *carcinomas de células transicionais* (uroteliais) e cerca de 8% são dos subtipos de *carcinomas de células escamosas*. Os adenocarcinomas, sarcomas, linfomas e tumores carcinóides são muito raros.

Do ponto de vista clínico e citoscópico, os tipos de *câncer de bexiga* incluem os *cânceres papilíferos solitários*, os mais comuns e menos prováveis de mostrar infiltração, os *carcinomas papilíferos difusos*, os *tumores sésseis* e o *carcinoma in situ*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre os fatores de risco relacionados à produção desses tumores incluem-se o tabagismo, que aumenta de 2 a 3 vezes o risco de desenvolver *câncer de bexiga*; o consumo de café, ainda não totalmente comprovado; infecções urinárias múltiplas; infestação vesical pelo *Schistosoma hematobium*; abuso do consumo de fenacetina e o uso de drogas citotóxicas, como *ciclofosfamida* e *clorpromazina*.

A etiologia química do *câncer de bexiga* foi proposta em 1895, por Rehn, na Alemanha, quando observou que trabalhadores que produziam corantes de *anilinas* tinham uma incidência aumentada do tumor. Quatro décadas mais tarde, Hueper e colaboradores induziram o *câncer da bexiga* em cães expostos à *beta-naftilamina* pura. Mais tarde, as observações alcançaram a *benzidina* e a *4-aminobifenila*, em trabalhadores da indústria da borracha. Case e colaboradores, no Reino Unido, estabeleceram, em 1954, por meio de clássico estudo epidemiológico de coortes históricos, a confirmação definitiva da associação causal entre *câncer de bexiga* e a exposição ocupacional a diversas *aminas aromáticas*, até então muito utilizadas como corantes ou anilinas.

A exposição a *hidrocarbonetos aromáticos policíclicos*, decorrente do tabagismo ou ocupacional, tem sido associada à etiologia do *câncer de bexiga* em alguns grupos de risco, como os trabalhadores expostos a emissões de fornos de coque.

Os seguintes agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional devem ser considerados na investigação da etiologia do *câncer de bexiga* em trabalhadores:

- *alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina* e produtos de resíduos dessas substâncias;
- *aminas aromáticas* e seus derivados (*beta-naftilamina, 2-cloroanilina, benzidina, o-toluidina, 4-cloro orto-toluidina*);
- emissões de fornos de coque;
- óleos minerais de corte ou solúveis.

Os *tumores malignos da bexiga* podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco associado na etiologia multicausal.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A hematúria é o principal sinal do *câncer de bexiga*. Cerca de 50% dos pacientes com hematúria macroscópica e de 1,8 a 11% daqueles com hematúria microscópica possuem *câncer de bexiga*. Pode haver, também, polaciúria e obstrução do trígono da bexiga, com impedimento da eliminação da urina. Os exames especializados incluem a cistoscopia, acompanhada de biópsia; a urografia excretora; a citologia de urina e a cintilografia hepática, esplênica e óssea, estas para pesquisa de metástases.

O diagnóstico do *câncer de bexiga* é feito a partir da história clínica, do exame físico geral e urológico, incluindo o toque retal.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com muitas outras patologias que podem causar hematúria e sintomas irritativos vesicais, tais como infecções urinárias, urolitíase, hipertrofia prostática benigna, trauma e outras neoplasias do trato urinário.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Estão indicados cirurgia, radioterapia e quimioterapia. A malignidade do tumor é elevada, com alta letalidade, em 3 a 6 meses.

O diagnóstico do *câncer de bexiga*, por si só, é insuficiente para dar uma idéia da gravidade, das repercussões sobre o desempenho do paciente e, mesmo, do prognóstico, em termos de sobrevida. Tampouco está associado à impossibilidade de o paciente levar uma vida normal, ou quase normal, no desempenho geral da vida e das atividades profissionais. Podem ser utilizados sistemas de estagiamento que, no caso do *câncer vesical*, são baseados mais em achados clínicos e menos nas informações histopatológicas obtidas na cirurgia. Quanto à evolução, observa-se que:

- pacientes não-tratados apresentam uma sobrevida de 2 anos inferior a 15%, e a sobrevida média é de 16 meses;

- os *carcinomas escamosos* e os *adenocarcinomas* apresentam prognósticos piores do que os *carcinomas de células transicionais*;
- a invasão da musculatura, dos vasos linfáticos e/ou gordura perivesical está associada a um pior prognóstico. O *câncer invasivo* encontra-se associado a um índice de letalidade de 50% nos primeiros 18 meses, após o diagnóstico;
- o carcinoma *in situ* evolui para câncer invasivo em 80% dos pacientes, nos 10 anos que se seguem ao diagnóstico;
- o grau histológico do tumor afeta isoladamente a sobrevivência de pacientes com tumores superficiais. A sobrevivência em 5 anos é de 85% nas lesões de baixo grau e de 30% nas lesões de alto grau de malignidade. Virtualmente, todos os tumores de alto grau de malignidade, ainda que superficiais, tornam-se invasivos, se não tratados.

5 PREVENÇÃO

As medidas de controle ambiental da exposição aos agentes cancerígenos, responsáveis pela ocorrência da *neoplasia maligna da bexiga relacionada ao trabalho*, entre os quais estão o *alcatrão*, as *aminas aromáticas* e as emissões de fornos de coque, visam a eliminar a exposição ocupacional ou a reduzi-la a níveis próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- normas de higiene e segurança rigorosas, medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação geral adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de poeira no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de forma complementar às medidas de proteção coletiva adotadas.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente, para jornadas de 48 horas semanais, para várias substâncias químicas relacionadas com a doença. O Anexo 11 estabelece o LT de 4 ppm ou 15 mg/m³ de *anilina*. O Anexo 13 estabelece a proibição de exposição ou contato, por qualquer via, com as seguintes substâncias ou processos: *4-amino difenil (p-xenilamina)*; produção de *benzidina*; *beta-naftilamina* e *4-nitrodifenil*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio da avaliação clínica e de exames complementares definidos a partir da natureza da exposição ocupacional. Os IBMP para *anilinas* são o *p-aminofenol* na urina de 50 mg/g de *creatinina* e 5% de *metahemoglobina* no sangue.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

7.6.11 LEUCEMIAS

CID-10 C91- e C95.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Leucemias são neoplasias malignas das células primitivas hematopoéticas (*stem cells*) que surgem na medula óssea e que se distribuem pelo sangue circulante e por outros órgãos. São classificadas, de acordo com o grau de diferenciação das células, em agudas ou crônicas (termos não-referidos à duração da doença) e, de acordo com o tipo predominante de células, em *mielocíticas* (*mielóides* ou *mielógenas*) e *linfocíticas* (ou *linfóides*).

Nas *leucemias agudas*, as células hematopoéticas imaturas (*blastos*) proliferam sem sofrer diferenciação em células maduras normais. As células proliferantes, sejam mieloblastos ou linfoblastos, não permitem que haja produção normal de eritrócitos, granulócitos e plaquetas pela medula óssea. Esse processo é responsável pelas principais complicações clínicas da doença, entre elas, anemia, suscetibilidade a infecções e hemorragia. As células leucêmicas imaturas também infiltram-se nos tecidos, provocando disfunção orgânica. As *leucemias agudas* são divididas em duas grandes categorias: a *leucemia linfoblástica aguda* (LLA) e a *leucemia mieloblástica aguda* (LMA). A principal distinção entre as duas categorias de *leucemias agudas* está baseada na morfologia da medula óssea, complementada pela coloração histoquímica, os marcadores de superfície, a citogenética e a expressão oncogênica.

A *leucemia linfocítica crônica* (LLC) caracteriza-se pela proliferação de linfócitos imunologicamente incompetentes. A *leucemia mielóide crônica* (LMC) caracteriza-se por um acúmulo desordenado de elementos da série granulocítica que invadem os órgãos hematopoéticos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Inúmeros fatores etiológicos têm sido incriminados nas *leucemias*. As radiações ionizantes são leucemogênicas. Sobreviventes das bombas atômicas de Hiroshima e Nagasaki têm um risco de leucemia aumentado que cresce na ordem inversa da distância até o epicentro das explosões. A exposição à radiação ionizante na gravidez duplica o risco de leucemia na infância. Observa-se uma incidência aumentada de leucemia em radiologistas. A relação causal entre radiações ionizantes e *leucemias, agudas e crônicas*, seria dose-dependente para exposições acima de 50 rads (*radiation absorbed dose*).

Os estudos disponíveis demonstram que a ocorrência de *leucemia* está associada com determinadas deficiências imunológicas e algumas síndromes raras. Excesso de mortalidade por *leucemia* foi observado em indivíduos com artrite reumatóide e com anemia perniciosa, sem que se conheça o mecanismo de ação. Também tem sido observado risco aumentado de *leucemia* em pessoas que fazem tratamento com drogas imunossupressoras, drogas citotóxicas para doenças crônicas e quimioterapia para outras doenças malignas. Também tem sido associada aos agentes infecciosos virais. O papel etiológico do grupo HTLV (Vírus da *Leucemia* de Célula-T Humana), no Caribe e noutros países asiáticos, como o Japão, está relativamente bem documentado.

A contribuição da ocupação, trabalho ou profissão na etiologia das *leucemias* está bem estabelecida. Do ponto de vista epidemiológico, por exemplo, a exposição ao *benzeno* está relacionada com a *leucemia mieloblástica aguda* (LMA) e com a *leucemia mieloblástica crônica* (LMC). Considera-se, também, como razoavelmente estabelecido o nexo causal entre o *benzeno*, a *leucemia linfoblástica crônica* (LLC) e a *leucemia linfoblástica aguda* (LLA).

Os estudos epidemiológicos de avaliação de risco (*risk assessment*) conduzidos pela OSHA, nos Estados Unidos, estimam que a exposição ao *benzeno* em níveis de 10 partes por milhão (ppm), durante a vida laboral, produz um excesso de 95 mortes por *leucemia*, em cada 1.000 trabalhadores que foram expostos. Com a mesma metodologia, estima-se que, em concentrações de 1 ppm, a exposição durante a vida laboral ainda provoque um excesso de 10 mortes por *leucemia* em cada 1.000 trabalhadores. Outros estudos (Rinsky e colaboradores, 1987) mostram que trabalhadores expostos ocupacionalmente ao *benzeno*, a uma concentração média de 10 ppm durante 40 anos, tiveram risco aumentado de morrer por *leucemia* em 154 vezes. Baixando o limite de exposição para 1 ppm, o risco seria de 1,7 vez. Em 0,1 ppm, o risco seria virtualmente equivalente ao risco basal da população exposta.

Os seguintes agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional devem ser considerados na investigação da etiologia de *leucemia* em trabalhadores:

- *benzeno*;
- radiações ionizantes;
- *óxido de etileno*;
- agentes antineoplásicos;
- campos eletromagnéticos (este é um tema controverso, existindo estudos que relacionam *leucemia* com exposição aos campos eletromagnéticos e outros que negam esta relação. Não se tem conhecimento de demonstração experimental dessa relação e não se conhece nenhum mecanismo físico capaz de mediar uma relação entre esse agente e as modificações celulares necessárias para o aparecimento de câncer);
- agrotóxicos clorados (*clordane* e *heptaclor*).

As *leucemias* – principalmente a *leucemia mielóide aguda* – podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal dessas neoplasias.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *leucemias agudas* são caracterizadas por:

- aparecimento de manifestações clínicas de forma abrupta e tormentosa: a maioria dos pacientes apresenta esse quadro nos primeiros 3 meses a partir do início dos sintomas;
- sintomas relacionados com a depressão da função normal da medula: fadiga devida à anemia; febre devida à infecção decorrente da ausência de leucócitos maduros; sangramento (petéquias, equimoses, epistaxe, sangramento gengival, etc.) secundário à trombocitopenia;
- linfadenopatia generalizada, esplenomegalia e hepatomegalia resultantes da infiltração por células leucêmicas;
- envolvimento da medula óssea com infiltração subperiosteal, resultando em sensação de dor óssea;
- infiltração leucêmica das meninges: pode provocar cefaléia, vômitos, edema de papila, paralisia de nervos cranianos e outras manifestações do Sistema Nervoso Central. Podem ocorrer hemorragias intracerebrais ou subaracnóides.

Na *leucemia mielóide crônica*, os sintomas iniciais são inespecíficos e incluem fadiga, fraqueza, perda de peso e anorexia. A grande esplenomegalia provoca uma sensação de plenitude. Após cerca de 3 a 4 anos, aproximadamente 50% dos pacientes entram numa fase acelerada caracterizada pelo aumento da anemia, trombocitopenia e transformação em *leucemia aguda* (crise blástica). Nos restantes 50% de pacientes, a crise blástica ocorre abruptamente, sem a fase intermediária de aceleração.

Na *leucemia linfóide crônica*, freqüentemente assintomática ou sem sintomas específicos, podem aparecer fadiga, perda de peso e anorexia. A linfadenopatia e hepatoesplenomegalia estão presentes em 50 a 60% dos pacientes.

O diagnóstico das *leucemias agudas* é estabelecido pelo exame da medula óssea. Os blastos devem ser responsáveis por mais de 30% das células nucleadas, para se estabelecer o diagnóstico. A citoquímica deve ser realizada em todos os casos de *leucemia aguda*. Os marcadores de superfície celulares devem ser avaliados em todos os casos suspeitos de *leucemia linfóide aguda*. Nas *leucemias agudas*, a anemia está quase sempre presente. Em cerca de 50% dos pacientes, a contagem de células brancas é inferior a 10.000 células por mm³ de sangue, enquanto que cerca de 20% dos pacientes têm contagens superiores a 100.000 células por mm³. As células brancas imaturas, incluindo as formas blasto, são encontradas no sangue circulante e na medula óssea, onde representam de 60 a 100% de todas as células. As contagens de plaquetas mostram-se, em 90% dos casos, deprimidas, inferiores a 50.000 por mm³.

Na *leucemia linfóide crônica* (LLC), além do quadro clínico referido, a anemia pode ser provocada pela infiltração linfocítica da medula óssea, pelo hiperesplenismo, por hemólise auto-imune e por outras causas. A contagem absoluta de linfócitos varia de 10.000 a 150.000/mm³, mas pode exceder a 500.000 células por mm³. Os linfócitos têm aspecto maduro, com citoplasma escasso. O exame da medula óssea geralmente não é necessário para o diagnóstico em pacientes portadores de linfocitose persistente. A medula óssea de todos os portadores de LLC contém pelo menos 40% de linfócitos. A demonstração de linfocitose persistente em pacientes dentro da faixa etária de risco já é o bastante para estabelecer o diagnóstico de LLC. Contagens linfocitárias que excedam a 15.000 por mm³, em pacientes com mais de 50 anos de idade, são quase sempre resultantes de LLC.

Na *leucemia mielóide crônica* (LMC) o diagnóstico é, de modo geral, facilmente realizado com base numa constelação de achados. Nenhum exame é patognomônico de LMC. O quadro clínico evolui durante uma fase crônica, com a freqüente crise blástica de *leucemia aguda*. Ao hemograma, uma anemia normocítica-normocrômica discreta a moderada é geralmente observada. As contagens de granulócitos excedem a 30.000 células por mm³, podendo chegar de 100.000 a 300.000 por mm³, à época do diagnóstico. O esfregaço de sangue periférico é dramático e representa um desvio de células para fora de uma medula óssea supersaturada. É freqüentemente descrito como sangue periférico que parece medula óssea. Os granulócitos são normais em aspecto e funcionalmente. Os elementos neutrófilos mais maduros estão presentes em maior número. Os mieloblastos e os promielócitos constituem menos de 10% dos leucócitos. Ao contrário da *leucemia aguda*, a descontinuidade da maturação nas séries granulocíticas não se encontra presente. Cerca de 50% dos pacientes apresentam trombocitose, que pode exceder a 1.000.000 de plaquetas por mm³. A medula óssea apresenta-se marcadamente hiper celular, resultante de uma maciça hiperplasia granulocítica. O *cromossomo Philadelphia* é encontrado em cerca de 90% dos pacientes com LMC (sangue periférico e/ou medula óssea).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento especializado deverá ser orientado por hematologista ou oncologista. Sobre a evolução da *leucemia mielóide aguda* (LMA), a mais fortemente relacionada ao trabalho, em especial à exposição ocupacional ao *benzeno*, pode-se dizer que a remissão completa define o prognóstico. A remissão completa é definida da seguinte forma:

- medula óssea contendo menos de 5% de blastos;
- normalização das contagens eritrocitárias, granulocíticas e plaquetárias;
- resolução de visceromegalias;
- volta ao desempenho normal.

Os pacientes que desenvolvem LMA após uma terapia a base de agentes citotóxicos, ou que apresentam outras síndromes de insuficiência medular, evoluem de forma pior. Aspectos de possível prognóstico favorável incluem:

- contagem leucocitária inferior a 30.000 células/mm³;
- rápida velocidade de redução das células leucêmicas com a terapia;
- nível sérico da LDH inferior a 400 UI;
- subtipo M2 com t (8;21) nos estudos citogenéticos;
- subtipo M4 com eosinófilos anormais na medula óssea.

A sobrevida média para os pacientes que obtêm *remissão completa* é de 12 a 24 meses. Cerca de 15 a 25% dos pacientes que conseguem a remissão completa sobrevivem 5 anos ou mais, e muitos destes pacientes podem estar curados. A maioria das recaídas ocorre nos primeiros 3 anos.

5 PREVENÇÃO

A vigilância ambiental das *leucemias relacionadas ao trabalho* deve seguir o estabelecido na Convenção/OIT n.º 139/1974, que trata da Prevenção e Controle de Riscos Profissionais Causados por Substâncias e Agentes Cancerígenos, apresentada na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao *benzeno*, às radiações ionizantes, ao *óxido de etileno*, aos agrotóxicos clorados, entre outros agentes, pode, efetivamente, reduzir a incidência das *leucemias* em trabalhadores expostos.

Os procedimentos para a vigilância de expostos às radiações ionizantes estão detalhados no protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*, neste capítulo. Para a vigilância da exposição ao *benzeno* e a normatização específica vigente no Brasil, ver o protocolo *Anemia aplástica devida a outros agentes externos* (8.3.4)©135, no capítulo 8.

O controle da exposição ao *óxido de etileno* deve seguir as normas técnicas estabelecidas pela Portaria Interministerial/MS/MTb/MPAS n.º 4/1991, relativas ao manuseio, ao cadastro, às instalações e às condições-limite de operação e de segurança do ambiente e do pessoal em unidades de esterilização de material, pelo processo de gás *óxido de etileno* ou de suas misturas com gás inerte liquefeito. O LT para a exposição ao *óxido de etileno* é de 1 ppm ou de 1,8 mg/m³, de concentração no ar, para um dia normal de trabalho de oito horas. A concentração máxima permitida da exposição no período de 15 minutos é de 10 ppm.

A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, neles incluídos os inseticidas *clordane* e *heptaclor*, não devendo, portanto, ser autorizada sua fabricação e comercialização. Os trabalhadores expostos a agrotóxicos clorados devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições pregressas. A exposição a campos eletromagnéticos deve ser monitorada para detecção de sinais e sintomas ainda não suficientemente conhecidos. Em qualquer um dos casos, devem ser realizados estudos epidemiológicos para maior conhecimento de seus efeitos sobre a saúde.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério do Trabalho. Fundacentro. *Acordo e legislação sobre benzeno*. São Paulo: Fundacentro; Fundunesp, 1996. 60 p.

CARVALHO, A B. de. et al. *Benzeno: subsídios técnicos à Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho (SSST/MTb)*. 2. ed. São Paulo: Fundacentro, 1995. 86 p.

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: occupational exposures in petroleum refining: crude oil and major petroleum fuels*. Lyon: IARC, 1989, v. 45, p. 322.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (IPCS). *Benzene*. Geneva: World Health Organization, 1993. 156 p. (Environmental health criteria, n. 150).

WÜNSCH FILHO, V. Câncer em sua relação com o trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 457-485.

Capítulo 8

DOENÇAS DO SANGUE E DOS ÓRGÃOS

HEMATOPOÉTICOS RELACIONADAS AO TRABALHO

(GRUPO III DA CID-10)

8.1 INTRODUÇÃO

O sistema hematopoético constitui um complexo formado pela medula óssea e outros órgãos hemoformadores e pelo sangue. Na medula óssea são produzidas, continuamente, as células sanguíneas: eritrócitos, neutrófilos e plaquetas, sob rígido controle dos fatores de crescimento. Para que cumpram sua função fisiológica, os elementos celulares do sangue devem circular em número e estrutura adequados.

A capacidade produtiva da medula óssea é impressionante. Diariamente, ela substitui 3 bilhões de eritrócitos por quilograma de peso corporal. Os neutrófilos têm uma meia-vida de apenas 6 horas e cerca de 1,6 bilhão de neutrófilos por quilograma de peso corporal necessitam ser produzidos a cada dia. Uma população inteira de plaquetas deve ser substituída a cada 10 dias. Toda essa intensa atividade torna a medula óssea muito sensível às infecções, aos agentes químicos, aos metabólicos e aos ambientais que alteram a síntese do DNA ou a formação celular. E, também, por isso, o exame do sangue periférico se mostra um sensível e acurado espelho da atividade medular.

Nos seres humanos adultos, o principal órgão hematopoético localiza-se na camada medular óssea do esterno, costelas, vértebras e ilíacos. A medula óssea é formada por um estroma e pelas células hemoformadoras que têm origem na célula primitiva multipotente (*stem cell*). Essa célula primitiva divide-se inicialmente em célula primordial linfóide e célula primordial mielóide de três linhagens. Sob o controle de substâncias indutoras, estas células primordiais sofrem um processo de diferenciação e proliferação, dando origem, após a formação de precursores, às células circulantes do sangue periférico.

As substâncias indutoras apresentam especificidades para as diferentes linhagens de células. Entre as mais conhecidas citam-se a *eritropoetina*, a *trombopoetina* e as *granulocitinas* (fator de crescimento de colônia de granulócitos [G-CSF] e fator de crescimento de colônia de granulócitos-macrófagos [GM-CSF]). Algumas dessas substâncias têm sido produzidas e testadas, sendo armas terapêuticas promissoras. A *eritropoetina* já tem sido utilizada com sucesso para algumas indicações clínicas.

As células sanguíneas, após atingirem a maturidade, passam para os sinusóides da medula e alcançam a corrente sanguínea, onde vão desempenhar suas funções. Outros órgãos hematopoéticos de importância são o timo, os tecidos, os gânglios linfáticos e o baço, em que ocorre o desenvolvimento de linfócitos, o processamento de antígenos e a produção de anticorpos.

Agressões ao sistema hematopoético podem ocorrer na medula óssea, afetando a célula primitiva multipotente ou qualquer das células dela derivadas, e na corrente sanguínea, destruindo ou alterando a função de células já formadas.

Entre os agentes hematotóxicos de interesse para a saúde do trabalhador destacam-se o *benzeno* e as radiações ionizantes. Esses agentes podem lesar a célula primitiva multipotente, reduzindo seu número ou provocando lesões citogenéticas, resultando em hipoprodução celular ou em linhagens celulares anormais.

O funcionamento do sistema hematopoético pode ser avaliado por meio da história clínica e dos resultados dos exames físico-laboratoriais. Uma história ocupacional detalhada permite que se estabeleça o nexo de uma possível disfunção e/ou doença com o trabalho.

Os valores-limite das células do sangue circulante, tidos como normais na literatura internacional, além de alguns índices de importância clínica, são apresentados no Quadro XV. Não existe unanimidade sobre os valores considerados como normais.

A análise desses valores deve levar em conta as variações interindividuais, como idade, sexo, etnia, raça, altitude, temperatura ambiental, condições socioeconômicas e intra-individuais, como a hora do dia, exercício físico,

tabagismo, uso de medicamentos, entre outros fatores. Eles apresentam uma distribuição gaussiana na população, sendo que 2,5% dos normais estarão abaixo e acima desses limites.

Quadro XV
VALORES DE REFERÊNCIA DE HEMATOLOGIA EM ADULTOS NORMAIS

Exame	Homens	Mulheres
Hemoglobina (g/dl)	13-18	12-16
Hematócrito (%)	40-52	35-47
Hemácias (/mm ³)	4.400.000-5.900.000	3.800.000-5.200.000
VCM (fl) *	80-100	80-100
CHCM (g/dl) **	32-36	32-36
Reticulócitos (%) ***	0,8-2,5	0,8-4,0
Reticulócitos (/mm ³)	18.000-158.000	18.000-158.000
Leucócitos (/mm ³)	3.800-10.600	3.600-11.000
Neutrófilos bastonetes (/mm ³)	0-700	0-700
Neutrófilos segmentados (/mm ³)	1.800-7.000	1.800-7.000
Linfócitos (/mm ³)	1.500-4.500	1.500-4.500
Monócitos (/mm ³)	200-1.000	200-1.000
Eosinófilos (/mm ³)	40-150	40-150
Basófilos (/mm ³)	0-100	0-100
Plaquetas (/mm ³)	150.000-440.000	150.000-440.000

* VCM = volume corpuscular médio = hematócrito x 10 / hemácias (em unidades).

Fonte: Wintrobe, 1998.

** CHCM = concentração da hemoglobina corpuscular média = hemoglobina x 100 / hematócrito.

*** Índice de reticulócitos = contagem de reticulócitos (em %) x [hematócrito atual / hematócrito normal].

A interpretação das séries históricas é a melhor maneira de avaliar uma alteração hematológica discreta e que não seja de aparecimento súbito.

O termo *anemia*, de qualquer etiologia ou mecanismo, que freqüentemente será referido, significa diminuição do número de hemácias e/ou da hemoglobina e/ou do hematócrito em relação aos valores considerados normais. É importante analisar, também, o volume da hemácia e a concentração da hemoglobina, classificando a *anemia* em micro, normo ou macrocítica e hipo ou normocrômica. As informações quanto ao volume e a concentração da hemoglobina na hemácia são obtidas, indiretamente, pelo cálculo do volume corpuscular médio (VCM) e da concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM).

A contagem de reticulócitos, que é a forma jovem da hemácia, entre 24-36 horas após ter saído da medula, ou índice de reticulócitos, reflete a dinâmica da eritropoese, ou seja, a capacidade da medula de renovação dos glóbulos vermelhos circulantes. Os leucócitos devem ser analisados em números absolutos das células específicas e não em termos globais e percentuais. O exame microscópico do esfregaço de sangue, ou hematoscopia, também contribui para a análise morfológica das células.

O exame da medula óssea pode ser realizado por meio da análise de material obtido de aspiração e/ou biópsia. O aspirado permite o exame morfológico das células e o estabelecimento da razão mielóide/eritróide (razão M/E). A biópsia mostra a celularidade da amostra obtida e é particularmente útil nos casos de infiltração da medula (linfomas e outros carcinomas) e de *leucemia*.

Os exames, para avaliação do sistema de coagulação, serão citados a propósito das patologias específicas, como a púrpura e outras manifestações hemorrágicas. Alguns quadros clínicos específicos podem demandar exames mais sofisticados, como a eletroforese de hemoglobina e as análises cromossômicas e citogenéticas.

A prevenção das *doenças do sangue e dos órgãos hematopoéticos relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos da vigilância em saúde do trabalhador: vigilância dos ambientes e condições de trabalho e vigilância dos agravos à saúde. Utiliza conhecimentos da clínica, da epidemiologia, da higiene do trabalho, da toxicologia, da

ergonomia e da psicologia, entre outras disciplinas, bem como da percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e a saúde e das normas técnicas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos para a saúde, potenciais ou presentes, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- identificação e proposição de medidas de controle que devem ser adotadas para a eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para a proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção ao trabalhador devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;
- se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão da CAT à empresa, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;
- acompanhamento da evolução do caso, registro de pioras e agravamento da situação clínica e sua relação com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT e ao sindicato da categoria do trabalhador;
- implementar as ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de ocorrência da doença, por meio da busca ativa de outros casos na mesma empresa ou no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;
- inspeção na empresa ou no ambiente de trabalho onde trabalhava o paciente ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva, equipamentos e medidas de proteção individual utilizados;
- identificação e recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e às recomendações a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As medidas de proteção e prevenção da exposição aos fatores de risco presentes no trabalho incluem:

- substituição de tecnologias de produção por outras menos arriscadas para a saúde;
- isolamento do agente/substância ou enclausuramento do processo;
- medidas rigorosas de higiene e segurança no trabalho, como, por exemplo, a adoção de sistemas de ventilação exaustora local e geral adequados e eficientes; utilização de capelas de exaustão; controle de vazamentos e incidentes mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e acompanhamento de seu cumprimento;
- monitoramento ambiental sistemático e adoção de sistemas seguros de trabalho, operacionais e de transporte; classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- manutenção de condições ambientais gerais e de conforto adequadas para os trabalhadores e facilidades para higiene pessoal, como instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância, vestuário adequado e limpo diariamente;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados e com manutenção indicada, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

No caso do *benzeno*, que tem uma ação mielotóxica bem conhecida, devem ser seguidas as diretrizes da Portaria/MTb n.º 14/1995 e Instrução Normativa/MTb n.º 1/1995, que definem a metodologia de avaliação das concentrações de *benzeno* em ambientes de trabalho e o desenvolvimento do Programa de Prevenção da Exposição

Ocupacional ao Benzeno (PPEOB), pelo empregador, processadoras e utilizadoras de *benzeno*. O Valor de Referência Tecnológico (VRT) estabelecido para o *benzeno* é de 1,0 ppm para as empresas mencionadas no Anexo n.º 13-A, e de 2,5 ppm para as siderúrgicas. As empresas produtoras de *álcool anidro* devem substituir o *benzeno*.

A Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 3/1982 proibiu em todo território nacional a fabricação de produtos que contenham *benzeno* em sua composição, admitindo, porém, a presença dessa substância como agente contaminante com percentual não superior a 1%, em volume. Dessa forma, a partir do final dos anos 80, a presença de *benzeno* nos solventes usados em tintas, vernizes, *thinners*, colas, etc. não tem sido constatada, exceto em níveis de traços. Apenas a gasolina ainda contém um teor de *benzeno* que pode variar de 0,5 a 3% dependendo do tipo e da forma de produção e, assim, esse combustível ainda oferece risco de *leucemia*. Deve-se, ainda, ressaltar que outros derivados de petróleo, como querosene, gás liquefeito de petróleo (GLP), óleo diesel, óleo combustível, óleos lubrificantes, entre outros, não possuem *benzeno*, a não ser em quantidades desprezíveis em termos ocupacionais. A despeito disso, recomenda-se manter fiscalização periódica, mediante a obrigatoriedade de as empresas produtoras comprovarem os teores de *benzeno* em seus produtos acabados.

A exposição às radiações ionizantes deve ser limitada com o controle das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais quanto em serviços de saúde. Devem ser observadas as Diretrizes Básicas de Proteção Radiológica em Radiodiagnóstico Médico e Odontológico, definidas pela Portaria/MS n.º 453/1998. Os equipamentos devem ter dispositivos de segurança, anteparos de proteção e sofrer manutenção preventiva rigorosa; as salas e setores devem ser dotados de sinalização, proteção e blindagem; os procedimentos operacionais e de segurança devem ser bem definidos, incluindo situações de acidentes e emergências; o pessoal deve receber treinamento adequado e ser supervisionado; os equipamentos e fontes devem ser posicionados o mais distante possível dos trabalhadores; deve-se diminuir o número de trabalhadores nesses setores e o tempo de exposição.

A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, não devendo, portanto, ser autorizada a sua fabricação e comercialização. Outros grupamentos de agrotóxicos também têm sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação definidos por essa lei. Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas. Recomenda-se observar o cumprimento, pelo empregador, das Normas Regulamentadoras Rurais (NRR), Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos, agrotóxicos e afins, fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada à proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

As NR 7 e 15, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, devem ser consultadas, pois definem parâmetros para a vigilância dos danos ou efeitos sobre a saúde dos trabalhadores no Brasil.

8.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ATLAS. *Segurança e medicina do trabalho: Portaria n.º 3.214/1978*. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001.
- DALE, D. C. Approach to hematologic disorders. In: DALE, D. C.; FEDERMAN, D. D. (Eds.). *Scientific American Medicine*, 1998. 1 CD-ROM.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KARAZAWA, E. H. I.; JAMRA, M. Parâmetros hematológicos normais. *Rev. Saúde Públ.*, v. 23, n. 1, p. 58-66, 1989.
- KJELDSBERG, C. Valores normais do sangue e medula óssea no homem. In: LEE, G. R. et al. (Eds.). *Wintrobe: hematologia clínica*. 9. ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 2531-2543. (Apêndice A).
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- LITTLE, D. R. Diagnosis and management of anemia. *Primary Care Reports*, v. 3, n. 20, p. 175-184, 1997.
- ROTHSTEIN, G. Origem e desenvolvimento do sangue e dos tecidos que formam o sangue. In: LEE, G. R. et al. *Wintrobe: hematologia clínica*. 9. ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 45-78.
- VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.
- WINTROBE, M. M. A abordagem diagnóstica e terapêutica dos problemas hematológicos. In: LEE, G. R. et al. *Wintrobe: hematologia clínica*. 9. ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 3-6.

8.3 LISTA DE DOENÇAS DO SANGUE E DOS ÓRGÃOS HEMATOPOÉTICOS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Síndromes mielodisplásicas (D46.-)
- Outras anemias devidas a transtornos enzimáticos (D55.8)
- Anemia hemolítica adquirida (D59.-)
- Anemia aplástica devida a outros agentes externos (D61.2) e anemia aplástica não-especificada (D61.9)
- Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69.-)
- Agranulocitose (neutropenia tóxica) (D70)
- Outros transtornos especificados dos glóbulos brancos: leucocitose, reação leucemóide (D72.8)
- Metahemoglobinemia (D74.-)

8.3.1 SÍNDROMES MIELODISPLÁSICAS

CID-10 D46.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *síndromes mielodisplásicas* (SMD) constituem um grupo de doenças clonais adquiridas da célula primordial hematopoética. São caracterizadas por citopenia, medula hiperclular e anormalidades morfológicas variadas. Apesar da presença de número adequado de células primordiais hematopoéticas, ocorre hematopoese inefetiva, resultando em várias citopenias. São entidades de curso crônico, duração variável e podem preceder o aparecimento de leucemia mielógena aguda, que pode ocorrer em 10 a 40% dos casos, sendo as SMD denominadas, por alguns, como pré-leucemia.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *síndromes mielodisplásicas* são, geralmente, consideradas idiopáticas, mas têm sido observadas após quimioterapia citotóxica, especialmente *procarbazona* para a doença de Hodgkin® e *melfalan* para o mieloma múltiplo ou carcinoma de ovário. Também o *cloranfenicol*, a *colchicina* e o *óxido nítrico* têm sido relacionados a essas síndromes, assim como o uso de antiinflamatórios não-hormonais, como a *fenilbutazona*.

Alguns fatores predisponentes para a SMD são genéticos. Em alguns pacientes há fragilidade cromossômica ou inabilidade do DNA em reparar os efeitos sofridos após exposição à radiação ionizante. Como consequência, ocorrem aberrações no DNA que estimulam certos oncogenes. Deve-se proceder à vigilância das exposições ocupacionais ou ambientais das pessoas aos agentes alquilantes, *fenilbutazona*, inseticidas, pesticidas e solventes orgânicos.

A exposição ocupacional ao *benzeno* e às radiações ionizantes mostra associação causal com o desenvolvimento de *síndromes mielodisplásicas*.

No caso do *benzeno*, as *mielodisplasias* são ligadas a exposições a concentrações relativamente elevadas. Na atualidade, deve ser valorizada a exposição ao *benzeno* em indústrias petroquímicas e químicas, laboratórios e nas grandes siderúrgicas que têm coquerias e unidades de carboquímicos, em geral anexas. Em teores baixos, por vezes traços, pode haver exposição ao *benzeno* pelo uso de solventes em tintas, vernizes, *thinners*, removedores, desengraxantes, querosene e colas. Na manipulação da gasolina é pequena a probabilidade de ocorrência de *mielodisplasia* em virtude dos baixos teores de *benzeno* (0,8 a 3%) contidos nesse combustível. É importante notar que um valor de 3% de *benzeno*, em produtos acabados, ultrapassa o limite determinado pela Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 3/1982.

Além do *benzeno*, várias outras substâncias podem estar ligadas às *mielodisplasias*, como os compostos arsenicais e o *óxido de etileno*. Outras substâncias provavelmente associadas a *mielodisplasias* são:

- solventes 2-etoxietanol e o 2-metoxietanol (éteres de glicol);
- TNT (explosivo);
- dinitrofenol;
- pentaclorofenol (PCP, também conhecido no Brasil como pó da China);
- hexaclorociclohexano (HCH, ou lindano, também denominado popularmente de BHC);
- p-hidroquinona (sólido de pouca importância ocupacional, podendo ser um dos metabólitos do *benzeno*, responsável pela mielotoxicidade desse produto).

Estireno (monômero do poliestireno), *2- butoxietanol* (éter de glicol), *clorobenzeno*, *diclorobenzeno* e inseticidas organoclorados, *dieldrin* e o *heptaclor* estão ainda fracamente associados a *mielodisplasia*.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas, em que as outras causas de SMD não-ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho, particularmente na exposição ocupacional ao *benzeno* e às *radiações ionizantes*, pode ser considerado como causa necessária. É pouco provável que a doença se desenvolva na ausência dessa condição.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A sintomatologia está relacionada com a presença de anemia, de instalação insidiosa, que posteriormente pode estar acompanhada de hemorragias (secundárias à plaquetopenia) e infecções (secundárias à leucopenia). A maioria dos pacientes morre quando há evolução para pancitopenia.

O hemograma mostra citopenia (isolada ou múltipla). A hematoscopia pode mostrar neutrófilos hipogranulados, blastos e hiato leucêmico. A morfologia dos eritrócitos pode ser normal, mostrar hipocromia ou ainda macrócitos gigantes. As plaquetas são geralmente grandes e pouco granuladas. A medula está usualmente normocelular, podendo, entretanto, apresentar hiper ou hipocelularidade. Pode haver hipodesenvolvimento granulocítico, megacariócitos bilobulados anôes, sideroblastos e normoblastos gigantes multinucleados.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento visa à correção das citopenias. O uso de andrógenos (*danazol*, *fluoximesterona*) tem apresentado resultados conflitantes. Alguns estudos sugerem melhora da anemia com a associação de eritropoetina e granulocinas. O transplante de medula é uma opção de tratamento.

A *mielodisplasia* evolui, geralmente, para o óbito. Cerca de 60 a 80% dos pacientes falecem em decorrência das complicações, como, por exemplo, infecção aguda, hemorragia ou por doenças associadas. Cerca de 10 a 20% permanecem estáveis e falecem por causas não-relacionadas com a doença. No caso de *benzeno* e radiações ionizantes, o risco de transformação para *leucemia mielógena aguda* depende da porcentagem de blastos na medula óssea. Pacientes com anemia refratária podem sobreviver muitos anos, e o risco de *leucemia* é baixo (< 10%). Aqueles com excesso de blastos ou *leucemia mielógena crônica* apresentam sobrevida curta, geralmente inferior a 2 anos, e têm risco maior (20 a 50%) de desenvolverem *leucemia aguda*. O transplante alogênico de medula óssea é a única terapia definitiva, embora seja difícil determinar a melhor época, dado o amplo espectro de possibilidades prognósticas.

O estagiamento nas *síndromes mielodisplásicas* confunde-se com os conceitos de evolução e prognóstico. Podem ser utilizados os critérios propostos para anemias e/ou para as doenças dos glóbulos brancos. Critérios utilizados para o estagiamento das deficiências decorrentes das anemias são apresentados no Quadro XVI.

Após instalada a SMD, devem ser evitadas novas exposições aos agentes lesivos e deve-se acompanhar o paciente quanto aos riscos de hemorragias, infecções e transformação blástica.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *SMD relacionadas ao trabalho* consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental do *benzeno* e das radiações ionizantes pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos trabalhadores expostos. Recomenda-se observar a adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7) e seu cumprimento por parte da empresa, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os procedimentos para a vigilância da exposição ao *benzeno* e a normatização específica vigente no Brasil estão descritos no protocolo *Anemia aplástica devida a outros agentes externos* (8.3.4), neste capítulo, e para a exposição às radiações ionizantes, no protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros* (7.6.7), no capítulo 7.

Quadro XVI
PARÂMETROS PARA ESTAGIAMENTO DA DEFICIÊNCIA PROVOCADA POR ANEMIA,
SEGUNDO A ASSOCIAÇÃO MÉDICA AMERICANA (AMA)*

Estagiamento da Deficiência	Sintomas	Necessidade de Transfusão	Nível de Hemoglobina (g/l)
Grau ou Nível 1	Ausência de sintomas	Nenhuma	100 - 120
Grau ou Nível 2	Mínimos	Nenhuma	80 - 100
Grau ou Nível 3	Moderados a marcantes	2-3 unidades a cada 4-6 semanas (**)	50 - 80 (***)
Grau ou Nível 4	Moderados a marcantes	2-3 unidades a cada 2 semanas (**)	50 - 80 (***)

* Guides to the Evaluation of Permanent Impairment. (4.ª edição, 1995)

** Implica hemólise de sangue transfundido

*** Nível antes da transfusão

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MINOIA, C.; APOSTOLI, P.; BARTOLOCCI, B. B. *Il Benzene: tossicologia, ambiente de vita e di lavoro*. Milano: Morgan, 1995, p. 451.

VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.

8.3.2 OUTRAS ANEMIAS DEVIDAS A TRANSTORNOS ENZIMÁTICOS CID-10 D55.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *anemia* é caracterizada pela redução da quantidade de hemoglobina funcional circulante total. Como na prática não se levam em conta as variações eventuais do volume sanguíneo, a *anemia* costuma ser definida como redução da concentração de hemoglobina do sangue periférico abaixo de 13 g/100 ml no homem, ou de 11 g/100 ml na mulher. *Anemias por transtornos enzimáticos* são aquelas causadas por defeitos da produção da hemácia, particularmente na síntese da hemoglobina.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O *chumbo* é exemplo clássico de agente que interfere na síntese do heme da hemoglobina, por interferência em sistemas enzimáticos como a ALA-desidratase, a coproporfirinogenase e a heme-sintetase. O *chumbo* também causa hemólise (ver *Anemia Hemolítica Adquirida*).

Outros exemplos de substâncias tóxicas, presentes em ambientes de trabalho, que podem interferir na síntese e na biotransformação do heme, incluem:

- *hexaclorobenzeno* (HCB);
- *2,4-diclorofenol* (2,4-D) e *2,4,5-triclorofenol* (2,4,5-T) – herbicidas usados amplamente na agricultura conhecidos como *Tordon*®, entre outros;
- *tetraclorodibenzo-p-dioxina* (dioxina) – contaminante de vários produtos, podendo ser encontrado nas misturas de *2,4-diclorofenol* (2,4-D) e *2,4,5-triclorofenol* (2,4,5-T);
- *o-benzil-p-clorofenol*;
- *2-benzil-4,6-diclorofenol*;
- *cloreto de vinila*.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas de *anemias por transtornos enzimáticos* não-ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho, particularmente na exposição ocupacional ao *chumbo* e a *clorofenóis*, pode ser considerado como causa necessária. É pouco provável que a doença se desenvolva na sua ausência.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *anemia* produzida pelo *chumbo* constitui apenas uma das muitas manifestações do quadro clínico de intoxicação crônica por esse metal, entre elas, dor abdominal, nefropatia, hipertensão arterial, alterações espermáticas, neuropatia periférica e encefalopatia. Em adultos, a *anemia* (e sua sintomatologia) pode ser observada com níveis de *chumbo* sanguíneo acima de 50 µg/100 ml.

O estabelecimento do nexo com o trabalho, nos casos secundários à exposição ao *chumbo*, baseia-se na história de exposição e na confirmação laboratorial por meio das dosagens de *chumbo* no sangue e/ou urina. Segundo a NR 7, o VR da dosagem de *chumbo* no sangue (Pb-S) é de 40 µg/100 ml e o IBMP é de 60 µg/100 ml, quando significaria exposição excessiva, compatível com efeitos adversos à saúde do trabalhador. A ACGIH, dos Estados Unidos, recomenda como índice biológico de exposição o valor de 30 µg/100 ml. Outros achados laboratoriais são a dosagem na urina do ácido delta-aminolevulínico (ALA-U), cujo VR, no Brasil, é atualmente de 4,5 mg/g de *creatinina* e o IBMP é de 10 mg/g de *creatinina*. Para a *zinco protoporfirina* no sangue (ZPP-S), o VR é de 40 µg/100 ml e o IBMP é de 100 µg/100 ml.

O hemograma mostra um *anemia hipocrômica* e *microcítica* com reticulocitose e a presença de granulações basófilas nos glóbulos vermelhos, de tamanho maior do que as habituais, variando de 0,25 a 2,00 µm, mais frequentes nas células grandes (macrócitos), de forma redonda ou ovóide ou como diplococo, em número variável (até 10 ou 20), raramente únicos e corados em azul. A disposição dos grãos se faz de modo uniforme, às vezes concentrados num ponto ou dispostos como uma coroa na periferia do glóbulo.

Em decorrência da inibição da formação do heme, ocorre acúmulo de *ferro* no interior dos eritroblastos com formação de siderócitos e sideroblastos, que pode ser detectada pela coloração com corante da Prússia (azuis positivos) no exame do material obtido por aspiração/biópsia de medula óssea.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A medida terapêutica mais importante é a cessação da exposição. A *anemia* pode ser corrigida pela terapia quelante específica. Casos graves podem demandar transfusão de concentrado de hemácias.

Na intoxicação pelo *chumbo* devem ser considerados os níveis de plumbemia e a possibilidade de que esses níveis sanguíneos possam estar causando dano e eventual deficiência ou disfunção em outros órgãos, aparelhos, sistemas ou tipos de células.

Para o estagiamento da deficiência provocada pela *anemia*, pode-se utilizar, como referência, os parâmetros propostos pela Associação Médica Americana (AMA), em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (1995), apresentados no protocolo anterior.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *anemias devidas a transtornos enzimáticos relacionados ao trabalho* consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes e condições de trabalho e na vigilância dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição a *chumbo*, *hexaclorobenzeno (HCB)*, *herbicidas 2,4-diclorofenol (2,4-D)* e *2,4,5-triclorofenol (2,4,5-T)*, *tetraclorodibenzo-p-dioxina (dioxina)*, *o-benzil-p-clorofenol*, *2-benzil-4,6-diclorofenol*, *cloreto de vinila* e a outros agentes causais pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença em grupos ocupacionais de risco.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou à sua manutenção em níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;

- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado.

Os procedimentos para a vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao *cloreto de vinila* estão descritos no protocolo *Angiossarcoma do fígado* (7.6.2), no capítulo 7. Em relação à exposição ao *chumbo*, ver o protocolo *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16. Para a exposição ao *benzeno*, ver o protocolo *Anemia aplástica devida a outros agentes externos* (8.3.4), neste capítulo.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- CARWRIGHT, G. E.; DEISS, A. Sideroblasts, siderocytes and sideroblastic anemia. *N. Engl. J. Med.*, v. 292, n. 4, p.185-193, 1975.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- SCHRIER, S. L. Anemia: production defects. In: DALE, D. C.; FEDERMAN, D. D. (Eds.) *Scientific American Medicine*, 1998.1 CD-ROM.
- SWEENEY, B. et al. Toxicity of bone marrow in dentists exposed to nitrous oxide. *Br. Med. J.*, n. 291, p. 567-569, 1985.
- VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.

8.3.3 ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

CID-10 D59.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *anemia* caracteriza-se pela redução da quantidade de hemoglobina funcional circulante total. Como na prática não se levam em conta as variações eventuais do volume sanguíneo, a *anemia* costuma ser definida como a redução da concentração de hemoglobina do sangue periférico abaixo de 13 g/100 ml no homem, ou de 11 g/100 ml na mulher.

Anemia hemolítica adquirida é a *anemia secundária* à diminuição da sobrevivência ou à destruição de eritrócitos maduros associada a uma incapacidade da medula óssea de compensar essa diminuição da sobrevivência ou destruição.

O mecanismo fisiopatológico da hemólise provocada por substâncias tóxicas ainda não está totalmente esclarecido. Parece ser devido à exposição de grupos sulfidrílicos da membrana do glóbulo vermelho e sua ligação com radicais das substâncias tóxicas, formando compostos que alteram a permeabilidade da membrana, permitindo a passagem de água e cátions, no sentido contrário ao do seu gradiente de concentração, com conseqüente destruição dos glóbulos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A diminuição da sobrevivência e a destruição dos glóbulos ocorrem por ação de substâncias tóxicas, agentes infecciosos, anticorpos e trauma físico. Entre as substâncias tóxicas que podem estar presentes em ambientes de trabalho, estão:

- *derivados nitrados e aminados do benzeno*;
- *arsina*;
- *chumbo*;
- *mercúrio*;
- *cobre*;
- *manganês*.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas não-ocupacionais de *anemia hemolítica adquirida* foram excluídas, ela pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho, particularmente na exposição ocupacional aos derivados aminados do *benzeno*, à *arsina*, ao *chumbo*, ao *mercúrio*, ao *cobre* e ao *manganês*, pode ser considerado como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é caracterizado por *anemia* acompanhada de icterícia decorrente do aumento da concentração sérica de bilirrubina indireta, por incapacidade do fígado de conjugar a bilirrubina resultante do metabolismo do heme liberado da molécula da hemoglobina.

A *anemia* é do tipo normocrômica com reticulocitose. A hematoscopia pode mostrar alterações morfológicas do eritrócito, com poiquilocitose, policromasia, eritrócitos fragmentados e restos de membrana celular. A medula óssea pode mostrar hiperplasia da série eritróide, acompanhada, às vezes, por aumento das outras séries e com repercussão periférica de leve aumento numérico das plaquetas.

As dosagens de hemoglobina livre no plasma, bilirrubina indireta e lactato desidrogenase (LDH) estão aumentadas. O teste de Coombs é negativo. Os casos secundários à exposição ocupacional a agentes como a *arsina*, o *chumbo* e o *mercúrio* podem ser confirmados pela dosagem sérica ou urinária desses agentes.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Tratamento de suporte com transfusão de concentrados de glóbulos nos casos graves e hidratação venosa associada à alcalinização da urina para diminuir a precipitação de hemoglobina nos túbulos renais.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *anemia hemolítica adquirida relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental do *chumbo*, *derivados nitrados e aminados do benzeno*, *arsina*, *mercúrio*, *cobre* e *manganês* pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a concentrações próximas de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Em atividades de mineração, devem ser acrescentadas:

- técnicas de perfuração a úmido para diminuir a concentração de poeiras no ar ambiente;
- uso de máscaras protetoras respiratórias e, se os níveis forem acima dos aceitáveis, pode ser necessário o uso de equipamentos de ar mandado;
- limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes e solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

No caso do *mercúrio*, os pisos e superfícies devem ser lisos, sem arestas ou rugosidades, e devem ser adotados sistemas de drenagem no solo e grades de metal sobre canaletas com água, para coletar partículas e respingos, retirando-as imediatamente do ambiente e evitando sua volatilização. Recomendar medidas de controle de efluentes para impedir contaminação ambiental de água e solos.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho, por exemplo:

- *arsina*: 0,04 ppm ou 0,16 mg/m³;
- *chumbo*: 0,1 mg/m³;
- *mercúrio*: 0,04 mg/m³.

Para o *manganês*, a Portaria/MTb n.º 8/1992 estabelece o LT de até 5 mg/m³ no ar, para jornadas diárias de até 8 horas, para operações de extração, tratamento, moagem, transporte do minério e outras operações com exposição a poeiras de *manganês* ou de seus compostos. Para exposição a fumos de *manganês* ou seus compostos, o LT é de até 1 mg/m³ no ar, para jornada de até 8 horas/dia.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares de acordo com os fatores de risco identificados.

Para o *chumbo* são adotados os seguintes parâmetros:

- concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. (A ACGIH recomenda como índice biológico de exposição 30 µg/100 ml);
- concentração de ácido delta amino levulínico na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
- concentração de zincoprotoporfirina no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.

A dosagem de *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou a mobilização de depósitos ósseos.

Não há monitoramento biológico para a exposição ocupacional à *arsina*, ao *manganês* e ao *cobre*.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao *chumbo* estão descritos no protocolo *Cólica do chumbo*, capítulo 16. Para a exposição ao *benzeno*, ver item 5 do protocolo *Anemia aplástica devida a outros agentes externos*, neste capítulo.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

VERRASTRO, T. ; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p.229-251.

8.3.4	ANEMIA APLÁSTICA DEVIDA A OUTROS AGENTES EXTERNOS	CID-10	D61.2
	ANEMIA APLÁSTICA NÃO-ESPECIFICADA		D61.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *anemia* é caracterizada pela redução da quantidade de hemoglobina funcional circulante total. Como na prática não se levam em conta as variações eventuais do volume sanguíneo, a *anemia* costuma ser definida como redução da concentração de hemoglobina do sangue periférico abaixo de 13 g/100 ml no homem, ou de 11 g/100 ml na mulher.

Anemia aplástica consiste em um grupo de distúrbios da medula óssea caracterizado por pancitopenia periférica e medula desprovida de células hematopoéticas, mas que mantém a arquitetura medular básica, com substituição das células hematopoéticas por gordura.

A aplasia pura de hemácias (citopenia isolada) também pode ocorrer, mas é uma entidade mais rara e que pode progredir para *anemia aplástica franca* com pancitopenia.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre as causas de *anemia aplástica*, a lesão direta das células-tronco primordiais pode ser causada por irradiação, quimioterapia, toxinas ou agentes farmacológicos. O lúpus eritematoso sistêmico pode, raramente, causar supressão da célula-tronco hematopoética por um auto-anticorpo IgG dirigido contra a célula-tronco primordial.

Considerando que 10 a 50% dos casos de *anemia aplástica* são rotulados como idiopáticos, é possível que a anamnese ocupacional, adequadamente explorada, possa contribuir para esclarecer um possível nexo com o trabalho. Entre as drogas, medicamentos hematotóxicos e aplasiantes de medula, são bem conhecidos: *cloranfenicol*, *fenilbutazona*, *sais de ouro*, *sulfonamidas*, *fenitoína*, *carbamazepina*, *quinacrina* e *tolbutamida*.

A etiologia ocupacional tem sido descrita em trabalhadores expostos ao *benzeno*, às radiações ionizantes e, com menor evidência:

- aos compostos arsenicais;
- ao *óxido de etileno*;
- ao *2-etoxietanol*;
- ao *2-metoxietanol*;
- ao TNT;
- aos organoclorados, como *pentaclorofenol* (PCP, também conhecido no Brasil como pó da China) e *hexaclorociclohexano* (HCH ou lindano, também denominado popularmente de BHC).

A exposição a elevadas concentrações de *benzeno* nos ambientes de trabalho (superiores a 100, 200 ppm) provocou, no passado, centenas de casos da doença em todo o mundo. Nos últimos anos, com a redução progressiva das concentrações ambientais e a melhoria das condições de trabalho, a ocorrência de *anemia aplástica secundária* à exposição ao *benzeno* também reduziu.

Segundo a OMS, estima-se que nos expostos ocupacionalmente ao *benzeno*, ao nível de 50 ppm pelo período de um ano, 5% desenvolveriam *anemia aplástica*. Se expostos a 100 ppm, no mesmo período, 10% dos expostos adoeceriam. Após 10 anos de exposição, a 10 ppm, 1% dos expostos desenvolveria *anemia aplástica*; a 50 ppm de exposição, 50% dos expostos desenvolveriam a doença; e em ambientes de 100 ppm de benzeno, 90% dos expostos ficariam doentes. Na atualidade, exposições a esses níveis de *benzeno* são difíceis de serem observadas, pois, para serem atingidas, seria necessário trabalhar com exposição direta ao *benzeno* ou mistura contendo proporções elevadas, mais de 20% em volume.

Em trabalhadores expostos nas condições descritas acima, nas quais outras causas de *anemia aplástica* não-ocupacionais foram excluídas, ela pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, posto que o trabalho ou a ocupação com exposição ao *benzeno*, às radiações ionizantes e/ou a outras substâncias citadas podem ser considerados como causas necessárias.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As características clínicas estão relacionadas ao baixo número de células sangüíneas circulantes. O início é geralmente insidioso, mas pode ser dramático, dependendo da gravidade e velocidade com que a *anemia* evolui. O paciente mostra sinais/sintomas de *anemia* e pode apresentar hemorragias secundárias à plaquetopenia e infecções secundárias à leucopenia. O baço não está aumentado.

O diagnóstico da anemia aplástica baseia-se na associação entre as citopenias periféricas com a característica medula vazia substituída por gordura. As hemácias circulantes não apresentam anormalidades.

O diagnóstico diferencial é feito com a síndrome mielodisplásica, o hiperesplenismo, as anemias secundárias à infiltração medular (leucemias, linfomas) e a sepse grave.

O principal critério para a classificação de um quadro grave é a hipocelularidade medular, ao se observar menos de 25% ou, até mesmo, menos de 50% do espaço medular apresentando menos de 30% de células hematopoéticas. O quadro, também, é grave quando há pelo menos dois dos seguintes critérios:

- anemia com contagem de reticulócitos inferior a 40.000/mm³ ou índice de reticulócitos abaixo de 1%;
- neutrófilos inferiores a 500/mm³;
- plaquetas aquém de 20.000/mm³.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As opções de tratamento disponíveis são os androgênios, os corticóides em altas doses, as globulinas antilinfócitos, antitímócitos e o transplante de medula óssea.

A transfusão de sangue, em concentrado de hemácias ou concentrado de plaquetas, nos pacientes candidatos a transplante de medula, deve ser realizada apenas quando absolutamente necessária.

O estagiamento na *anemia aplástica* confunde-se com os conceitos de evolução e prognóstico. Podem ser utilizados como referência os parâmetros de avaliação e estagiamento da deficiência relacionados com a *anemia*, propostos pela AMA, em *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995) apresentados no Quadro XVI em protocolo anterior. No caso da intoxicação pelo *benzeno*, principal responsável por *anemias aplásticas relacionadas ao trabalho*, deve-se levar em conta a possibilidade de outros danos e o acometimento de outros órgãos, aparelhos, sistemas ou tipos de células.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *anemia aplástica relacionada ao trabalho devida a outros agentes externos* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao *benzeno*, às radiações ionizantes, aos agrotóxicos clorados e ao *arsênio inorgânico* pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a concentrações próximas de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

A Instrução Normativa/MTb n.º 2/1995 dispõe sobre a vigilância em saúde dos trabalhadores na prevenção da exposição ocupacional ao *benzeno*. Essa instrução define como instrumentos para a vigilância em saúde a anamnese clínico-ocupacional; o exame físico; os exames complementares, compreendendo, no mínimo, o hemograma completo com contagem de plaquetas e reticulócitos (como também estabelece a NR 7, com periodicidade semestral); os dados epidemiológicos e toxicológicos dos grupos de risco, obtidos pela avaliação de indicadores biológicos de exposição. Um dos indicadores biológicos de exposição recomendados é a concentração de *ácido trans-trans mucônico* na urina, cujo valor de referência (VR) é de 0,5 mg/g de *creatinina*, com valor de IBMP de 1,4 mg/g de *creatinina*. A determinação da concentração de *ácido S-fenil-mercaptúrico* na urina, ao final da jornada de trabalho, é recomendada pela ACGIH (2001). Seu IBMP é de 25 µg/g de *creatinina*.

A vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao *benzeno* deve seguir as diretrizes da Portaria/MTb n.º 14/1995 e a Instrução Normativa/MTb n.º 1/1995, que definem a metodologia de avaliação das concentrações de *benzeno*

em ambientes de trabalho e obrigam o desenvolvimento do PPEOB, pelo empregador, processadoras e utilizadoras de *benzeno*. O VRT estabelecido para o *benzeno* é de 1,0 ppm para as empresas abrangidas no Anexo 13-A (com exceção das empresas siderúrgicas, as produtoras de álcool anidro e aquelas que devem substituir o *benzeno*) e 2,5 ppm para as empresas siderúrgicas.

A OSHA estabelece o limite de exposição permitido (PEL) para o *benzeno* em 1 ppm (3,2 mg/m³). O limite de exposição (TLV-TWA) para o *benzeno*, adotado pela ACGIH em 2001, é de 0,5 ppm (1,6 mg/m³), com a observação de que o *benzeno* deve ser considerado carcinogênico humano confirmado, do grupo A1. O limite para exposições curtas (STEL) proposto pela ACGIH é de 2,5 ppm (8 mg/m³). O limite de exposição recomendado (REL) estabelecido pelo NIOSH é de 0,1 ppm, com STEL para 15 minutos, no valor de 1 ppm.

A Portaria/MS/MTb n.º 3/1982 proibiu em todo território nacional a fabricação de produtos que contenham *benzeno* em sua composição, admitindo, porém, a presença dessa substância como agente contaminante com percentual não-superior a 1% (um por cento), em volume. Dessa forma, a partir do final dos anos 80, a presença de *benzeno* nos solventes usados em tintas, vernizes, *thinners*, colas, etc. não tem sido constatada exceto em níveis de traços. A gasolina ainda contém um teor de *benzeno* que pode variar de 0,5 a 3% dependendo do tipo e da forma de produção. Dessa forma, esse combustível ainda oferece um pequeno risco de causar leucemia. Outros derivados de petróleo como GLP, querosene, óleo diesel, óleo combustível e óleos lubrificantes não possuem *benzeno* a não ser em quantidades desprezíveis em termos ocupacionais. A despeito disso, recomenda-se manter fiscalização periódica, mediante a obrigatoriedade de as empresas produtoras comprovarem os teores de *benzeno* em seus produtos acabados.

A vigilância dos danos ou efeitos da exposição ao *benzeno* está regulamentada pelas NR 7 e 15, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, e pela Instrução Normativa/MTb n.º 2/1995, que dispõem sobre a vigilância em saúde dos trabalhadores na prevenção da exposição ocupacional ao *benzeno*. De acordo com essa instrução, são instrumentos para a vigilância em saúde:

- anamnese clínico-ocupacional e exame físico;
- hemograma completo com contagem de plaquetas e reticulócitos (semestralmente);
- informações epidemiológicas e toxicológicas dos grupos de risco, obtidas pela avaliação de indicadores biológicos de exposição. Um dos indicadores biológicos de exposição recomendados é a concentração de *ácido trans-trans mucônico* na urina, cujo VR é de 0,5 mg/g de *creatinina*, com valor de IBMP de 1,4 mg/g de *creatinina*. A determinação da concentração de *ácido S-fenil-mercaptúrico* na urina, ao final da jornada de trabalho, é recomendada pela ACGIH (1998). Seu IBMP é de 25 µg/g de *creatinina*.

Para fins previdenciários, deve ser consultada a Ordem de Serviço/INSS n.º 607/1998, que aprova norma técnica sobre intoxicação ocupacional pelo *benzeno*.

A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, entre eles o lindano, o DDT e o BHC, não devendo, portanto, ser autorizadas sua fabricação e comercialização. Os trabalhadores expostos a agrotóxicos devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições pregressas. Estudos epidemiológicos podem ser realizados para avaliar esses efeitos.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. Para a exposição ao *arsênio*, o VR é de até 10 µg/g de *creatinina* e o IBMP é de 50 µg/g de *creatinina*.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos às radiações ionizantes estão descritos no protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*, no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ATSDR. Agency for toxic substances and disease registry. *Toxicological profile for benzene update*. Atlanta, (GA): U.S. Public Health Service, ATSDR, 1995. 325 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (IPCS). *Benzene*. Geneva: World Health Organization, 1993. 156 p. (Environmental health criteria, 150)

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MINOIA, C.; APOSTOLI, P.; BARTOLOCCI, B. B. *Il Benzene: tossicologia, ambiente de vita e di lavoro*. Milano: Morgan, 1995, p. 451.

MORRONE, L.C.; ANDRADE, M. Anemia aplástica pelo benzeno em uma indústria de equipamentos plásticos: ocorrência de quatro casos fatais. In: Congresso Nacional de Prevenção de Acidentes do Trabalho, 13., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: Fundacentro, 1974, p. 741-748.

VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.

8.3.5 PÚRPURA E OUTRAS MANIFESTAÇÕES HEMORRÁGICAS

CID-10 D69.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As manchas na pele decorrentes de hemorragia são denominadas *púrpuras*. De acordo com a extensão, podem ser denominadas de *petéquias*, quando puntiformes, *sufusões*, quando têm até cerca de 3 cm de dimensão, ou *equimoses*, quando mais extensas. Outras manifestações hemorrágicas são o hematoma e as hemorragias de mucosa (*epistaxe*, *hemoptise*, *hematêmese*, *melena*, *enterorragia*, *hematúria*, *metrorragia*) ou de serosas (*hemotórax*, *hemopericárdio*, *hemoperitônio*) ou das articulações (*hemartrose*).

As manifestações hemorrágicas podem resultar de uma série de anormalidades do sistema de hemostasia, ou seja, dos vasos sanguíneos, das plaquetas, da coagulação e da fibrinólise.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A trombocitopenia pode ser causada por:

- falha ou diminuição da produção de plaquetas, como na leucemia, linfoma, anemia aplástica, hemoglobinúria paroxística noturna, trombocitopenia induzida por álcool e em outras trombocitopenias tóxicas, nas anemias megaloblásticas, na infecção por HIV, nas síndromes mielodisplásicas e em alguns casos de púrpura trombocitopênica idiopática;
- seqüestração plaquetária e hiperesplenismo;
- remoção acelerada de plaquetas, como na púrpura trombocitopênica idiopática, no lúpus eritematoso sistêmico, na púrpura pós-transfusional, na trombocitopenia associada à infecção por HIV, na coagulação intravascular, na púrpura trombocitopênica trombótica;
- diluição, nas transfusões maciças.

A trombocitopenia tóxica induzida por medicamentos tem sido descrita com o uso de dezenas de drogas, que incluem antiinflamatórios não-esteróides (*ácido mefenâmico*, *fenilbutazona*, *piroxican*, *indometacina*, *naproxeno*, *ácido acetil-salicílico*, *diclofenaco*, *ibuprofeno*, etc.); antibióticos β -lactâmicos; drogas cardiovasculares; anticoagulantes e trombolíticos; psicotrópicos; anestésicos e narcóticos; quimioterápicos; anti-histamínicos; contrastes radiológicos;

vitaminas (C e E) e outras drogas. Alguns alimentos e condimentos como o gengibre, cravo-da-índia, cebola, cominho e alho também podem produzir trombocitopenia tóxica.

A *trombocitopenia tóxica* de natureza ocupacional tem sido descrita na exposição ao *benzeno* e às radiações ionizantes, devido à trombocitopenia ineficaz com conseqüente trombocitopenia, geralmente associada à citopenia das séries eritrocítica e granulocítica (ver anemia aplástica).

Outros agentes químicos de origem ocupacional que podem causar *trombocitopenia tóxica*, pelo mesmo mecanismo de ação, são o DDT, o *lindano* (hexaclorociclohexano), o *letano*, o 2,2 diclorovinil-dimetil-fosfato e o *arsênio orgânico*. Agentes químicos como o *tolueno-diisocianato* (TDI), a *terebintina* e o *cloreto de vinila* podem causar trombocitopenia por mecanismo imune. O *cloreto de vinila* pode causar *trombocitopenia* por seqüestração esplênica nos casos que cursam com hiperesplenismo.

Em trabalhadores expostos a esses agentes, nos quais outras causas de *púrpura* e *trombocitopenia* não-ocupacionais foram excluídas, a doença pode ser classificada como relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por manifestações hemorrágicas isoladas ou combinadas. Em relação aos distúrbios quantitativos das plaquetas, as contagens na faixa de 40.000 a 60.000/mm³ podem levar a sangramento pós-traumático e na faixa de 20.000/mm³ pode haver sangramento espontâneo.

As manifestações hemorrágicas podem ser diagnosticadas com base na história clínica e exame físico, mas a caracterização exata do quadro depende de exames laboratoriais.

A avaliação inicial deve ser feita realizando-se provas ou exames que identifiquem defeitos da coagulação:

- vasculares, como prova do laço e tempo de sangramento;
- alterações plaquetárias quantitativas (como a plaquetometria);
- alterações plaquetárias qualitativas (como o tromboelastograma);
- tempo de tromboplastina parcial ativada (PTTA) – sistema intrínseco;
- tempo de protrombina – sistema extrínseco.

O eritrograma e o leucograma completam a avaliação do acometimento das séries eritrocíticas e granulocíticas. Ensaio laboratoriais mais sofisticados e caros podem ser indicados em uma fase posterior.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Limitação da exposição às toxinas citadas e do uso de medicamentos potencialmente causadores de *plaquetopenia* ou *disfunção plaquetária*. Nos casos graves e com manifestações hemorrágicas está indicada a transfusão de concentrado de plaquetas.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *púrpura* e de outras manifestações hemorrágicas relacionadas ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho, e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao *benzeno*, às radiações ionizantes, ao *cloreto de vinila* e às demais substâncias mencionadas no item 2 pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

Os procedimentos de vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao *benzeno* e às radiações ionizantes estão descritos, respectivamente, nos protocolos *Anemia aplástica devida a outros agentes externos*, neste capítulo, e *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*, no capítulo 7. Para o *cloreto de vinila*, consultar o protocolo *Angiosarcoma de fígado*, no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251

8.3.6 AGRANULOCITOSE (Neutropenia Tóxica)

CID-10 D70

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Agranulocitose é o termo utilizado para definir a diminuição do número de granulócitos (neutrófilos, eosinófilos e basófilos) no sangue periférico, em consequência de um distúrbio na medula óssea, geralmente por efeito mielodepressor de substâncias químicas tóxicas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As principais causas de *neutropenia* podem ser classificadas em:

Anormalidades no compartimento medular ósseo

LESÃO DA MEDULA ÓSSEA

- agentes químicos: *benzeno, dinitrofenol, pentaclorofenol, óxido nitroso; 2-etoxietanol (cellosolve), arsênio, lindano (HCH ou BHC)*;
- radiações ionizantes;
- fármacos: agentes citotóxicos e não-citotóxicos;
- certas neutropenias congênitas e hereditárias;
- situações de mediação imunológica;
- infecções como hepatites, parvovírus, HIV, *M. tuberculosis*, *M. kansasii*;
- substituição da medula óssea: leucemias, linfomas e outras neoplasias.

DEFEITOS DA MATURAÇÃO

- adquiridos: deficiências de *ácido fólico* e vitamina B12;
- neoplasias e outras afecções clonais;
- neutropenias congênitas;
- síndromes mielodisplásicas;
- leucemia não-linfocítica aguda;
- hemoglobinúria paroxística noturnal.

Anormalidades no compartimento sangüíneo periférico

DESVIO DE NEUTRÓFILOS DO RESERVATÓRIO CIRCULANTE PARA O MARGINADO

- pseudoneutropenia benigna hereditária;
- adquiridas: agudas (infecção bacteriana grave associada à endotoxemia);
- crônicas (desnutrição proteico-calórica, malária).

SEQÜESTRO

- no pulmão: leucoaglutinação mediada por complemento;
- no baço: hiperesplenismo.

Anormalidades no compartimento extravascular

AUMENTO NA UTILIZAÇÃO

- infecção grave bacteriana, fúngica, viral ou por riquetsias;
- anafilaxia.

DESTRUIÇÃO

- mediada por anticorpos, doenças reumáticas e drogas;
- hiperesplenismo.

Entre os agentes ocupacionais destacam-se o *benzeno* e as radiações ionizantes, cujo mecanismo de ação é o mesmo descrito para os outros efeitos hematotóxicos. Também são importantes os derivados do *fenol* (*dinitrofenol*, *pentaclorofenol*), o *arsênio*, o *óxido nitroso* e o *hidroxibenzonitrilo*.

Em trabalhadores expostos a esses agentes, nos quais outras causas de *agranulocitose* ou *neutropenia* tóxica não-ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os neutrófilos são os granulócitos presentes em maior quantidade no sangue, portanto a *neutropenia* é o achado laboratorial mais evidente e de maior importância clínica. Na *agranulocitose* fulminante, os sintomas surgem rapidamente. Tremores, febre alta e prostração são evidentes. Ulcerações gangrenosas podem ser detectadas nas gengivas, amígdalas, palato mole, lábios, língua ou faringe e, menos comumente, na pele, nariz, vagina, útero, reto ou ânus. Pode haver adenopatia regional. A morte ocorre rapidamente, geralmente de três a nove dias.

Em outros pacientes, o curso é insidioso e as manifestações clínicas são de processos infecciosos como consequência do aumento da suscetibilidade às infecções.

Na *agranulocitose* isolada, a deficiência de granulócitos destaca-se no hemograma, porém outros tipos de leucócitos também podem estar reduzidos numericamente.

Nos casos agudos, a contagem global de leucócitos, comumente, é inferior a $2.000/\text{mm}^3$, freqüentemente abaixo de $1.000/\text{mm}^3$. Os granulócitos podem estar completamente ausentes e linfócitos e monócitos podem estar aumentados em termos relativos e absolutos.

Nos casos crônicos, a *neutropenia* pode ser de surgimento lento e a leucometria pode não cair para menos de $2.000/\text{mm}^3$. Nesses casos, a *granulocitopenia* pode ser menos pronunciada.

Quando a *agranulocitose* é isolada, o exame da medula pode mostrar as séries eritrocítica e megacariocítica normais. O aspecto mais notável é a ausência de granulócitos (células polimorfo-nucleares, metamielócitos e mielócitos).

Critérios para estagiamento da deficiência provocada por transtornos dos glóbulos brancos, segundo a AMA, são apresentados no Quadro XVII.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A medida mais importante é a identificação do possível agente agressor e a cessação da exposição ou do uso, no caso de medicamentos. Nos casos fulminantes, o uso de antibioticoterapia empírica, após colhidas amostras para realização de cultura, é mandatório. A higiene oral e os cuidados gerais devem merecer atenção. A estimulação da produção de granulócitos pelo uso de granuloquinas (G-CSF e GM-CSF) parece ser uma promessa terapêutica.

A transfusão de neutrófilos é complicada pela fragilidade e pela breve sobrevivência dessas células, entre outros fatores.

Quadro XVII
CRITÉRIOS PARA ESTAGIAMENTO DA DEFICIÊNCIA PROVOCADA POR TRANSTORNOS DOS
GLÓBULOS BRANCOS, SEGUNDO A ASSOCIAÇÃO MÉDICA AMERICANA (AMA)*

Estagiamento	Crítérios Definidores
Grau ou Nível 1	Há sintomas ou sinais de anormalidade de leucócitos. Não há necessidade de tratamento ou ele é infrequente. Todas ou quase todas as atividades da vida diária podem ser realizadas.
Grau ou Nível 2	Há sintomas e sinais de anormalidade de leucócitos. Embora seja requerido tratamento contínuo, a maioria das atividades da vida diária podem ser realizadas.
Grau ou Nível 3	É requerido tratamento contínuo. Existe interferência no desempenho de atividades da vida diária que requerem assistência ocasional de terceiros.
Grau ou Nível 4	Há sintomas e sinais de anormalidade de leucócitos. É requerido tratamento contínuo. Há dificuldade no desempenho das atividades da vida diária que requerem cuidados contínuos de terceiros.

* Guides to the evaluation of permanent impairment (4.^a edição, 1995)

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *agranulocitose relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao *benzeno*, às radiações ionizantes, derivados do *fenol*, *arsênio*, *óxido nitroso* e *hidroxibenzonitrato*, entre outras substâncias, pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

Os procedimentos de vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao *benzeno* e às radiações ionizantes estão descritos nos protocolos *Anemia plástica devida a outros agentes externos*, neste capítulo, e *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros*, no capítulo 7.

O *dinitrofenol* e *pentaclorofenol* são utilizados como fungicidas, tendo seu controle estabelecido pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Algumas leis estaduais e municipais proíbem seu uso como conservantes de madeira e fibras naturais, indicando a necessidade de sua substituição por produtos menos tóxicos. Recomenda-se observar o cumprimento, pelo empregador, das NRR, Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada na proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho.

O exame médico periódico deve estar orientado para a identificação de sinais e sintomas que propiciem a detecção precoce da doença. Além de um exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. Em expostos ao *arsênio*: dosagem de *arsênio* na urina – VR de até 10 µg/g de creatinina e IBMP de 50 µg/g de creatinina. Em expostos ao *pentaclorofenol*: dosagem na urina – VR de 2 mg/g de creatinina.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- AUGUSTO, L. G. S. *Estudo longitudinal e morfológico (medula óssea) em pacientes com neutropenia secundária à exposição ocupacional crônica ao benzeno*. 1991. Tese (Dissertação de Mestrado), Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- RUIZ, M. A. *Estudo morfológico da medula óssea em pacientes neutropênicos da indústria siderúrgica de Cubatão, Estado de São Paulo*. 1989. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.
- RUIZ, M. A.; VASSALO, J.; SOUZA, C. A. Alterações hematológicas em pacientes expostos cronicamente ao benzeno. *Revista de Saúde Pública*, v. 27, n. 2, p.145-151, 1993.
- VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.

8.3.7 OUTROS TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DOS GLÓBULOS BRANCOS: LEUCOCITOSE, REAÇÃO LEUCEMÓIDE

CID-10 D72.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Leucocitose refere-se a um aumento do número de leucócitos no sangue periférico, superior a 10.000/mm³. Desvio para a esquerda é o aparecimento de mais de 600 bastonetes/mm³ no sangue periférico ou de pelo menos um metamielócito na corrente sangüínea.

A reação leucemóide é o surgimento de pelo menos um mielócito na corrente sangüínea, caracterizando um desvio para a esquerda mais intenso, desvio hierárquico, com predomínio de células maduras, sem hiatos, sem presença de blastos. Em geral, as plaquetas e hemácias não são afetadas.

Esses termos têm menor significado clínico, comparados aos que identificam o tipo de leucócito, predominantemente aumentado. Os termos *neutrofilia*, *eosinofilia*, *basofilia*, *linfocitose* e *monocitose* sugerem considerações diagnósticas específicas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Leucocitose, principalmente a *neutrofilia*, é um achado freqüente que ocorre em resposta a processos inflamatórios agudos e subagudos, como infecções, principalmente bacterianas, afecções reumáticas e autoimunes, traumatismo e hemorragia, afecções neoplásicas, entre outras causas. Em patologia do trabalho, o aumento do número de leucócitos pode ser um sinal precoce de efeito leucemogênico da exposição ao *benzeno* e às radiações ionizantes. Paradoxalmente, esse efeito hematológico pode também preceder o aparecimento da anemia aplástica.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas de *leucocitose* e *reação leucemóide* não-ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que a exposição ocupacional ao *benzeno* e às radiações ionizantes pode ser considerada como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Não há sintomatologia específica dessas alterações hematológicas nos casos secundários à exposição ao *benzeno* e às radiações ionizantes. Nos casos secundários aos processos inflamatórios específicos, a sintomatologia da patologia de base domina o quadro. A ausência de esplenomegalia, a taxa de fosfatase alcalina leucocitária aumentada e a resolução do quadro, ligada temporalmente com a regressão da doença subjacente, são alguns dos achados da *reação leucemóide neutrofílica* que ajudam a diferenciá-la da leucemia mielógena crônica.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não se trata a alteração hematológica e sim a patologia de base. Nos casos secundários à exposição ao *benzeno* e às radiações ionizantes, é importante cessar a exposição e manter a vigilância do trabalhador.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *outros transtornos especificados dos glóbulos brancos relacionados ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao *benzeno* e às radiações ionizantes reduz a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

Os procedimentos de vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao *benzeno* e às radiações ionizantes estão descritos, respectivamente, nos protocolos *Anemia aplástica devida a outros agentes externos* (8.3.4), neste capítulo, e *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros* (7.6.7), no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.

8.3.8 METAHEMOGLOBINEMIA

CID-10 D74.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Metahemoglobinemia é a presença em concentrações superiores ao habitual (1%) de metahemoglobina no sangue. A metahemoglobina é formada pela oxidação do átomo de *ferro* da forma ferrosa (Fe^{2+}) à forma férrica (Fe^{3+}), tornando a molécula incapaz de ligar-se ao *oxigênio*.

A *metahemoglobinemia* pode ser hereditária ou adquirida, secundária à exposição a toxinas e ao uso de medicamentos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre os medicamentos implicados na *metahemoglobinemia* tóxica, destacam-se:

- *nitrito de amila*;
- *nitrito de sódio*;
- *nitrato de prata*;
- *nitroglicerina*;
- *quinonas*;
- *sulfonamidas*;
- *dapsona*;
- *benzocaína*;
- *prilocaína*;
- *primaquina*;
- *resorcina*;
- *fenazopiridina*.

As *metahemoglobinemias* hereditárias são patologias raras.

Entre as substâncias químicas de natureza ocupacional produtoras de *metahemoglobinemia*, destacam-se as *aminas aromáticas* e seus derivados. As *aminas aromáticas* são substâncias químicas derivadas de *hidrocarbonetos aromáticos* (*benzeno, tolueno, naftaleno, antraceno*, etc.) por substituição de pelo menos um átomo de *hidrogênio* por um grupo *amino* (-NH₂), exemplificadas pelas seguintes substâncias:

- *anilina*;
- *dimetilanilina*;
- *dietilanilina*;
- *cloroanilina*;
- *nitroanilina*;
- *nitrobenzeno*;
- *toluidina*;
- *clorotoluidina*;
- *fenilenodiamina*;
- *acetanilina*;
- *benzidina*;
- *o-toluidina*;
- *o-dianisidina*;
- *3,3-diclorobenzidina*;
- *4-aminodifenilo*;
- *naftilaminas*;
- *aminoantracenos*.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas não-ocupacionais de *metahemoglobinemia* foram excluídas, ela pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que a exposição ocupacional a *aminas aromáticas* pode ser considerada como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas variam em intensidade, mas freqüentemente são leves. As concentrações de 10 a 25% de *metahemoglobina* produzem cianose, mas elas são toleradas sem efeitos nocivos aparentes; de 35 a 40% pode ser sentida uma leve dispnéia aos exercícios, cefaléias, fadiga, taquicardia e tontura. Letargia e estupor podem aparecer com concentrações próximas de 60%. A concentração letal para adultos, provavelmente, é superior a 70%.

A cianose persistente sem hipoxemia deve sugerir a possibilidade de *metahemoglobinemia*. O sangue periférico é castanho-avermelhado. O diagnóstico é firmado pela determinação da *metahemoglobina* no sangue.

O diagnóstico diferencial é feito com a sulfemoglobinemia e a diferenciação pode ser feita pela adição de algumas gotas de *cianeto de potássio* a 10% ao sangue, resultando em rápida produção de *cianometemoglobina*, que tem cor vermelha brilhante, fato que não ocorre com a *sulfemoglobinemia*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Na ausência de sintomas, a cessação da exposição ao agente agressor é suficiente para permitir a conversão da *metahemoglobina* em hemoglobina por meio de mecanismos fisiológicos.

Nos casos sintomáticos, está indicado o uso de *azul de metileno* por via endovenosa. A dose inicial é de 1 mg/kg de peso (solução a 1%) em cinco minutos. Uma segunda dose de 2 mg/kg pode ser dada se a cianose não clarear em uma hora.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *metahemoglobinemia adquirida relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental dos processos industriais que geram *aminas aromáticas* pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

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

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho, por exemplo:

- *anilina*: 4 ppm ou 15 mg/m³;
- *dietilamina*: 20 ppm ou 59 mg/m³;
- *hidrazina/diamina*: 0,08 ppm ou 0,08 mg/m³.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. No caso de exposição ocupacional a agentes metahemoglobinizantes, deve-se realizar o monitoramento biológico da exposição ocupacional por meio da dosagem da metahemoglobina no sangue, conforme determina a NR 7 (PCMSO), do Ministério do Trabalho. Os indicadores biológicos da exposição à *anilina* são a concentração de *p-aminofenol* na urina, cujo IBMP é de 50 mg/g de *creatinina*, e a dosagem de metahemoglobina no sangue, cujo VR é de até 2% e o IBMP é de 5%.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientação ao empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

VERRASTRO, T.; MENDES, R. S. angue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 229-251.

Capítulo 9

DOENÇAS ENDÓCRINAS, NUTRICIONAIS E METABÓLICAS RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo IV da CID-10)

9.1 INTRODUÇÃO

Os efeitos ou danos sobre os sistemas endócrino, nutricional e metabólico, decorrentes da exposição ambiental e ocupacional a substâncias e agentes tóxicos são, ainda, pouco conhecidos. Porém, ainda que necessitando de estudos mais aprofundados, as seguintes situações de trabalho são reconhecidas como capazes de produzir doenças:

- utilização de ferramentas vibratórias, como os martelos pneumáticos. Associado à *síndrome de Raynaud*[®], uma doença vascular periférica (ver protocolo no capítulo 14), tem sido observado o comprometimento dos sistemas endócrino e nervoso central expresso por disfunção dos centros cerebrais autônomos, que necessita ser melhor avaliado;
- extração e manuseio de pedra-pome, provocando deficiência adrenal;
- produção e uso de derivados do *ácido carbâmico* (*carbamatos*), utilizados como pesticidas, herbicidas e nematocidas. Os *tiocarbamatos* são utilizados, também, como aceleradores da vulcanização e seus derivados empregados no tratamento de tumores malignos, hipóxia, neuropatias e doenças provocadas pela radiação. Por mecanismo endócrino, são mutagênicos e embriotóxicos;
- em expostos ao *chumbo* tem sido observada forte correlação inversa entre a plumbemia e os níveis de vitamina D, alterando a homeostase extra e intracelular do *cálcio* e interferindo no crescimento e maturação de dentes e ossos. Também tem sido descrita a ocorrência de hipotireoidismo decorrente de um acometimento da hipófise;
- a exposição ao *dissulfeto de carbono* (CS_2) é reconhecida por seus efeitos sobre o metabolismo lipídico, acelerando o processo de aterosclerose (também conhecida como arteriosclerose).

A literatura especializada tem dado destaque ao papel desempenhado por certas substâncias químicas sintéticas, os disruptores endócrinos, que interferem nos hormônios naturais, nos neurotransmissores e nos fatores de crescimento, produzindo doença, muitas vezes, de difícil reconhecimento. Por exemplo, a exposição intra-uterina ao *dietilestilbestrol* (DES), um hormônio sintético, pode levar a alterações no aparelho reprodutor das mulheres, como a cornificação do epitélio vaginal, adenocarcinoma de células claras vaginais e outros problemas para a reprodução, que somente serão identificados na idade adulta. Outros efeitos dos disruptores endócrinos, entre eles, a redução do quociente de inteligência (QI), alterações comportamentais e imunológicas, doença tireoidiana e alterações do aparelho reprodutor, como hipospádia, criptorquidismo, câncer testicular, qualidade do sêmen e contagem de espermatozóides, poderão permanecer sem diagnóstico e/ou sem nexo com a exposição prévia, ao longo da vida dos indivíduos acometidos.

Um grande número de substâncias têm sido reconhecidas como disruptores endócrinos e tóxicos para a reprodução, particularmente pesticidas, herbicidas, fungicidas, inseticidas, nematocidas e agentes químicos industriais, como *4-OH alquilfenol*, *4-OH bifenil*, *cádmio*, *dioxina*, *chumbo*, *mercúrio*, *PBB*, *PCB*, *pentaclorofenol*, *ftalatos*, *estireno*, entre outros. Elas atuam por diferentes mecanismos de ação classificados em seis categorias gerais:

- ligando-se aos receptores e realçando os efeitos como antagonistas;
- bloqueando os receptores e inibindo os efeitos como antagonistas;
- atuando diretamente com os hormônios endógenos;
- interferindo indiretamente nos hormônios endógenos ou noutros mensageiros químicos naturais;
- alterando a esteroidogênese, o metabolismo e a excreção;
- alterando os níveis de receptores hormonais.

É importante lembrar que um contaminante pode interferir na homeostase de mais de uma maneira e que, em certos casos, a toxicidade depende mais do tempo de exposição do que da dose.

Os efeitos dos disruptores endócrinos durante o desenvolvimento significam um desafio para os profissionais por seu caráter insidioso e por, muitas vezes, agirem mais na redução das funções do que provocando uma doença propriamente dita. Representa uma nova fronteira do conhecimento à qual os profissionais da Saúde do Trabalhador devem dar sua contribuição.

A prevenção das *doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos agravos à saúde, dos ambientes e das condições de trabalho. Baseia-se em conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas, na percepção dos trabalhadores sobre o trabalho e a saúde e nas normas técnicas e regulamentos existentes, envolvendo:

- conhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas ou agentes físicos ou biológicos e fatores de risco decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- identificação e proposição de medidas de controle que devem ser adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e do estabelecimento de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção à saúde do trabalhador devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;
- se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão de CAT à empresa, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;
- acompanhamento da evolução do caso, registro de pioras e agravamento da situação clínica e sua relação com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato do trabalhador;
- implementar as ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio da busca ativa na mesma empresa ou no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;
- inspeção na empresa ou ambiente de trabalho onde trabalhava o paciente ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde e as medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados;
- recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e controle a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As medidas de proteção e prevenção da exposição aos fatores de risco no trabalho incluem:

- substituição de tecnologias de produção por outras menos arriscadas para a saúde;
- isolamento do agente/substância ou enclausuramento do processo, evitando exposição;
- adoção de sistemas de ventilação local exaustora e geral adequados e eficientes;
- utilização de capelas de exaustão;
- controle de vazamentos e incidentes mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e acompanhamento de seu cumprimento;
- estabelecimento de normas de higiene e segurança, como, por exemplo, de monitoramento ambiental sistemático;
- adoção de sistemas seguros de trabalho, operacionais e de transporte;
- classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- manutenção de condições adequadas no ambiente geral e de conforto para os trabalhadores, bem como facilidades para higiene pessoal, como instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância, vestuário adequado e limpo diariamente;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual, adequados e com manutenção indicada, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

9.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- COLBORN, T. Endocrine disruption from environmental toxicants. In: ROM, W. N. (Ed.). *Environmental & occupational medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, p. 807-816.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- OLEA, N. Sustancias químicas con actividad hormonal: disruptores endócrinos. *Rev. Bras. de Saúde Ocupacional*, v. 25, n. 95/96, p. 143-152, 1999.

9.3 LISTA DE DOENÇAS ENDÓCRINAS, NUTRICIONAIS E METABÓLICAS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Hipotireoidismo devido a substâncias exógenas (E03.-)
- Outras porfirias (E80.2)

9.3.1 HIPOTIREOIDISMO DEVIDO A SUBSTÂNCIAS EXÓGENAS

CID-10 E03.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Hipotireoidismo é a síndrome clínica provocada pela redução, na circulação, do hormônio tireoidiano (HT) ou, mais raramente, por resistência periférica à sua ação. Em consequência, há diminuição geral dos processos metabólicos com deposição de glicosaminas nos espaços intracelulares, em especial na pele e músculos, mas afetando todos os órgãos e sistemas. Como esses mucopolissacarídeos são substâncias hidrofílicas, propiciam edema mais intenso na pele, subcutâneo, músculos esqueléticos e cardíaco. A sintomatologia em sua forma mais avançada é o mixedema. Pode ser reversível em adultos, com o tratamento. Entretanto, o retardo mental e somático pode ser permanente quando associado à deficiência do HT nas fases pré-natal e neonatal, provocando o cretinismo, efeito grave e irreversível do *hipotireoidismo materno*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A forma primária do *hipotireoidismo* corresponde a mais de 90% dos casos. A associação com o trabalho tem sido descrita em trabalhadores expostos a:

- *chumbo* ou seus compostos tóxicos;
- *hidrocarbonetos halogenados* (clorobenzeno e seus derivados);
- *tiouracil*;
- *tiocinatos*;
- *tiouréia*.

O diagnóstico de *hipotireoidismo* em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas, excluídas outras causas não-ocupacionais, permite enquadrar a doença no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas do *hipotireoidismo* são variadas. Depende da causa, duração, gravidade e fase da vida em que ocorre a deficiência de HT. A doença é insidiosa e a aparência pode variar de normal até o mixedema. Surgem desânimo, intolerância ao frio, voz rouca, fala arrastada, pele seca, descamativa e infiltrada (mixedema), edema palpebral, cabelos e unhas secos e quebradiços, palidez cutânea. Nas formas mais avançadas, a pele tem aparência de cera, há redução da capacidade intelectual, apatia e sonolência. A frequência cardíaca se reduz, ocorre cardiomegalia e derrame pericárdico. É comum evoluir, ainda, para hipermenorréia, anovulação, diminuição da libido, impotência e coma. Na forma congênita, há retardo mental, que se agrava com a demora do início da terapêutica.

O coma mixedematoso é raro e grave. A maioria dos casos é precipitada por infecção aguda, tranquilizantes e sedativos, analgésicos ou anestésicos. A temperatura corporal torna-se bem baixa, a pele é fria e seca, os reflexos osteotendinosos se prolongam. Surge incontinência esfinteriana, hipotensão arterial e coma. A mortalidade chega a 60% dos casos.

A confirmação diagnóstica é laboratorial. As dosagens de T3 e T4 estão reduzidas. O TSH está elevado no *hipotireoidismo* primário, normal ou diminuído nas formas hipofisárias ou hipotalâmicas. Há, também, hipoglicemia, hiponatremia, elevação de PO_2 e acidemia. O ECG revela bradicardia, baixa voltagem e alterações inespecíficas da onda T. A hipercolesterolemia é achado sempre presente.

Pacientes portadores de doenças astênicas crônicas podem apresentar exames clínicos compatíveis com *hipotireoidismo*, sem qualquer alteração da função tireoidiana.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Baseia-se na reposição hormonal. Utiliza-se a *L-tiroxina* (T4), em doses de 2,25 µg/kg/dia para os adultos. Nos jovens, começar com 100 µg/dia e aumentar, se necessário, em intervalos mensais até obter a dose adequada. Nos pacientes com idade além de 45 anos ou com *hipotireoidismo* de longa duração, mas sem doença cardíaca, a dose inicial deve ser de 50 µg/dia, com aumentos da dose em até 50 µg, a cada mês, até o ajuste desejado. Nos idosos ou quando há insuficiência coronariana, a dose inicial deve ser de 25 µg/dia, com aumentos de 25 µg por mês, sem ultrapassar 100 µg /dia. O controle cardiológico deve ser rigoroso.

A reposição em excesso de HT pode provocar osteoporose e sobrecarga cardiovascular e, se insuficiente, não restaura o equilíbrio metabólico. Por isso, é necessário o controle clínico e laboratorial do tratamento. O indicador mais sensível para a avaliação é a dosagem do TSH.

No coma mixedematoso deve-se usar T4 na dose de 200 a 300 µg por sonda nasogástrica no primeiro dia, seguido por 100 µg no segundo dia e 50 µg a partir do terceiro dia de tratamento. Deve ser usado também T3, 25 µg de 12/12 horas até melhorar o nível de consciência. A hidrocortisona deve ser usada na dose de 100 mg, intravenosa, imediatamente e até de 6/6 horas. Deve-se prover aquecimento correto para o paciente, assistência ventilatória, hidratação e correção adequada dos distúrbios hidroeletrólíticos e tratar as causas desencadeantes.

5 PREVENÇÃO

A vigilância do *hipotireoidismo devido a substâncias exógenas* segue os procedimentos indicados na introdução deste capítulo para a eliminação ou controle da exposição ocupacional ao *chumbo* e seus compostos tóxicos; *hidrocarbonetos halogenados* (*clorobenzeno* e seus derivados); *tiouracil*; *tiocinatos* e *tiouréia*; e as medidas de promoção da saúde dos trabalhadores expostos. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de concentração dessas substâncias, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas, sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Os LT definidos pela NR 15 para exposições às substâncias potencialmente capazes de causar *hipotireoidismo* são:

- *chumbo*: 0,1 mg/m³;
- *clorobenzeno*: 59 ppm ou 275 mg/m³.

Esses LT podem não guardar relação com os efeitos endócrinos, uma vez que esses são ainda pouco conhecidos. Dessa forma, recomenda-se vigiar exposições com índices mais baixos.

Alguns agrotóxicos, especialmente fungicidas do grupo dos *ditiocarbamatos*, que contêm como impureza *etileno-etiluréia (ETU)* ou *manganês*, e herbicidas derivados do *ácido fenoxiacético*, podem causar danos ao sistema endócrino e teratogênese. Sua fabricação e comercialização são proibidas em alguns países. No Brasil, esses e outros agrotóxicos têm sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação definidos pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas. Devem ser observadas as NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada na proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Para trabalhadores expostos ao chumbo, os principais indicadores biológicos de exposição são:

- concentração de chumbo no sangue (PbS) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. (A dosagem de chumbo sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou a mobilização de depósitos ósseos);
- concentração de ácido delta amino levulínico na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de creatinina e IBMP de até 10 mg/g de creatinina;
- concentração de zincoprotoporfirina no sangue (ZPP) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml. A dosagem de *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou a mobilização de depósitos ósseos.

Os trabalhadores expostos a agrotóxicos devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições pregressas e atuais, por meio de pesquisa de sintomas e sinais e de realização periódica de hemogramas completos e outros exames disponíveis, a depender do produto específico.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os procedimentos para vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao *chumbo* estão descritos no protocolo *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRAGA, W. R. C. Doenças da tireóide. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Clínica médica: os princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 1141-1161.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LARSEN, P. R.; INGBAR, S. H. The thyroid gland. In: WILSON, J. D.; FOSTER, D. W. (Eds.). *Williams textbook of endocrinology*. 8th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

9.3.2 OUTRAS PORFIRIAS

CID-10 E80.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Porfirias são distúrbios causados por deficiências parciais de uma das oito enzimas envolvidas na produção do heme. Uma forma distinta está associada com a deficiência de seis das oito enzimas acima referidas. Caracterizam-se pela formação excessiva e excreção de porfirinas ou de seus precursores, intermediárias da síntese do heme. Surgem, quase sempre, de erros inatos do metabolismo, exceto nos casos de *porfiria cutânea tardia*, que pode ser herdada ou adquirida, e *porfirias* secundárias a outras condições ou induzidas por determinadas substâncias químicas.

As *porfirias* são raras, manifestando-se por perturbações neuroviscerais e/ou fotossensibilidade cutânea. Podem apresentar-se como *porfiria intermitente aguda* (PIA), *porfiria cutânea tardia* (PCT) e *protoporfiria eritropoética* (PE).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Situações de exposições ambientais e ocupacionais a organoclorados têm sido classicamente associadas à *porfiria cutânea tardia*. O episódio mais conhecido é o da epidemia ocorrida na Turquia (de onde vem o nome *porfiria túrca*) na década de 50, causada pela ingestão maciça acidental de *hexaclorobenzeno* (HCB). Outros episódios têm sido registrados, associados à produção de solventes clorados (*percloroetileno*), à produção e à utilização de *bifenilas policloradas* (PCB), do *pentaclorofenol*, à exposição ao 2,4-diclorofenol (2,4-D) e ao 2,4,5-triclorofenol (2,4,5-T). Outros agentes relacionados são o *monoclorobenzeno* e o *monobromobenzeno*.

Uma série de substâncias utilizadas em terapêutica médica pode precipitar a *porfiria*, dentre elas o *ácido valpróico*, *barbitúricos*, *carbamazepina*, *cloranfenicol*, contraceptivos orais, *clorpropamida*, *danazol*, *dapsona*, *difenilhidantoína*, *preparações do ergot*, *etanol*, *glutetimida*, *griseofulvina*, *imipramina*, *meprobamato*, *metildopa*, *progestinas* e *sulfonamidas*. As crises podem, ainda, ser precipitadas por dieta hipocalórica, estresse, infecções e outras doenças com exigências metabólicas excessivas ou cirurgia.

O diagnóstico de *porfiria* adquirida por trabalhadores expostos, excluídas outras causas, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é definido como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *porfiria cutânea tardia* (PCT) é a forma mais comum das *porfirias*. A enzima afetada é a *uroporfirinogênio (urogênio)-descarboxilase*, que está na etapa 5 da biossíntese do heme. As principais porfirinas que se acumulam no plasma são a *uroporfirina* e a *7-carboxilato-porfirina*. O *urogênio* e a *7-carboxilato-porfirina* são responsáveis pela fotossensibilidade observada na PCT.

Caracteriza-se clinicamente por fotossensibilidade cutânea, formação de bolhas e cicatrizes, pigmentação e hipertricose. Não há episódios agudos. O início das manifestações é insidioso e os pacientes não associam as lesões cutâneas à exposição ao sol. Traumatismos triviais no dorso das mãos, braços, faces ou pés levam à formação de vesículas que se rompem, formando uma ferida aberta e, posteriormente, cicatrizes e fibrose. Podem ser observadas hiperpigmentação e hiperqueratose. A urina é vermelho-alaranjada ou marrom. A incidência de carcinoma hepatocelular parece estar aumentada.

O diagnóstico das *porfirias* baseia-se nas manifestações clínicas e laboratoriais e na história de exposição a substâncias tóxicas, como, por exemplo, o *hexaclorobenzeno*.

Os exames complementares podem contribuir para o diagnóstico:

- dosagem de uroporfirina na urina: elevada (acima de 800 µg/24h) e nas fezes: normal;
- biópsia hepática revela hepatite subaguda ou cirrose. A fluorescência vermelha em luz ultravioleta pode demonstrar uroporfirina.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Evitar o uso ou contato com drogas que possam precipitar a *porfiria*, por meio da identificação das substâncias e situações de risco a que o paciente está exposto. Recomenda-se o uso de protetores solares (Fator de Proteção Solar/FPS-26 ou superior) e evitar o sol. O emprego de β -caroteno pode oferecer alguma proteção aos efeitos dos raios

solares. A *clorpromazina* pode ser usada com segurança para tratar as dores e as alterações de comportamento. Os analgésicos e opiáceos são, também, seguros e eficazes durante as crises. A oferta alimentar de carboidratos deve ser de pelo menos 300 g/dia.

As infusões venosas de *hemina* (derivado do heme processado de hemácias) inibem a ALA-sintetase e reduzem a produção de ALA e PBG, mas apresentam modesta eficácia. O uso de β -bloqueadores é eficiente no controle da hipertensão e taquicardia. A flebotomia para o tratamento da hemocromatose surte benefício contra a *porfiria cutânea tardia*.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos casos de *outras porfirias relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ocupacional a *clorofenóis*, na produção ou aplicação de *2,4-diclorofenol* (2,4-D) e *2,4,5-triclorofenol* (2,4,5-T), na produção de *solventes clorados* (*percloroetileno*), na produção e utilização de *bifenilas policloradas* (PCB) e do *pentaclorofenol*, pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/78, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Os LT definidos pela NR 15 para exposições semanais de 48 horas às substâncias potencialmente capazes de provocar *porfirias* são:

- *percloroetileno*: 78 ppm ou de 525 mg/m³;
- *clorobenzeno*: 59 ppm ou de 275 mg/m³.

A observância desses LT pode não guardar relação com os efeitos endócrinos, uma vez que eles são ainda pouco conhecidos. Dessa forma, recomenda-se vigiar exposições com limites mais baixos.

O *pentaclorofenol* tem seu uso proibido ou restrito em alguns países, porém, no Brasil, ainda é utilizado como fungicida e conservante de madeiras. O *2,4-diclorofenol* (2,4-D) e o *2,4,5-triclorofenol* (2,4,5-T) são proibidos em vários países, porém também são autorizados e utilizados no Brasil como herbicidas. No Brasil, esses e os demais agrotóxicos têm sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação definidos pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas. As NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos, agrotóxicos e afins, fertilizantes e corretivos, devem ser obedecidas. Especial atenção deve ser dada à proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Utiliza anamnese clínico-ocupacional, exames físico e laboratoriais, dados epidemiológicos e avaliação toxicológica por meio de indicadores biológicos, quando disponíveis. O IBMP, para o monitoramento da exposição ao *pentaclorofenol*, é de 2 µg/g de *creatinina* (urina).

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BOTHWELL, T. H.; CHARLTON, R. W.; MOTULSKY, A. G. Hemochromatosis. In: SCRIVER, C. R. et al. (Eds.). *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. 7th ed. New York: McGraw Hill, 1995.

EDWARDS, C. Q.; KUSHNER, J. P. Screening for hemochromatosis. *N. Engl. J. Med.*, n. 328, p. 1616-1620, 1993.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KAPPAS, A. et al. The porphyrias. In: SCRIVER, C.R. et al. (Eds.). *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. 7th ed. New York: McGraw Hill, 1995.

KHOSHBIN, S.; PRESTON, D. C. Peripheral nerve disorders. In: BRANCH JÚNIOR, W. T. (Ed.). *Office practice of medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994, p. 769-793.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

PEDROSO, E. R. P. Policitemia e hemocromatose. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Clínica médica: os princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 544-546.

Capítulo 10

TRANSTORNOS MENTAIS E DO COMPORTAMENTO

RELACIONADOS AO TRABALHO

(Grupo V da CID-10)

10.1 INTRODUÇÃO*

Segundo estimativa da OMS, os transtornos mentais menores acometem cerca de 30% dos trabalhadores ocupados, e os transtornos mentais graves, cerca de 5 a 10%. No Brasil, dados do INSS sobre a concessão de benefícios previdenciários de auxílio-doença, por incapacidade para o trabalho superior a 15 dias e de aposentadoria por invalidez, por incapacidade definitiva para o trabalho, mostram que os *transtornos mentais*, com destaque para o *alcoolismo crônico*, ocupam o terceiro lugar entre as causas dessas ocorrências (Medina, 1986).

Em nossa sociedade, o trabalho é mediador de integração social, seja por seu valor econômico (subsistência), seja pelo aspecto cultural (simbólico), tendo, assim, importância fundamental na constituição da subjetividade, no modo de vida e, portanto, na saúde física e mental das pessoas. A contribuição do trabalho para as alterações da saúde mental das pessoas dá-se a partir de ampla gama de aspectos: desde fatores pontuais, como a exposição a determinado agente tóxico, até a complexa articulação de fatores relativos à organização do trabalho, como a divisão e parcelamento das tarefas, as políticas de gerenciamento das pessoas e a estrutura hierárquica organizacional. Os *transtornos mentais e do comportamento relacionados ao trabalho* resultam, assim, não de fatores isolados, mas de contextos de trabalho em interação com o corpo e aparato psíquico dos trabalhadores. As ações implicadas no ato de trabalhar podem atingir o corpo dos trabalhadores, produzindo disfunções e lesões biológicas, mas também reações psíquicas às situações de trabalho patogênicas, além de poderem desencadear processos psicopatológicos especificamente relacionados às condições do trabalho desempenhado pelo trabalhador.

Em decorrência do lugar de destaque que o trabalho ocupa na vida das pessoas, sendo fonte de garantia de subsistência e de posição social, a falta de trabalho ou mesmo a ameaça de perda do emprego geram sofrimento psíquico[®], pois ameaçam a subsistência e a vida material do trabalhador e de sua família. Ao mesmo tempo abala o valor subjetivo que a pessoa se atribui, gerando sentimentos de menos-valia, angústia, insegurança, desânimo e desespero, caracterizando quadros ansiosos e depressivos.

O atual quadro econômico mundial, em que as condições de insegurança no emprego, subemprego e a segmentação do mercado de trabalho são crescentes, reflete-se em processos internos de reestruturação da produção, enxugamento de quadro de funcionários, incorporação tecnológica, repercutindo sobre a saúde mental dos trabalhadores.

O trabalho ocupa, também, um lugar fundamental na dinâmica do investimento afetivo das pessoas. Condições favoráveis à livre utilização das habilidades dos trabalhadores e ao controle do trabalho pelos trabalhadores têm sido identificadas como importantes requisitos para que o trabalho possa proporcionar prazer, bem-estar e saúde, deixando de provocar doenças. Por outro lado, o trabalho desprovido de significação, sem suporte social, não-reconhecido ou que se constitua em fonte de ameaça à integridade física e/ou psíquica, pode desencadear sofrimento psíquico.

Situações variadas como um fracasso, um acidente de trabalho, uma mudança de posição (ascensão ou queda) na hierarquia freqüentemente determinam quadros psicopatológicos diversos, desde os chamados *transtornos de ajustamento* ou *reações ao estresse*[®] até *depressões graves e incapacitantes*, variando segundo características do contexto da situação e do modo do indivíduo responder a elas.

O processo de comunicação dentro do ambiente de trabalho, moldado pela cultura organizacional, também é considerado fator importante na determinação da saúde mental. Ambientes que impossibilitam a comunicação espontânea, a manifestação de insatisfações, as sugestões dos trabalhadores em relação à organização ou ao trabalho desempenhado provocarão tensão e, por conseguinte, sofrimento e distúrbios mentais. Freqüentemente, o sofrimento e a insatisfação do trabalhador manifestam-se não apenas pela doença, mas nos índices de absenteísmo, conflitos

* Sobre Psicodinâmica do Trabalho, ver também a introdução do capítulo 18 – Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho.

interpessoais e extratrabalho. Os fatores relacionados ao tempo e ao ritmo de trabalho são muito importantes na determinação do sofrimento psíquico[®] relacionado ao trabalho. Jornadas de trabalho longas, com poucas pausas destinadas ao descanso e/ou refeições de curta duração, em lugares desconfortáveis, turnos de trabalho noturnos, turnos alternados ou turnos iniciando muito cedo pela manhã; ritmos intensos ou monótonos; submissão do trabalhador ao ritmo das máquinas, sob as quais não tem controle; pressão de supervisores ou chefias por mais velocidade e produtividade causam, com frequência, quadros ansiosos, fadiga crônica e distúrbios do sono.

Os níveis de atenção e concentração exigidos para a realização das tarefas, combinados com o nível de pressão exercido pela organização do trabalho, podem gerar tensão, fadiga e esgotamento profissional ou *burn-out*[®] (traduzido para o português como *síndrome do esgotamento profissional ou estafa*).

Estudos têm demonstrado que alguns metais pesados e solventes podem ter ação tóxica direta sobre o sistema nervoso, determinando distúrbios mentais e alterações do comportamento, que se manifestam por irritabilidade, nervosismo, inquietação, distúrbios da memória e da cognição, inicialmente pouco específicos e, por fim, com evolução crônica, muitas vezes irreversível e incapacitante.

Os acidentes de trabalho podem ter consequências mentais quando, por exemplo, afetam o sistema nervoso central, como nos traumatismos crânio-encefálicos com concussão e/ou contusão. A vivência de acidentes de trabalho que envolvem risco de vida ou que ameaçam a integridade física dos trabalhadores determinam, por vezes, quadros psicopatológicos típicos, caracterizados como síndromes psíquicas pós-traumáticas. Por vezes, surgem síndromes relacionadas à disfunção ou lesão cerebral, sobrepostas a sintomas psíquicos, combinando-se ainda à deterioração da rede social em função de mudanças no panorama econômico do trabalho, agravando os quadros psiquiátricos.

Contextos de trabalho particulares têm sido associados a quadros psicopatológicos específicos, aos quais são atribuídas terminologias específicas. Seligmann-Silva propõe uma caracterização para alguns casos clínicos já observados. Um exemplo é o *burn-out*, síndrome caracterizada por exaustão emocional, despersonalização e autodepreciação. Inicialmente relacionada a profissões ligadas à prestação de cuidados e assistência a pessoas, especialmente em situações economicamente críticas e de carência, a denominação vem sendo estendida a outras profissões que envolvem alto investimento afetivo e pessoal, em que o trabalho tem como objeto problemas humanos de alta complexidade e determinação fora do alcance do trabalhador, como dor, sofrimento, injustiça, miséria (Seligmann-Silva, 1995). Outro exemplo são as síndromes pós-traumáticas que se referem a vivências de situações traumáticas no ambiente de trabalho, nos últimos tempos cada vez mais frequentes, como, por exemplo, o grande número de assaltos a agências bancárias com reféns.

A prevenção dos *transtornos mentais e do comportamento relacionados ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos agravos à saúde e dos ambientes e condições de trabalho. Utiliza conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas, valoriza a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e a saúde e baseia-se nas normas técnicas e regulamentos vigentes, envolvendo:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e os fatores de risco decorrentes da organização do trabalho potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- identificação e proposição de medidas que devem ser adotadas para a eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A vigilância em saúde do trabalhador deve considerar a multiplicidade de fatores envolvidos na determinação das *doenças mentais e comportamentais relacionadas ao trabalho*. Em alguns casos, são de natureza química, em outros, intrinsecamente relacionados às formas de organização e gestão do trabalho ou mesmo da ausência de trabalho e em muitos casos decorrem de uma ação sinérgica desses fatores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e do estabelecimento de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção à saúde do trabalhador devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;

- se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão da CAT à empresa, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;
- acompanhamento da evolução do caso, registro de pioras e agravamento da situação clínica e sua relação com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à Delegacia Regional do Trabalho e ao sindicato ao qual pertence o trabalhador;
- vigilância epidemiológica, por meio da busca ativa de outros casos na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- inspeção na empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde e as medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados: se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico), das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;
- recomendação ao empregador sobre as medidas de proteção e controle a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

A definição de disfunção e incapacidade causada pelos *transtornos mentais e do comportamento*, relacionados ou não com o trabalho, é difícil. Os indicadores e parâmetros propostos pela AMA organizam a disfunção ou deficiência causadas pelos *transtornos mentais e do comportamento* em quatro áreas:

LIMITAÇÕES EM ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA: que incluem atividades como autocuidado, higiene pessoal, comunicação, deambulação, viagens, repouso e sono, atividades sexuais e exercício de atividades sociais e recreacionais. O que é avaliado não é simplesmente o número de atividades que estão restritas ou prejudicadas, mas o conjunto de restrições ou limitações que, eventualmente, afetam o indivíduo como um todo;

EXERCÍCIO DE FUNÇÕES SOCIAIS: refere-se à capacidade do indivíduo de interagir apropriadamente e comunicar-se eficientemente com outras pessoas. Inclui a capacidade de conviver com outros, tais como membros de sua família, amigos, vizinhos, atendentes e balconistas no comércio, zeladores de prédios, motoristas de táxi ou ônibus, colegas de trabalho, supervisores ou supervisionados, sem alterações, agressões ou sem o isolamento do indivíduo em relação ao mundo que o cerca;

CONCENTRAÇÃO, PERSISTÊNCIA E RITMO: também denominados capacidade de completar ou levar a cabo tarefas. Estes indicadores ou parâmetros referem-se à capacidade de manter a atenção focalizada o tempo suficiente para permitir a realização cabal, em tempo adequado, de tarefas comumente encontradas no lar, na escola, ou nos locais de trabalho. Essas capacidades ou habilidades podem ser avaliadas por qualquer pessoa, principalmente se for familiarizada com o desempenho anterior, basal ou histórico do indivíduo. Eventualmente, a opinião de profissionais psicólogos ou psiquiatras, com bases mais objetivas, poderá ajudar a avaliação;

DETERIORAÇÃO OU DESCOMPENSAÇÃO NO TRABALHO: refere-se a falhas repetidas na adaptação a circunstâncias estressantes. Frente a situações ou circunstâncias mais estressantes ou de demanda mais elevada, os indivíduos saem, desaparecem ou manifestam exacerbações dos sinais e sintomas de seu transtorno mental ou comportamental. Em outras palavras, descompensam e têm dificuldade de manter as atividades da vida diária, o exercício de funções sociais e a capacidade de completar ou levar a cabo tarefas. Aqui, situações de estresse[®], comuns em ambientes de trabalho, podem incluir o atendimento de clientes, a tomada de decisões, a programação de tarefas, a interação com supervisores e colegas.

Alguns conceitos e noções considerados básicos para os campos da Saúde Mental e Trabalho encontram-se definidos em glossário ao final deste livro. Os termos específicos da psicopatologia geral encontram-se definidos nos manuais de psiquiatria.

10.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID -10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- DEJOURS, C. *A loucura do trabalho*. São Paulo: Oboré, 1987.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- MEDINA, M. C. G. *A aposentadoria por invalidez no Brasil*. 1986. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

SELIGMANN-SILVA, E. A interface desemprego prolongado e saúde psicossocial. In: SILVA FILHO, F. (Org.). *A danação do trabalho*. Rio de Janeiro: Te Corá, 1997, p. 19-63.

_____. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3 LISTA DE TRANSTORNOS MENTAIS E DO COMPORTAMENTO RELACIONADOS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8)
- *Delirium*, não-sobreposto à demência, como descrita (F05.0)
- Transtorno cognitivo leve (F06.7)
- Transtorno orgânico de personalidade (F07.0)
- Transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado (F09.-)
- Alcoolismo crônico (relacionado ao trabalho) (F10.2)
- Episódios depressivos (F32.-)
- Estado de estresse pós-traumático (F43.1)
- Neurastenia (inclui síndrome de fadiga) (F48.0)
- Outros transtornos neuróticos especificados (inclui neurose profissional) (F48.8)
- Transtorno do ciclo vigília-sono devido a fatores não-orgânicos (F51.2)
- Sensação de estar acabado (síndrome de *burn-out*®, síndrome do esgotamento profissional) (Z73.0)

10.3.1 DEMÊNCIA EM OUTRAS DOENÇAS ESPECÍFICAS CLASSIFICADAS EM OUTROS LOCAIS

CID-10 F02.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Demência é conceituada como síndrome, geralmente crônica e progressiva, devida a uma patologia encefálica, de caráter adquirido, na qual se verificam diversas deficiências das funções corticais superiores, incluindo: memória, pensamento, orientação, compreensão, cálculo, capacidade de aprender, linguagem e julgamento. A consciência não é afetada e as deficiências cognitivas são acompanhadas e, ocasionalmente, precedidas por deterioração do controle emocional, da conduta social ou da motivação (Bertolote, 1997). Pode estar associada a inúmeras doenças que atingem primária ou secundariamente o cérebro, entre elas, epilepsia, alcoolismo, degeneração hepatolenticular, hipotireoidismo adquirido, lúpus eritematoso sistêmico, tripanosomíase, intoxicações, doenças pelo HIV, doença de *Huntington*®, doença de *Parkinson*®, ocorrência de infartos múltiplos, outras doenças vasculares cerebrais isquêmicas e contusões cerebrais repetidas, como as sofridas pelos boxeadores.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As demências devidas às drogas e toxinas (incluindo a *demência devida ao alcoolismo crônico*) correspondem de 10 a 20% dos casos de *demência* em geral. Os traumatismos cranianos respondem por 1 a 5% dos casos. Não estão disponíveis dados que indiquem as porcentagens referentes à contribuição do trabalho ou da ocupação.

Quadros de *demência* têm sido encontrados trauma crânio-encefálico (TCE) e pelos efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

- substâncias asfixiantes: *monóxido de carbono (CO)*, *sulfeto de hidrogênio (H₂S)*;
- *sulfeto de carbono*;
- metais pesados (*manganês, mercúrio, chumbo e arsênio*);
- derivados organometálicos (*chumbo tetraetila e organoestanhosos*).

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, o diagnóstico de *demência relacionada ao trabalho*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Critérios diagnósticos:

- comprometimento ou incapacidade manifestada pelo declínio das funções cognitivas (corticais superiores), como: capacidade de aprendizagem, memória, atenção, concentração, linguagem, nível de inteligência, capacidade de resolver problemas, juízo crítico e comportamento social adequado;
- comprometimento ou incapacidade pessoal para as atividades da vida diária.

Um declínio nas capacidades cognitivas é essencial para o diagnóstico de *demência*. As interferências no desempenho de papéis sociais dentro da família, no trabalho e em outras esferas da vida não devem ser utilizadas como única diretriz ou critério diagnóstico. Entretanto, essas podem servir como indicadores da investigação do diagnóstico de *demência* e, uma vez feito o diagnóstico, como indicador útil da gravidade do quadro.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A abordagem dos pacientes demenciados caracteriza-se por cuidados médicos de suporte:

- indicação médica de afastamento do trabalhador da exposição ao agente tóxico;
- possibilitar o acesso do paciente aos benefícios do SAT;
- suporte emocional para o paciente e sua família;
- tratamento farmacológico sintomático: *benzodiazepínicos* para ansiedade e insônia, antidepressivos para depressão, antipsicóticos para delírios, alucinações e comportamento disruptivo;
- manejo da situação de trabalho: orientação das chefias e colegas de trabalho sobre a relação do problema de saúde mental do paciente com o trabalho, buscando a colaboração e o suporte para a investigação de outros casos no ambiente de trabalho de onde o paciente/trabalhador provém.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *demência relacionada ao trabalho* consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador, aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

Na presença de um fator de risco químico, as medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;

- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool. A prevenção de acidentes graves com potencial para causar traumatismos crânio-encefálicos deve ser sistemática, por meio de práticas gerenciais e medidas de segurança adequadas, com a participação dos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- RAMOS, A. et al. Aspectos psiquiátricos da intoxicação ocupacional pelo mercúrio metálico: relato de um caso clínico. *Revista ABP-APAL*, v. 20, n. 4, 1998.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- RIGOTTO, R. M.; ROCHA, L. E. Como conduzir-se diante dos agravos à saúde dos trabalhadores? In: BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. (Orgs.). *Isto é trabalho de gente?* Petrópolis: Vozes, 1994, p. 275-293.
- SANDOVAL O. H.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-286.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.2 DELIRIUM, NÃO-SOBREPOSTO À DEMÊNCIA, COMO DESCRITA

CID-10 F05.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Delirium é uma síndrome caracterizada por rebaixamento do nível de consciência, com distúrbio da orientação (no tempo e no espaço) e da atenção (hipovigilância e hipotenacidade), associada ao comprometimento global das funções cognitivas. Podem ocorrer alterações do humor (irritabilidade), da percepção (ilusões e/ou alucinações especialmente visuais), do pensamento (ideação delirante) e do comportamento (reações de medo e agitação psicomotora). Geralmente, o paciente apresenta uma inversão característica do ritmo vigília-sono com sonolência diurna e agitação noturna. Pode vir acompanhada de sintomas neurológicos como tremor, asterixis, nistagmo, incoordenação motora e incontinência urinária. Geralmente, o *delirium* tem um início súbito (em horas ou dias), um curso breve e flutuante e uma melhora rápida assim que o fator causador é identificado e corrigido. O *delirium* pode ocorrer no curso de uma demência, pode evoluir para demência, para recuperação completa ou para a morte. Apresenta distintos níveis de gravidade, de formas leves a muito graves.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de *delirium* têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas, ou condições:

- substâncias asfixiantes: *monóxido de carbono (CO)*, *dissulfeto de hidrogênio (H₂S)*;
- *sulfeto de carbono*;

- metais pesados (*manganês, mercúrio, chumbo e arsênio*);
- derivados organometálicos (*chumbo tetraetila e organoestanhosos*);
- trauma crânio-encefálico (TCE).

Deve ser afastada a possibilidade de uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução. O *delirium* pode decorrer de uma condição médica geral, como o experimentado por alguns pacientes durante períodos de hospitalização. De 15 a 25% dos pacientes em alas de medicina interna e 30% dos pacientes em alas cirúrgicas de tratamento intensivo e unidades cardíacas apresentam *delirium* por intoxicação com substância – devendo ser verificada a droga específica envolvida ou abstinência de substância – ou devido a múltiplas etiologias.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, o diagnóstico de *delirium relacionado ao trabalho*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No que se refere aos quadros relacionados ao trabalho, devem ser observados os seguintes critérios diagnósticos:

- rebaixamento do nível da consciência – traduzido pela redução da clareza da consciência em relação ao ambiente, com diminuição da capacidade de direcionar, focalizar, manter ou deslocar a atenção. É o aspecto fundamental entre os critérios diagnósticos para o *delirium*;
- alterações na cognição, tais como déficit de memória, desorientação, perturbação de linguagem ou desenvolvimento de uma perturbação da percepção que não é explicada por uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução;
- perturbação que se desenvolve ao longo de um curto período de tempo (horas a dias), com tendência a flutuações no decorrer do dia;
- existência de evidências a partir da história, exame físico ou achados laboratoriais de que a perturbação é consequência direta ou indireta, associada a uma situação de trabalho.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O *delirium*, enquanto quadro agudo ou subagudo, caracteriza-se como uma emergência médica, e o primeiro objetivo do tratamento é controlar a condição ou o fator que o está causando. No caso da exposição ocupacional a agentes tóxicos para o sistema nervoso central, o afastamento do paciente/trabalhador do ambiente de trabalho é a primeira conduta a ser tomada. Prover suporte físico (evitar acidentes: os pacientes podem se machucar devido à desorientação e alterações psicomotoras), sensorial e ambiental (controle do nível de estímulos do ambiente: nem pouco nem muito, manter referências conhecidas pelo paciente e pessoas calmas e familiares por perto).

O tratamento farmacológico sintomático é necessário nos casos em que há insônia e sintomas psicóticos como alucinações, delírios e agitação psicomotora. O medicamento de escolha é o haloperidol em dose inicial variando de 2 a 10 mg (dependendo do peso, idade e das condições físicas do paciente) por via intramuscular, repetida ao final de uma hora se o paciente permanecer agitado. A dose oral deve ser 1,5 vez maior que a parenteral, para manter o mesmo efeito terapêutico. A dose diária efetiva de haloperidol pode variar de 5 a 50 mg, de acordo com a gravidade do *delirium*. A insônia pode ser tratada com benzodiazepínicos de meia-vida curta, como o lorazepam. O uso de anticonvulsivantes está indicado nos casos em que há convulsões concomitantes.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *delirium*, não-sobreposto à demência, relacionado ao trabalho, consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e de vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

SANDOVAL, O. H.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-286.

SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.3 TRANSTORNO COGNITIVO LEVE**CID-10 F06.7****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Transtorno cognitivo leve caracteriza-se por alterações da memória, da orientação, da capacidade de aprendizado e redução da capacidade de concentração em tarefas prolongadas. O paciente se queixa de intensa sensação de fadiga mental ao executar tarefas mentais e um aprendizado novo é percebido subjetivamente como difícil, ainda que objetivamente consiga realizá-lo bem. Esses sintomas podem manifestar-se precedendo ou sucedendo quadros variados de infecções (inclusive por HIV) ou de distúrbios físicos, tanto cerebrais quanto sistêmicos, sem que haja evidências diretas de comprometimento cerebral.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de *transtorno cognitivo leve* têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas e agentes físicos:

- brometo de metila;
- chumbo e seus compostos tóxicos;
- manganês e seus compostos tóxicos;
- mercúrio e seus compostos tóxicos;
- sulfeto de carbono;
- tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos;
- tricloroetileno, tetracloroetileno, tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
- outros solventes orgânicos neurotóxicos;
- níveis elevados de ruído.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de *transtorno cognitivo leve relacionado ao trabalho*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A principal manifestação é um declínio no desempenho cognitivo, que inclui queixas de comprometimento da memória, dificuldades de aprendizado ou de concentração. Testes psicológicos objetivos podem ser úteis, mas devem ser interpretados com cuidado, dada sua inespecificidade e a confusão com outras causas ligadas às condições de vida.

O diagnóstico diferencial com as síndromes pós-encefálica e pós-traumática pode ser feito a partir da etiologia e da menor amplitude dos sintomas, geralmente mais leves e de mais curta duração.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O diagnóstico de *transtorno cognitivo leve* indica a existência de agravos à fisiologia normal do córtex cerebral. Considerando que a causa do agravo (agente tóxico), no caso do *transtorno cognitivo leve relacionado ao trabalho*, encontra-se no ambiente ocupacional, a principal medida terapêutica é o afastamento do paciente do trabalho.

A avaliação criteriosa do estágio de comprometimento das funções cognitivas deve ser feita por especialista. As conduções médica, psicológica e social do caso incluem o tratamento farmacológico e sintomático: benzodiazepínicos para insônia e ansiedade; antidepressivos para depressão. Sintomas psicóticos nos casos de *transtorno cognitivo leve* são raros. Dependendo do grau de disfunção e/ou lesão, pode-se avaliar a utilidade da reabilitação neuropsicológica do paciente e da reabilitação profissional.

As medidas de controle médico e vigilância em relação aos demais trabalhadores expostos ao agente tóxico no mesmo ambiente de trabalho são fundamentais na prevenção de outros casos.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *transtorno cognitivo leve relacionado ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição às substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

RIGOTTO, R. M. *Aprendendo a desvelar a doença profissional: intoxicação por chumbo inorgânico*. In: BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. (Orgs.). *Isto é trabalho de gente?* Petrópolis: Vozes, 1994, p. 376-397.

SANDOVAL, O. H.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-286.

SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.4 TRANSTORNO ORGÂNICO DE PERSONALIDADE

CID-10 F07.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Transtorno orgânico de personalidade é conceituado como a alteração da personalidade e do comportamento que aparece como um transtorno concomitante ou residual de uma doença, lesão ou disfunção cerebral. Caracteriza-se por uma alteração significativa dos padrões habituais de comportamento pré-mórbido, particularmente no que se refere à expressão das emoções, necessidades e impulsos. As funções cognitivas podem estar comprometidas de modo particular ou mesmo exclusivo nas áreas de planejamento e antecipação das prováveis consequências pessoais e sociais, como na chamada *síndrome do lobo frontal*, que pode ocorrer não apenas associada à lesão no lobo frontal, mas também a lesões de outras áreas cerebrais circunscritas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de *transtorno orgânico de personalidade* têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

- *brometo de metila*;
- *chumbo* ou seus compostos tóxicos;
- *manganês* e seus compostos tóxicos;
- *mercúrio* e seus compostos tóxicos;
- *sulfeto de carbono*;
- *tolueno* e outros solventes aromáticos neurotóxicos ;
- *tricloroetileno*, *tetracloroetileno*, *tricloroetano* e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
- outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de *transtorno orgânico de personalidade*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Além de uma história bem definida ou outra evidência de doença ou ainda disfunção cerebral, um diagnóstico definitivo requer a presença de dois ou mais dos seguintes aspectos:

- capacidade consistentemente reduzida de perseverar em atividades com fins determinados, especialmente aquelas envolvendo períodos de tempo mais prolongados e gratificação postergada;
- comportamento emocional alterado, caracterizado por labilidade emocional, alegria superficial e imotivada (euforia, jocosidade inadequada) e mudança fácil para irritabilidade, explosões rápidas de raiva e agressividade ou apatia;
- expressão de necessidades e impulsos sem considerar as consequências ou convenções sociais (roubo, propostas sexuais inadequadas, comer vorazmente ou mostrar descaso pela higiene pessoal);
- perturbações cognitivas na forma de desconfiança, ideação paranóide e/ou preocupação excessiva com um tema único, usualmente abstrato (por exemplo: religião, certo e errado);
- alteração marcante da velocidade e fluxo da produção de linguagem com aspectos, tais como circunstancialidade, prolixidade, viscosidade e hipergrafia;
- comportamento sexual alterado.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Sendo o *transtorno orgânico de personalidade relacionado ao trabalho* uma seqüela de disfunção ou lesão cerebral, o tratamento objetiva a reabilitação social, ou seja, diminuir os prejuízos advindos do comportamento pessoal e social alterado.

O tratamento farmacológico é sintomático: *benzodiazepínicos* para insônia e ansiedade, antidepressivos para depressão e antipsicóticos para comportamento disruptivo. Pode estar indicado o uso de *carbamazepina* para controle da impulsividade.

Geralmente há a indicação de aposentadoria por invalidez e de medidas de reabilitação dirigidas para a socialização do paciente na família e na comunidade.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *transtorno orgânico de personalidade relacionado ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição a substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer fatores que podem contribuir para o adoecimento, como, por exemplo:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- RIGOTTO, R. M. Aprendendo a desvelar a doença profissional: intoxicação por chumbo inorgânico. In: BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. (Orgs.). *Isto é trabalho de gente?* Petrópolis: Vozes, 1994, p. 376-397.
- SANDOVAL, O. H.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-286.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.5 TRANSTORNO MENTAL ORGÂNICO OU SINTOMÁTICO NÃO-ESPECIFICADO

CID-10 F09.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Este termo compreende uma série de transtornos mentais agrupados por terem em comum uma doença cerebral de etiologia demonstrável, uma lesão cerebral ou outro dano que leva a uma disfunção que pode ser primária, como nas doenças, lesões ou danos que afetam direta e seletivamente o cérebro, ou secundária, como nas doenças sistêmicas nas quais o cérebro é um dos múltiplos órgãos envolvidos.

Fazem parte desse grupo a *demência na doença de Alzheimer*®, a *demência vascular*, a *síndrome amnésica*® *orgânica* (não-induzida por álcool ou psicotrópicos) e vários outros transtornos orgânicos (alucinação, estado catatônico, delirante, do humor, da ansiedade), a *síndrome pós-encefalite* e *pós-traumática*, incluindo, também, a *psicose orgânica* e a *psicose sintomática*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de *transtorno mental orgânico ou sintomático* têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

- *brometo de metila*;
- *chumbo* e seus compostos tóxicos;
- *manganês* e seus compostos tóxicos;
- *mercúrio* e seus compostos tóxicos;
- *sulfeto de carbono*;
- *tolueno* e outros solventes aromáticos neurotóxicos;
- *tricloroetileno*, *tetracloroetileno*, *tricloroetano* e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
- outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de *transtorno mental orgânico ou sintomático*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se pela evidência de doença, lesão ou disfunção cerebral ou de uma doença física sistêmica, sabidamente associada a uma das síndromes relacionadas:

- uma relação temporal (semanas ou poucos meses) entre o desenvolvimento da doença subjacente e o início da síndrome mental;
- recuperação do transtorno mental após a remoção ou melhora da causa presumida subjacente;
- ausência de evidência que sugira uma causa alternativa da síndrome mental, como, por exemplo, uma forte história familiar ou estresse[®] precipitante.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento farmacológico: *benzodiazepínicos* para insônia e ansiedade, antidepressivos para depressão e antipsicóticos para comportamento disruptivo. Pode estar indicado o uso de *carbamazepina* para controle da impulsividade. Geralmente, há a indicação de aposentadoria por invalidez, com as medidas de reabilitação dirigindo-se mais para a socialização do paciente na família e na comunidade.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado relacionado ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição às substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvem modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- RIGOTTO, R. M. Aprendendo a desvelar a doença profissional: intoxicação por chumbo inorgânico. In: BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. (Orgs.). *Isto é trabalho de gente?* Petrópolis: Vozes, 1994, p. 376-397.
- SANDOVAL O. H.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-286.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.6 ALCOOLISMO CRÔNICO RELACIONADO AO TRABALHO

CID-10 F10.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Alcoolismo refere-se a um modo crônico e continuado de usar bebidas alcoólicas, caracterizado pelo descontrole periódico da ingestão ou por um padrão de consumo de álcool com episódios frequentes de intoxicação e preocupação com o álcool e o seu uso, apesar das consequências adversas desse comportamento para a vida e a saúde do usuário. Segundo a OMS, a *síndrome de dependência do álcool* é um dos problemas relacionados ao trabalho. A Sociedade Americana das Dependências, em 1990, considerou o *alcoolismo* como uma doença crônica primária que tem seu desenvolvimento e manifestações influenciados por fatores genéticos, psicossociais e ambientais, frequentemente progressiva e fatal. A perturbação do controle de ingestão de álcool caracteriza-se por ser contínua ou periódica e por distorções do pensamento, caracteristicamente a negação, isto é, o bebedor alcoólico tende a não reconhecer que faz uso abusivo do álcool.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O trabalho é considerado um dos fatores psicossociais de risco para o *alcoolismo crônico*. O consumo coletivo de bebidas alcoólicas associado a situações de trabalho pode ser decorrente de *prática defensiva*[®], como meio de garantir inclusão no grupo. Também pode ser uma forma de viabilizar o próprio trabalho, em decorrência dos efeitos farmacológicos próprios do álcool: calmante, euforizante, estimulante, relaxante, indutor do sono, anestésico e antisséptico. Entretanto, essas situações não são suficientes para caracterizar o uso patológico de bebidas alcoólicas.

Uma frequência maior de casos (individuais) de *alcoolismo* tem sido observada em determinadas ocupações, especialmente aquelas que se caracterizam por ser socialmente desprestigiadas e mesmo determinantes de certa rejeição, como as que implicam contato com cadáveres, lixo ou dejetos em geral, apreensão e sacrifício de cães; atividades em que a tensão é constante e elevada, como nas situações de trabalho perigoso (transportes coletivos, estabelecimentos bancários, construção civil), de grande densidade de atividade mental (repartições públicas, estabelecimentos bancários e comerciais), de trabalho monótono, que gera tédio, trabalhos em que a pessoa trabalha em isolamento do convívio humano (vigias); situações de trabalho que envolvem afastamento prolongado do lar (viagens frequentes, plataformas marítimas, zonas de mineração).

As relações do *alcoolismo crônico* com o trabalho poderão ser classificadas por meio da CID-10, usando os seguintes códigos: “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (seção Z55-Z65 da CID-10) ou aos seguintes “fatores suplementares relacionados com as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte” (seção Y90-Y98 da CID-10):

- problemas relacionados ao emprego e ao desemprego: condições difíceis de trabalho (Z56.5);
- circunstância relativa às condições de trabalho (Y96).

Portanto, havendo evidências epidemiológicas de excesso de prevalência de *alcoolismo crônico* em determinados grupos ocupacionais, essa ocorrência poderá ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling. O trabalho pode ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados à etiologia multicausal do *alcoolismo crônico*. Trata-se, portanto, de umnexo epidemiológico, de natureza probabilística, principalmente quando as informações sobre as condições de trabalho forem consistentes com as evidências epidemiológicas disponíveis.

Em casos particulares de trabalhadores previamente alcoolistas, circunstâncias como as acima descritas pela CID-10 poderiam eventualmente desencadear, agravar ou contribuir para a recidiva da doença, o que levaria a enquadrá-la no Grupo III da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos podem ser adaptados daqueles previstos para a caracterização das demais *síndromes de dependência*, segundo os quais três ou mais manifestações devem ter ocorrido, conjuntamente, por pelo menos um mês ou, se persistentes, por períodos menores do que um mês. As manifestações devem ocorrer juntas, de forma repetida durante um período de 12 meses, devendo ser explicitada a relação da ocorrência com a situação de trabalho:

- um forte desejo ou compulsão de consumir álcool em situações de forte tensão presente ou gerada pelo trabalho;
- comprometimento da capacidade de controlar o comportamento de uso da substância – em termos de início, término ou níveis – evidenciado pelo uso da substância em quantidades maiores ou por um período mais longo que o pretendido ou por um desejo persistente ou por esforços infrutíferos para reduzir ou controlar o seu uso;
- um estado fisiológico de abstinência quando o uso do álcool é reduzido ou interrompido;
- evidência de tolerância aos efeitos da substância de forma que haja uma necessidade de quantidades crescentes da substância para obter o efeito desejado;
- preocupação com o uso da substância, manifestada pela redução ou abandono de importantes prazeres ou interesses alternativos por causa de seu uso ou pelo gasto de uma grande quantidade de tempo em atividades necessárias para obter, consumir ou recuperar-se dos efeitos da ingestão da substância;
- uso persistente da substância, a despeito das evidências das suas consequências nocivas e da consciência do indivíduo a respeito do problema.

O *alcoolismo crônico*, caracterizado acima como *síndrome de dependência do álcool*, está associado ao desenvolvimento de outros transtornos mentais, a saber:

- delírium (*delirium tremens*);
- demência induzida pelo álcool;
- transtorno amnésico induzido pelo álcool;
- transtorno psicótico induzido pelo álcool;
- outros transtornos relacionados ao álcool*: transtorno do humor induzido pelo álcool, transtorno de ansiedade induzido pelo álcool, disfunção sexual induzida pelo álcool, transtorno do sono induzido pelo álcool.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento do *alcoolismo crônico* envolve múltiplas estratégias terapêuticas que implicam, muitas vezes, em mudanças na situação de trabalho. O prognóstico difícil pode desanimar as equipes de saúde com relação ao tratamento dos alcoolistas. Apesar de alguns clínicos e grupos proporem a opção de beber controlado, a maioria dos especialistas e dos estudos indicam que a abstinência completa de álcool é a pedra angular do tratamento. A maioria das pessoas com transtornos relacionados ao álcool busca tratamento pressionada por alguém da família (a esposa, geralmente) ou por um empregador, chefe ou amigo. Os pacientes que são persuadidos, encorajados ou mesmo coagidos ao tratamento por pessoas significativas para eles estão mais aptos a permanecer em tratamento e têm um prognóstico melhor do que os não-pressionados. O melhor prognóstico está associado à busca voluntária de um

* O alcoolismo crônico afeta múltiplos órgãos e funções, determinando o surgimento de quadros clínicos pertinentes a várias especialidades médicas, como neurologia, gastroenterologia, cardiologia e hematologia.

profissional de saúde mental em virtude de a pessoa ter concluído que é alcoólatra e que necessita de ajuda. Assim, a disponibilidade dos profissionais e dos serviços de saúde para atender aos trabalhadores alcoólatras é uma das primeiras estratégias do tratamento.

As estratégias de tratamento do *alcoolismo crônico* incluem:

- PSICOTERAPIA:** o paciente geralmente tem uma relação ambivalente com a terapia e pode perder sessões e apresentar recaídas com a bebida. O terapeuta deve lidar com o abuso do álcool como uma defesa psíquica, estar preparado para ser testado várias vezes e não pode se esconder atrás da falta de motivação do paciente quando as recaídas o ameaçarem. A depressão, freqüentemente associada ao *alcoolismo crônico*, pode ser conduzida por meio do papel de suporte do terapeuta, podendo estar indicada a adição de medicação antidepressiva. Além das experiências de psicoterapia individual, existem experiências de psicoterapia de grupo que podem ser bastante interessantes, especialmente nos serviços públicos de atenção à saúde do trabalhador;
- TRATAMENTO FARMACOLÓGICO:** tanto os ansiolíticos como os antidepressivos estão indicados no tratamento dos sintomas de ansiedade e depressão de pacientes com transtornos relacionados com o abuso de álcool;
- GRUPOS DE MÚTUA AJUDA:** Alcoólicos Anônimos (AA)/Grupos Anônimos de Familiares de Alcoólicos (Al-Anon) – os AA são agrupamentos voluntários de ajuda mútua de centenas de milhares de pessoas com transtornos relacionados ao álcool. Fundado nos Estados Unidos (EUA), em 1935, por dois homens dependentes de álcool, está disseminado pelo mundo e existe no Brasil. Apesar de, freqüentemente, os pacientes criarem objeções em procurar os AA, quando os procuram, muitas vezes, tornam-se participantes entusiastas, o que melhora o prognóstico por aumentar a adesão ao tratamento e o suporte social do paciente. O serviço que atende ao trabalhador dependente de álcool deve disponibilizar esse tipo de encaminhamento;
- RECURSOS DE CENTROS DE ATENÇÃO DIÁRIA:** após uma internação hospitalar em virtude de dependência de álcool, o retorno ao lar e à comunidade, incluindo o trabalho, requer medidas de suporte emocional, orientação e reabilitação psicossocial progressiva que podem ser disponibilizadas por serviços de saúde mental, tipo Centros de Atenção Diária.

5 PREVENÇÃO

Ações de prevenção do *alcoolismo* que se limitam a realizar cursos e palestras com a finalidade de procurar transmitir conhecimentos científicos e aconselhamento sobre as ações prejudiciais do álcool no organismo são freqüentemente inócuos.

De modo geral, só alcançam resultados positivos os programas que identificam, nas situações de trabalho e do cotidiano da vida, os aspectos organizacionais[®] e ambientais relacionados ao risco alcoólico, procurando implementar ações para transformá-los, como, por exemplo:

- práticas de supervisão e chefia direta em que a dignidade e a valorização do trabalhador são consideradas com especial atenção nas situações de trabalho socialmente desprestigiadas;
- fornecimento de equipamentos adequados, disponibilidade de chuveiros e material para a higiene pessoal (inclusive trocas suficientes de roupa);
- desenvolvimento de estratégias de redução das situações de exposição às ameaças, como agressão armada e ira popular, com a participação dos próprios trabalhadores no desenvolvimento de tais estratégias;
- disponibilidade de pausas em ambientes agradáveis e confortáveis, visando ao alívio da tensão;
- disponibilidade de meios de comunicação e de interação com outras pessoas durante a jornada de trabalho nas situações de trabalho em isolamento;
- redução e controle dos níveis de ruído e de vibração nos ambientes de trabalho (muitas vezes os trabalhadores usam o álcool como hipnótico após trabalharem em ambientes ruidosos e com vibração). O exemplo clássico é o dos motoristas de ônibus.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ANDRÉ, L. M. *Heróis da lama: sobrecarga emocional e estratégias defensivas no trabalho de limpeza pública*. 1994. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo.
- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- FERREIRA JÚNIOR, Y. M. Alcoolismo e trabalho. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 18, n. 70, p. 502, 1990.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- LIMA, C. T. S. *Alcoolismo e doenças associadas: um estudo de coorte em trabalhadores de uma refinaria de petróleo*. 1995. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.7 EPISÓDIOS DEPRESSIVOS

CID-10 F32.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os *episódios depressivos* caracterizam-se por humor triste, perda do interesse e prazer nas atividades cotidianas, sendo comum uma sensação de fadiga aumentada. O paciente pode se queixar de dificuldade de concentração, pode apresentar baixa auto-estima e autoconfiança, desesperança, idéias de culpa e inutilidade; visões desoladas e pessimistas do futuro, idéias ou atos suicidas. O sono encontra-se freqüentemente perturbado, geralmente por insônia terminal. O paciente se queixa de diminuição do apetite, geralmente com perda de peso sensível. Sintomas de ansiedade são muito freqüentes. A angústia tende a ser tipicamente mais intensa pela manhã. As alterações da psicomotricidade podem variar da lentificação à agitação. Pode haver lentificação do pensamento. Os *episódios depressivos* devem ser classificados nas modalidades: leve, moderada, grave sem sintomas psicóticos, grave com sintomas psicóticos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação dos *episódios depressivos* com o trabalho pode ser sutil. As decepções sucessivas em situações de trabalho frustrantes, as perdas acumuladas ao longo dos anos de trabalho, as exigências excessivas de desempenho cada vez maior, no trabalho, geradas pelo excesso de competição, implicando ameaça permanente de perda do lugar que o trabalhador ocupa na hierarquia da empresa, perda efetiva, perda do posto de trabalho e demissão podem determinar depressões mais ou menos graves ou protraídas. A situação de desemprego prolongado tem estado associada ao desenvolvimento de *episódios depressivos* em vários estudos em diferentes países. Alguns estudos comparativos controlados têm mostrado prevalências maiores de depressão em digitadores, operadores de computadores, datilógrafas, advogados, educadores especiais e consultores.

Episódios depressivos também estão associados à exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

- brometo de metila;
- chumbo e seus compostos tóxicos;
- manganês e seus compostos tóxicos;
- mercúrio e seus compostos tóxicos;
- sulfeto de carbono;
- tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos;
- tricloroetileno, tetracloretileno, tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
- outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de *episódios depressivos*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária. A sintomatologia depressiva nestes casos geralmente não constitui o quadro primário, estando geralmente associada aos transtornos mentais orgânicos induzidos por essas substâncias, como a demência, o delirium, o transtorno cognitivo leve, o transtorno orgânico de personalidade, o

transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado, conforme descritos nos itens específicos. Assim, sempre que ficar caracterizada uma síndrome depressiva e houver história ocupacional de exposição a substâncias tóxicas, deve-se investigar a coexistência de um transtorno mental orgânico, ou seja, indicativo de disfunção ou lesão cerebral.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de *episódio depressivo* requer a presença de pelo menos cinco dos sintomas abaixo, por um período de, no mínimo, duas semanas, sendo que um dos sintomas característicos é humor triste ou diminuição do interesse ou prazer, além de:

- marcante perda de interesse ou prazer em atividades que normalmente são agradáveis;
- diminuição ou aumento do apetite com perda ou ganho de peso (5% ou mais do peso corporal, no último mês);
- insônia ou hipersonia;
- agitação ou retardo psicomotor;
- fadiga ou perda da energia;
- sentimentos de desesperança, culpa excessiva ou inadequada;
- diminuição da capacidade de pensar e de se concentrar ou indecisão;
- pensamentos recorrentes de morte (sem ser apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico ou uma tentativa de suicídio ou um plano específico de suicídio.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A prescrição dos recursos terapêuticos disponíveis depende da gravidade e da especificidade de cada caso, entretanto é consenso em psiquiatria que o tratamento de *episódios depressivos* envolva:

PSICOTERAPIA: está indicada mesmo quando são prescritos psicofármacos, pois o tratamento de *episódio depressivo* tende a se estender por um período de pelo menos seis meses, em que o paciente se encontra fragilizado e necessitando de suporte emocional;

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: a prescrição de antidepressivos está indicada dependendo da gravidade do quadro depressivo. Atualmente, existe uma grande variedade de drogas antidepressivas e de esquemas posológicos possíveis. A prescrição deve ser acompanhada por especialista, pelo menos em sistema de interconsulta. Frequentemente estão indicados os *benzodiazepínicos* para controle de sintomas ansiosos e da insônia no início do tratamento, pois o efeito terapêutico dos antidepressivos tem início, em média, após duas semanas de uso;

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS: uma das características centrais do *episódio depressivo* é o desânimo para as atividades cotidianas em que o trabalho está incluído: "a vida perde o colorido e mais nada tem valor". Portanto, muitas vezes a capacidade de trabalhar fica muito comprometida, impedindo o sujeito de cumprir seus compromissos ocupacionais. Muitas vezes, faltas ao trabalho não-justificadas são a primeira manifestação percebida pelos familiares ou pelos colegas, chefes ou empregadores. Quando o *episódio depressivo* é *relacionado ao trabalho*, esse comprometimento pode ser mais precoce e mais evidente, uma vez que os fatores afetivos envolvidos na depressão estão no trabalho, como, por exemplo, a perda de um posto de chefia ou outra mudança repentina na hierarquia de uma organização.

É muito importante que o médico clínico ou psiquiatra, juntamente com a equipe de saúde responsável pelo paciente, estejam capacitados a :

- avaliar cuidadosamente a indicação de afastamento do trabalho por meio de licença para tratamento. Devem envolver o paciente nessa decisão, procurando ajudá-lo tanto a afastar-se do trabalho, se necessário para o tratamento, quanto a voltar para a ocupação quando recuperado;
- justificar cada uma de suas recomendações, perante a organização onde o paciente trabalha, o seguro social e o sistema de saúde, buscando garantir o respeito à situação clínica do trabalhador;
- auxiliar o paciente a lidar com as dificuldades envolvidas em um processo de afastamento e retorno ao trabalho, como, por exemplo, a ameaça de demissão após a volta ao trabalho. Muitas vezes os *episódios depressivos* são momentos da vida dos sujeitos em que se processam grandes mudanças e em que geralmente o trabalho está envolvido. Isso implica, frequentemente, que o sujeito mude de posição ou posto de trabalho ou mesmo de emprego. Exatamente aí, o suporte social é fundamental para o tratamento e para garantir a qualidade de vida. Esse suporte é concretizado na garantia do direito ao tratamento, do acesso aos serviços de saúde, da seguridade social e do reconhecimento do sofrimento. Os

clínicos e os serviços de saúde não podem oferecer essas garantias, mas devem acionar esses direitos e implicar as organizações e os pacientes;

- orientar os familiares do paciente, assim como os colegas de trabalho, patrões, chefes e gerentes sobre como lidar com a situação da doença do paciente, especialmente no que se refere ao tempo necessário para que o sujeito retome sua capacidade de trabalho. Especial atenção deve ser dada à realização de laudos, pareceres, atestados e emissão da CAT, visando ao reconhecimento social (incluindo os seguros de saúde e Previdência Social) de um padecimento que, se não apresenta lesão física evidenciável, é caracterizado pelo excesso de angústia, comprometendo exatamente a capacidade de trabalhar.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *episódios depressivos relacionados ao trabalho* consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível, utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A tristeza e a alegria são afetos. Portanto, estão presentes em todos os relacionamentos humanos, incluindo os relacionamentos no trabalho e com o trabalho. Sentimo-nos tristes quando frustrados em nossas aspirações, mas, especialmente, quando perdemos algo ou alguém que nos é muito querido. A tristeza que se sente com as perdas pode caracterizar um estado de luto que é normal ou pode evoluir para um estado depressivo (melancólico). O *episódio depressivo relacionado ao trabalho* caracteriza-se pela perda do convívio no trabalho: perda do emprego, perda de posição na hierarquia, frustração de aspirações relacionadas ao trabalho e à carreira, lembrando que a inserção pelo trabalho é uma dimensão humana fundamental na nossa sociedade. A prevenção das depressões relacionadas ao trabalho é, portanto, também de ordem ética. Depende da ordem econômica e da justiça nas relações de trabalho, tanto em nível macro quanto microssocial. O exemplo clássico da relação entre depressão e ordem econômica é o do desemprego de longa duração.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;

- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- acompanhar o retorno do trabalhador ao trabalho, seja na mesma atividade com modificações ou restrições, seja para outra atividade, o que é importante para garantir que não haja progressão, recidivas ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- JARDIM, S. *Perícia, trabalho e doença mental*. 3. ed. ampl. [S. l.]: IPVB, 1997 (cadernos do IPVB, n. 2).
- JARDIM, S. O trabalho e a construção do sujeito. In: SILVA FILHO, J. F. (Org). *A danoção do trabalho*. Rio de Janeiro: Te Corá, 1997, p. 79-87.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- MORREL, S. et al. Um estudo de coorte de desemprego como causa de distúrbios psicológicos da juventude australiana. Resenha de NEVES, M. Y. R. *J. Bras. Psiq.*, v. 45, n. 8, p. 505-510, 1996.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- SELIGMANN-SILVA, E. A interface desemprego prolongado e saúde psicossocial. In: SILVA FILHO, J. F. (Org) *A danoção do trabalho*. Rio de Janeiro: Te Corá, 1997, p. 19-63.
- _____. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.8 ESTADO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

CID-10 F43.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O *estado de estresse pós-traumático* caracteriza-se como uma resposta tardia e/ou protraída a um evento ou situação estressante (de curta ou longa duração) de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica. E, reconhecidamente, causaria extrema angústia em qualquer pessoa. São exemplos: os desastres naturais ou produzidos pelo homem, acidentes graves, testemunho de morte violenta ou ser vítima de tortura, estupro, terrorismo ou qualquer outro crime. O paciente experimentou, testemunhou ou foi confrontado com um evento ou eventos que implicaram morte ou ameaça de morte, lesão grave ou ameaça da integridade física a si ou a outros.

Fatores predisponentes, tais como traços de personalidade ou história prévia de doença neurótica, podem baixar o limiar para o desenvolvimento da síndrome ou agravar seu curso, mas não são necessários nem suficientes para explicar sua ocorrência.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A prevalência estimada do *transtorno de estresse pós-traumático* na população geral é de 1 a 3%. Nos grupos de risco (por exemplo, combatentes), as taxas de prevalência variam de 5 a 75%. Não estão disponíveis dados epidemiológicos referentes às ocupações e profissões que representam risco para eventos suficientemente ameaçadores para desencadear o transtorno. Existem estudos restritos a pequenos grupos e relatos de casos. O risco de desenvolvimento do *transtorno de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho* parece estar relacionado a trabalhos perigosos que envolvem responsabilidade com vidas humanas, com risco de grandes acidentes, como o trabalho nos sistemas de transporte ferroviário, metroviário e aéreo, o trabalho dos bombeiros, etc. É mais comum em adultos e jovens, mas pode surgir em qualquer idade devido à natureza das situações desencadeadoras. O transtorno acomete mais solteiros, divorciados, viúvos e pessoas prejudicadas social ou economicamente.

De acordo com a CID-10, a relação entre o *transtorno de estresse pós-traumático* crônico com o trabalho poderá estar vinculada a “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com

circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (seção Z55-Z65) ou aos “fatores suplementares relacionados, como as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte” (seção Y90-Y98):

- outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho: reação após acidente do trabalho grave ou catastrófico, ou após assalto no trabalho (Z56.6);
- circunstância relativa às condições de trabalho (Y96).

Em trabalhadores que sofreram situações descritas no conceito da doença, em circunstâncias de trabalho, o diagnóstico de *transtorno de estresse pós-traumático*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro típico do *estado de estresse pós-traumático* inclui episódios de repetidas reviviscências do trauma, que se impõem à consciência clara ou em sonhos (pesadelos). O paciente apresenta uma sensação persistente de entorpecimento ou embotamento emocional, diminuição do envolvimento ou da reação ao mundo que o cerca, rejeição a atividades e situações que lembram o episódio traumático. Usualmente, observa-se um estado de excitação autonômica aumentada com hipervigilância, reações exacerbadas aos estímulos e insônia. Podem, ainda, apresentar-se sintomas ansiosos e depressivos, bem como ideação suicida. O abuso de álcool e outras drogas pode ser um fator complicador. Podem ocorrer episódios dramáticos e agudos de medo, pânico ou agressividade, desencadeados por estímulos que despertam uma recordação e/ou reviviscência súbita do trauma ou da reação original a ele.

O início do quadro segue-se ao trauma, com um período de latência que pode variar de poucas semanas a meses (raramente excede a 6 meses). O curso é flutuante, mas a recuperação pode ser esperada na maioria dos casos. Em uma pequena proporção dos pacientes, a condição pode evoluir cronicamente por muitos anos, transformando-se em uma alteração permanente da personalidade.

O diagnóstico de *estado de estresse pós-traumático* pode ser feito em pacientes que apresentem quadros de início até 6 meses após um evento ou período de *estresse traumático** caracterizados por:

- evento ou situação estressante (de curta ou longa duração) de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica, aos quais o paciente foi exposto, em uma situação de trabalho ou relacionada ao trabalho;
- memórias ou reviviscências persistentes e recorrentes do evento estressor em imagens, pensamentos, percepções ou memórias vívidas e/ou pesadelos e/ou agir ou sentir como se o evento traumático estivesse acontecendo de novo (incluindo a sensação de reviver a experiência, ilusões, alucinações e episódios dissociativos de *flashback*, inclusive aqueles que ocorrem ao despertar ou quando intoxicado) e/ou angústia quando da exposição a indícios internos ou externos que lembram ou simbolizam um aspecto do evento traumático e/ou reação fisiológica exacerbada a indícios internos ou externos que simbolizem ou lembrem um aspecto do evento traumático);
- atitude persistente de evitar circunstâncias semelhantes ou associadas ao evento estressor (ausente antes do trauma) indicada por:
 - esforços para evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associadas ao trauma;
 - esforços para evitar atividades, lugares ou pessoas que tragam lembranças do trauma;
 - incapacidade de lembrar, parcial ou completamente, alguns aspectos importantes do período de exposição ao estressor;
 - interesse ou participação significativamente diminuída em atividades importantes;
 - sentimentos de distanciamento ou estranhamento dos outros;
 - distanciamento afetivo (por exemplo, incapacidade de ter sentimentos amorosos);
 - sentimento de futuro curto (por exemplo, não espera mais ter uma carreira, casamento, filhos, uma expectativa de vida normal);
 - sintomas persistentes de estado de alerta exacerbado;
 - dificuldade para adormecer ou permanecer dormindo;
 - irritabilidade ou explosões de raiva;
 - dificuldade de concentração;
 - hipervigilância;
 - resposta exagerada a susto.

* Pode-se realizar um diagnóstico provável se a latência entre o evento e o início da sintomatologia for maior do que 6 meses. A literatura especializada informa que a latência pode ser de uma semana ou de 30 anos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento do *transtorno de estresse pós-traumático* envolve:

PSICOTERAPIA: a psicoterapia individual está sempre indicada. Na fase aguda, pode seguir o modelo de intervenção em crise com suporte, orientação e desenvolvimento de instrumentos para lidar com o evento traumático. Na fase crônica, a psicoterapia visa a deixar o paciente falar livremente, deixando-o rememorar o evento traumático e, quando possível, começar a trabalhar a reconstrução do futuro. A psicoterapia de grupo também pode ser eficaz na elaboração do trauma, especialmente na fase crônica. A psicoterapia de família pode oferecer suporte direto aos membros da família e ao paciente;

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: os antidepressivos tricíclicos, especialmente a imipramina e a amitriptilina, têm ação comprovada no tratamento do *estado de estresse pós-traumático*. A dosagem é igual à do tratamento dos transtornos depressivos, e a duração mínima de uma tentativa terapêutica deve ser de oito semanas. Os pacientes que respondem bem devem manter o curso do antidepressivo por um período mínimo de um ano antes de tentar a retirada. O uso de antipsicóticos, como o haloperidol, deve ser evitado, exceto em breves períodos para o controle de crises de agressividade grave ou agitação;

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS: o *estado de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho* geralmente refere-se a um evento traumático caracterizado como acidente de trabalho. As intervenções psicossociais passam pelo reconhecimento da relação do quadro clínico com o trabalho, pelo acolhimento do sofrimento do trabalhador no local de trabalho e pelas orientações e encaminhamentos adequados à situação. Muitas vezes, o desenvolvimento de *transtorno de estresse pós-traumático*, além do afastamento do trabalho para tratamento, implica um projeto de reabilitação profissional, uma vez que as seqüelas, especialmente os quadros fóbicos persistentes, podem impedir o retorno ao posto de trabalho anterior. O acolhimento do desejo de mudança, o empenho e os esforços da equipe de saúde, no sentido de o paciente retomar uma vida produtiva, são fundamentais para a reconstrução do futuro do trabalhador acometido.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *estado de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho* envolve uma complexa rede de medidas de prevenção de acidentes, segurança e promoção de condições no trabalho, incluindo condições organizacionais do trabalho que respeitem a subjetividade dos trabalhadores. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico⁶ do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

A ocorrência de um caso de *estado de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho* deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação do posto de trabalho e intervenções psicossociais de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- JARDIM, S. Processo de trabalho e sofrimento psíquico: o caso dos pilotos do metrô do Rio de Janeiro: parte 1. *J. Bras. Psiq.*, v. 45, n. 5, p. 265-284, 1996.
- _____. Processo de trabalho e sofrimento psíquico: o caso dos pilotos do metrô do Rio de Janeiro: parte 2. *J. Bras. Psiq.*, v. 45, n. 6, p. 323-333, 1996.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.9 NEURASTENIA (Inclui Síndrome de Fadiga)

CID-10 F48.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A característica mais marcante da *síndrome de fadiga relacionada ao trabalho*[®] é a presença de fadiga constante, acumulada ao longo de meses ou anos em situações de trabalho em que não há oportunidade de se obter descanso necessário e suficiente. A fadiga é referida pelo paciente como sendo constante, como acordar cansado, simultaneamente física e mentalmente, caracterizando uma fadiga geral. Outras manifestações importantes são: má qualidade do sono, dificuldade de aprofundar o sono, despertares frequentes durante a noite, especificamente insônia inicial, dificuldade para adormecer ou “a cabeça não consegue desligar”, irritabilidade ou falta de paciência e desânimo. Outros sintomas que podem fazer parte da síndrome são: dores de cabeça, dores musculares (geralmente nos músculos mais utilizados no trabalho), perda do apetite e mal-estar geral. Trata-se, em geral, de um quadro crônico.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As queixas de fadiga são extremamente frequentes entre trabalhadores ocupados. Os fatores de risco de natureza ocupacional que parecem contribuir para o surgimento de um quadro de fadiga patológica são: ritmos de trabalho acelerados, sem pausas ou com pausas sem as devidas condições para repousar e relaxar; jornadas de trabalho prolongadas (excesso de horas extras, tempo de transporte de casa para o trabalho e do trabalho para casa muito longo, dupla jornada de trabalho para complementar a renda familiar) e jornada de trabalho em turnos alternados. A fadiga patológica parece ser decorrente da interação de diversos desses fatores entre si, ao longo de meses ou anos.

Essas manifestações também têm sido associadas à exposição ocupacional a algumas substâncias químicas, entre elas:

- *brometo de metila*;
- *chumbo* e seus compostos tóxicos;
- *manganês* e seus compostos tóxicos;
- *mercúrio* e seus compostos tóxicos;
- *sulfeto de carbono*;
- *tolueno* e outros solventes aromáticos neurotóxicos;
- *tricloroetileno*, *tetracloroetileno*, *tricloroetano* e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
- outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos às situações de trabalho descritas acima, o diagnóstico da *síndrome de fadiga* pode ser incluído no Grupo I da Classificação de Schilling, ou seja, o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de *síndrome de fadiga relacionada ao trabalho*® é feito a partir da anamnese ocupacional e da história de trabalho bem feitas. Deve-se perguntar a respeito da duração da jornada de trabalho, das condições de trabalho, do descanso durante a jornada, do ritmo de trabalho, das condições do processo laboral (presença de ruído e outros agressores), da pressão no trabalho, das condições de vida e habitacionais, visando a avaliar as condições de descanso e lazer do trabalhador. Não esquecer que a *síndrome de fadiga relacionada ao trabalho* pode ser encontrada em trabalhadores desempregados, pois pode ter sido adquirida durante o trabalho anterior.

O diagnóstico definitivo baseia-se nos seguintes critérios:

- queixas persistentes e angustiantes de fadiga aumentada após esforço mental ou queixas persistentes e angustiantes de fraqueza e exaustão corporal após esforço físico mínimo;
- pelo menos dois dos seguintes: sensação de dores musculares, tonturas, cefaléias tensionais, perturbações do sono, incapacidade de relaxar, irritabilidade, dispepsia;
- paciente é incapaz de se recuperar por meio do descanso, relaxamento ou entretenimento;
- duração do transtorno de pelo menos três meses.

O diagnóstico diferencial da *síndrome de fadiga relacionada ao trabalho* baseia-se na anamnese e deve ser feito com:

- síndrome de fadiga pós-viral (G93.9);
- síndrome pós-encefálica (F07.1);
- síndrome pós-concussional (F07.2);
- transtorno do humor (F30- e F39);
- transtorno do pânico (F41.0);
- transtorno de ansiedade generalizada (F41.1).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Pode estar indicada a prescrição de ansiolíticos/hipnóticos (*benzodiazepínicos*), visando a controlar ou a moderar os sintomas mais proeminentes, como a insônia e a irritabilidade, atentando sempre para o risco de desenvolvimento de tolerância e dependência desses psicotrópicos. Deve-se ter como finalidade mudanças objetivas nas condições de trabalho (organização do trabalho) e subjetivas às quais o trabalhador doente está submetido. A psicoterapia, visando a abordar as mudanças subjetivas em relação ao trabalho, pode ser útil.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *síndrome de fadiga relacionada ao trabalho*® consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico® do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos fatores de risco responsáveis pela gênese da doença, presentes no trabalho, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados, no caso de exposição a substâncias químicas e ao ruído, por exemplo;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes; mecanização de processos, de modo a aliviar a carga física de trabalho;
- monitoramento sistemático das concentrações de agentes agressores no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diversificar as tarefas, diminuir o isolamento dos trabalhadores e diminuir as exigências cognitivas decorrentes das pressões por produtividade, controle excessivo, entre outras;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de conforto e higiene pessoal para os trabalhadores, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As intervenções necessárias às melhorias das condições de trabalho baseiam-se na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais são essenciais para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvem modificações na organização do trabalho que corrijam as causas do excesso de trabalho (ritmo excessivo, falta de pausas, etc.) e viabilizem a reabilitação psicossocial e/ou profissional do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

A ocorrência de um caso de *síndrome de fadiga relacionada ao trabalho*[®] deve ser considerada como evento sentinela, orientando a investigação do posto de trabalho e intervenções psicossociais de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.10 OUTROS TRANSTORNOS NEURÓTICOS ESPECIFICADOS (Inclui Neurose Profissional)

CID-10 F48.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O grupo *outros transtornos neuróticos especificados* inclui *transtornos mistos de comportamento, crenças e emoções* que têm uma associação estreita com uma determinada cultura. Segundo a CID-10, a neurose ocupacional, que inclui a câimbra de escritor[®], está incluída neste grupo.

A categoria *neurose profissional* é definida por Aubert (1993) como “uma afecção psicógena persistente, na qual os sintomas são expressão simbólica de um conflito psíquico, cujo desenvolvimento encontra-se vinculado a uma determinada situação organizacional ou profissional”.

A neurose profissional apresenta três formas clínicas:

NEUROSE PROFISSIONAL ATUAL: neurose traumática, reativa a um trauma atual;

PSICONEUROSE PROFISSIONAL: quando uma dada situação de trabalho funciona como desencadeante, reativando conflitos infantis que permaneciam no inconsciente;

NEUROSE DE EXCELÊNCIA: desenvolvida a partir de certas situações organizacionais que conduzem a processos de estafa (*burn-out*[®]) pessoas que investem intensamente seus esforços e ideais em determinada atividade.

A categoria *neurose profissional* inclui os quadros psiquiátricos relacionados ao trabalho, nos quais aspectos subjetivos e características pessoais, aliadas às condições organizacionais do trabalho, determinam sofrimento psíquico[®]. Geralmente, são quadros de evolução crônica que tendem a se definir como um padrão de comportamento. A organização do trabalho desempenha papel determinante no desenvolvimento desses padrões de comportamento, ao incentivar e explorar essas características pessoais.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Segundo a CID-10 (seção Z55- e Z65), a relação dos quadros enfeixados no grupo da *neurose profissional*, como acima conceituada, com o trabalho poderá estar vinculada a circunstâncias socioeconômicas e psicossociais, entre elas:

- problemas relacionados ao emprego e ao desemprego (Z56.-);
- desemprego (Z56.0);
- mudança de emprego (Z56.1);
- ameaça de perda de emprego (Z56.2);
- ritmo de trabalho penoso (Z56.3);
- má adaptação ao trabalho (condições difíceis de trabalho) (Z56.5);
- outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho (Z56.6).

Assim, havendo evidências epidemiológicas de excesso de prevalência desses transtornos, em determinados grupos ocupacionais, sua ocorrência poderá ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal da doença.

No estágio atual do conhecimento, trata-se de um nexos epidemiológico, de natureza probabilística, principalmente quando as informações sobre as condições de trabalho, adequadamente investigadas, forem consistentes com as evidências epidemiológicas disponíveis.

Em alguns casos, as circunstâncias em que o trabalho é realizado poderiam desencadear ou contribuir para a recidiva da doença, o que levaria a enquadrá-la no Grupo III da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os transtornos denominados culturais têm diversas características, mas destacam-se dois aspectos:

- não são facilmente encaixados nas categorias das classificações psiquiátricas estabelecidas e internacionalmente usadas;
- foram primeiramente descritos em uma população ou em área cultural em particular e subseqüentemente associados a elas.

As chamadas *neuroses profissionais* têm sido classificadas nesse grupo de transtornos, pois não se dispõe de critérios diagnósticos estabelecidos em outra classificação. Os sintomas apresentados são inespecíficos: cansaço, desinteresse, irritabilidade, alterações do sono (insônia ou sonolência excessiva), etc.

Muitas vezes, é a inibição para o trabalho que surge como primeiro sintoma indicando a presença de uma *neurose profissional*: a pessoa que antes trabalhava bem disposta e com dedicação não consegue mais trabalhar, sente-se cansada, mas não consegue explicar os motivos exatos. A anamnese, incluindo a anamnese ocupacional e o exame físico, não revela determinantes somáticos para o quadro.

O diagnóstico é estabelecido a partir das queixas mencionadas, da história de trabalho e da análise da situação de trabalho atual. Por exemplo, na *neurose de excelência* os valores pessoais caracterizados pelo alto nível de exigência são determinantes que se articulam com a cultura organizacional em que a excelência é imperativa.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Quando os sintomas comprometem a vida do trabalhador, a psicoterapia individual é o tratamento mais indicado para a *neurose profissional*. Cabe lembrar que a indicação de psicoterapia passa pela implicação subjetiva de quem se submete a esse tratamento. A indicação de psicoterapia deve ser feita com delicadeza.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *neuroses profissionais relacionadas ao trabalho* envolve mudanças na cultura da organização do trabalho, como o estabelecimento de restrições à exploração do desempenho individual, procurando metas coletivas que incluam o bem-estar de cada um.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico[®] do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

- conteúdo das tarefas, os modos operatórios e os postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvem modificações na organização do trabalho.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

O diagnóstico de um caso de *neurose profissional* deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação da situação de trabalho, visando a avaliar o papel da organização do trabalho na determinação do quadro sintomatológico. Podem estar indicadas intervenções psicossociais de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.11 TRANSTORNO DO CICLO VIGÍLIA-SONO DEVIDO A FATORES NÃO-ORGÂNICOS CID-10 F51.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O *transtorno do ciclo vigília-sono devido a fatores não-orgânicos* é definido como uma perda de sincronia entre o ciclo vigília-sono do indivíduo e o ciclo vigília-sono socialmente estabelecido como normal, resultando em queixas de insônia, interrupção precoce do sono ou de sonolência excessiva. Esses transtornos podem ser psicogênicos ou de origem orgânica presumida, dependendo da contribuição relativa de fatores psicológicos, psicossociais ou orgânicos.

O *transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho* pode ser incluído nessa categoria, uma vez que, por definição, é determinado pela jornada de trabalho à noite em regime fixo ou pela alternância de horários diurnos, vespertinos e/ou noturnos, em regime de revezamento de turnos.

O trabalho em turnos é uma forma de organização do trabalho, na qual equipes de trabalhadores se revezam para garantir a realização de uma mesma atividade num esquema de horários que diferem sensivelmente da jornada de trabalho normal da média da população. Considera-se jornada de trabalho normal diurna a divisão do tempo de trabalho no horário entre 6 e 18 horas, com base na semana de seis dias e nas quarenta e quatro horas semanais. No trabalho em turnos, os trabalhadores exercem suas atividades modificando seus horários de trabalho durante a semana, o mês (turnos alternantes) ou permanecem em horários fixos matutinos, vespertinos ou noturnos. Também são considerados os esquemas de trabalho em turnos e horários irregulares de entrada e saída no trabalho, a cada dia, semana ou mês.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação do *transtorno do ciclo vigília-sono devido a fatores não-orgânicos*, como acima conceituado, com o trabalho poderá estar vinculada aos “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (Seção Z55- e Z65 da CID-10) ou aos “fatores suplementares relacionados com as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte” (Seção Y90- e Y98 da CID-10):

- problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: má adaptação à organização do horário de trabalho (trabalho em turnos ou trabalho noturno) (Z56.6);
- circunstância relativa às condições de trabalho (Y96).

Em trabalhadores que exercem suas atividades em turnos alternantes e/ou em trabalho noturno, com dificuldades de adaptação, o diagnóstico de *transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho*, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

Em casos particulares de trabalhadores previamente lábeis ou hipersusceptíveis, circunstâncias como as acima descritas pela CID-10 poderiam eventualmente desencadear, agravar ou contribuir para a recidiva da doença, o que levaria a enquadrá-la no Grupo III da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Em função dos horários de trabalho em turnos e noturno podem ocorrer tanto adiantamento quanto atraso de fases do ciclo vigília-sono. Estes fatos podem ser decorrentes de conflitos entre os sincronizadores temporais externos (horários de trabalho e de outras atividades sociais, por exemplo) e os osciladores biológicos internos, estes últimos responsáveis pela regulação dos ritmos biológicos. Os trabalhadores que apresentam uma ou mais das seguintes queixas: dificuldades para adormecer, interrupções frequentes no sono, sonolência excessiva durante a vigília e percepção de sono de má qualidade, devem ser submetidos a exame diagnóstico diferencial (polissonografia) para confirmar a ausência de distúrbios de sono não-relacionados com a organização do trabalho.

O código F51.2 é reservado para os *transtornos do ciclo vigília-sono* nos quais os fatores psicológicos desempenham o papel mais importante. Os casos de origem orgânica presumidos devem ser classificados no grupo G47.2, como *transtornos não-psicogênicos do ciclo vigília-sono*. Assim, o julgamento se os fatores psicológicos são ou não de importância primária cabe ao clínico em cada caso.

Os seguintes aspectos clínicos são essenciais para um diagnóstico definitivo:

- padrão vigília-sono do indivíduo fora de sincronia com o ciclo vigília-sono desejado, que é normal em uma dada sociedade particular e compartilhado pela maioria das pessoas no mesmo ambiente cultural;
- como resultado da perturbação do ciclo vigília-sono, indivíduo com insônia durante o principal período de sono e hipersonia durante o período de vigília quase todos os dias, por pelo menos um mês ou recorrentemente por períodos mais curtos de tempo;
- quantidade, qualidade e tempo de sono insatisfatórios como causa de angústia pessoal marcante ou interferência com o funcionamento pessoal na vida diária, social ou ocupacional;
- inexistência de fator orgânico causal, tal como condição neurológica ou outra condição médica, transtorno de uso de substância psicoativa ou de um medicamento.

Observação: a presença de sintomas psiquiátricos, tais como ansiedade, depressão ou hipomania, não invalida o diagnóstico de um transtorno não-orgânico do ciclo vigília-sono, desde que esse transtorno seja predominante no quadro clínico do paciente.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

São indicados ambientes de repouso intrajornadas que permitam aos trabalhadores em turnos a prática de cochilos durante as pausas. Em casos graves, recomenda-se a mudança dos horários de trabalho.

- Sugere-se que o trabalhador evite o consumo de substâncias com cafeína em sua composição cerca de 6 horas antes de iniciar o período de sono.
- A prática de exercícios físicos regulares não-exaustivos deve ser encorajada. Entretanto, esses não devem ser realizados em horários próximos ao início do sono.
- A ingestão de alimentos contendo altos teores de lipídios deve ser evitada, principalmente durante a madrugada.
- O início do sono diurno após o trabalho noturno deve ser, na medida do possível, postergado.
- Quanto menor for o número de horas entre o fim do sono e o início do trabalho, menor será a sonolência durante o trabalho noturno.
- O uso de medicamentos indutores de sono não é recomendado.

Trabalhadores em turnos e trabalhadores noturnos estão sujeitos a sofrerem maiores riscos de doenças cardiovasculares, gastrointestinais e transtornos mentais. Portanto, os *transtornos do ciclo vigília-sono* podem ser acompanhados de outros efeitos à saúde. Torna-se imperativo observar se tais efeitos impossibilitam o trabalhador de continuar em sua vida ativa de trabalho ou, na impossibilidade de transferir-se para trabalho diurno, de ter direito a aposentadoria especial.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho* implica organizar o trabalho de modo que o sistema de turnos seja utilizado o mínimo possível. Ou seja, a dimensão econômica do trabalho em turnos deve ser avaliada como tendo consequências para a saúde do trabalhador. O sistema de turnos deve prever um maior número de horas de descanso para os trabalhadores se recuperarem do cansaço.

Na suspeita ou no diagnóstico de um *transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho*, cabe:

- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- promover acompanhamento médico, psicológico e social do indivíduo e a mudança do horário de trabalho, em turno fixo;
- promover na empresa ou organização, onde há trabalho em turnos e noturno, discussões acerca da organização dos sistemas de trabalho a fim de implementar melhorias nos esquemas de turnos. Devem ser aplicadas prioritariamente mudanças organizacionais para reduzir o número de turnos noturnos e/ou o número de dias de trabalho em horários irregulares e o número de pessoas expostas aos conflitos dos sincronizadores biológicos e sociais;

- acionar os organismos de vigilância em saúde: especialmente SESMT, CIPA, MTE, DRT, sindicatos e secretarias estaduais e municipais de saúde (programas e ambulatórios de saúde do trabalhador).

A prevenção desses agravos requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância, de modo a garantir que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar que tanto dê conta dos aspectos de suporte ao sofrimento psíquico⁶ do trabalhador quanto dos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais são essenciais para a implementação das medidas que envolvem modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e discussões acerca da organização dos sistemas de trabalho, a fim de implementar melhorias nos esquemas de turnos. Devem ser aplicadas, prioritariamente, mudanças organizacionais para reduzir o número de turnos noturnos e/ou o número de dias de trabalho em horários irregulares e o número de pessoas expostas aos conflitos dos sincronizadores biológicos e sociais.

O diagnóstico de um caso de *transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho* deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação da situação de trabalho, visando a avaliar o papel da organização do trabalho na determinação do quadro sintomatológico. Podem estar indicadas intervenções no sistema de turnos, assim como medidas de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- FISCHER, F. M.; LIEBER, R. R.; BROWN, F. M. Trabalho em turnos e as relações com a saúde-doença. In: MENDES, R. (Ed.) *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 545-572.
- JARDIM, S. et al. Organização do trabalho, turnos e saúde mental. *J. Bras. Psiq.*, v. 43, n. 4, p. 185-189, 1994.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- MORENO, C.; FISCHER, F. M.; BARRETO, L. M. Aplicações da cronobiologia. In: MARQUES, N.; BARRETO, L. M. (Orgs). *Cronobiologia: princípios e aplicações*. São Paulo: EDUSP, 1997, p. 239-254.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- RUTENFRANZ, J.; KNAUTH, P.; FISCHER, F. M. *Trabalho em turnos e noturno*. Tradução de Reinaldo Mestrinel. São Paulo: Hucitec, 1989. 135 p.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

10.3.12 SENSÇÃO DE ESTAR ACABADO

(SÍNDROME DE BURN-OUT OU SÍNDROME DO ESGOTAMENTO PROFISSIONAL)

CID-10 Z73.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *sensação de estar acabado ou síndrome do esgotamento profissional* é um tipo de resposta prolongada a estressores emocionais e interpessoais crônicos no trabalho. Tem sido descrita como resultante da vivência profissional em um contexto de relações sociais complexas, envolvendo a representação que a pessoa tem de si e dos outros. O trabalhador que antes era muito envolvido afetivamente com os seus clientes, com os seus pacientes ou com o trabalho em si, desgasta-se e, em um dado momento, desiste, perde a energia ou se “queima” completamente. O trabalhador perde o sentido de sua relação com o trabalho, desinteressa-se e qualquer esforço lhe parece inútil.

Segundo Maslach & Jackson, em 1981 e em 1986, e Maslach, em 1993, a *síndrome de esgotamento profissional* é composta por três elementos centrais:

- exaustão emocional (sentimentos de desgaste emocional e esvaziamento afetivo);
- despersonalização (reação negativa, insensibilidade ou afastamento excessivo do público que deveria receber os serviços ou cuidados do paciente);
- diminuição do envolvimento pessoal no trabalho (sentimento de diminuição de competência e de sucesso no trabalho).

Deve ser feita uma diferenciação entre o *burn-out*⁶, que seria uma resposta ao estresse laboral crônico, de outras formas de resposta ao estresse. A síndrome de *burn-out* envolve atitudes e condutas negativas com relação aos usuários, aos clientes, à organização e ao trabalho, sendo uma experiência subjetiva que acarreta prejuízos práticos e

emocionais para o trabalhador e a organização. O quadro tradicional de estresse não envolve tais atitudes e condutas, sendo um esgotamento pessoal que interfere na vida do indivíduo, mas não de modo direto na sua relação com o trabalho. Pode estar associada a uma suscetibilidade aumentada para doenças físicas, uso de álcool ou outras drogas (para obtenção de alívio) e para o suicídio.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A síndrome afeta principalmente profissionais da área de serviços ou cuidadores, quando em contato direto com os usuários, como os trabalhadores da educação, da saúde, policiais, assistentes sociais, agentes penitenciários, professores, entre outros.

Ultimamente, têm sido descritos aumentos de prevalência de *síndrome de esgotamento profissional* em trabalhadores provenientes de ambientes de trabalho que passam por transformações organizacionais, como dispensas temporárias do trabalho, diminuição da semana de trabalho, sem reposição de substitutos, e enxugamento (*downsizing*) na chamada reestruturação produtiva.

O risco da *síndrome de esgotamento profissional* é maior para todos aqueles que vivem a ameaça de mudanças compulsórias na jornada de trabalho e declínio significativo na situação econômica. Todos os fatores de insegurança social e econômica aumentam o risco (incidência) de esgotamento profissional em todos os grupos etários.

Em geral, os fatores relacionados ao trabalho estão mais fortemente relacionados ao trabalho em si do que com os fatores biográficos ou pessoais. Os fatores predisponentes mais importantes são: papel conflitante, perda de controle ou autonomia e ausência de suporte social.

A relação da *síndrome de burn-out*® ou do *esgotamento profissional* com o trabalho, segundo a CID-10, poderá estar vinculada aos “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (Seção Z55-Z65 da CID-10):

- ritmo de trabalho penoso (Z56.3);
- outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho (Z56.6).

Havendo evidências epidemiológicas da incidência da síndrome em determinados grupos ocupacionais, sua ocorrência poderá ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling. O trabalho pode ser considerado fator de risco no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desta doença. Trata-se de um nexa epidemiológico, de natureza probabilística, principalmente quando as informações sobre as condições de trabalho, adequadamente investigadas, forem consistentes com as evidências epidemiológicas disponíveis.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No quadro clínico podem ser identificados:

- história de grande envolvimento subjetivo com o trabalho, função, profissão ou empreendimento assumido, que muitas vezes ganha o caráter de missão;
- sentimentos de desgaste® emocional e esvaziamento afetivo (exaustão emocional);
- queixa de reação negativa, insensibilidade ou afastamento excessivo do público que deveria receber os serviços ou cuidados do paciente (despersonalização);
- queixa de sentimento de diminuição da competência e do sucesso no trabalho.

Geralmente, estão presentes sintomas inespecíficos associados, como insônia, fadiga, irritabilidade, tristeza, desinteresse, apatia, angústia, tremores e inquietação, caracterizando síndrome depressiva e/ou ansiosa. O diagnóstico dessas síndromes associado ao preenchimento dos critérios acima leva ao diagnóstico de *síndrome de esgotamento profissional*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento da *síndrome de esgotamento profissional* envolve psicoterapia, tratamento farmacológico e intervenções psicossociais. Entretanto, a intensidade da prescrição de cada um dos recursos terapêuticos depende da gravidade e da especificidade de cada caso.

- PSICOTERAPIA:** a psicoterapia está indicada mesmo quando são prescritos psicofármacos, pois a *síndrome de esgotamento profissional* refere-se a um processo de desinvestimento afetivo no trabalho que antes era objeto de todo ou grande parte desse investimento. O paciente necessita, portanto, de tempo e espaço para repensar (e resignar-se) sua inserção no trabalho e na vida. O paciente encontra-se fragilizado e necessitando de suporte emocional;
- TRATAMENTO FARMACOLÓGICO:** a prescrição de antidepressivos e/ou ansiolíticos está indicada de acordo com a presença e gravidade de sintomas depressivos e ansiosos. Atualmente existe uma grande variedade de drogas antidepressivas e de esquemas posológicos possíveis. A prescrição deve ser acompanhada por especialista, pelo menos em sistema de interconsulta. Frequentemente, estão indicados os *benzodiazepínicos* para controle de sintomas ansiosos e da insônia, no início do tratamento, pois o efeito terapêutico dos antidepressivos tem início, em média, após duas semanas de uso;
- INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS:** uma das características centrais da *síndrome de esgotamento profissional* é o afastamento afetivo do trabalho, comprometendo o desempenho profissional e, muitas vezes, a própria capacidade de trabalhar. Cabe ao médico avaliar cuidadosamente a indicação de afastamento do trabalho por meio de licença para tratamento. O médico deve envolver o paciente nessa decisão, procurando ajudá-lo tanto a afastar-se do trabalho, se necessário para o tratamento, quanto a voltar para o trabalho quando recuperado. Além disso, o médico e demais membros da equipe de saúde devem estar aptos a justificar cada uma de suas recomendações, perante a organização onde o paciente trabalha, o seguro social e o sistema de saúde, buscando garantir o respeito à situação clínica do trabalhador. O médico deve estar apto a lidar com as dificuldades envolvidas em um processo de afastamento e retorno ao trabalho, como, por exemplo, a ameaça de demissão após a volta ao trabalho. Muitas vezes, a *síndrome de esgotamento profissional* caracteriza um momento da vida do sujeito em que se processam grandes mudanças de posição, do posto de trabalho na hierarquia ou mesmo de emprego. Por vezes, a *síndrome de esgotamento profissional* é uma seqüela encontrada em um paciente desempregado. Essas situações exigem suporte social, fundamental para garantir a qualidade de vida, concretizado na garantia do direito ao tratamento, do acesso aos serviços de saúde, da seguridade social e do reconhecimento do sofrimento. A equipe de saúde deve estar apta a orientar o paciente e seus familiares quanto a esses direitos e orientar familiares, colegas de trabalho, patrões, chefes e gerentes a lidar com a situação de doença do paciente até que este retome sua capacidade de trabalho*. Especial atenção deve ser dada à realização de laudos, pareceres, atestados e emissão da CAT, visando ao reconhecimento social (incluindo dos seguros de saúde e/ou da Previdência Social) de um padecimento que, mesmo não apresentando lesão física aparente, compromete a capacidade de trabalhar.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *síndrome de esgotamento profissional* envolve mudanças na cultura da organização do trabalho, estabelecimento de restrições à exploração do desempenho individual, diminuição da intensidade de trabalho, diminuição da competitividade, busca de metas coletivas que incluam o bem-estar de cada um. A prevenção desses agravos requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, que dê conta tanto dos aspectos de suporte ao sofrimento psíquico^{*} do trabalhador quanto dos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

* Dentre os problemas de saúde, os transtornos mentais são responsáveis pelo maior número de dias de afastamento do trabalho, ou seja, são problemas de saúde que afastam os trabalhadores do trabalho por longos períodos. Além disso, como não se trata de uma lesão visível ou de um processo físico mensurável, muitas vezes, os pacientes não têm o seu sofrimento legitimamente reconhecido.

O diagnóstico de um caso de *síndrome de esgotamento profissional* deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação da situação de trabalho, visando a avaliar o papel da organização do trabalho na determinação do quadro sintomatológico. Podem estar indicadas intervenções na organização do trabalho, assim como medidas de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

CODO, W. (Coord.). *Educação: carinho e trabalho*. Petrópolis: Vozes, 1999.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

Capítulo 11

DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo VI da CID-10)

11.1 INTRODUÇÃO

A vulnerabilidade do sistema nervoso aos efeitos da exposição ocupacional e ambiental a uma gama de substâncias químicas, agentes físicos e fatores causais de adoecimento, decorrentes da organização do trabalho, tem ficado cada vez mais evidente, traduzindo-se em episódios isolados ou epidêmicos de doença nos trabalhadores.

As manifestações neurológicas das intoxicações decorrentes da exposição ocupacional a metais pesados, aos agrotóxicos ou a solventes orgânicos, e de outras *doenças do sistema nervoso* relacionadas às condições de trabalho, costumam receber o primeiro atendimento na rede básica de serviços de saúde. Quando isso ocorre, é necessário que os profissionais que atendem a esses trabalhadores estejam familiarizados com os principais agentes químicos, físicos, biológicos e os fatores decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença, para que possam caracterizar a relação da doença com o trabalho, possibilitando o diagnóstico correto e o estabelecimento das condutas adequadas.

Entre as formas de comprometimento neurológico que podem estar relacionadas ao trabalho estão, por exemplo, ataxia e tremores semelhantes aos observados em doenças degenerativas do cerebelo (*ataxia de Friedreich*®), que podem resultar de exposições ao *tolueno*, *mercúrio* e *acrilamida*. Lesões medulares, semelhantes às que ocorrem na neurosífilis, na deficiência de vitamina B12 e na esclerose múltipla, podem ser causadas pela intoxicação pelo *tri-orto-cresilfosfato*. Manifestações de espasticidade, impotência e retenção urinária, associadas à esclerose múltipla, podem decorrer da intoxicação pela *dietilaminopropionitrila*. A *doença de Parkinson*® secundária, um distúrbio de postura, com rigidez e tremor, pode resultar de efeitos tóxicos sobre os núcleos da base do cérebro, decorrentes da exposição ao *monóxido de carbono*, ao *dissulfeto de carbono* e ao *dióxido de manganês*. Manifestações de compressão nervosa, como na síndrome do túnel do carpo, podem estar relacionadas ao uso de determinadas ferramentas e posturas adotadas pelo trabalhador no desempenho de suas atividades. Para o diagnóstico diferencial, a história ocupacional e um exame neurológico acurado são fundamentais.

De acordo com o critério adotado na organização deste manual, utilizando a taxonomia proposta pela CID-10, estão incluídas, neste capítulo, algumas doenças consideradas no grupo LER/DORT: *transtornos do plexo braquial*, *mononeuropatias dos membros superiores* e *mononeuropatias dos membros inferiores*. Os interessados nesse grupo de doenças devem consultar, também, o capítulo 18 do manual que trata das *Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho*.

Neste capítulo serão apresentadas as doenças neurológicas reconhecidas como relacionadas ao trabalho pela Portaria/MS n.º 1.339/1999. São descritos, de modo resumido, manifestações de neurotoxicidade, aspectos epidemiológicos, procedimentos propedêuticos básicos, diagnóstico diferencial e condutas a serem adotadas para com o paciente e aquelas de vigilância em saúde do trabalhador.

Considerando a especificidade da utilização da ressonância magnética, da tomografia computadorizada, dos estudos eletromiográficos, dos testes neurocomportamentais, bem como de outras condutas, os métodos propedêuticos deverão ser assumidos pelo especialista em níveis mais complexos de atenção do sistema de saúde e fogem dos objetivos deste manual. Entretanto, isso não diminui a responsabilidade e a necessidade de que os profissionais da atenção básica estejam capacitados a fazer o primeiro atendimento do trabalhador, a estabelecer o diagnóstico, ainda que presuntivo, e a encaminhar as ações decorrentes, no âmbito da vigilância e prevenção. Muitas vezes, deverão assumir, também, o acompanhamento posterior do paciente.

Semelhante ao que ocorre em outras doenças ocupacionais, na maioria dos casos, as neurológicas relacionadas ao trabalho não têm tratamento específico. Porém, alguns procedimentos devem ser adotados pelos profissionais dos serviços de saúde diante da suspeita ou da confirmação de uma doença, dos quais se destacam:

- afastamento da exposição, nos casos em que a permanência na atividade possa contribuir para o agravamento do quadro;
- suporte de ordem geral para alívio da sintomatologia e melhoria da qualidade de vida do paciente.

A prevenção das doenças do *sistema nervoso relacionadas ao trabalho* está baseada nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador: vigilância epidemiológica de agravos e vigilância sanitária de ambientes de trabalho. Utiliza conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, dentre outras disciplinas. Valoriza a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e sua saúde, considerando as normas técnicas e os regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- proposição das medidas a serem adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção aos trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo. Esse procedimento poderá ser necessário mesmo antes da confirmação do diagnóstico, diante de uma forte suspeita;
- caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar à empresa a emissão da CAT, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pelo empregador, o médico assistente deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente se houver agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio de busca ativa na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- inspeção da empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente e de outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar fatores de risco para a saúde, medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados. Pode ser importante a verificação da existência e adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978;
- recomendação sobre as medidas de proteção a serem adotadas pelo empregador, informando-as aos trabalhadores.

A proteção da saúde e prevenção da exposição aos fatores de risco envolvem medidas de engenharia e higiene industrial, mudanças na organização e gestão do trabalho e de controle médico dos trabalhadores expostos, entre elas:

- substituição do agente, substância, ferramenta ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- isolamento de máquina, agente ou substância potencialmente lesivos, por meio de enclausuramento do processo, suprimindo ou reduzindo a exposição;
- medidas de higiene e segurança ocupacional, tais como implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequados e eficientes, de capelas de exaustão, de controle de vazamentos e incidentes por meio de manutenção preventiva e corretiva de máquinas/equipamentos e de monitoramento sistemático dos agentes agressores;
- adoção de sistemas de trabalho e operacionais seguros, por meio de classificação e rotulagem das substâncias químicas, segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- facilidades para a higiene pessoal (instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância, vestuário adequado e limpo diariamente);
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- utilização de equipamentos de proteção individual, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva;
- medidas de controle médico e monitoramento biológico dos trabalhadores expostos.

As ações de controle médico visam a identificar a doença em seu estado latente, ou inicial, quando algum tipo de intervenção pode reverter ou diminuir a velocidade de instalação e progressão dos processos patológicos. Devem ser realizados exames admissional e periódico dos trabalhadores expostos, com utilização de questionários padronizados e exame físico complementares direcionados para a avaliação do sistema nervoso.

Quanto à avaliação de deficiências ou disfunções provocadas pelas *doenças do sistema nervoso*, os critérios propostos pela Associação Médica Americana (AMA), em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995), podem ser úteis se adaptados à realidade brasileira. Os indicadores e parâmetros utilizados pela AMA definem nove categorias de disfunção ou deficiência resultantes de distúrbios neurológicos:

- distúrbios da consciência e da atenção;
- afasia ou distúrbios da comunicação;
- estado mental e anormalidades das funções de integração;
- distúrbios emocionais ou comportamentais;
- tipos especiais de preocupação ou obsessão;
- anormalidades sensoriais ou motoras importantes;
- distúrbios dos movimentos;
- distúrbios neurológicos episódicos;
- distúrbios do sono.

11.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (AMA). *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 4th ed. Chicago: AMA, 1995.
- ATLAS. *Segurança e medicina do trabalho*. Portaria n.º 3.214/78. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001.
- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A (Ed.). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
- FELDMAN, R. G.; CHERN, C. Neurotoxic disorders. In: McCUNNEY, R. J.; RAUF, P. W. B. *A practical approach to occupational and environmental medicine*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1994, p. 214-229.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D.H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.
- SANDOVAL, O. H.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3 LISTA DE DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Ataxia cerebelosa (G11.1)
- Parkinsonismo secundário devido a outros agentes externos (G21.2)
- Outras formas especificadas de tremor (G25.2)
- Transtorno extrapiramidal do movimento não-especificado (G25.9)
- Distúrbios do ciclo vigília-sono (G47.2)
- Transtornos do nervo trigêmeo (G50.-)
- Transtornos do nervo olfatório (inclui anosmia) (G52.0)
- Transtornos do plexo braquial (síndrome da saída do tórax, síndrome do desfiladeiro torácico) (G54.0)
- Mononeuropatias dos membros superiores (G56.-): síndrome do túnel do carpo (G56.0); outras lesões do nervo mediano: síndrome do pronador redondo (G56.1); síndrome do canal de Guyon (G56.2); lesão do nervo cubital (ulnar): síndrome do túnel cubital (G56.2); outras mononeuropatias dos membros superiores: compressão do nervo supra-escapular (G56.8)
- Mononeuropatias do membro inferior (G57.-): lesão do nervo poplíteo lateral (G57.3)
- Outras polineuropatias (G62.-): polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G62.2) e polineuropatia induzida pela radiação (G62.8)
- Encefalopatia tóxica aguda (G92.1)

11.3.1 ATAXIA CEREBELOSA**CID-10 G11.1****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Ataxia cerebelosa é a incapacidade de coordenar movimentos voluntários, não-relacionada com deficiência motora, observada em pacientes com distúrbios cerebelares. Pode se manifestar quando o paciente está de pé (*ataxia estática*), quando se põe a andar (*ataxia locomotora*) ou quando quer executar um movimento (*ataxia cinética*). As *ataxias* podem ser classificadas em agudas e crônicas e em hereditárias e adquiridas.

A *ataxia aguda* é geralmente de etiologia infecciosa, pós-infecciosa ou tóxica, estando entre os agentes mais comuns os vírus da varicela, o herpes vírus humano 4 (vírus Epstein-Barr) e os vírus da encefalite. Entre as *ataxias tóxicas* estão as causadas por barbitúricos, hipnóticos, anti-histamínicos e álcool, entre outros. Também pode ter origem em distúrbios vasculares, hemorragias cerebelares e neoplasias. Topograficamente caracteriza-se por lesões localizadas no cerebelo.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A exposição ao *manganês* ou a seus compostos pode ocorrer sob a forma de poeira, nas operações de extração, tratamento, moagem e transporte do minério. A exposição a fumos de *manganês* ou a seus compostos ocorre na metalurgia de minerais de *manganês*, na fabricação de compostos de *manganês*, fabricação de baterias e pilhas secas, fabricação de vidros especiais e cerâmicas, fabricação e uso de eletrodos de solda e fabricação de produtos químicos, tintas e fertilizantes.

A exposição ao *mercúrio* ocorre nos processos de extração de ouro por amalgamação, na produção de ligas metálicas e nas indústrias metalúrgica e química (ver ficha técnica na seção III – capítulo 20).

Em trabalhadores expostos a produtos químicos neurotóxicos, em especial o *mercúrio* e o *manganês*, a *ataxia cerebelosa*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, isto é, doença profissional em que o trabalho constitui causa necessária. Se não ocorresse a exposição ocupacional, seria improvável o aparecimento da doença.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Para diferenciar uma *ataxia cerebelosa* de uma ataxia sensorial, é importante saber que o cerebelo coordena e equilibra os movimentos, recebendo informações proprioceptivas inconscientes e conscientes dos sistemas vestibular e visual. Assim, pacientes com alterações da sensibilidade profunda (sensibilidade vibratória e cinestésica) apresentam distúrbios de equilíbrio não-cerebelar. Esses compensam a falta de propriocepção consciente pela utilização da visão. Caracteristicamente, os pacientes com *ataxia cerebelosa* apresentaram disartria (fala escandida, desequilíbrio, nistagmo ocular, tremores de ação e marcha descoordenada).

A intoxicação crônica por *mercúrio* pode causar *ataxia cerebelosa*, coréia e encefalopatia grave caracterizadas por déficit cognitivo e alterações psicológicas. Também pode estar associada à polineuropatia periférica tipo axonal (sensitiva e motora). O tremor é muito semelhante àquele do hipertireoidismo, rápido e de baixa amplitude, piorando com as atividades. Se a ataxia é sensorial, há também perda de sensibilidade vibratória e postural dos membros inferiores, agravada na presença de pouca luz (ou se o paciente fecha os olhos), e que diminui quando o paciente se apoia em pares ou móveis, ao passo que na *ataxia cerebelosa* essa compensação não ocorre.

Na intoxicação pelo *mercúrio*, inicialmente a *ataxia* apresenta-se como um sintoma transitório. Porém, a exposição prolongada ao agente tóxico pode levar à *ataxia* que pode ser decorrente tanto de uma neuropatia periférica quanto de uma encefalopatia, com comprometimento cerebelar permanente, dependendo da idade do paciente, grau de exposição e da forma atômica do *mercúrio*.

O diagnóstico da ataxia por intoxicação mercurial é feito correlacionando-se:

- manifestações clínicas de instabilidade postural a distúrbios de comportamento e tremores;
- exame neurológico à dificuldade de deambulação;
- teste de Romberg® positivo a outros sintomas cerebelares associados;
- história de exposição ocupacional ao agente.

Devido ao caráter crônico da manifestação da *ataxia cerebelosa* em que, geralmente, não há simultaneidade com a exposição, a determinação de *mercúrio* na urina tem pouco valor diagnóstico. Se estiver aumentado, pode contribuir para fundamentar o diagnóstico e sugere que seja pesquisada uma lesão renal. Se estiver normal, não exclui o diagnóstico. A pesquisa de *mercúrio* no fio de cabelo é inconclusiva, pois pode resultar de contaminação externa.

O Quadro XVIII apresenta os principais achados clínicos que distinguem a ataxia cerebelosa da sensória.

Quadro XVIII
QUADRO DIFERENCIAL DA ATAXIA CEREBELOSA E SENSÓRIA

Achados Clínicos	Ataxia Cerebelosa	Ataxia Sensoria
Hipotonia	Presente	Ausente
Dismetria	Presente	Ausente
Nistagmo	Presente	Ausente
Disartria	Presente	Ausente
Tremores	Presente	Ausente
Perda do sentido de vibração e posição	Ausente	Presente
Arreflexia	Ausente	Presente
Teste de Romberg	Ausente	Presente

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os casos suspeitos devem ser avaliados por um neurologista para esclarecimento do diagnóstico. Casos selecionados somente em nível hospitalar podem ser submetidos a tratamento com quelantes, utilizando o dimercaprol. O dimercaprol é contra-indicado em intoxicações por *mercúrio orgânico*.

O afastamento da atividade é obrigatório nos casos em que a exposição está mantida.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *ataxia cerebelosa relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes e condições de trabalho e na vigilância dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. A eliminação ou a redução, a níveis considerados aceitáveis, da exposição às substâncias químicas neurotóxicas, em particular ao *mercúrio* e ao *manganês*, pode impedir ou reduzir a ocorrência da doença. Entre as medidas de controle ambiental e da exposição, estão:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- umidificação dos processos onde houver produção de poeira;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 3.214/1978) define o limite de tolerância para a exposição ao *mercúrio metálico* de 0,04 mg/m³ no ar ambiente. A Portaria/MTb n.º 8/1992 estabelece os LT para exposição a fumos de *manganês* de até 1 mg/m³ e de 5 mg/m³ para poeira de *manganês* no ar, para jornadas de até 8 horas por dia.

O exame médico periódico deve estar orientado para a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - a dosagem de *mangânês* na urina presta-se mais à avaliação de exposições recentes e não tem valor para o diagnóstico;
 - em trabalhadores expostos ao *mercúrio*, para a dosagem de *mercúrio inorgânico* na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 mg/g de *creatinina*. O aumento de quatro vezes nos níveis do metal na urina, em relação às medidas basais, é suficiente para o afastamento do trabalhador e o acompanhamento rigoroso do quadro clínico.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- BRADLEY, W. G. (Eds). *Neurology in clinical practice*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996, p. 1389-1401.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.2 PARKINSONISMO SECUNDÁRIO DEVIDO A OUTROS AGENTES EXTERNOS

CID-10 G21.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O *parkinsonismo* é uma síndrome clínica caracterizada pela combinação de tremor em repouso, rigidez, bradicinesia, postura fletida, perda de reflexos posturais e fenômeno de congelamento.

Considera-se que pelo menos dois desses sinais, sendo um deles tremor em repouso ou bradicinesia, devem estar presentes para o diagnóstico definitivo de *parkinsonismo*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Segundo as informações disponíveis, nos Estados Unidos as formas de *parkinsonismo secundário* respondem por 8,2% dos casos. O *parkinsonismo secundário* pode ser causado por:

- drogas, como os antagonistas ou depletors da dopamina (reserpina, antipsicóticos, antieméticos);
- exposição ocupacional ou ambiental a agentes tóxicos como:
 - *mangânês*;
 - *dissulfeto de carbono*;
 - *metanol*;
 - *monóxido de carbono*;
 - *cianeto*;

- 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridine (MPTP);
- mercúrio.

Em trabalhadores expostos a esses produtos químicos neurotóxicos, o *parkinsonismo secundário*, com as características já descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, isto é, doença profissional em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A doença apresenta-se na forma clássica da *doença de Parkinson*[®] (*parkinsonismo idiopático*), das doenças hereditárias do *parkinsonismo* associado a algumas síndromes neurológicas e do *parkinsonismo secundário*.

Geralmente, o *parkinsonismo tóxico* ou induzido por drogas melhora em até seis meses após a retirada do agente causador, porém os sintomas e a incapacitação podem persistir em pessoas susceptíveis ou em casos de intoxicação maciça com lesão irreversível de neurônios dopaminérgicos nos núcleos da base e substância negra do encéfalo.

Alguns dados clínicos ajudam a diferenciar o *parkinsonismo secundário* da *doença de Parkinson*. Na *doença de Parkinson*, a história, o exame clínico e os exames laboratoriais não revelam ou sugerem outras causas de *parkinsonismo*. As manifestações são assimétricas e o tremor de repouso muito comum. Os pacientes respondem bem à terapêutica com L-dopa e estão na faixa etária característica ou esperada para o aparecimento dos sintomas. Já no *parkinsonismo secundário*, a história clínica e os exames laboratoriais podem revelar outras causas conhecidas que explicam o quadro. Os sintomas são simétricos, o tremor de repouso é pouco comum, a resposta ao L-dopa é variável, dependendo do agente causador, e o quadro pode acometer qualquer faixa etária, dependendo do período da exposição ao agente. Pode estar associado a um quadro de psicose ou a outras alterações comportamentais, em casos de intoxicação aguda maciça.

O *parkinsonismo devido à intoxicação por manganês* é uma forma de *parkinsonismo secundário* caracterizado por instabilidade da marcha, pelo fenômeno de congelamento, que evolui progressivamente para bradicinesia, tremor postural e distonia. Também a intoxicação por *mercúrio metálico* pode causar síndrome parkinsoniana, casos especialmente graves, com tremores intensos e marcha em bloco.

O diagnóstico de *parkinsonismo secundário por manganês* é eminentemente clínico-epidemiológico, baseado na história clínica e ocupacional e no exame neurológico. O quadro pode surgir meses ou até 40 anos após a exposição ao agente. As provas laboratoriais avaliam a exposição e não servem para diagnóstico, uma vez que níveis de *manganês* aumentados no sangue ou urina servem apenas para o controle de exposição ocupacional.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não existe tratamento específico, apenas de suporte. A utilização de L-dopa tem resposta variável. O afastamento da atividade é obrigatório nos casos em que a exposição está presente. Os pacientes com manifestações sugestivas de *parkinsonismo* e história de exposição a substâncias tóxicas, reconhecidas como capazes de provocar a doença, devem ser encaminhados para avaliação neurológica.

Não estão disponíveis indicadores de disfunção ou deficiência quantificáveis para a avaliação da incapacidade para o trabalho nos casos de ataxia cerebelosa, *parkinsonismo secundário*, tremores e outros transtornos extrapiramidais do movimento. Segundo o Baremo Internacional, apenas a *doença de Parkinson* é valorizada, assim como o *parkinsonismo pós-traumático* (pós-acidente de trabalho) ou o *parkinsonismo secundário* aos microtraumas, como o *parkinsonismo dos boxeadores*. Nos *Guides* da AMA, é proposta a seguinte hierarquização das deficiências ou disfunções da postura e da marcha:

CLASSE 1: o paciente consegue levantar-se, ficar em pé e caminhar, mas tem dificuldade com elevações do chão, grades, degraus, cadeiras baixas e marchas de longa distância;

CLASSE 2: o paciente consegue levantar-se, ficar em pé e pode caminhar uma certa distância com dificuldade e sem assistência, mas limitado ao mesmo nível de piso;

CLASSE 3: o paciente consegue levantar-se, ficar em pé e pode manter essa posição com dificuldade, mas não consegue caminhar sem assistência;

CLASSE 4: o paciente não consegue permanecer em pé sem a ajuda de outros, sem apoio mecânico ou de prótese.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *parkinsonismo secundário devido a outros agentes externos relacionados ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução, a níveis de exposição considerados aceitáveis, dos agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles o *manganês*, o *mercúrio*, o *dissulfeto de carbono* e o *monóxido de carbono*, de modo a reduzir a incidência da doença nos trabalhadores expostos, com:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *mercúrio*: 0,04 mg/m³;
- *metanol*: 156 ppm ou 200 mg/m³;
- *dissulfeto de carbono*: 16 ppm ou 47 mg/m³;
- *monóxido de carbono*: 39 ppm ou 43 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos à saúde.

A Portaria/MTb n.º 8/1992 estabelece os LT para exposição ao *manganês*, sendo de até 5 mg/m³ no ar, para poeira, e de até 1 mg/m³ no ar, no caso de fumos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - a dosagem de *manganês* na urina presta-se mais à avaliação de exposições recentes e não tem valor para o diagnóstico;
 - em trabalhadores expostos ao *mercúrio*, para a dosagem de *mercúrio inorgânico* na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 mg/g de *creatinina*. O aumento de quatro vezes nos níveis do metal na urina em relação às medidas basais é suficiente para o afastamento do trabalhador e acompanhamento rigoroso do quadro clínico;
 - para a exposição ao *dissulfeto de carbono* dosa-se o ácido 2-tio-tiazolidina na urina – IBMP de 5 µg/g de *creatinina*;
 - para o *metanol* – VR da dosagem na urina de até 5 mg/l e IBMP de 15 mg/l.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J.A (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.3 OUTRAS FORMAS ESPECIFICADAS DE TREMOR

CID-10 G25.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Tremores são movimentos oscilatórios, rítmicos, resultantes de contrações alternadas de grupos musculares antagônicos ou de contrações simultâneas de grupos musculares agonistas e antagonistas. De forma simplificada, a doença pode ser classificada clinicamente em: tremor de repouso (como no parkinsonismo), de ação, postural, idiopático ou essencial e de intenção (de origem cerebelar).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Trabalhadores expostos a produtos químicos neurotóxicos, principalmente o *brometo de metila*, o *mercúrio* e seus compostos, o *clordecone* (Kepone®) e o *tetracloroetano*, apresentam o *tremor essencial*, que, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, isto é, doença profissional em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO

Na intoxicação por *mercúrio metálico*, as complicações neurológicas se manifestam comumente por meio de *tremores de ação e posturais*. Podem ser observados, ainda, o chamado *tremor circumoral* (em volta dos lábios), semelhante àquele encontrado na sífilis terciária; o *tremor da língua* e o *tremor postural* dos membros, que piora com a movimentação voluntária.

Tremores também podem ser observados após exposição ao *brometo de metila*, quando se comportam mais comumente como *tremores posturais*, que pioram com a movimentação.

O diagnóstico de *tremor secundário* à intoxicação por *mercúrio* ou *brometo de metila* é feito correlacionando os achados clínicos de *tremor postural*, que piora com o movimento, e a história de exposição ocupacional ao agente tóxico.

O *tremor essencial* possui características semelhantes àquele causado pelo *mercúrio metálico*, porém o primeiro possui caráter familiar, ao passo que o segundo se apresenta com outros sinais e sintomas neuropsiquiátricos associados ao *mercúrio*. O *tremor* decorrente da intoxicação pelo *mercúrio* pode se sobrepor ao *tremor essencial*, agravando-o.

Na história de exposição aos agentes tóxicos citados, as manifestações clínicas podem aparecer até anos após o término da exposição, no caso do *mercúrio*, e podem estar associados a sintomas neuropsiquiátricos atribuíveis ao *mercúrio*.

A dosagem de *mercúrio* urinário (normal <20 µg/l; sintomático >300 µg/l) e a análise do cabelo (usado para avaliação da exposição crônica) com valores >400 a 500 µg/mg, associadas a manifestações de neurotoxicidade, podem contribuir para o diagnóstico.

A dosagem de *mercúrio* urinário em expostos a *mercúrio metálico* não contribui para o diagnóstico. Valores acima de 35 µg/g de *creatinina* indicam apenas exposição atual excessiva. Se os resultados forem extremamente elevados, acima de 200 µg/g de *creatinina*, pode haver concomitância de sintomas.

Na dosagem sérica de *brometo de metila* (valor normal < 100 mg/dl), se o resultado for maior que 300 mg/dl, indica intoxicação grave com risco de vida, mesmo fora da fase aguda.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O estabelecimento donexo causal depende de uma história ocupacional e clínica consistentes e do exame neurológico, uma vez que os *tremores* de origem essencial são relativamente freqüentes. Pacientes com *tremor essencial* podem ter o quadro clínico agravado em caso de intoxicação.

A patologia de base deve ser investigada e tratada. O afastamento da atividade é obrigatório nos casos em que a exposição está mantida.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *outras formas especificadas de tremor relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados aceitáveis, aos agentes responsáveis pela ocorrência da doença, entre eles *brometo de metila*, *mercúrio* e seus compostos, *clordecone*, *tetracloroetano* e outros solventes orgânicos halogenados, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *mercúrio*: 0,04 mg/m³;
- *brometo de metila*: 12 ppm ou 47 mg/m³;
- *tetracloroetano*: 4 ppm ou 27 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;

- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - em expostos ao *mercúrio*, o indicador biológico de exposição é a dosagem de *mercúrio inorgânico* na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 µg/g de *creatinina*. O aumento de quatro vezes nos níveis do metal na urina, em relação às medidas basais, indica a necessidade do afastamento do trabalhador da exposição e o acompanhamento rigoroso do quadro clínico;
 - em expostos ao *dissulfeto de carbono*, é dosado o ácido 2-tio-tiazolidina na urina – IBMP de 5 mg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *metanol*, este é dosado na urina – VR de até 5 mg/l e IBMP de 15 mg/l.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.4 TRANSTORNO EXTRAPIRAMIDAL DO MOVIMENTO NÃO-ESPECIFICADO

CID-10 G25.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Esse grupo inclui os *transtornos do movimento* decorrentes de um aumento do tônus muscular, movimentos espasmódicos de dedos, face, músculos peribucais, do pescoço, espasticidade das extremidades, discinesia (dificuldades com os movimentos voluntários) e ataxia, que aparecem relacionados à intoxicação por substâncias neurotóxicas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em trabalhadores expostos a produtos químicos neurotóxicos, como *mercúrio metálico*, *bromometano*, *diclorometano* e *tolueno*, que apresentam *doenças extrapiramidais dos movimentos* com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, estas devem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na história clínica e ocupacional e na avaliação neurológica, que é imprescindível.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento específico dependerá do agente desencadeador do quadro, porém, na maioria dos casos, não está disponível. Estão indicados:

- medidas gerais que se iniciam pelo afastamento do paciente da exposição;
- cuidados gerais de suporte para prevenir o agravamento do quadro.

5 PREVENÇÃO

A prevenção relativa ao grupo das *doenças incluídas nos transtornos extrapiramidais e dos movimentos não-especificados, relacionados ao trabalho*, baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados aceitáveis, aos agentes responsáveis pela ocorrência da doença, entre eles, *mercúrio metálico, bromometano, diclorometano e tolueno*, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *mercúrio*: 0,04 mg/m³;
- *brometo de metila (bromometano)*: 12 ppm ou 47 mg/m³;
- *diclorometano (cloreto de metileno)*: 156 ppm ou 560 mg/m³;
- *tolueno*: 78 ppm ou 290 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - em trabalhadores expostos ao *mercúrio*, para a dosagem de *mercúrio inorgânico* na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 µg/g de *creatinina*. O aumento de quatro vezes nos níveis do metal na urina, em relação às medidas basais, é suficiente para o afastamento do trabalhador e o acompanhamento rigoroso do quadro clínico;
 - para a exposição ao *diclorometano*, monitora-se a concentração de *carboxiemoglobina* no sangue – VR de até 1% para NF e IBMP de 3,5% para NF.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar o fato ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.5 DISTÚRBIOS DO CICLO VIGÍLIA-SONO

CID-10 G47.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os *distúrbios do ciclo vigília-sono* são definidos como uma perda de sincronia entre o ciclo vigília-sono do indivíduo e o ciclo vigília-sono socialmente estabelecido como normal, resultando em queixas de insônia, interrupção precoce do sono ou de sonolência excessiva. Esses distúrbios podem ser de origem orgânica presumida, dependendo da contribuição relativa de fatores psicológicos, psicossociais ou orgânicos.

Os *distúrbios do ciclo vigília-sono relacionados ao trabalho* podem ser incluídos nessa categoria, uma vez que, por definição, são determinados pela jornada de trabalho à noite em regime fixo ou pela alternância de horários diurnos, vespertinos e/ou noturnos, em regime de revezamento de turnos.

O trabalho em turnos é uma forma de organização do trabalho na qual equipes de trabalhadores se revezam para garantir a realização de uma mesma atividade num esquema de horários que diferem sensivelmente da jornada de trabalho normal da média da população. Considera-se jornada de trabalho normal diurna a divisão do tempo de trabalho no horário entre 6 e 18 horas, com base na semana de seis dias e nas 44 horas semanais. No trabalho em turnos, os trabalhadores exercem suas atividades modificando seus horários de trabalho durante a semana, o mês (turnos alternantes) ou permanecem em horários fixos matutinos, vespertinos ou noturnos. Também são considerados os esquemas de trabalho em turnos em horários irregulares de entrada e saída no trabalho, a cada dia, semana ou mês. Os turnos são ditos contínuos quando incluem sábados e domingos e descontínuos quando o trabalho é interrompido nos finais de semana.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

De acordo com o disposto na CID-10, a relação do *distúrbio do ciclo vigília-sono* com o trabalho poderá estar vinculada a:

- fatores que influenciam o estado de saúde: "(...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais (seção Z55- e Z65 da CID-10) ou aos fatores suplementares relacionados com as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte (seção Y90- e Y98 da CID-10)";
- problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: má adaptação à organização do horário de trabalho (trabalho em turnos ou trabalho noturno) (Z56.6);
- circunstância relativa às condições de trabalho (Y96).

Em trabalhadores que exercem suas atividades em turnos alternantes e/ou em trabalho noturno, com dificuldades de adaptação, o diagnóstico de *distúrbio do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

Em casos particulares de trabalhadores previamente lábeis ou hipersusceptíveis, circunstâncias como as acima descritas na CID-10 poderiam eventualmente desencadear, agravar ou contribuir para a recidiva da doença, o que levaria a enquadrá-la no Grupo III da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Em função dos horários de trabalho em turnos e noturno, podem ocorrer tanto adiantamento quanto atraso de fases do ciclo vigília-sono. Esses fatos podem ser decorrentes de conflitos entre os sincronizadores temporais externos (horários de trabalho e de outras atividades sociais, por exemplo) e os osciladores biológicos internos, esses últimos responsáveis pela regulação dos ritmos biológicos. Os trabalhadores que apresentam uma ou mais das seguintes queixas: dificuldades para adormecer, interrupções freqüentes no sono, sonolência excessiva durante a vigília e percepção de sono de má qualidade, devem ser submetidos a exame diagnóstico diferencial (polissonografia) para confirmar ausência de distúrbios de sono não-relacionados com a organização do trabalho.

O código G47.2 é reservado para os *distúrbios do ciclo vigília-sono* nos quais os fatores orgânicos desempenham o papel mais importante. Os casos de origem psicológica são classificados no grupo F51.2 como *transtornos do ciclo vigília-sono devidos a fatores não-orgânicos*. Assim, cabe à equipe de saúde, em cada caso, julgar se os fatores psicológicos são ou não de importância primária.

Os seguintes aspectos clínicos são essenciais para um diagnóstico definitivo:

- o padrão vigília-sono do indivíduo está fora de sincronia com o ciclo vigília-sono desejado, que é normal em uma dada sociedade particular e compartilhado pela maioria das pessoas no mesmo ambiente cultural;
- como resultado da perturbação do ciclo vigília-sono, o indivíduo apresenta insônia durante o principal período de sono e hipersonia durante o período de vigília, quase todos os dias, por pelo menos um mês ou, recorrentemente, por períodos mais curtos de tempo;
- a quantidade, a qualidade e o tempo de sono insatisfatórios causam dores de cabeça, fadiga crônica e distúrbios gastrintestinais.

Estudos recentes indicam aumento de risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares em trabalhadores em turnos e noturnos. Nessa perspectiva, os transtornos do ciclo vigília-sono podem ser acompanhados de outros efeitos à saúde.

Há indícios de que a adaptação aos turnos, com rodízio em sentido inverso ao dos ponteiros do relógio, seria mais fácil que a adaptação aos turnos com rodízio no sentido horário. Por exemplo, empresa com três equipes, horários das 6 às 14, das 14 às 22 e das 22 às 6, em que a equipe que sai da escala das 6 às 14, ao invés de retomar na escala das 14 às 22, vai entrar às 22 horas. Outro aspecto apontado como associado com aumento da dificuldade de adaptação é a alteração na seqüência trabalho-lazer-reposo para trabalho-sono-lazer, que pode ocorrer após a saída do turno noturno. A qualidade do sono por volta do horário do almoço mostra-se melhor do que aquela do sono imediatamente após a chegada em casa, e este fato auxiliaria a adaptação dos afetados.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

São indicados:

- ambientes de repouso intra-jornadas que permitam aos trabalhadores em turnos a prática de cochilos durante as pausas. Em casos graves, recomenda-se a mudança dos horários de trabalho;
- sugere-se que o trabalhador evite o consumo de substâncias com cafeína em sua composição cerca de 6 horas antes de iniciar o período de sono;
- a prática de exercícios físicos regulares, não-exaustivos, deve ser encorajada. Entretanto, esses não devem ser realizados em horários próximos ao início do sono;
- a ingestão de alimentos contendo altos teores de lipídios deve ser evitada, principalmente durante a madrugada;
- o início do sono diurno após o trabalho noturno deve ser, na medida do possível, postergado;
- quanto menor for o número de horas entre o fim do sono e o início do trabalho, menor será a sonolência durante o trabalho noturno;
- o uso de medicamentos indutores de sono não é recomendado.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos de vigilância em saúde dos trabalhadores submetidos à situação de trabalho em turnos ou noturno incluem:

- aconselhamento ou contra-indicação de trabalho noturno (fixo ou alternado) para trabalhadores com quadros de depressão; portadores de parassonias, especialmente aqueles com insônia crônica; epiléticos; diabéticos; portadores de doenças coronarianas e patologias gastrintestinais;
- acompanhamento médico, psicológico e social do caso. Especial monitoramento de saúde deve ser conduzido em gestantes, hipertensos e indivíduos que apresentam sintomas de alterações gastrintestinais e de sono;
- promoção, nas empresas e organizações onde há trabalho em turnos e noturno, de discussões sobre a organização dos sistemas de trabalho, a fim de implementar melhorias nos esquemas de turnos. São prioritárias as mudanças organizacionais para redução do número de turnos noturnos e/ou do número de dias de trabalho em horários irregulares e o número de pessoas expostas aos conflitos dos sincronizadores biológicos e sociais;
- acionamento dos organismos de vigilância em saúde: especialmente SESMT, CIPA, MTE, DRT, sindicatos, secretarias estaduais e municipais de saúde (programas e ambulatórios de saúde do trabalhador), visando à ampliação de estudos, às intervenções e à normatização sobre o problema.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BERTOLETE, J. M. (Org.). *Glossário de termos de psiquiatria e saúde mental da CID-10 e seus derivados*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- FISCHER, F. M.; LIEBER, R. R.; BROWN, F. M. Trabalho em turnos e as relações com a saúde-doença. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 545-572.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- JARDIM, S. et al. Organização do trabalho, turnos e saúde mental. *J. Bras. Psiq.*, v. 43, n. 4, p. 185-189, 1994.
- KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREBB, J. A. *Compêndio de psiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MORENO, C.; FISCHER, F. M.; MENNA BARRETO, L. Aplicações da cronobiologia. In: MARQUES, N.; MENNA BARRETO, L. (Orgs). *Cronobiologia: princípios e aplicações*. São Paulo, EDUSP/FIOCRUZ, p. 239-254, 1997.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Tradução Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- REY, L. *Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- RUTENFRANZ, J.; KNAUTH, P.; FISCHER, F. M. *Trabalho em turnos e noturno*. Tradução Reinaldo Mestrinel. São Paulo: Hucitec, 1989. 135 p.
- SELIGMANN-SILVA, E. Psicopatologia e psicodinâmica no trabalho. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 287-310.

11.3.6 TRANSTORNOS DO NERVO TRIGÊMEO

CID-10 G50.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Síndrome clínica de perda sensorial com analgesia e/ou anestesia no território inervado pelo V par craniano, que se caracteriza por perda da sensibilidade cutânea da face, geralmente bilateral, acompanhada de parestesias com formigamento, queimação e prurido leve. A anestesia facial pode ocasionar ferimentos em volta das narinas por traumatismos repetidos. O déficit motor do nervo trigêmeo não tem sido observado. Os casos de comprometimento das fibras motoras manifestam-se pela fraqueza dos músculos mastigatórios.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A intoxicação ou a exposição crônica aos derivados halogenados dos hidrocarbonetos alifáticos, particularmente o *tricloroetileno*, são importantes causas tóxicas e ocupacionais de *neuropatia do nervo trigêmeo*.

O *tricloroetileno* e outros derivados halogenados dos hidrocarbonetos alifáticos são utilizados como matéria-prima ou produtos finais em indústrias químicas, como solventes, na limpeza de peças e componentes, na indústria eletroeletrônica, como solventes em vernizes, tintas, adesivos, na indústria da construção ou como desengraxantes em limpeza a seco de roupas e similares.

Em trabalhadores expostos a substâncias químicas neurotóxicas, entre elas o *tricloroetileno*, os *transtornos do nervo trigêmeo*, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, devem ser considerados como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Várias entidades clínicas podem causar *neuropatia trigeminal*, que se manifesta por déficit sensorial, motor ou misto. Doenças desmielinizantes, como a esclerose múltipla e tumorais, como o *Schwannoma do trigêmeo*, são exemplos de afecções que podem apresentar esta sintomatologia.

Na intoxicação aguda pelo *tricloroetileno*, sobressaem seus efeitos narcóticos sobre o Sistema Nervoso Central (SNC) e a arritmia cardíaca (ver protocolo *Arritmia cardíaca*). Na exposição crônica aparecem os efeitos sobre o SNC, como narcose e diminuição da atenção, sobre o coração, produzindo arritmias cardíacas, transtornos da função hepática e renal, irritação de pele e mucosas e quadros de neuropatias tóxicas, destacando-se a *neurite do trigêmeo por tricloroetileno*. Nesses casos, a intoxicação mais importante pode acompanhar-se de neuropatia motora do trigêmeo, disfagia, disfonia e diplegia facial (comprometimento de múltiplos nervos cranianos).

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica;
- história de exposição aos derivados halogenados dos *hidrocarbonetos alifáticos*;
- quadro de *neuropatia trigeminal* (como descrita acima) até meses após a exposição ao agente e sinais sistêmicos de intoxicação para derivados halogenados dos *hidrocarbonetos alifáticos* (transtornos do SNC, hepáticos e renais);
- exame neurológico com achados sugestivos.

Os exames laboratoriais podem revelar a presença de *ácido tricloroacético* (metabólito do tricloroetileno) na urina (o IBMP, segundo a NR 7, é de 300 µg/g de *creatinina*), que é utilizada para controle da exposição ocupacional ao *tricloroetileno*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico para o quadro. O afastamento da atividade de risco deverá ser imediato aos primeiros sinais de parestesia nas regiões nasal e perioral, observando-se que o quadro evolui da região central da face para a periferia.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *transtornos do nervo trigêmeo relacionados ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados aceitáveis, aos agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles o *tricloroetileno* e outros derivados halogenados dos *hidrocarbonetos alifáticos*, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os limites de tolerância das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- para exposições ao *tricloroetileno*: 78 ppm ou 420 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente, e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos à saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso. A avaliação do reflexo de piscamento (avaliação neurofisiológica das vias aferentes e eferentes do reflexo de piscar) deve ser de rotina. Sua alteração pode preceder às queixas clínicas. A melhora clínica ocorre da periferia da face para a região central;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - em trabalhadores expostos ao *tricloroetileno*: dosagem de ácido tricloroacético na urina – IBMP de 300 µg/g de creatinina.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.7 TRANSTORNOS DO NERVO OLFATÓRIO (INCLUI ANOSMIA)

CID-10 G52.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os *transtornos do nervo olfatório* caracterizam-se por queixas de alterações ou perversão, redução ou mesmo ausência do olfato. Anosmia ou perda da acuidade olfatória é um achado relativamente comum que resulta da desmielinização das fibras do nervo olfatório. Problemas neurológicos que afetam o cérebro ou os nervos cranianos podem levar a alterações sensoriais do olfato.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Não estão disponíveis dados sobre a frequência dos *transtornos olfatórios* na população. Em alguns grupos ocupacionais, os indivíduos expostos a irritantes apresentam problemas numa proporção mais de 15 vezes maior do que nos não-expostos. As substâncias químicas tóxicas mais comumente referidas são:

- cádmio;
- sulfeto de hidrogênio (H₂S);
- poeira de cimento;
- ácido sulfúrico;
- formaldeído;
- acrilatos;
- solventes, como *tricloroetileno*, *benzeno*, *etilacetato*, *dissulfeto de carbono*, *tolueno*;
- chumbo;
- cromo;
- níquel;
- radiações ionizantes.

O cádmio, além de outros metais, está presente em processos metalúrgicos, cerâmicas, fundição e fabricação de ligas metálicas, em operações de solda e cortes de tubulações, na composição de tintas e pigmentos.

Os derivados halogenados dos *hidrocarbonetos alifáticos* são utilizados como matéria-prima ou produtos finais em indústrias químicas, como solventes, na limpeza de peças e componentes, na indústria eletroeletrônica, como solventes em vernizes, tintas, adesivos, na indústria da construção ou como desengraxantes em limpeza a seco de roupas e similares.

As drogas com grupos sulfidrilos, incluindo os inibidores da *acetilcolinesterase*, a *penicilamina*, as antineoplásicas e anti-reumáticas são causas comuns do problema, assim como o uso continuado de descongestionante nasal em *spray*.

Em trabalhadores expostos a produtos químicos neurotóxicos, a *anosmia*, com as características acima descritas, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na história clínica, ocupacional e exame neurológico, que pode ser complementado por testes padronizados que utilizam uma bateria de substâncias com distintos odores.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com uma variedade de quadros clínicos nos quais se apresenta a perda do olfato, como aqueles mencionados anteriormente.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não existe tratamento específico, e o afastamento da exposição é o procedimento mais importante. Os testes padronizados para avaliação do nervo olfatório, utilizados para fins de diagnóstico, podem ser empregados no acompanhamento do caso.

É relativamente difícil estabelecer critérios para avaliar e estadiar a deficiência produzida pela doença. O desenvolvimento de parosmias (odores anormais) ou de anosmia residual pós-tratamento poderá provocar impactos importantes sobre o trabalhador, tanto em seus mecanismos de defesa (odor de substâncias químicas tóxicas ou perigosas) como, eventualmente, sobre sua capacidade de trabalho, dependendo de sua atividade profissional.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *transtornos do nervo olfatório relacionados ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados aceitáveis, aos agentes responsáveis pela ocorrência da doença, entre eles *cádmio*, *sulfeto de hidrogênio*, *poeira de cimento*, *ácido sulfúrico*, *formaldeído*, *acrilatos*, solventes, como *tricloroetileno*, *benzeno*, *etilacetato*, *dissulfeto de carbono*, *tolueno*, *chumbo*, *cromo*, *níquel* e radiações ionizantes, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;

- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *gás sulfídrico*: 8 ppm ou 12 mg/m³;
- *tricloroetileno*: 78 ppm ou 420 mg/m³;
- *formaldeído*: 1,6 ppm ou 2,3 mg/m³;
- *tolueno*: 78 ppm ou 290 mg/m³;
- *chumbo*: 0,1 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente, e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - em trabalhadores expostos ao *cádmio*, a dosagem do metal na urina – VR de até 2 µg/g de *creatinina* e IBMP de 5 µg/g de *creatinina*. Também pode ser dosado o *cádmio* no sangue;
 - em expostos ao *cromo hexavalente* – VR na urina de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 30 µg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *tricloroetileno*, dosagem de triclorocompostos na urina – IBMP de 300 µg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *chumbo*:
 - concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. A ACGIH recomenda como índice biológico de exposição 30 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
 - concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.

A dosagem de *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.

Os procedimentos para a vigilância em saúde de trabalhadores expostos ao *benzeno* estão descritos no protocolo *Anemia aplástica devida a outros agentes externos* (8.3.4), no capítulo 8.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso, doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.8 TRANSTORNOS DO PLEXO BRAQUIAL

(SÍNDROME DA SAÍDA DO TÓRAX, SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO)

CID-10 G54.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Disfunção caracterizada pela compressão do feixe neurovascular – plexo braquial, artéria e veia subclávia – na sua passagem pela região cervical, no desfiladeiro torácico, considerada como integrante do grupo LER/DORT.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A literatura registra taxas de prevalência variadas, de 0,3% entre trabalhadores da indústria a 44% em mulheres trabalhadoras de linhas de montagem (Kuorinka & Forcier, 1995). Entre os fatores causais está o trabalho em posição forçada com elevação e abdução dos braços acima da altura dos ombros empregando força, flexão e/ou hiperextensão de ombros, compressão sobre o ombro ou do ombro contra algum objeto e flexão lateral do pescoço.

Os transtornos do plexo braquial podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, nas quais o trabalho deve ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desses transtornos, particularmente em trabalhadores que exercem atividades em posições forçadas e/ou com gestos repetitivos.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No quadro clínico, entre as manifestações neurológicas, destacam-se:

- dores irradiadas da coluna cervical por todo o membro superior;
- dor e hiperestesia de caráter migratório;
- alterações de sensibilidade em bordo interno de braço, antebraço e em território de nervo ulnar na mão (4.º e 5.º dedos), que geralmente acontecem à noite;
- entre os sintomas vasculares podem ser relatados edema, claudicação aos esforços, sensação de frio na mão, que parecem acometer mais o lado radial e os dedos polegar e indicador.

Ao exame, o quadro pode ser reproduzido por manobras de abdução e rotação externa de braço. Em geral, durante as manobras há desaparecimento do pulso radial, que, isoladamente, não significa positividade para a presença de compressão. A compressão costoclavicular também pode reproduzir os sintomas.

Devem também ser consideradas:

- possibilidades de variações anatômicas, como as presenças de costela cervical ou de aumento de tamanho de processo transversal de C7, que podem ser esclarecidas com radiografia simples de coluna cervical;
- radiografia de tórax que ajuda a afastar a hipótese de tumor de Pancoast; radiografias dos ombros podem afastar quadros de manguito rotatório;
- tomografia computadorizada e ressonância magnética, que pouco contribuem para a confirmação diagnóstica, embora possam auxiliar na exploração de hipóteses diferenciais;
- pletismografia digital, que, quando solicitada para explorar lesões vasculares distais, tem sido responsabilizada por mostrar grande proporção de falsos-positivos e falsos-negativos;

- arteriografia (Doppler dinâmico), que tem sido recomendada como um exame capaz de confirmar a existência de compressão vascular.

Entre os exames complementares destaca-se a avaliação eletrofisiológica pela eletroneuromiografia. Caso a compressão do tronco inferior esteja presente, aparecerão na avaliação eletromiográfica sinais de degeneração axonal aguda e crônica dos músculos pertencentes ao miôto de C8-T1.

A presença de costela cervical com banda fibrocartilaginosa comprimindo o tronco inferior é imperativo para a caracterização da verdadeira plexopatia braquial compressiva. Qualquer outra queixa de dor na região cervico-braquial deve ser vista com critério. Somente os casos caracterizados pela compressão do feixe vâsculo-nervoso devem ser considerados.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As orientações básicas para a condução de casos de LER/DORT estão na introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo (18.3) relacionadas ao trabalho*.

Segundo Herington & Morse (1995), a *síndrome do desfiladeiro torácico* é uma anormalidade estrutural cujo tratamento requer, em geral, apenas uma série de exercícios mantidos por cerca de 6 semanas, para alongar a musculatura anterior do tórax, fortalecer os músculos da cintura escapular e a parte posterior do tórax, mover a cabeça e o pescoço para a posição normal (corrigir postura de cabeça fletida ou curvada anteriormente). A correção da posição usada para dormir deve completar a orientação visando ao melhor controle dos sintomas noturnos. Gordon (1995) acrescenta que na presença de costela cervical, que costuma aparecer em apenas um dos lados ou na ausência de resposta ao tratamento conservador, o tratamento cirúrgico estará indicado.

A avaliação da incapacidade decorrente de um quadro de compressão do plexo braquial não é uma tarefa fácil. Entre as várias tentativas para se organizar, sistematizar, qualificar e, se possível, hierarquizar as deficiências (em bases semiquantitativas), os indicadores e parâmetros utilizados nos *Guides* da AMA estabelecem critérios para classificar e estadiar a disfunção ou deficiência causada pelos *transtornos do plexo braquial* (que afetam um membro) em quatro níveis, a saber:

- NÍVEL 1: o paciente pode utilizar a extremidade afetada para o autocuidado, para atividades diárias e para sustentar ou segurar objetos, mas tem dificuldade com a destreza nos dedos da mão;
- NÍVEL 2: o paciente pode utilizar a extremidade afetada para autocuidado, pode segurar e apertar objetos com dificuldade, mas não tem destreza nos dedos;
- NÍVEL 3: o paciente pode utilizar a extremidade afetada, mas tem dificuldade com as atividades de autocuidado;
- NÍVEL 4: o paciente não pode utilizar a extremidade afetada para autocuidado, nem para as atividades diárias.

Os *transtornos do plexo braquial* que afetam os dois membros superiores podem produzir deficiência ou disfunção, cujos indicadores ou parâmetros foram classificados e estagiados em quatro níveis:

- NÍVEL 1: o paciente pode utilizar ambas as extremidades superiores, para autocuidado, para segurar e apertar objetos, mas tem dificuldade com a destreza nos dedos da mão;
- NÍVEL 2: o paciente pode utilizar ambas as extremidades superiores para autocuidado, pode segurar e apertar objetos com dificuldade, mas não tem destreza nos dedos da mão;
- NÍVEL 3: o paciente pode utilizar ambas as extremidades superiores, mas tem dificuldade com atividades de autocuidado;
- NÍVEL 4: o paciente não pode utilizar os membros superiores.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *transtornos do plexo braquial (11.3.8) relacionados ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo (18.3) relacionadas ao trabalho*, deste manual.

A implantação de um programa de acompanhamento médico e vigilância dos fatores de risco é fundamental para a prevenção desses agravos. Recomenda-se iniciar a vigilância pela busca passiva e ativa de queixas ou sintomas músculo-esqueléticos, por meio de:

- entrevista com o trabalhador;
- achados médicos sugestivos de sobrecargas de trabalho, pelo uso de questionários.

Os resultados obtidos podem auxiliar na identificação dos problemas e na definição do caso para fins de vigilância. Os indivíduos selecionados serão posteriormente avaliados por meio da coleta da história clínica detalhada e do exame físico. Escalas de limitação ou incapacidade funcional podem ser úteis na estimativa de gravidade. A definição do caso para fins epidemiológicos é distinta daquela utilizada para fins de diagnóstico clínico e para condução dos casos.

A vigilância de fatores de risco para o desenvolvimento de *transtornos de plexo braquial* completa os procedimentos, por meio de:

- estudo das atividades ou tarefas ou de uma amostra delas, utilizando *check-lists*;
- análise ergonômica das áreas e/ou atividades identificadas como potencialmente mais arriscadas na primeira fase.

A análise das informações obtidas nas duas etapas da vigilância permitirá a identificação das áreas prioritárias para as estratégias de prevenção.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para a promoção da saúde do trabalhador e prevenção dos *transtornos do plexo braquial relacionados ao trabalho*, devem ser observadas, pelo empregador, as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para a avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico. Devem ser definidas estratégias para garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das medidas preventivas que envolvam modificações na organização do trabalho. A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se na análise da organização do trabalho, incluindo:

- análise ergonômica do trabalho (real) da atividade, das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- avaliação do ritmo e da intensidade do trabalho;
- estudo dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, sistemas de turnos, sistemas de premiação e de incentivos;
- avaliação dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar o fato ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

(Ver capítulo 18 – Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho).

BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.

BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.

- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Livraria Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.9	MONONEUROPATIAS DOS MEMBROS SUPERIORES:	CID-10 G56.-
	SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO	G56.0
	OUTRAS LESÕES DO NERVO MEDIANO:	
	SÍNDROME DO PRONADOR REDONDO	G56.1
	SÍNDROME DO CANAL DE GUYON	G56.2
	LESÃO DO NERVO CUBITAL (ULNAR):	
	SÍNDROME DO TÚNEL CUBITAL	G56.2
	OUTRAS MONONEUROPATIAS DOS MEMBROS SUPERIORES:	
	COMPRESSÃO DO NERVO SUPRA-ESCAPULAR	G56.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *mononeuropatias periféricas* designam um conjunto de alterações decorrentes da compressão de apenas um dos nervos dos membros superiores e inferiores. Essas lesões podem decorrer de uma pressão interna, como, por exemplo, de uma contração muscular ou edema da bainha dos tendões ou de forças externas, como a quina de uma mesa, uma ferramenta manual ou a superfície rígida de uma cadeira, e estão incluídas no grupo LER/DORT.

Entre as entidades nosológicas que acometem os membros superiores estão síndrome do túnel do carpo, síndrome do pronador redondo, síndrome do canal de Guyon, lesão do nervo cubital (ulnar), síndrome do túnel cubital, lesão do nervo radial e compressão do nervo supra-escapular. Um outro grupo reúne quadros dolorosos pouco definidos, porém persistentes, que levam a grande sofrimento dos trabalhadores e dificultam seu trabalho e sua vida pessoal e social.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *mononeuropatias dos membros superiores* podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, nas quais o trabalho deve ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal dessas neuropatias, particularmente em trabalhadores que exercem atividades em posições forçadas e/ou com gestos repetitivos.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A seguir, serão caracterizadas cada uma das síndromes que constam da lista.

SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO (G56.0)

É a síndrome caracterizada pela compressão do nervo mediano em sua passagem pelo canal ou túnel do carpo. Está associada a tarefas que exigem alta força e/ou alta repetitividade, observando-se que a associação de repetitividade com frio aumenta o risco.

As exposições ocupacionais consideradas mais envolvidas com o surgimento do quadro incluem flexão e extensão de punho repetidas principalmente se associadas com força, compressão mecânica da palma das mãos, uso de força na base das mãos e vibrações.

Entre os profissionais mais afetados estão os que usam intensivamente os teclados de computadores, os trabalhadores que lidam com caixas registradoras, os telegrafistas, as costureiras, os açougueiros e os trabalhadores em abatedouros de aves ou em linhas de montagem.

O quadro inicial caracteriza-se por queixas sensitivas: sensação de formigamento (hipoestesia) na mão, à noite, dor e parestesia em área do nervo mediano (polegar, indicador, médio e metade radial do anular), que podem aumentar na vigência de exigências do trabalho semelhantes às supracitadas, desconforto que pode se irradiar até os ombros. Os sintomas são predominantemente noturnos e podem, inclusive, melhorar em alguns casos durante as atividades diurnas. Alguns pacientes referem-se a dores nas mãos que irradiam para o ombro.

Os achados de exame físico incluem diminuição da sensibilidade superficial (teste de monofilamento) e de 2 pontos no território mediano. Os testes de Phalen[®], Phalen invertido, Tinel[®] ou dígito-percussão em projeção de túnel de carpo são úteis na caracterização clínica dos sintomas. A hipotrofia tenar é característica das compressões crônicas. Nota-se diminuição da força de preensão e de pinça (polegar – indicador), dificuldade de impulsionar bolinha de papel (piparote) com polegar indicador.

SÍNDROME DO PRONADOR REDONDO (G56.1)

Resulta da compressão do nervo mediano em sua passagem pela região do cotovelo entre as duas porções do músculo pronador redondo. A *síndrome do pronador redondo* tem sido incluída entre os diversos quadros de compressão nervosa relacionados ao trabalho. Entre as exposições ocupacionais associadas com o quadro estão supinação e pronação repetidas e repetição de esforço manual com antebraço em pronação. Como na *síndrome do túnel do carpo*, existem controvérsias quanto à caracterização de sua relação com atividades profissionais.

O quadro clínico caracteriza-se por dor em projeção do músculo pronador durante esforços e/ou repetição, acompanhado de hipoestesia no território do nervo mediano, diminuição da força de preensão e de pinça. Ao exame clínico observa-se que as queixas são desencadeadas ou pioram com a flexão de cotovelo em contra-resistência (CR), entre 120° e 150°. Podem ser realizados o teste de antagonismo da função de pronador redondo: com o cotovelo estendido e o antebraço supinado, fazer pronação em CR e o teste de antagonismo de flexor superficial do dedo médio: flexão CR de interfalângiano proximal (IFP). O sinal de Tinel[®] pode ser positivo na fossa antecubital. Tinel positivo no caso de antebraço e negativo em punho, sinais de Phalen[®] e Phalen invertido negativos.

O diagnóstico é clínico, embora difícil, em decorrência da possibilidade de confusão com outras nosologias que acometem estruturas das proximidades do cotovelo medial e da ausência de testes de boa sensibilidade, já que a eletroneuromiografia (ENMG) é apontada como podendo ser negativa em até 80% dos casos.

SÍNDROME DO CANAL DE GUYON (G56.2)

É a síndrome caracterizada pela compressão do nervo ulnar na região do punho, no canal ou túnel de Guyon. Trata-se de quadro pouco comum, associado com exposições a movimentos repetitivos (flexão, extensão) de punhos e mãos, contusões contínuas, impactos intermitentes ou compressão mecânica na base das mãos (região hipotenar ou borda ulnar), vibrações. É um problema descrito há tempos, entre ciclistas.

Predomina o quadro de alterações motoras, com possível paralisia de todos os músculos intrínsecos de dedos exceto os dois primeiros lumbricais e o músculo abdutor curto do polegar, inervados pelo mediano. Pode haver quadro exclusivamente sensitivo que se manifesta por formigamentos e dor nos 4.º e 5.º dedos. Podem ser observados quatro diferentes tipos de apresentações clínicas, de acordo com o ponto de compressão, se sobre fibras sensitivas e/ou motoras.

Ao exame físico, observa-se o teste de monofilamento alterado em área de ulnar, hipotrofia dos músculos intrínsecos, sinal de Tinel[®] no punho, lateralmente ao pisiforme, dígito-percussão e Phalen positivos em área de ulnar; sinal de Froment[®] (diminuição de força de adução de polegar); diminuição de força de preensão e pinça (polegar – 5.º dedo), dificuldade de impulsionar bolinha de papel (piparote) com alça de polegar e mínimo, dificuldades de adução e abdução dos 4.º e 5.º dedos. Podem associar-se com cisto sinovial.

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico, no exame radiológico da mão para avaliar a articulação radioulnar distal e na avaliação eletroneuromiográfica dos nervos mediano, ulnar e radial, para confirmação diagnóstica.

LESÃO DO NERVO CUBITAL (ULNAR): SÍNDROME DO TÚNEL CUBITAL (G56.2)

Síndrome caracterizada pela compressão do nervo ulnar na região do cotovelo entre as duas cabeças do músculo flexor ulnar do carpo – túnel cubital ou na altura do canal cubital. Em ordem de aparecimento, é a segunda

manifestação de compressão nervosa mais freqüente, comum em pessoas que dormem com o braço fletido e pronado. É descrita como associada a movimentos repetitivos, flexão extrema de cotovelo com ombro abduzido, flexão repetida de cotovelo associada com sua extensão em contra-resistência, apoio de cotovelo em superfícies duras e vibrações localizadas.

O paciente se queixa de fraqueza nas mãos, dormência, agulhadas em território de nervo ulnar ou apenas dor na região medial do cotovelo. Como o canal estreita-se durante a flexão, o distúrbio pode ser visto apenas quando há flexão do cotovelo por tempo prolongado, mesmo inexistindo movimentos repetitivos. Dor e parestesia noturna em área do nervo ulnar que acorda o paciente, diminuição da força de preensão e dificuldade para movimentos finos de precisão podem ser observados.

Ao exame, observa-se dor após flexão com pronação do cotovelo por cerca de 30 segundos, dígito-percussão positiva na região retroolecraniana, alterações de sensibilidade em área do nervo ulnar (teste de monofilamentos de Semmes-Weinstein), reprodução de sintomas pós-manutenção de flexão máxima do cotovelo com punho em posição neutra, hipotrofia dos músculos intrínsecos da mão.

O diagnóstico baseado nos achados clínicos pode ser confirmado pela eletroneuromiografia.

COMPRESSÃO DO NERVO SUPRA-ESCAPULAR (G56.8)

Síndrome provocada pela compressão do nervo supra-escapular em sua passagem sobre a borda superior da escápula ou por meio do forame supra-escapular.

A exposição ocupacional está associada a atividades em que há uso de tiras largas nos ombros para o transporte de peso, exigências de elevação de objetos pesados acima da altura do ombro e histórico de acidentes de trabalho com fratura de escápula e/ou traumatismos do ombro. Sua ocorrência pode estar associada à prática de esportes, como o voleibol e o beisebol, à presença de hipertrofia muscular e a complicações cirúrgicas do ombro.

O quadro clínico se caracteriza por dor escapular, comprometimento de movimentos e força de abdução e rotação externa do braço. Em estágios avançados, pode haver hipotrofia do músculo supra-espinhoso e/ou infra-espinhoso. A compressão exclusiva do ramo inferior do supra-escapular pode provocar fraqueza isolada do músculo infra-espinhoso.

O diagnóstico é clínico e pode ser confirmado pelo exame eletroneuromiográfico, mostrando lesão exclusiva do nervo.

Quanto aos procedimentos diagnósticos, ver a introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo (18.3) relacionadas ao trabalho*. Em linhas gerais, o diagnóstico das *mononeuropatias dos membros superiores (11.3.9)* baseia-se em:

- anamnese detalhada, descrevendo início, duração, evolução dos sintomas, fatores precipitantes e de exacerbação (retorno de férias, aumento da carga de trabalho, traumas ou lesões agudas); fatores de remissão, tratamentos e afastamentos das atividades laborais;
- exame físico minucioso, particularmente do sistema músculo-esquelético e do sistema nervoso periférico;
- história ocupacional: descrição das atividades anteriores e atuais;
- estudo da função atual: descrição dos aspectos biomecânicos da realização das tarefas diárias, uso de máquinas e ferramentas, desenho do posto de trabalho, descrição dos aspectos da organização do trabalho, como controle dos processos e avaliação da produtividade, jornada de trabalho e tempo de serviço, relações interpessoais no trabalho;
- atividades domésticas, de esporte e lazer;
- exames complementares: radioimagem e eletroneuromiografia.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O estabelecimento de um plano terapêutico para o portador de LER/DORT obedece a alguns pressupostos, dentre os quais se destacam a importância do diagnóstico precoce e preciso e a conveniência do afastamento dos trabalhadores sintomáticos de situações de exposição, mesmo aquelas consideradas "leves". As orientações básicas para a condução de casos incluídos no grupo LER/DORT estão detalhadas na introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo (18.3) relacionadas ao trabalho*.

Nos casos iniciais em que há identificação de sede anatômica precisa das lesões e diagnóstico de entidades nosológicas específicas, o esquema terapêutico básico inclui uma das seguintes alternativas:

- uso de antiinflamatórios, gelo local, com afastamento das atividades laborais e extralaborais que exijam movimentação e posturas dos membros superiores que os sobrecarreguem;
- medidas de fisioterapia e afastamento das atividades laborais e extralaborais que exijam movimentação e posturas dos membros superiores que os sobrecarreguem;
- acupuntura ou medicação homeopática, gelo local, com afastamento das atividades laborais e extralaborais que exijam movimentação e posturas dos membros superiores que os sobrecarreguem.

Em situações especiais, pode ser prescrita a associação de algumas dessas medidas.

Vencida a fase aguda, a literatura especializada tem recomendado a introdução ou incentivo de programas de atividades físicas, como, por exemplo, exercícios de alongamentos localizados e de grandes segmentos do corpo, fortalecimento muscular localizado e atividade aeróbica, hidroginástica, entre outras. O desenvolvimento do programa deve respeitar tanto o estágio clínico da doença quanto a capacidade física do paciente, introduzindo as práticas de modo gradativo, reservando-se as atividades de fortalecimento muscular para o último estágio.

Na fase crônica, os pacientes costumam apresentar mais de uma patologia específica e a combinação dos sintomas deve ser considerada para o sucesso terapêutico. Pacientes com inflamações teciduais podem apresentar também alterações sensitivas originadas de uma compressão do nervo periférico. Por exemplo: uma cozinheira de restaurante universitário apresentava *tendinite* bicipital à direita e *síndrome do túnel do carpo* à esquerda. A análise do trabalho colocou em evidência os fatores de risco que explicavam ambos os quadros. Além dos sintomas que acompanham as duas patologias, a paciente apresentava dor difusa em ambos os membros. Assim, tratar cada uma das patologias sob o esquema clássico parece não ajudar, pois é normal o paciente solicitar outros grupos musculares para evitar a exacerbação do quadro doloroso no sítio específico, acarretando uma sobrecarga localizada.

O plano de tratamento deve contemplar:

- esclarecimento ao paciente sobre a duração geralmente longa do tratamento;
- orientação ao paciente da postura para dormir, nas atividades domésticas e outras, estudadas no sentido de poupar alguns movimentos e favorecer outros;
- uso de gelo ou calor, dependendo do caso, 3 vezes ao dia, durante 20 minutos, considerando que alguns pacientes não suportam essa técnica;
- atenção para pequenas melhoras, obtidas pouco a pouco, que nem sempre são reconhecidas pelo paciente. (Valorização desses pequenos avanços pode ajudar o paciente a suportar os sintomas que ainda permanecem);
- atenção para o fato de que é melhor considerar a unidade do membro superior e estabelecer condutas para aliviar dor e parestesia, reduzir o edema, manter ou aumentar a força muscular dos membros superiores (mmss), reeducar a função sensorial, aumentar a resistência à fadiga, melhorar a funcionalidade dos mmss e proteger a função articular, do que implementar tratamentos muito específicos;
- eficácia do uso do antiinflamatório, acompanhado ou não de relaxante muscular, e a necessidade de introduzir outros medicamentos, como, por exemplo, antidepressivos tricíclicos em doses baixas;
- recursos de eletrotermoterapia, com programação individualizada, avaliando sempre sua eficácia, bem como atividades de relaxamento muscular com massageador elétrico, hidromassagem, massagem manual e outras técnicas de terapia corporal;
- na presença de edema, massagem retrógrada para reduzi-lo;
- exercícios passivos, ativo-assistidos, com resistências; exercícios isométricos, com estimulação tátil com diferentes texturas; exercício de pinça;
- atividades de terapia ocupacional visando a propiciar a recuperação da capacidade de desenvolver atividades da vida diária gradativamente;
- em alguns casos, o uso do *splint* para reduzir a dor, manter a integridade articular e melhorar a função. O uso do *splint* deverá ser criterioso, por tempo limitado e acompanhado pelo terapeuta. O paciente deve ser orientado quanto aos períodos de repouso;
- avaliação de desequilíbrios psíquicos existentes, procurando identificar formas precoces de seu aparecimento e encaminhamento.

A formação de grupos terapêuticos, incluindo atividades de informação, vivências, com cunho informativo, pedagógico e psicoterapêutico, parece contribuir para o suporte do paciente e a melhora do quadro.

Segundo Louis (1992), a abordagem cirúrgica não resolve os sintomas apresentados por portadores da *síndrome do túnel do carpo relacionada ao trabalho*.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *mononeuropatias dos membros superiores relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo relacionadas ao trabalho*, deste manual.

A prevenção desses agravos requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o cuidado desses casos seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais de intervenção nos ambientes de trabalho.

A vigilância de fatores de risco baseia-se na descrição das tarefas executadas pelo trabalhador, a partir da observação direta ou entrevista, utilizando *check-lists* e, se possível, pela realização da análise ergonômica da atividade, com ênfase nos aspectos relativos à organização do trabalho, incluindo:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- avaliação do ritmo e da intensidade do trabalho;
- estudo dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação e dos incentivos;
- avaliação dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para a promoção da saúde do trabalhador e prevenção dos *transtornos do plexo braquial relacionados ao trabalho*, devem ser observadas, pelo empregador, as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para a avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico. Devem ser definidas estratégias para garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das medidas preventivas que envolvam modificações na organização do trabalho. A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se na análise da organização do trabalho, como citado acima.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular os setores de assistência e vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou em outra atividade de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ARAÚJO, J. N. G. Psicoterapia e LER. In: LIMA, M. E. A.; ARAÚJO, J. N. G.; LIMA, F. P. A. (Orgs). *Lesões por esforços repetitivos: dimensões ergonômicas e psicossociais*. Belo Horizonte: Health, 1997, p. 277-299.
- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds) *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- CONTO, A. C.; NEVES, I. R.; BATISTA, R. M. Etiologia do senso comum: as lesões por esforços repetitivos na visão dos portadores. *Cadernos de Psicologia Social do Trabalho*, v. 1, n. 1, p. 43-55, 1998.
- DYCK, P. J.; THOMAS, P. K. P. (Eds.). *Peripheral neuropathy*. [S. l.]: W. B. Saunders, 1993, p. 961-979.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- LOUIS, D. S. The carpal tunnel syndrome in the workplace. In: MILLENDER, L. H; LOUIS, D. S.; SIMMONS, B. P. (Eds.). *Occupational disorders of the upper extremity*. New York: Churchill Livingstone, 1992, p. 145-153.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.
- SATO, L.; ARAÚJO, M. D.; FRANCO, M. A. Atividade em grupos com portadores de LER e achados sobre a dimensão psicossocial. *Rev. Bras. Saúde Ocup.*, v. 21, n. 79, p. 49-62, 1993.

11.3.10 MONONEUROPATIAS DO MEMBRO INFERIOR:**CID-10 G57.-****LESÃO DO NERVO POPLÍTEO LATERAL****G57.3**

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *mononeuropatias* decorrem do comprometimento de apenas um nervo. Ao contrário das polineuropatias, quando as causas sistêmicas são as mais comuns, as *mononeuropatias*, apesar da possibilidade de serem causadas por fatores tóxicos ou metabólicos, têm como principal fator desencadeante as causas locais. Destacam-se, entre elas: tumores, traumas, compressão nervosa externa ou de estruturas subjacentes, como um músculo hipertrofiado, por exemplo. Algumas profissões exigem posições viciosas por longo tempo e/ou gestos repetidos de um grupo muscular isolado que podem levar a uma *mononeuropatia* por compressão nervosa. A sintomatologia depende do nervo afetado, mas os sintomas mais comuns são dor, parestesias, perda de força e alterações da sensibilidade. Pertencem ao grupo LER/DORT.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A literatura consultada contém poucas informações sobre a ocorrência ou distribuição dessa patologia na população em geral e/ou em populações trabalhadoras.

O nervo poplíteo externo, também conhecido como fibular comum, é um dos ramos do nervo ciático responsável pela inervação dos músculos extensores do tornozelo e dos dedos do pé. A lesão do nervo poplíteo externo pode ocorrer em pacientes anestesiados que têm as pernas amarradas contra superfícies duras, em pacientes caquéticos em camas duras e em pessoas que mantêm as pernas cruzadas por muito tempo, como costureiras e alfaiates, ou que deixam a parte posterior da perna apoiada contra uma superfície dura. A compressão do nervo se dá contra a cabeça da fíbula e, mais raramente, contra o músculo fibular longo. Trabalhos que exijam a posição de cócoras também podem causar lesão.

As *mononeuropatias dos membros inferiores*, com as características descritas, podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, nas quais o trabalho deve ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal dessas neuropatias, particularmente em trabalhadores que exercem atividades em posições forçadas e/ou com gestos repetitivos.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por fraqueza dos músculos extensores do pé, ou pé caído, e por alterações sensitivas (parestesias e hipoestesias) na face lateral da perna e dorso do pé do mesmo lado do nervo afetado.

O diagnóstico baseia-se:

- na história ocupacional que justifique a lesão nervosa;
- no exame neurológico, observando-se sinais e sintomas de *mononeuropatia do membro inferior*;
- nos exames complementares: o exame radiológico pode ajudar a excluir lesões ósseas ou tumorais;
- na eletromiografia (EMG), muito importante para o diagnóstico, podendo contribuir para a avaliação do prognóstico da lesão.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As orientações básicas para a condução de casos de LER/DORT estão na introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo relacionadas ao trabalho*.

Inexistindo causas estruturais detectáveis para a compressão, o paciente deve ser orientado para evitar pressões sobre o nervo dos joelhos, se necessário com afastamento das atividades e/ou mudança no posto e nas condições de trabalho. A evolução clínica deve ser seguida, e em pacientes que apresentam progressão do quadro há indicação de cirurgia exploratória.

Para a avaliação da disfunção e deficiência causadas pelas *mononeuropatias do membro inferior*, podem ser úteis os indicadores e parâmetros utilizados nos *Guides* da AMA, semelhantes aos utilizados para o *parkinsonismo*, baseados na hierarquização das deficiências ou disfunções da postura e da marcha, como segue:

CLASSE 1: o paciente consegue levantar-se, ficar em pé e caminhar, mas tem dificuldade com elevações do chão, grades, degraus, cadeiras baixas e marchas de longa distância;

CLASSE 2: o paciente consegue levantar-se, ficar em pé e pode caminhar uma certa distância com dificuldade e sem assistência, mas limitado ao mesmo nível de piso;

CLASSE 3: o paciente consegue levantar-se, ficar em pé e pode manter essa posição com dificuldade, mas não consegue caminhar sem assistência;

CLASSE 4: o paciente não consegue ficar em pé sem a ajuda de outros, sem apoio mecânico ou de prótese.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *mononeuropatias do membro inferior relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, processos, atividades de trabalho e vigilância dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução do capítulo 18 – *Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo relacionadas ao trabalho*. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância.

É importante que o cuidado desses casos seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A vigilância de fatores de risco baseia-se na descrição das tarefas executadas pelo trabalhador, a partir da observação direta ou entrevista, utilizando *check lists*, e, se possível, análise ergonômica das atividades, com ênfase nos aspectos relativos à organização do trabalho, incluindo:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- avaliação do ritmo e da intensidade do trabalho;
- estudo dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação e dos incentivos;
- avaliação dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para a promoção da saúde do trabalhador e prevenção dos *transtornos do plexo braquial relacionados ao trabalho*, devem ser observadas, pelo empregador, as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para a avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico.

Devem ser definidas estratégias para garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das medidas preventivas que envolvam modificações na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular os setores de assistência, vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou em outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- DYCK, P. J.; THOMAS, P. K. P. (Eds.). *Peripheral neuropathy*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1993, p. 961-979.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.11 OUTRAS POLINEUROPATIAS:	CID-10 G62.-
POLINEUROPATIA DEVIDA A OUTROS AGENTES TÓXICOS	G62.2
POLINEUROPATIA INDUZIDA PELA RADIAÇÃO	G62.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *neuropatias periféricas* designam um conjunto de alterações que se traduzem em sintomas variados como a sensação de formigamento e entorpecimento, que podem progredir para uma disestesia até a perda da sensibilidade. Fraqueza muscular e eventual atrofia podem resultar do dano das fibras nervosas motoras. De acordo com o nervo envolvido, as *polineuropatias tóxicas* podem ser classificadas em *axonopatias*, que se apresentam como perda sensoriomotora distal (mais evidente nas extremidades inferiores, onde os axônios são mais longos), *mielinopatias*, quando ocorre a desmielinização, e as *neuronopatias*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As substâncias químicas neurotóxicas mais frequentemente associadas à produção de *polineuropatias* são:

- *acrilamida*;
- *arsênio* e seus compostos arsenicais;
- *chumbo* e seus derivados inorgânicos;
- *compostos organofosforados*;
- *1-cloro-2-propeno*, *3-cloropropileno*, *cloroalileno*, *α. cloropropileno*;

- metil-*n*-butil cetona (MBK);
- *n*-hexano;
- PCB;
- sulfeto de carbono;
- tri-orto-cresilfosfato.

Em trabalhadores expostos a esses produtos químicos neurotóxicos, as *polineuropatias*, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, devem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária. Na ausência de exposição ocupacional, é improvável que a doença ocorra.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os achados mais comuns nas *polineuropatias metabólicas ou tóxicas* decorrem do comprometimento axonal distal, seguido de desmielinização segmentar. A perda da sensibilidade ao toque é a manifestação comum da *neuropatia periférica*. Também podem estar alteradas a percepção da discriminação entre dois pontos, posição, vibração e temperatura. Dependendo da gravidade da neuropatia, o exame eletromiográfico pode revelar alteração da velocidade de condução nervosa e redução da amplitude sensitiva ou motora do potencial obtido. A avaliação com potencial evocado sensitivo pode ser, eventualmente, útil naqueles pacientes com alterações eletroneuromiográficas mais discretas. A velocidade de condução nervosa motora ou sensitiva mais lenta está, geralmente, associada à desmielinização das fibras nervosas, enquanto que valores normais na presença de diminuição da amplitude motora e sensitiva relacionam-se às *polineuropatias axonais*.

As causas ocupacionais das *neuropatias periféricas* incluem a exposição a agentes neurotóxicos, como metais pesados, solventes orgânicos, pesticidas, a radiação ionizante e o frio. Também os movimentos repetitivos podem causar lesão nos nervos periféricos por compressão externa ou interna. Outras lesões de natureza mecânica, como lacerações, vibração e traumas repetidos, também podem levar à *neuropatia*. Entre as causas não-ocupacionais estão doenças genéticas, nutricionais, infecções e pós-infecções, tumores malignos e doenças metabólicas (diabetes e deficiência de tiamina). Outras causas importantes são alcoolismo, uremia, paraproteinemia, amiloidose e sarcoidose.

O diagnóstico inclui:

- história clínica e ocupacional;
- exame neurológico.

Dois diagnósticos diferenciais importantes são o *diabetes mellitus* e o alcoolismo.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento dependerá da etiologia associada. O trabalhador deverá ser afastado da exposição ao agente neurotóxico.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *outras polineuropatias relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados aceitáveis, aos agentes responsáveis pela ocorrência da doença, entre eles, *acrilamida*, *arsênio* e seus compostos, *chumbo* e seus derivados, *sulfeto de carbono*, *cloropropileno*, *metil-*n*-butil cetona*, *n-hexano*, *policloreto de bifenila* (PCB), *tri-orto-cresilfosfato* e compostos organofosforados, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *gás sulfídrico*: 8 ppm ou 12 mg/m³;
- *tricloroetileno*: 78 ppm ou 420 mg/m³;
- *formaldeído*: 1,6 ppm ou 2,3 mg/m³;
- *tolueno*: 78 ppm ou 290 mg/m³;
- *chumbo*: 0,1 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente, e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - para trabalhadores expostos ao *chumbo*, os principais indicadores biológicos de exposição são:
 - concentração de *chumbo* no sangue (PbS) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico na urina* (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
 - concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml. A dosagem de *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou a mobilização de depósitos ósseos.
 - para trabalhadores expostos ao *arsênio*, o indicador biológico é a dosagem deste na urina – VR de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*;
 - para trabalhadores expostos ao *n-hexano*, o indicador biológico é a dosagem de 2,5 *hexanodiona* na urina – IBMP de 5 mg/g de *creatinina*.

Os trabalhadores expostos a agrotóxicos devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições pregressas e atuais. O uso de inseticidas inibidores da *acetilcolinesterase* (alguns organofosforados e carbamatos) deve ser monitorado por meio da medida de atividade de *acetilcolinesterase*, preferencialmente *colinesterase eritrocitária*. Essa dosagem deve ser feita no exame pré-admissional ou no momento pré-exposição e periodicamente (semestralmente). Redução de 30% da atividade da *acetilcolinesterase eritrocitária*, de 50% da plasmática ou de 25% em sangue total, em relação à medida pré-exposição, são indicativos de intoxicação importante.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- DYCK, P. J.; THOMAS, P. K. P. (Eds.). *Peripheral neuropathy*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1993.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

11.3.12 ENCEFALOPATIA TÓXICA AGUDA

CID-10 G92.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *encefalopatia tóxica* é uma síndrome neuropsiquiátrica secundária à exposição a agentes tóxicos, caracterizada por sinais e sintomas inespecíficos e danos cerebrais difusos. As manifestações clínicas dependem do agente envolvido, podendo comprometer qualquer atividade encefálica, desde funções motoras, sensitivas, quanto complexas funções corticais (memória, julgamento, abstração, cálculo, linguagem e juízo). As alterações são, geralmente, difusas e bilaterais. Quando a intoxicação é aguda ou maciça pode comprometer a consciência e levar ao coma e à morte. As *encefalopatias tóxicas agudas* de origem ocupacional tendem a ser cada vez mais raras. Podem, também, ocorrer em intoxicações acidentais, intencionais, não-ocupacionais e em crianças.

A *encefalopatia tóxica crônica* ou *dano cerebral crônico* refere-se às seqüelas neurológicas e/ou comportamentais da exposição a substâncias químicas neurotóxicas. As manifestações podem ser difusas, refletindo um acometimento global do encéfalo, e caracterizam-se pela ausência de um sinal focal.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As substâncias químicas neurotóxicas mais freqüentemente associadas à produção de *encefalopatias tóxicas agudas e/ou crônicas* são:

- *acrilamida*;
- *arsênio* e seus compostos arsenicais;
- *chumbo* e seus compostos tóxicos 2,4 D;
- *mercúrio metálico* e seus derivados inorgânicos;
- *compostos organofosforados*;
- *hidrocarbonetos halogenados*;
- *metil-n-butil cetona (MBK)*;
- *n-hexano*;
- *policloreto de bifenila*;
- *sulfeto de carbono*;
- *tri-orto-cresilfosfato*.

Essas exposições ocorrem principalmente em processos industriais químicos, petroquímicos, de plásticos, metalúrgicos, em fundições e no contato com agrotóxicos organofosforados.

Em trabalhadores expostos a produtos químicos neurotóxicos, as *encefalopatias*, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, devem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico depende do agente tóxico envolvido. Nas intoxicações causadas por *arsênio*, manifestam-se dor nas extremidades, cefaléia, fraqueza muscular, sugestivos de uma polineuropatia, e depressão do sistema nervoso central que pode levar ao coma. Nas intoxicações crônicas avançadas, os sintomas neurológicos podem ser os mais importantes, predominando as neurites periféricas. As manifestações da *encefalopatia tóxica* pelo *arsênio* são semelhantes às da síndrome de Wernicke[®] e à psicose de Korsakoff[®], em decorrência do bloqueio associado ao metabolismo da *tiamina*.

A intoxicação crônica grave causada pelo *mercúrio* manifesta-se por alterações da cavidade oral com inflamação da mucosa e gengivas, que se tornam esponjosas e sangram facilmente, ocasionando a queda dos dentes. Aparecem, também, tremores finos e involuntários nas mãos, pés e língua, que são agravados nos movimentos voluntários ou intencionais e distúrbios de comportamento traduzidos em ansiedade, irritabilidade, depressão, regressão, nervosismo e timidez. Além disso, podem ocorrer lesões renais, traduzidas em proteinúria, edema e sintomas inespecíficos, como debilidade, fadiga, palidez, perda de peso e transtornos gastrintestinais.

Nas intoxicações por *chumbo*, os danos cerebrais são mais freqüentes em crianças que nos adultos. Manifestam-se por letargia, vômitos intermitentes, apatia, sonolência, irritabilidade, estupor, perda de memória e tremores musculares que podem evoluir para convulsões, coma e morte.

Nas doenças neurotóxicas de etiologia ocupacional, o diagnóstico é feito geralmente por exclusão. São recomendados os seguintes critérios diagnósticos:

- verificação da exposição por meio da história ocupacional, observando-se associação adequada entre a exposição e os sintomas típicos;
- evidência objetiva da patologia de base, por meio de exame neurológico, tomografia axial computadorizada (TC), eletroencefalograma (EEG), ressonância magnética (RM) e testes neuropsicológicos;
- exclusão de outras doenças crônicas ou degenerativas (doença de Parkinson[®], doença de Alzheimer[®] e outras demências), de doença psiquiátrica primária, de doença de etiologia genética e de exposições não-ocupacionais a álcool, drogas e medicamentos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O diagnóstico etiológico preciso é fundamental para a definição da terapêutica e das medidas preventivas.

A avaliação médica da deficiência, da gravidade e das repercussões sobre o desempenho do paciente, e mesmo do prognóstico relacionado ao quadro de *encefalopatia tóxica crônica* ou ao *dano cerebral crônico*, é difícil. As manifestações podem ser difusas, refletindo um acometimento global do cérebro, e caracterizam-se pela ausência de um sinal focal. Para avaliação das disfunções mentais ou comportamentais, podem ser utilizados os indicadores ou parâmetros de aferição da disfunção mental ou comportamental empregados pela AMA, que organizam a disfunção ou deficiência causadas pelos transtornos mentais e do comportamento em quatro áreas:

LIMITAÇÕES EM ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA: incluem atividades como autocuidado, higiene pessoal, comunicação, deambulação, viagens, repouso e sono, atividades sexuais e exercício de atividades sociais e recreacionais. O que é avaliado não é simplesmente o número de atividades que estão restritas ou prejudicadas, mas o conjunto de restrições ou limitações como um todo, e que, eventualmente, afetam o indivíduo;

EXERCÍCIO DE FUNÇÕES SOCIAIS: refere-se à capacidade do indivíduo de interagir apropriadamente e comunicar-se eficientemente com outras pessoas. Inclui a capacidade de conviver com outros, tais como membros de sua família, amigos, vizinhos, atendentes e balconistas no comércio, zeladores de prédios, motoristas de táxi ou ônibus, colegas de trabalho, supervisores ou supervisionados, sem alterações, agressões, xingamento ou sem o isolamento do indivíduo, em relação ao mundo que o cerca;

CONCENTRAÇÃO, PERSISTÊNCIA E RITMO: também denominados capacidade de completar ou levar a cabo tarefas. Esses indicadores ou parâmetros referem-se à capacidade de manter a atenção focalizada o tempo suficiente para permitir a realização cabal, em tempo adequado, de tarefas comumente encontradas no lar, na escola ou nos locais de trabalho. Essas capacidades ou habilidades podem ser avaliadas por qualquer pessoa, principalmente se for familiarizada com o desempenho anterior, basal ou histórico do indivíduo, mas eventualmente a opinião de profissionais psicólogos ou psiquiatras, com bases mais objetivas, poderá ajudar na avaliação;

DETERIORAÇÃO OU DESCOMPENSAÇÃO NO TRABALHO: refere-se a falhas repetidas na adaptação a circunstâncias estressantes. Frente a situações ou circunstâncias mais estressantes ou de mais elevada demanda, os indivíduos saem, desaparecem ou manifestam exacerbações dos sinais e sintomas de seu transtorno mental ou comportamental. Em outras palavras, descompensam e têm dificuldade de manter as atividades da vida diária ou o exercício de funções sociais ou a capacidade de completar ou levar a cabo tarefas. Aqui, situações de *estresse*⁶, comuns em ambientes de trabalho, podem incluir o atendimento a clientes, a tomada de decisões, a programação de tarefas, a interação com supervisores e colegas, etc.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *encefalopatias tóxicas relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados aceitáveis, aos agentes responsáveis pela ocorrência da doença, entre eles *acrilamida*, *arsênio* e seus compostos, *chumbo* e seus derivados, *mercúrio* e seus derivados inorgânicos, *sulfeto de carbono*, *hidrocarbonetos halogenados*, *metil-n-butil cetona*, *n-hexano*, *PCB*, *tri-orto-cresilfosfato* e compostos organofosforados, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais.

A produção, comercialização, utilização, transporte e destinação de produtos agrotóxicos, incluindo os organofosforados, são definidos pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas. Recomenda-se observar o cumprimento, pelo empregador, das NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada na proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas:
 - para trabalhadores expostos ao *arsênio*: dosagem na urina – VR de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*;
 - para o *n-hexano*: dosagem de 2,5 *hexanodiona* na urina – IBMP de 5 µg/g de *creatinina*;
 - para o *chumbo*:
 - concentração de *chumbo* no sangue – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de 10 mg/g de *creatinina*;

- concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml. A dosagem de *chumbo sérico* reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra.

Os trabalhadores expostos a agrotóxicos devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições pregressas e atuais. O uso de inseticidas inibidores da *acetilcolinesterase* (alguns organofosforados e carbamatos) deve ser monitorado por meio da medida da atividade da *acetilcolinesterase*, preferencialmente colinesterase eritrocitária. Essa dosagem deve ser feita no exame pré-admissional ou no momento pré-exposição e periodicamente (semestralmente). Redução de 30% da atividade da *acetilcolinesterase* eritrocitária, de 50% da plasmática ou de 25% em sangue total, em relação à medida pré-exposição, são indicativos de intoxicação importante.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 420 p.
- BOLLA, K. I.; ROCA, R. Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. In: BLEECKER, M. L.; HANSEN, J. A. (Eds). *Occupational neurology and clinical neurotoxicology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 133-159.
- FELDMAN, R. G. *Occupational and environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 500 p.
- FERREIRA, A. S. *Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Santos, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- SANDOVAL, H. O.; SALLATO, A. Sistema nervoso: doenças neurológicas e comportamentais ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 269-284.

Capítulo 12

DOENÇAS DO OLHO E ANEXOS

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo VII da CID-10)

12.1 INTRODUÇÃO

O aparelho visual é vulnerável à ação de inúmeros fatores de risco para a saúde presentes no trabalho, como, por exemplo, agentes mecânicos (corpos estranhos, ferimentos contusos e cortantes), agentes físicos (temperaturas extremas, eletricidade, radiações ionizantes e não-ionizantes), agentes químicos, agentes biológicos (picadas de marimondo e pêlo de lagarta) e ao sobreesforço que leva à astenopia induzida por algumas atividades de monitoramento visual.

Os efeitos de substâncias tóxicas sobre o aparelho visual têm sido reconhecidos como um importante problema de saúde ocupacional. Segundo dados disponíveis, mais da metade das substâncias que constam da lista preparada pela ACGIH tem um efeito potencialmente lesivo sobre o olho e seus anexos. E, na medida em que são introduzidas novas substâncias nos processos produtivos, esse número tende a aumentar.

Os acidentes oculares são muito comuns, representando cerca de 12% de todos os acidentes ocupacionais na Finlândia, 4% na França e 3% das ocorrências nos Estados Unidos da América. Na Inglaterra, em estudo multicêntrico recente, foram analisados 5.671 casos de acidentes oculares, dos quais 70% ocorreram no local de trabalho, atingindo homens adultos jovens na fase produtiva da vida. Aproximadamente 2,4 milhões de acidentes oculares ocorrem anualmente nos Estados Unidos, estimando-se entre 20.000 e 68.000 lesões graves, capazes de ameaçar a visão, exigindo cuidados hospitalares mais complexos.

As manifestações variam da sensação de dor, desconforto e alterações na estética até os transtornos graves da função visual, temporários ou permanentes.

Os mecanismos de resposta ocular aos traumas ou às agressões de agentes físicos e químicos são complexos e sua descrição pode ser encontrada na bibliografia complementar recomendada. De modo sintético, a área oftalmológica de atuação abrange a órbita, os anexos oculares (sobrancelhas, pálpebras, conjuntivas e aparelho lacrimal), o globo ocular com suas estruturas dos segmentos anterior (córnea, câmara anterior e posterior, íris, cristalino, corpo ciliar e malha trabecular), posterior (vítreo, coróide, retina e disco óptico), as estruturas vasculares, glandulares e as vias visuais, papilares, motoras e sensitivas. Cada uma dessas estruturas tem seu próprio meio químico e físico e responde às agressões de modo característico e particular. Apesar dessa complexidade, é possível identificar três tipos básicos de resposta ocular às agressões:

- resposta primária no local da agressão (exemplo: alterações na córnea, em consequência de uma queimadura ou abrasão);
- resposta ocular inflamatória, mais tardia e generalizada;
- resposta ocular específica, geralmente característica, causada por certas substâncias ativas sistemicamente, como, por exemplo, a *neurite óptica* associada à ingestão de *metanol*.

Um grande número de substâncias químicas, que atua sistemicamente, pode afetar o olho em decorrência do número de estruturas envolvidas e coordenadas para permitir a visão normal. Os mecanismos fisiopatológicos são variados, incluindo a ação dos asfixiantes químicos e físicos, agentes bloqueadores neuromusculares e toxinas neurooftalmológicas específicas.

A prevenção das *doenças do olho e anexos relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador, vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos agravos à saúde. Utiliza conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas, a percepção dos trabalhadores sobre o trabalho e a saúde e as normas técnicas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e biológicos e fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;

- identificação dos problemas ou danos para a saúde, potenciais ou presentes, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- identificação e proposição de medidas de controle a serem adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção ao trabalhador devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;
- se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão da CAT à empresa, preencher o campo referente ao LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pelo empregador, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;
- acompanhamento da evolução do caso, registro de pioras e agravamento da situação clínica e sua relação com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio da busca ativa na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade, na área geográfica;
- se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico), das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;
- inspeção na empresa ou ambiente de trabalho, de origem do paciente, ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva, os equipamentos e as medidas de proteção individual utilizados;
- identificação e recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e controle a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As principais medidas de proteção da saúde e prevenção da exposição aos fatores de risco são:

- substituição de tecnologias de produção por outras menos arriscadas para a saúde;
- isolamento do agente/substância ou enclausuramento do processo;
- medidas rigorosas de higiene e segurança do trabalho, como adoção de sistemas de ventilação local exaustora e geral adequados e eficientes; utilização de capelas de exaustão; controle de vazamentos e incidentes, mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos, e acompanhamento de seu cumprimento;
- monitoramento ambiental sistemático; adoção de sistemas seguros de trabalho, operacionais, de transporte, de classificação e de rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- manutenção de adequadas condições ambientais gerais e de conforto para os trabalhadores e facilidades para higiene pessoal, como instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância; vestuário adequado e limpo diariamente;
- garantia de recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, com manutenção indicada, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Os critérios propostos pela AMA, em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995), para a sistematização das eventuais deficiências ou disfunções provocadas pelas oftalmopatias, podem ser úteis se adaptados à realidade brasileira. O *Baremo Internacional de Invalidezes* classifica e estabelece um estagiamento das disfunções ou deficiências em oftalmologia, segundo a importância dos transtornos:

GRUPO 1 - TRANSTORNOS LEVES, SEM DISFUNÇÃO: caracterizam-se pela sensação de incômodo e os sintomas se reduzem a manifestações subjetivas ou a manifestações não-invalidantes que melhoram com um tratamento, em geral, muito simples. Em todos os casos estão preservadas as funções mais importantes. O paciente pode

ler, distinguir com precisão objetos e cores, orientar-se, deslocar-se, assistir a um espetáculo e efetuar atividades desportivas de modo quase normal. As vidas privada, social e profissional são normais. A autonomia é completa;

- GRUPO 2 - TRANSTORNOS MODERADOS, PERMANENTES OU INTERMITENTES: ainda que não cheguem a ser graves, podem ser incapacitantes. As funções importantes estão preservadas, com acuidade visual binocular satisfatória para longe e para perto, mesmo considerando uma possível lesão unilateral que já seja suficientemente importante. As vidas social, privada e profissional são normais ou quase normais. A autonomia é completa;
- GRUPO 3 - TRANSTORNOS PERMANENTES E INDISCUTÍVEIS: não somente causam incômodo, como são incapacitantes ainda que não cheguem a ser graves. A agudeza visual está diminuída e pode existir a perda de um olho e da função binocular, ainda que nesses casos a visão do outro olho continue satisfatória. Podem ocorrer síndromes dolorosas, diplopias causadoras de incômodo, apesar das correções aplicadas e de uma deficiente adaptação às manifestações do transtorno. A autonomia está conservada;
- GRUPO 4 - TRANSTORNOS IMPORTANTES: são o resultado de doenças visuais em que o paciente padece penosamente em decorrência da alteração de uma função (visão central muito diminuída ou hemianopsia lateral homônima total) ou, com maior frequência, da alteração de várias funções. A realização de muitas atividades é difícil: leitura, escrita, costura, assistir a um espetáculo, andar na rua ou conduzir-se em circulação, obrigando a suprimir determinadas distrações e atividades recreativas, etc. A autonomia está conservada para uma vida habitual. Os pacientes com hemianopsias laterais necessitam, às vezes, de ajuda de um acompanhante. Não é possível conduzir veículos;
- GRUPO 5 - TRANSTORNOS MUITO IMPORTANTES: este grupo inclui todas as disfunções que somente deixam uma capacidade igual ou inferior a 40%, disfunções que vão desde a cegueira total até situações que ainda deixam uma agudeza visual de 1/10 em cada olho. Em consequência, os transtornos que esses pacientes apresentam são muito diferentes e não podem ser avaliados da mesma maneira.

12.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (AMA). *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 4th ed. Chicago: AMA, 1995.
- ATLAS. *Segurança e Medicina do Trabalho*. Portaria n.º 3214/1978. 44 ed. São Paulo: Atlas, 2001.
- ESTEVES, J. F.; TELICHEVESKY, N. & KWITKO, S. *Rotinas em Oftalmologia*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- FRIDBERG, M. A. & CHRISTOPHER, J. R. *Manual das doenças oculares: diagnóstico e tratamento emergencial das doenças oculares*. 2. ed. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1998.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S. & WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.
- VAUGHAN, D. & ASBURY, T. *Oftalmologia geral*. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1990.

12.3 LISTA DE DOENÇAS DO OLHO E ANEXOS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Blefarite (H01.0)
- Conjuntivite (H10)
- Queratite e queratoconjuntivite (H16)
- Catarata (H28)
- Inflamação coriorretiniana (H30)
- Neurite óptica (H46)
- Distúrbios visuais subjetivos (H53.-)

12.3.1 BLEFARITE

CID-10 H01.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Blefarite é uma inflamação crônica das bordas livres das pálpebras, geralmente bilateral. Pode ser classificada, segundo a localização da lesão, em *blefarite angular* e *blefarite ciliar* ou *marginal*; a forma de acometimento, em *blefarite escamosa* e *blefarite ulcerosa*; e, a causa, em *blefarite infecciosa*, *alérgica* ou *metabólica*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A exposição à radiação infravermelha pode provocar quadros de *blefarite*, como as descritas em forjadores e outros trabalhadores em siderurgia. As radiações ionizantes, raios X e raios Gama podem provocar radiodermites agudas ou crônicas, com *blefarite* e queda dos cílios.

Trabalhadores expostos ao cimento podem apresentar quadros graves de *blefarite*, com edema e congestão palpebral, geralmente associadas à conjuntivite.

A exposição ao *arsênio* e seus compostos pode provocar *blefarite*, sendo comum o acometimento simultâneo de outros órgãos e sistemas, como, por exemplo, quadros dermatológicos (hiperceratose, dermatite eczematosa, ceratite, hiperpigmentação e câncer de pele); irritação respiratória e risco aumentado de câncer pulmonar; hepatite tóxica; neuropatia sensorial.

Em trabalhadores expostos, a *blefarite*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, isto é, doença profissional em que o trabalho constitui causa necessária, sem a qual seria improvável que a doença ocorresse.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No quadro clínico, os principais sintomas são: irritação, ardor e prurido nas bordas das pálpebras, que se apresentam congestas. Podem ser vistas escamas ou granulações presas aos cílios das pálpebras superior e inferior. Na *blefarite por estafilococo*, as escamas são secas, as pálpebras apresentam-se avermelhadas, observando-se pequenas ulcerações ao longo da borda e queda dos cílios. No tipo seborréico, as caspas são gordurosas, não ocorre ulceração e as pálpebras não se apresentam tão vermelhas. Na *blefarite mista*, as escamas são secas e gordurosas, as bordas das pálpebras se apresentam avermelhadas, com pequenas ulcerações. A seborréia do couro cabeludo, dos supercílios e do pavilhão auricular está, freqüentemente, associada à *blefarite seborréica*.

Nas *blefarites alérgicas relacionadas ao trabalho* pode ser observada a presença de edema palpebral pruriginoso, indolor, de aparecimento agudo e regressão rápida. Pode estar associada a uma dermatose eczematóide, particularmente no canto lateral da pálpebra, com prurido e lesões cutâneo-escamosas.

A infecção secundária por microorganismos gram-negativos, como a *pseudomonas aeruginosa*, é uma complicação freqüente.

O diagnóstico de um quadro de *blefarite* baseia-se na história clínica e no exame oftalmológico. Exames laboratoriais, como esfregaço, cultura de secreções e biópsia da lesão, podem ser utilizados para o diagnóstico diferencial.

No caso de exposição ao *arsênio* e a seus compostos, a dosagem de *arsênio* na urina pode ser utilizada como um indicador de exposição, sendo útil para as ações de vigilância. O *arsênio* absorvido pelo organismo tem uma vida curta no sangue e sua dosagem é útil como indicador de exposição muito recente. Pode, ainda, ser alterada pela ingestão de mariscos e outros alimentos marinhos (nos casos de utilização desse indicador, recomenda-se a abstinência desses alimentos, por um curto período, antes do exame).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Deve ser precedido da coleta de material local para isolamento microbiano e antibiograma. Medidas gerais de higiene incluem a limpeza local com cotonete embebido em xampu neutro e água, calor local, pomadas com compostos de *selênio* ou *mercúrio* nas bordas palpebrais e correção de ametropia e heteroforias. Essas medidas são suficientes para o tratamento da *blefarite escamosa* ou *seborréica* e devem ser aplicadas, também, na *blefarite ulcerosa*, com o acréscimo de antibioticoterapia (*tetraciclina*). Na *blefarite angular* pela *moraxella*, usa-se colírio de *sulfato de zinco*.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *blefarite relacionada ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes e processos de trabalho e dos efeitos ou danos para saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência da doença, como, por exemplo, radiações infravermelha em indústrias siderúrgicas e em atividades de forja; radiações ionizantes em serviços de saúde e em processos industriais; *arsênio* e seus compostos em processos industriais e fundição de ligas metálicas; e cimento na indústria da construção; reduzindo a incidência da doença nos trabalhadores expostos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes, colocação de anteparos e barreiras;
- monitoramento ambiental sistemático;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário. Devem ser garantidos os recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva, como óculos de segurança.

Recomenda-se a verificação do cumprimento, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador, prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Recomenda-se consultar a NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de algumas substâncias químicas. É possível que efeitos oculares ocorram mesmo em concentrações abaixo dos LT permitidos, devendo tal fato ser registrado e acompanhado pelos setores de saúde e segurança das empresas e das equipes de vigilância do SUS.

No exame médico periódico, além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização dos exames complementares indicados pela natureza da exposição ocupacional, incluindo, se necessário, exame oftalmológico, informações epidemiológicas e análises toxicológicas, dependendo da exposição. A dosagem de *arsênio* na urina presta-se mais à avaliação de exposições recentes. No monitoramento biológico de expostos ao *arsênio*, o VR de *arsênio* na urina é de até 10 µg/g de *creatinina* e o IBMP é de 50 µg/g de *creatinina*; o VR para o *flúor* e fluoretos é de até 0,5 mg/g de *creatinina* e o IBMP é de 3 mg/g de *creatinina*, no início da jornada, e de 10 mg/g de *creatinina*, no final da jornada. Esses índices podem não guardar correlação com a ocorrência de conjuntivites, porém devem ser avaliados periodicamente.

Os procedimentos para vigilância da exposição às radiações ionizantes estão no item 5 do protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros* (7.6.7), no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BELFORT Jr., R.; ALMADA, A. T.; TOMIMATSU, P. *Doenças externas oculares*. São Paulo: Roca, 1981, p. 41-45.

GONÇALVES, P. *Oftalmologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1975, p. 460-9.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

12.3.2 CONJUNTIVITE

CID-10 H10

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Conjuntivite é a inflamação da conjuntiva, que se manifesta por hiperemia e granulações na conjuntiva, exsudação e lacrimejamento. São descritos mais de 50 quadros de conjuntivites, de acordo com a natureza do processo (*conjuntivite aguda epidêmica, conjuntivite crônica*), o mecanismo de ação (*conjuntivite atópica ou alérgica*), o agente causal (*conjuntivite medicamentosa, conjuntivite química, conjuntivite diftérica*), a sintomatologia (*conjuntivite catarral aguda ou crônica, conjuntivite purulenta*), o tipo de granulação (*conjuntivite folicular, conjuntivite papilar, conjuntivite papilar gigante*) e o grupo acometido (*conjuntivite actínica ou conjuntivite dos soldadores*).

Por sua localização, a conjuntiva está exposta a numerosos microorganismos e à ação de substâncias nocivas. Seu principal mecanismo de proteção é o lacrimejamento, que dilui o material infeccioso, lavando os detritos conjuntivais e restos de organismos para o nariz, reduzindo, assim, a vulnerabilidade. Além disso, a presença de lisozima, betalissina, IgA e IgE contribui para inibir o crescimento bacteriano.

A *conjuntivite* é, geralmente, uma doença autolimitada em decorrência da presença da lágrima; abundância de elementos linfóides; exfoliação epitelial constante; saco conjuntival resfriado pela evaporação da lágrima; ação de bombeamento do sistema de drenagem lacrimal; envolvimento das bactérias pelo muco conjuntival e excreção.

De modo esquemático, as conjuntivites podem ser classificadas, segundo o mecanismo de produção da lesão, em:

MICROBIANAS: virótica, por clamídia, bacteriana, fúngica e parasitária;

IRRITATIVAS: decorrem da presença direta do agente causal, determinando inflamação local e uma impregnação do tecido conjuntival;

ALÉRGICAS: de tipo celular retardado (tipo IV de Gell & Coombs), muito semelhante àqueles observados nas dermatoses alérgicas;

TÓXICAS: devidas à toxicidade do agente, dentre elas, algumas neurotoxinas oftalmológicas específicas;

TRAUMÁTICAS.

Dois outros grupos, menos comuns, são representados pelas *conjuntivites* de causa desconhecida e pelas *conjuntivites* associadas às doenças sistêmicas.

A classificação de uma *conjuntivite* em aguda e crônica depende da história, do tempo de evolução e da natureza do quadro apresentado pelo paciente. Geralmente, considera-se uma *conjuntivite* como crônica após quatro semanas de evolução.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *conjuntivites bacterianas agudas e crônicas* são os tipos mais comuns de *conjuntivite*. As *conjuntivites virais*, também freqüentes, podem ser causadas por grande variedade de vírus, sendo, geralmente, leves e autolimitadas, raramente apresentando quadros graves. Todas as *riquétsias* reconhecidas como patogênicas para o homem podem causar *conjuntivite*. As *conjuntivites causadas por fungos* são raras. Entre as *conjuntivites parasitárias*, a *oncocercíase* é causa comum de cegueira no mundo, secundando o tracoma e a avitaminose A.

Entre as *conjuntivites químicas ou irritativas* estão as *conjuntivites iatrogênicas*, causadas por drogas aplicadas localmente, as *conjuntivites ocupacionais* decorrentes da exposição a substâncias químicas irritantes e as *conjuntivites por corpo estranho*. As *conjuntivites ocupacionais* podem ser causadas por inúmeros irritantes: ácidos e álcalis, aerossóis, névoas, vapores de solventes e poeiras em suspensão no ar.

Indivíduos portadores de atopia podem apresentar quadros desencadeados por um ou mais alérgenos, geralmente em suspensão no ar, entre eles o pólen, o mais comum, produtos animais, fungos não-patológicos, proteínas vegetais e animais, pêlo, lã, produtos químicos e agrotóxicos.

Trabalhadores expostos aos PCB (também conhecidos como Askarel® no Brasil), que manuseiam óleos de transformadores ou capacitores, podem apresentar hipersecreção das glândulas Meibonion, com abundante secreção serosa ocular, edema de pálpebra superior e hiperpigmentação da conjuntiva.

A ação alcalina do cimento tem um efeito abrasivo sobre a camada córnea, removendo o manto lipídico, podendo ocasionar ceratólise e exulceração. Entre os fatores que concorrem para o aparecimento da lesão estão os constitucionais, como a xerose, atopia e ictiose; fatores ligados ao meio ambiente (frio, calor, umidade e microtraumatismos), além de fatores do próprio agente, como suas propriedades abrasiva, alcalina e higroscópica.

A exposição ocupacional às radiações infravermelho pode provocar *conjuntivites*, como a descrita em forjadores e outros trabalhadores siderúrgicos, associada ou não a outros tipos de acometimento, como a catarata. A exposição às radiações ionizantes pode provocar *conjuntivite* e levar à *síndrome do olho seco*. A exposição ao *berílio*, sob a forma de sais e/ou poeira, pode causar, além da doença pulmonar aguda ou crônica, dermatite de contato, granulomas de pele e irritação de mucosas, nasofaringite, traqueobronquite, faringite e *conjuntivite*.

Entre os agentes causadores de *conjuntivite* estão os seguintes:

- ácido sulfídrico (sulfeto de hidrogênio);
- acrilatos;
- arsênio e seus compostos arsenicais;
- berílio e seus compostos tóxicos;
- cimento;
- cloreto de etila;
- enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana;
- flúor e seus compostos tóxicos;
- furfural e álcool furfúrico;
- iodo;
- isocianatos orgânicos;
- outros solventes halogenados tóxicos;
- radiações ionizantes;
- radiações ultravioleta;
- selênio e seus derivados;
- tetracloreto de carbono.

A *conjuntivite* pode ocorrer em trabalhadores portadores de *conjuntivite alérgica* de outras etiologias, expostos no ambiente de trabalho a outros alérgenos desencadeadores do quadro. Neste caso, a *conjuntivite* seria uma *doença relacionada ao trabalho*, do Grupo III da Classificação de Schilling.

Outra possibilidade é a manifestação de *conjuntivite ocupacional* (por irritantes ou por sensibilização) em trabalhador não anteriormente sensibilizado, isto é, sem história prévia. Essa seria causada pelo trabalho e deverá ser enquadrada no Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas mais freqüentes são a sensação de corpo estranho (semelhante à presença de areia), queimação, peso em volta dos olhos, prurido e, nos casos em que a córnea está afetada, dor e fotofobia. Os sinais mais importantes nas conjuntivites são a *hiperemia*, mais evidente na *conjuntivite aguda*, lacrimejamento, exsudação, ptose mecânica, hipertrofia papilar, quemose, foliculite pseudomembranosa ou membranosa, granulomas e adenopatia pré-auricular.

A sensação de corpo estranho, areia ou queimação está associada à hipertrofia das papilas, que, habitualmente, acompanha a hiperemia conjuntival. A dor mais intensa ao despertar, que melhora durante o dia, sugere uma infecção estafilocócica, ao passo que uma dor mais intensa durante o dia sugere a *ceratoconjuntivite sicca* não tratada, de etiologia auto-imune.

A *conjuntivite irritativa* manifesta-se desde uma simples hiperemia até a necrose, dependendo do irritante e da intensidade da exposição.

Entre as complicações e seqüelas, podem ser observadas: blefarite marginal, nos casos de uma *conjuntivite estafilocócica* não-tratada e cicatrizes conjuntivais após *conjuntivites membranosas* ou *pseudomembranosas*, que podem levar ao aparecimento de *triquíase*.

O diagnóstico de um quadro de *conjuntivite* baseia-se na história clínica e no exame oftalmológico.

No diagnóstico diferencial das *conjuntivites* com as demais causas de olhos vermelhos, dolorosos ou olhos irritados, é importante afastar as ceratites, as irites e o glaucoma agudo.

Em situações especiais, o exame oftalmológico realizado pelo especialista poderá ser complementado por exames laboratoriais, como o cultivo da secreção conjuntival, biópsia e pesquisa de alérgenos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Deve ser precedido da coleta de material para exame citológico e microbiológico com cultura e antibiograma da secreção conjuntival. Podem ser usados:

- substitutos das lágrimas, nos casos de deficiência lacrimal;
- antialérgicos, nos quadros de etiologia alérgica;
- antimicrobianos, segundo o tipo de microorganismo;
- compressas frias nas *conjuntivites adenovirais*;
- remoção de corpúsculo de *Molluscum contagiosum*;
- corticosteróides e ciclosporina, usados com critério;
- cuidados gerais: limpeza eficaz da exsudação, cuidados com a nutrição, afastamento de substâncias irritativas e tóxicas e evitar esfregar os olhos.

Nas *conjuntivites crônicas*, deve-se pesquisar doenças sistêmicas, como *tuberculose*, *tularemia*, *sífilis*, entre outras.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *conjuntivite relacionada ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, como, por exemplo, *ácido sulfídrico* (*sulfeto de hidrogênio*), *acrilatos*, *arsênio* e seus compostos arsenicais, *berílio* e seus compostos tóxicos, cimento, *cloreto de etila*, enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana, *flúor* e seus compostos tóxicos, *furfural* e *álcool furfúrico*, *iodo*, isocianatos orgânicos, radiações ionizantes, radiações ultravioleta, *selênio* e seus derivados, *tetracloreto de carbono*, reduzindo a incidência da doença nos trabalhadores expostos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes, colocação de anteparos e barreiras;
- monitoramento ambiental sistemático;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário. Devem ser garantidos os recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva, como óculos de segurança.

Recomenda-se a verificação do cumprimento, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de algumas substâncias químicas. Entretanto, é possível que efeitos oculares ocorram mesmo em concentrações abaixo dos LT permitidos, devendo tal fato ser registrado e acompanhado pelos setores de saúde e segurança das empresas e das equipes de vigilância do SUS.

No exame médico periódico, além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização dos exames complementares indicados pela natureza da exposição ocupacional, incluindo, se necessário, exame oftalmológico, informações epidemiológicas e análises toxicológicas:

- a dosagem de *arsênio* na urina presta-se mais à avaliação de exposições recentes. No monitoramento biológico de expostos ao *arsênio* – VR na urina de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*;
- para o *flúor* e *fluoretos* – VR de até 0,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de 3 mg/g de *creatinina*, no início da jornada, e de 10 mg/g de *creatinina*, no final da jornada.

Esses índices podem não guardar correlação com a ocorrência de *conjuntivites*, porém devem ser avaliados periodicamente.

Os procedimentos para vigilância da exposição às radiações ionizantes estão descritos no protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (7.6.7)*, no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BELFORT Jr., R.; ALMADA, A. T.; TOMIMATSU, P. *Doenças externas oculares*. São Paulo: Roca, 1981, p. 41-45.

GONÇALVES, P. *Oftalmologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1975, p. 143-225.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

SALORIO, M. S.; ARES, T. R.; ALIÓ Y SANS, J. L. *Conjunctivitis*. Barcelona: Trajecte, [19--?].

12.3.3 QUERATITE E QUERATOCONJUNTIVITE

CID-10 H16

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Queratite ou ceratite é uma inflamação da córnea, que pode ser provocada por bactérias, fungos, vírus, clamídias, protozoários, drogas (medicação antiviral e antibióticos de amplo espectro ou específicos, antiprotozoários e antiinflamatórios), avitaminose A, processos imunológicos, lesão do nervo trigêmeo, situações nas quais a córnea não esteja adequadamente umedecida e coberta pelas pálpebras (exoftalmo, ectrópio, trauma de pálpebra, paralisia de Bell[®]) e a exposição a certos agentes químicos e físicos presentes nos ambientes de trabalho.

O acometimento da córnea pode se dar por diferentes mecanismos: na *ceratite epitelial*, variando de uma simples *ceratite puntiforme superficial* a uma úlcera corneana verdadeira, e na *ceratite parenquimatosa*, geralmente decorrente de uma necrose por efeito tóxico.

Na córnea, os mecanismos alérgicos podem gerar a *ceratite superficial puntiforme*, a *ceratite flictenular* e outras manifestações, como úlcera em escudo, pontos de Trantas[®] e anel de Wessely[®].

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Os mecanismos básicos de produção das *ceratites* podem ser inflamatórios ou degenerativos.

Em jovens, o trauma ocular e o uso de lentes de contato podem ser fatores predisponentes importantes de lesão de córnea. Em indivíduos mais idosos, a doença corneana crônica (*ceratite “sicca”* e herpes), o trauma cirúrgico, a ceratopatia bolhosa e o entrópio são predisponentes.

Úlceras por fungos têm sido descritas em trabalhadores na agricultura devido a uma inoculação maciça do agente (*Candida*, *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cephalosporium* e outros), mas podem ser observadas também em populações urbanas, a partir da introdução dos corticosteróides na terapêutica oftalmológica. Entre as *ceratites* por vírus são importantes aquelas causadas pelo vírus do herpes simples (HSV) e pelo vírus da varicela-zoster, podendo ocorrer também como uma complicação vacinal. As *ceratoconjuntivites* provocadas por clamídias, no tracoma e no linfogranuloma venéreo, podem comprometer gravemente a visão, causando cegueira.

A úlcera corneana típica, associada à avitaminose A, embora rara, é geralmente bilateral, de localização central, podendo evoluir para necrose com perfuração da córnea.

O acometimento do nervo trigêmeo, decorrente de trauma, cirurgia, tumor ou inflamação, pode levar à *ceratite neuroparalítica*, com perda da sensibilidade da córnea (um de seus mecanismos de defesa), à ulceração e à infecção.

A *ceratite de exposição* pode ocorrer em situações nas quais a córnea perde sua cobertura e umidade, provocando dessecação e exposição a traumatismos, em decorrência da lesão do nervo facial (VII par craniano). As *ceratites* provocadas pela exposição a agentes físicos e químicos no ambiente de trabalho podem ser agrupadas em tóxicas e alérgicas. O *arsênio* e o *berílio* podem ser responsáveis por quadros de natureza alérgica. A seiva ou o suco de algumas plantas podem ser venenosos ou tóxicos, provocando *blefarite* e *conjuntivite*, como no caso da exposição ao *Philodendron*, que provoca uma *ceratite particular*, pelo depósito de cristais de oxalato de cálcio no estroma corneano, que leva de 6 a 8 semanas para desaparecer. Os cactos contêm um látex venenoso e tóxico. A podofilina pode causar *ceratite grave*, por mecanismo tóxico.

Algumas toxinas animais têm uma ação patogênica direta sobre as estruturas oculares. Entre as mais importantes estão as produzidas por aranhas, sapos e algumas larvas de insetos. O sangue de alguns peixes, como a enguia, em contato com a córnea, pode provocar *ceratite*.

As radiações ionizantes podem provocar um quadro de *ceratite* de tipo filamentososo ou intersticial, agravado pela secura ocular, rebelde ao tratamento.

Entre os agentes listados como capazes de produzir *ceratoconjuntivite* estão:

- *arsênio* e seus compostos arsenicais;
- *ácido sulfídrico* (*sulfeto de hidrogênio*) em exposições muito altas;
- radiação ionizante;
- radiação infravermelha;
- radiação ultravioleta (a exposição ao ultravioleta proveniente do arco voltaico da solda elétrica é freqüente e extremamente lesiva).

A *queratite* (ou *ceratite*) e a *queratoconjuntivite* (ou *ceratoconjuntivite*) podem ocorrer em trabalhadores que já têm *ceratite* ou *ceratoconjuntivite alérgicas* de outras etiologias e que encontram em seu ambiente de trabalho outros alérgenos desencadeadores do quadro. Neste caso, seriam classificadas como uma doença relacionada ao trabalho, do Grupo III da Classificação de Schilling.

A segunda possibilidade é a manifestação de *ceratite* ou *ceratoconjuntivite ocupacional* (por irritantes ou por sensibilização de trabalhador não anteriormente sensibilizado), isto é, sem história prévia. Essa seria causada pelo trabalho e seria enquadrada no Grupo I da Classificação de Schilling.

A *ceratite aguda* causada pela exposição à radiação ultravioleta, nas atividades com solda elétrica, pode ser caracterizada como um acidente de trabalho.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No quadro clínico das *ceratites* predomina a dor ocular. A fotofobia e o lacrimejamento podem, eventualmente, refletir-se sobre a acuidade visual, com borramento da visão. A inflamação simultânea da córnea e da conjuntiva caracteriza a *ceratoconjuntivite*.

Pacientes com dermatite atópica (eczema) podem apresentar *ceratoconjuntivite atópica*. Os sinais e sintomas são sensação de ardor, secreção de mucosa, vermelhidão e fotofobia. As margens palpebrais são eritematosas e a conjuntiva tem uma aparência quemótica.

A *ceratoconjuntivite epidêmica* é doença infecciosa caracterizada por pequeno exsudato conjuntival, opacidades subepiteliais da córnea, ceratite puntiforme superficial, regionais e presença de sintomatologia geral, com cefaléia. Tem sido associada à presença do adenovírus e é conhecida como *ceratoconjuntivite viral* ou doença de Sanders.

A *ceratoconjuntivite dos soldadores* é causada pela exposição a fontes de radiação ultravioleta, entre elas a solda elétrica. A *ceratoconjuntivite flictenular*, também chamada de *ceratite flictenular* ou *oftalmia flictenular*, é caracterizada por lesões circunscritas, pequenas e acinzentadas na periferia da córnea, geralmente associadas a quadros de desnutrição, tuberculose e hipersensibilidade ao estafilococo e a algumas parasitoses intestinais. A *ceratoconjuntivite sicca* caracteriza-se por hiperemia conjuntival, olho seco, erosões puntiformes do epitélio da córnea, com queixas de sensação de queimação nos olhos, acompanhada de redução da acuidade visual e presença de filamentos epiteliais (*ceratite filamentar*).

O diagnóstico de *ceratite* baseia-se na história clínica e no exame oftalmológico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nas *ceratites* devem ser tratados os fatores predisponentes, como a falta de lágrimas, as alterações palpebrais e das vias lacrimais, moléstias e vícios debilitantes, contaminação do canal do parto e os agentes envolvidos na inflamação. Nas *ceratites traumáticas*, o corpo estranho, como, por exemplo, limalha de ferro ou ferrão de inseto, deve ser removido. No caso de contato com substâncias químicas e venenosas, como a cal, estas devem ser lavadas. Nas *ceratites tóxicas*, o elemento tóxico, às vezes um colírio, deve ser removido. Nas *ceratoconjuntivites alérgicas*, devem ser pesquisados os alérgenos e utilizados antialérgicos. Nas *ceratites microbianas*, deve ser realizado, primeiro, o exame de secreção conjuntival e raspados de úlceras córneas, para estudo citológico, bacteriológico e antibiograma. A seguir, inicia-se o tratamento com antibiótico de largo espectro, aguardando o resultado do laboratório. A história e o exame biomicroscópico orientam o tratamento inicial para vírus, clamídia, bactéria, fungo ou protozoário. No caso de *ceratite dendrítica*, inicia-se o tratamento antiviral tópico. Como coadjuvantes, podem ser utilizados antiinflamatórios, ciclopégicos e inibidores de collagenase. O uso de corticóides tópicos é útil em certas circunstâncias, mas está contraindicado na *ceratite herpética* com atividade viral e nas fúngicas.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *ceratite* e *ceratoconjuntivite relacionadas ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles, *arsênio* e seus compostos arsenicais, *ácido sulfídrico* (*sulfeto de hidrogênio*) em exposições muito altas, radiação ionizante, radiação infravermelha, radiação ultravioleta (a exposição ao ultravioleta, proveniente do arco voltaico da solda elétrica, é freqüente e extremamente lesiva), por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível, utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário. Devem ser garantidos os recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva, como óculos de segurança.

Recomenda-se a verificação do cumprimento, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de riscos ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos

– sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Recomenda-se consultar a NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de algumas substâncias químicas. É possível que efeitos oculares ocorram mesmo em concentrações abaixo dos LT permitidos, devendo tal fato ser registrado e acompanhado pelos setores de saúde e segurança das empresas e das equipes de vigilância do SUS.

No exame médico periódico, além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização dos exames complementares indicados pela natureza da exposição ocupacional, incluindo, se necessário, exame oftalmológico, informações epidemiológicas e análises toxicológicas, dependendo da exposição:

- a dosagem de *arsênio* na urina presta-se mais à avaliação de exposições recentes;
- no monitoramento biológico de expostos ao *arsênio* – VR na urina de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*;
- para o *flúor* e fluoretos – VR de até 0,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de 3 mg/g de *creatinina*, no início da jornada, e de 10 mg/g de *creatinina*, no final da jornada.

Esses índices podem não guardar correlação com a ocorrência de conjuntivites, porém devem ser avaliados periodicamente.

Os procedimentos recomendados para vigilância da exposição às radiações ionizantes estão no item 5 do protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (7.6.7)*, no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- FEDUKOWICZ, H. B.; STENSON, S. *Infecciones externas del ojo*. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 1987. 288 p.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KAUFMAN, H. E. et al. *The Cornea*. New York: Churchill Livingstone, 1988, p. 189-331.
- KHORAZO, D. L.; SEEGAL, B. C. *Microbiology of the eye*. St. Louis: Mosby, 1972, p. 13-76.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

12.3.4 CATARATA

CID-10 H28

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Catarata é uma opacificação do cristalino, parcial ou completa, em um ou ambos os olhos, que interfere na visão, podendo causar cegueira. Os diversos tipos de *catarata* são classificados de acordo com sua morfologia (tamanho, forma e localização) ou etiologia (causa e período de ocorrência). Apresentam grande variação etiológica e no grau de densidade. Inúmeras doenças sistêmicas podem estar associadas à *catarata*, entre elas a rubéola congênita, toxoplasmose congênita, galactosemia, hipoglicemia, a síndrome de Lowe[®], a distrofia miotônica, síndrome de Down[®], diabetes, hipocalcemia, hipotireoidismo, doença de Wilson[®] e uso tóxico e/ou sistêmico de corticosteróides.

Os traumas oculares decorrentes da exposição aos raios X, calor e frio extremos, choque elétrico, contusão ocular e ferimentos penetrantes também podem produzir *catarata*, assim como as uveítes, o glaucoma agudo, o retinoblastoma e o descolamento de retina.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A ocorrência da *catarata* na população geral está, usualmente, associada à idade, podendo ser esperada a partir dos 70 anos. Na maioria dos casos, é bilateral, embora apresentando uma progressão assimétrica. Estudos epidemiológicos têm mostrado que a exposição à radiação ultravioleta é um fator importante para a ocorrência da *catarata senil*. Tem sido observado que em pessoas com idade de 65 anos, ou acima, há uma incidência aumentada da *esclerose lenticular*, em áreas geográficas com maiores períodos de exposição à luz solar. As *cataratas traumáticas* e a *congênita* são menos comuns.

As *cataratas* de origem ocupacional geralmente aparecem na idade produtiva. A radiação infravermelha é reconhecida como uma causa importante da *catarata dos vidreiros*, atuando sobre a íris e provocando exfoliação do cristalino. Os indivíduos que trabalham em fornos de fundições ou laminação a quente de metais são sujeitos a este tipo de *catarata*. As radiações ionizantes podem provocar *catarata*, descrita em trabalhadores da indústria nuclear, fabricação de tubos de raios X, radiologistas, acometendo indivíduos jovens, com um tempo de latência de 2 a 3 anos.

Na *catarata* pela solda elétrica, a presença de queimadura nas pálpebras tem grande valor médico-legal. Apresenta evolução insidiosa, surgindo após um longo intervalo da notificação do acidente. São unilaterais em 2/3 dos casos.

Em trabalhadores expostos a esses agentes patogênicos, a *catarata*, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada com o trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O cristalino com *catarata* apresenta edema, que varia conforme o estágio de desenvolvimento da doença, alteração protéica, necrose e rompimento da continuidade normal de suas fibras. Uma *catarata imatura* ou *incipiente* é, apenas, levemente opaca, ao passo que numa *catarata madura* a opacidade é completa. Nos casos muito avançados ou de *catarata hipermetura*, há vazamento de água do cristalino, observando-se perda do córtex cristaliniano, contração do cristalino, que fica branco-leitoso e de tamanho diminuído, com a cápsula apresentando dobras e aspecto rugoso.

Na grande maioria dos casos, a *catarata* não é visível ao observador casual até que se torne suficientemente densa, causando cegueira. Em seus primeiros estágios, pode ser observada através de uma pupila dilatada, com auxílio de um oftalmoscópio, lupa ou lâmpada de fenda.

O diagnóstico de um quadro de *catarata* baseia-se na história clínica e no exame oftalmológico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento clínico da *catarata* é limitado. Medicamentos homeopáticos, alopáticos e da cultura popular têm sido utilizados para impedir a evolução da *catarata*, sem garantias quanto à efetividade. A *catarata* pode permitir boa visão, quando a transparência do cristalino na zona óptica ainda é adequada. O uso de lentes corretoras pode melhorar a acuidade visual. Maior conforto pode ser proporcionado com o auxílio de lentes com filtros para diminuir o efeito ofuscante de luz forte. Quando as lentes corretoras não permitem visão útil para o paciente, está indicada a cirurgia extracapsular, com implante de lente intra-ocular. Aparelhos como o facoemulsificador e o facolaser têm sido usados com o objetivo de diminuir as vias de acesso, exigindo mudanças nas lentes intra-oculares para que sejam colocadas dentro do saco capsular através de orifícios cada vez menores.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *catarata* abrange aconselhamento genético, determinação de erro metabólico, como na deficiência de galactose, acompanhamento pré-natal de doenças cataratogênicas, como a rubéola, prevenção de traumatismos (domésticos, no trabalho e no trânsito) e cuidado com o uso de medicamentos cataratogênicos, como os corticóides. O tratamento e o controle adequados das doenças oculares, como uveítes, glaucoma, tumores e descolamento de retina, também são importantes. A lesão cirúrgica do cristalino pode evoluir para *catarata* e deve ser evitada.

No que se refere à *catarata relacionada ao trabalho*, a prevenção deve incluir a vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles radiações ionizantes; radiação infravermelha; radiação ultravioleta (exposição a ultravioleta, proveniente do arco voltaico da solda elétrica, é freqüente e extremamente lesiva), reduzindo a incidência da doença nos trabalhadores expostos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva. Para os trabalhos com solda, é mandatório o uso de máscaras próprias para exposição à radiação ultravioleta. Em demais atividades com exposição a radiações, devem ser fornecidos óculos de segurança adequados, incluindo proteção para luz solar em atividades agrícolas e outras.

Recomenda-se a verificação do cumprimento, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Recomenda-se consultar a NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de algumas substâncias químicas. É possível que efeitos oculares ocorram mesmo em concentrações abaixo dos LT permitidos, devendo tal fato ser registrado e acompanhado pelos setores de saúde e segurança das empresas e das equipes de vigilância do SUS. No exame médico periódico, além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização dos exames complementares indicados pela natureza da exposição ocupacional, incluindo, se necessário, exame oftalmológico e informações epidemiológicas.

Os procedimentos recomendados para vigilância da exposição às radiações ionizantes estão no item 5 do protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (7.6.7)*, no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

GINSBERG, S. P. *Cataract and intraocular lens surgery*. Birmingham: Aesculapius Publishing Company, v. 1/2, 1984. 728 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

PADILHA, M. A.; ARGENTO, C. & LU, L. W. *Facoemulsificação de lo básico a lo avanzado*. Rio de Janeiro: RioMed, 1996. 282 p.

12.3.5 INFLAMAÇÃO CORIORRETINIANA

CID-10 H30

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O termo *inflamação coriorretiniana* abrange a inflamação da retina e do trato uveal. Pode ser classificada quanto à localização anatômica, quanto ao quadro clínico (agudo ou crônico), segundo a etiologia (exógena ou endógena associada a doença sistêmica) e como idiopática.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O quadro tem sido descrito em trabalhadores expostos ao *manganês*. Nesses, a *inflamação coriorretiniana*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada com o trabalho, do Grupo I da

Classificação de Schilling, isto é, doença profissional, em que o trabalho constitui causa necessária, sendo improvável que a doença ocorra na ausência de exposição.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico pode ser mínimo e os principais sinais são: olho vermelho (hiperemia) ciliar pericorneana, precipitados ceráticos, nódulos na íris, humor aquoso com células ou flare e sinéquias posteriores. Podem aparecer células no vítreo anterior.

Nas formas graves podem ser observados edema da retina e diversos graus de inflamação ou degeneração em torno das áreas necrosadas. A coróide apresenta alterações vasculares, hemorragia, infiltrado inflamatório e edema. Pode haver neurite óptica. Também podem estar presentes nistagmo, estrabismo, irite ou atrofia óptica e microftalmo. Sinais células *flare* e opacidades vítreas indicam descolamento do vítreo posterior.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Sendo a etiologia das *uveítes* freqüentemente desconhecida e na ausência de tratamento específico, as medidas terapêuticas inespecíficas incluem:

- corticosteróides, midríaticos e ciclopégicos;
- drogas imunossupressoras (agentes alquilantes, como ciclofosfamida e clorambucil, antimetabólicos, como azatioprina, metotrexate e a ciclosporina A);
- antiinflamatórios não-esteróides;
- crioterapia e fotocoagulação.

Outras medidas adotadas são o uso de antivirais na presença de AIDS, infecção pelos vírus herpes (simples e zoster), citomegalovírus e de antibióticos, como nos casos de tuberculose, sífilis e hanseníase, além de antiparasitários, como na toxoplasmose.

5 PREVENÇÃO

Entre as medidas gerais de prevenção da *inflamação coriorretiniana* estão: campanhas de esclarecimento, objetivando evitar os traumas oculares que podem produzir *uveíte traumática* e *endoftalmite*; controle de doenças infecciosas, como tuberculose, sífilis e hanseníase; estudos objetivando melhorar os conhecimentos sobre os mecanismos genéticos e imunológicos envolvidos na gênese das *uveítes* e drogas mais eficazes para o seu tratamento; medidas gerais de higiene e orientação sexual.

A prevenção da *inflamação coriorretiniana relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles o *manganês*, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário. Devem ser garantidos os recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva, como óculos de segurança.

Recomenda-se a verificação do cumprimento, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A Portaria/MTb n.º 8/1992 estabelece o LT para exposição ao *manganês*, de até 5 mg/m³, para jornadas de até 8 horas por dia, para operações de extração, tratamento, moagem, transporte do minério e outras operações com exposição a poeiras de *manganês* ou de seus compostos. Já para a exposição a fumos de *manganês* ou de seus compostos, em metalurgia de minerais de *manganês*, na fabricação de compostos de *manganês*, fabricação de baterias e pilhas secas, fabricação de vidros especiais e cerâmicas, fabricação e uso de eletrodos de solda, fabricação de produtos químicos, tintas, fertilizantes, o LT é de até 1 mg/m³, para jornada de até 8 horas por dia. É possível que efeitos oculares ocorram mesmo em concentrações abaixo dos LT permitidos, devendo tal fato ser registrado e acompanhado pelos setores de saúde e segurança das empresas e pelas equipes de vigilância do SUS.

No exame médico periódico, além do clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, incluindo, se necessário, exame oftalmológico e informações epidemiológicas. A dosagem de *manganês* na urina presta-se apenas como indicador de exposição recente e não tem valor para o diagnóstico.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

CULLON Jr., R. D. & CHANG, B. *The wills eye manual*. Philadelphia: J. B. Lippincott Co., 1994. 489 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

ORÉFICE, F.; BELFORT Jr., R. *Uveítes*. São Paulo: Roca, 1987. 424 p.

PAVAN-LAGSTONE, D. *Manual of ocular diagnosis and therapy*. Boston: Little, Brown and Company, 1995, p. 181-227.

12.3.6 NEURITE ÓPTICA

CID-10 H46

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O termo *neurite óptica* abrange inflamação, degeneração ou desmielinização do nervo óptico, que pode ser devida a uma grande variedade de doenças. A perda da visão é o sintoma fundamental e serve para diferenciar a *neurite óptica* do edema de papila, que poderiam ser confundidos ao exame oftalmoscópico.

As *neurites ópticas* podem ser classificadas, de acordo com sua etiologia, em inflamatórias, isquêmicas, tóxicas, carenciais, compressivas e hereditárias. Podem, ainda, ser devidas a lesões traumáticas no nervo óptico e/ou conseqüentes ao edema de papila, que ocorre na hipertensão intracraniana.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre as substâncias químicas tóxicas potencialmente causadoras de *neurite óptica* estão:

- *brometo de metila*;
- *cloreto de metileno* (*diclorometano*) e outros solventes clorados neurotóxicos;
- *metanol* (no caso de intoxicação aguda sistêmica por ingestão, muito raras). A ação local é apenas irritante (como outros solventes) e não causa dano;

- *sulfeto de carbono* (solvente usado na fabricação do rayon viscosa – tecido – e de papel celofane). Também é usado na indústria química como matéria-prima para alguns produtos como o *tetrametiluram* (aditivo da borracha). Exposições a concentrações relativamente baixas a esta substância extremamente volátil podem levar a efeitos deletérios em poucos anos;
- *tetracloro de carbono*.

Em trabalhadores expostos a substâncias químicas neurotóxicas, a *neurite óptica*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada doença relacionada com o trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *neurite óptica* manifesta-se por uma baixa da acuidade visual e escotoma cecocentral, no campo visual. De acordo com os achados ao exame oftalmoscópico, pode ser classificada em papilite, neurorretinite e neurite retrobulbar. Nesta, o fundo de olho apresenta-se normal; na *papilite*, observa-se edema do disco óptico na fase aguda e, na *neurorretinite*, apresenta-se edema de papila e exsudatos peripapilares, geralmente envolvendo a região macular.

Entre as *neuropatias ópticas*, as de origem tóxica representam o grupo mais importante, particularmente no que se refere à sua relação com o trabalho. A exposição e absorção sistêmica de inúmeras substâncias podem produzir lesão do nervo óptico. No quadro clínico, ressalta a queixa de perda da visão, bilateralmente. O exame de fundo de olho pode mostrar edema de papila, nas fases iniciais, que evolui para atrofia óptica.

O mecanismo de produção das *neuropatias tóxicas* é desconhecido, supondo-se que a lesão ocorra não apenas nos axônios, atingindo, também, as células ganglionares da retina. Não há tratamento específico, o que aumenta a importância da prevenção. O prognóstico é variável, podendo ser observada uma melhora do quadro, mesmo na presença de atrofia de fibras nervosas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Utiliza-se a *metilprednisolona* intravenosa seguida de *prednisona* via oral, que acelera a recuperação visual, mas não melhora o resultado visual após um ano. A simples observação pode ser instituída em criança com doença virótica, coqueluche, febre ganglionar e após imunização. Recomenda-se interromper o uso de substâncias tóxicas, como tabaco, *álcool etílico* e *etambutol*. Pode estar indicado o uso de multivitamínicos e a *hidroxibalamina* e o tratamento de doenças relacionadas, como a doença de Lyme[®] e a neurosífilis.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *neurite óptica relacionada ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles, *brometo de metila*; *cloreto de metileno* (*diclorometano*) e outros solventes clorados neurotóxicos; *metanol* (no caso de intoxicação aguda sistêmica por ingestão, muito raras); *sulfeto de carbono* e *tetracloro de carbono*, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário. Devem ser garantidos os recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;

- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva, como óculos de segurança.

Recomenda-se a verificação do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Recomenda-se consultar a NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de algumas substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais, como, por exemplo:

- para o *brometo de metila*: 12 ppm ou 47 mg/m³;
- para o *tetracloro de carbono*: 8 ppm ou 50 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente, e sua manutenção dentro dos limites não exclui a possibilidade de ocorrerem efeitos oculares. Nesse caso, estes devem ser registrados e acompanhados pelos setores de saúde e segurança das empresas e pelas equipes de vigilância do SUS.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso, incluindo exame oftalmológico;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas, quando houver indicadores de exposição e de efeitos específicos:
 - em trabalhadores expostos ao *diclorometano* mede-se a ação da *carboxiemoglobina* no sangue – VR de até 1% em não-fumantes (NF) e IBMP de 3,5% em NF;
 - em trabalhadores expostos ao *dissulfeto de carbono* o indicador biológico é a dosagem de *ácido 2-tio-tiazolidina* na urina – IBMP de 15 mg/g de *creatinina*;
 - em trabalhadores expostos ao *metanol*, este é dosado na urina – VR de até 5 mg/l e IBMP de 15 mg/l.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

CULLON Jr., R. D.; CHANG, B. *The wills eye manual*. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1994, 489 p.

FELDMAN, R. G. *Occupational & environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

PAVAN-LAGSTONE, D. *Manual of ocular diagnosis and therapy*. Boston: Little, Brown and Company, 1995, p. 181-227.

12.3.7 DISTÚRBIOS VISUAIS SUBJETIVOS

CID-10 H53.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A distorção visual pode se manifestar com um padrão irregular de escurecimento da visão, linhas denteadas ou onduladas e imagem diminuída ou aumentada. Esse grupo inclui uma série de distúrbios, como a astenopia, cegueira diurna, escotoma cintilante, fotofobia, halos (auréolas visuais), hemeralopia, metamorfopsia e a perda súbita de visão, excluindo as alucinações visuais.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As manifestações de *distorção visual* relacionadas ao trabalho podem decorrer da exposição ao *brometo de metila* ou ao *cloreto de metileno*, assim como a outros solventes clorados neurotóxicos. Neste caso, devem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *glare* ou *halo* pode resultar de um erro de refração não-corrigido, arranhões nas lentes dos óculos, dilatação pupilar excessiva e opacidade dos meios ópticos oculares, como edema corneano ou catarata.

A *astenopia* é um sintoma subjetivo de fadiga ocular, com desconforto, lacrimejamento e cefaléia devido a distúrbios oculares. O *escotoma cintilante* refere-se a qualquer área do campo visual em que não há percepção dos estímulos luminosos. Resulta de lesões retinianas de diferentes etiologias ou de lesões ao longo dos trajetos nervosos, inclusive no córtex cerebral. Em geral, são ignorados pelos pacientes, a menos que atinjam a área macular provocando a redução da acuidade visual. A *fotofobia* é a intolerância ou sensação penosa produzida por uma luz de intensidade normalmente tolerada, mais freqüente em indivíduos de pele muito clara. Acompanha-se, em geral, de lacrimejamento e blefaroespasma, ocorrendo principalmente em certas afecções do segmento anterior do olho (ceratites, abrasões traumáticas da córnea, glaucomas agudos, uveítes), assim como em casos de albinismo, meningite e outras afecções do SNC. A *hemeralopia* é uma condição caracterizada pela incapacidade de ver distintamente tanto com luz clara quanto sob iluminação reduzida, observada em pacientes com distúrbio de funcionamento de cones da retina.

O diagnóstico baseia-se na história clínica e no exame oftalmológico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As ametropias e as heteroforias devem ser corrigidas para melhorar, ou mesmo eliminar, a *astenopia fotofóbica*. O uso de lentes com filtros adequados pode melhorar a fotofobia. No caso de escotomas cintilantes devido à enxaqueca, devem ser procurados fatores precipitantes, como o estresse, certos alimentos e anticoncepcionais orais. A correção das ametropias e o uso precoce, nas crises, de aspirina ou esteróides não-hormonais podem ser úteis. Caso não haja melhora, pode-se usar ergotamina ou a dihidroergotamina. Nas crises prolongadas, podem ser utilizados os esteróides sistêmicos. O exame de fundo de olho e a eletrofisiologia da retina são necessários para verificação de patologias retinianas associadas a metamorfopsias e hemeralopia (descolamento de retina, retinose pigmentar e outras). Devem ser suspensos medicamentos (fenotiazínicos, cloroquina) e outras substâncias retinotóxicas.

5 PREVENÇÃO

A prevenção de *distúrbios visuais subjetivos relacionados ao trabalho* consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, a níveis considerados seguros, a agentes responsáveis pela ocorrência do quadro, entre eles *brometo de metila*; *cloreto de metileno* (*diclorometano*) e outros solventes clorados neurotóxicos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário. Devem ser garantidos os recursos adequados para o atendimento de situações de emergência, uma vez que o contato ou respingos de substâncias químicas nos olhos podem ameaçar a visão, como chuveiros ou duchas lava-olhos em locais rapidamente acessíveis. Os trabalhadores devem estar treinados para proceder imediatamente à lavagem dos olhos, com água corrente, por no mínimo cinco minutos, sendo em seguida encaminhados para avaliação especializada por oftalmologista;

- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva, como óculos de segurança, com proteção lateral.

Recomenda-se a verificação da adoção, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e acompanhamento da saúde do trabalhador prescritas na legislação trabalhista e nos regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Recomenda-se consultar a NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de algumas substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais, como, por exemplo, para o *brometo de metila* 12 ppm ou 47 mg/m³. Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente, e sua manutenção dentro dos limites não exclui a possibilidade de ocorrerem efeitos sobre a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso, incluindo exame oftalmológico;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas, quando houver indicadores de exposição e de efeitos específicos:
 - em trabalhadores expostos ao *diclorometano* mede-se a ação da *carboxiemoglobina* no sangue: VR até 1% em não-fumantes (NF) e o IBMP é de 3,5% em NF.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

FELDMAN, R. G. *Occupational & environmental neurotoxicology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.

GRANT, W. M. *Toxicology of the eye*. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, v. 1/2, p. 1201, 1974.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 2000.

LIMA, M. F. *Oftalmopatias ocupacionais*. São Paulo, 1996. Tese (Dissertação de Mestrado), Faculdade de Saúde Pública da USP, São Paulo.

Capítulo 13

DOENÇAS DO OUVIDO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo VIII da CID-10)

13.1 INTRODUÇÃO

As *doenças otorrinolaringológicas relacionadas ao trabalho* são causadas por agentes ou mecanismos irritativos, alérgicos e/ou tóxicos. No ouvido interno, os danos decorrem da exposição a substâncias neurotóxicas e fatores de risco de natureza física, como ruído, pressão atmosférica, vibrações e radiações ionizantes. Os agentes biológicos estão, freqüentemente, associados às *otites externas*, aos eventos de natureza traumática e à lesão do pavilhão auricular.

A exposição ao ruído, pela freqüência e por suas múltiplas conseqüências sobre o organismo humano, constitui um dos principais problemas de saúde ocupacional e ambiental na atualidade. A *Perda Auditiva Induzida pelo Ruído* (PAIR) é um dos problemas de saúde relacionados ao trabalho mais freqüentes em todo mundo. Com base nas médias de limiares auditivos medidos para as freqüências de 100, 2.000 e 3.000 Hz em trabalhadores, nos Estados Unidos, a OSHA estimou que 17% dos trabalhadores de produção no setor industrial daquele país apresentam, no mínimo, algum dano auditivo leve. Na Itália, há cerca de 10 anos, a PAIR é a doença ocupacional mais registrada, representando 53,7% das doenças relacionadas ao trabalho. Por outro lado, estudos têm demonstrado que os efeitos extra-auditivos da exposição ao ruído devem merecer uma atenção especial dos profissionais de saúde, em decorrência do amplo espectro das repercussões observadas.

A investigação, a orientação terapêutica e a caracterização dos danos ao aparelho auditivo provocados pelas situações de trabalho, que incluem a exposição ao ruído, devem ser realizadas em centros especializados. Entretanto, os profissionais da atenção básica devem estar capacitados a reconhecer suas manifestações para o correto encaminhamento do paciente.

A prevenção das *doenças do ouvido relacionadas ao trabalho* está baseada nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador: vigilância epidemiológica de agravos e vigilância sanitária de ambientes de trabalho. Consideram os conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, dentre outras disciplinas, a percepção dos trabalhadores sobre o seu trabalho e a saúde e as normas técnicas e regulamentos existentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- proposição das medidas a serem adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A investigação e estabelecimento dos fatores de risco presentes no local de trabalho podem auxiliar o estabelecimento de possíveis efeitos para a saúde e devem observar os seguintes passos:

- ouvir os relatos dos trabalhadores, que podem informar sobre variações nas condições de trabalho, nem sempre percebidas por meio da leitura de levantamento técnico ou de inspeções ao local de trabalho;
- analisar os relatórios e levantamentos técnicos realizados no ambiente de trabalho, incluindo o PPRA, tendo sempre em conta a possibilidade de que tenham ocorrido mudanças nas condições de trabalho;
- inspecionar o local de trabalho, se possível na companhia de alguém que conheça bem o processo de trabalho e assegure acesso às pessoas que possam dar informações pertinentes e aos trabalhadores;
- estudar as fontes de emissão e avaliar os níveis de pressão sonora, no caso do ruído, além da presença de outros fatores agressivos de natureza física, química ou biológica.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção a trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo. Esse procedimento poderá ser necessário mesmo antes da confirmação do diagnóstico, diante de uma forte suspeita;
- caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar à empresa a emissão da CAT, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pelo empregador, o médico assistente deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente do registro de agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à Delegacia Regional do Trabalho e ao sindicato da categoria a qual pertence o trabalhador;
- ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio de busca ativa na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- se necessário, completar a identificação do agente agressor (físico, químico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco contribuintes;
- inspeção da empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente e de outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde e as medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados. Pode ser importante a verificação da existência e adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978;
- recomendação sobre as medidas de proteção a serem adotadas, pelo empregador, informando-as aos trabalhadores.

A proteção da saúde e a prevenção da exposição aos fatores de risco envolvem medidas de engenharia e higiene industrial, mudanças na organização, gestão do trabalho e de controle médico dos trabalhadores expostos, entre elas:

- substituição do agente, substância, ferramenta ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- isolamento da máquina, agente ou substância potencialmente lesivos, por meio de enclausuramento dos processos, suprimindo ou reduzindo a exposição;
- medidas de higiene e segurança ocupacional, como a implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequados e eficientes, capelas de exaustão, controle de vazamentos e incidentes por meio de manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos, no caso dos agentes químicos, e controle da emissão e propagação, nos casos de ruído;
- monitoramento sistemático dos agentes agressores;
- adoção de sistemas de trabalho e operacionais seguros, por meio da classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- facilidades para a higiene pessoal (instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância; vestuário adequado e limpo diariamente);
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- utilização de equipamentos de proteção individual, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva;
- medidas de controle médico e monitoramento biológico dos trabalhadores expostos.

As ações de controle médico visam a identificar a doença em seu estado latente ou inicial, quando algum tipo de intervenção pode reverter ou diminuir a velocidade de instalação e progressão dos processos patológicos. Devem ser realizados exames admissional e periódico dos trabalhadores expostos, com utilização de questionários padronizados e exames físicos e complementares direcionados para a avaliação do ouvido e da audição.

Os procedimentos para a prevenção de algumas das *doenças do ouvido relacionadas ao trabalho* estão bem definidos nas NR da Portaria/MTb n.º 3.214/1978 e em seus instrumentos complementares, que devem ser conhecidos e aplicados.

Para a PAIR, as diretrizes e os parâmetros para a avaliação e o acompanhamento da audição dos trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora elevados estão estabelecidos na Portaria/MTE n.º 19/1998, que alterou o Quadro II da NR 7, do PCMSO.

No caso das doenças decorrentes da exposição a atividades e operações que exponham os trabalhadores às vibrações localizadas ou de corpo inteiro, deverão ser considerados os LT definidos pela Organização Internacional para a Normalização (ISO), em suas normas ISO 2.631 e ISO/DIS 5.349 ou em suas substitutas, conforme estabelecido no Anexo n.º 8 da NR 15.

As ações de prevenção das doenças decorrentes do trabalho sob condições hiperbáricas ou sob ar comprimido ou submersos estão descritas, em detalhe, no Anexo n.º 6 da NR 15.

No que se refere à reparação previdenciária, a cargo do INSS, os critérios para caracterização da doença e para concessão dos benefícios correspondentes, em decorrência de real prejuízo da capacidade laborativa, são bem distintos daqueles utilizados para fins da vigilância em saúde.

No caso da PAIR, existe uma longa discussão sobre as diferenças entre ter o diagnóstico de PAIR, ter PAIR com algum grau de incapacidade que, supostamente, não interfere no trabalho e ter PAIR que acarreta incapacidade laborativa.

Para maiores detalhes, deve ser consultada a recente norma técnica do INSS sobre *perda auditiva neurossensorial por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora de origem ocupacional*, objeto da Ordem de Serviço/INSS n.º 608/1998.

O Decreto n.º 3.048/1999, do Regulamento da Previdência Social, de 6 de maio de 1999, define as situações que dão direito à concessão de auxílio-acidente. No caso do aparelho auditivo, são restritas ao trauma acústico e a PAIR não é mencionada. Entretanto, os mesmos critérios têm sido aproveitados para a classificação ou estagiamento das perdas auditivas, a saber:

“A redução da audição, em cada ouvido, é avaliada pela média aritmética dos valores, em decibéis, encontrados nas frequências de 500, 1.000, 2.000 e 3.000 Hertz (...):

Audição normal: até 25 decibéis;

Redução em grau mínimo: 26 a 40 decibéis;

Redução em grau médio: 41 a 70 decibéis;

Redução em grau máximo: 71 a 90 decibéis;

Perda da audição: mais de 90 decibéis.”

Os critérios propostos pela AMA, em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4. ed. 1995), podem ser úteis para a classificação das deficiências ou disfunções provocadas pelas *doenças do ouvido*, se adaptados às condições brasileiras. Estão previstas duas categorias:

- disfunção do sentido da audição;
- disfunção vestibular ou da função do equilíbrio.

A avaliação das disfunções ou deficiências da audição está baseada no exame audiométrico, abrangendo, no mínimo, as frequências de 500, 1.000, 2.000 e 3.000 Hertz, complementado ou não por outros exames mais aprofundados, a critério do especialista. Vários têm sido os critérios adotados para interpretar o significado de perda auditiva, dependendo da finalidade do exame: se para detecção precoce para fins de vigilância em saúde dos expostos; diagnóstico médico de doença; reparação por disfunção ou deficiência; reparação civil por incapacidade genérica para a vida, o lazer; e reparação por incapacidade para o trabalho (ver critérios de estagiamento previstos no Decreto n.º 3.048/1999).

A avaliação das disfunções vestibulares ou do equilíbrio, de acordo com os critérios da AMA, está baseada em cinco níveis ou graus de disfunção, a saber:

CLASSE 1: (a) sinais de desequilíbrio vestibular estão presentes sem achados objetivos consistentes com estes sinais e (b) as atividades usuais da vida diária podem ser realizadas sem assistência.

CLASSE 2: (a) sinais de desequilíbrio estão presentes, com achados objetivos consistentes com os sinais e (b) as atividades usuais da vida diária são realizadas sem assistência, exceto as atividades complexas, tais como andar de bicicleta, ou outras atividades específicas requeridas no trabalho, tais como andar em andaimes, operar guindastes, etc.

- CLASSE 3: (a) sinais de desequilíbrio vestibular estão presentes com achados objetivos consistentes e (b) as atividades usuais do paciente em sua vida diária não podem ser realizadas sem assistência, exceto atividades muito simples, tais como autocuidado, atividades domésticas, caminhar, viajar em veículo a motor dirigido por outra pessoa, etc.
- CLASSE 4: (a) sinais de desequilíbrio vestibular estão presentes, com achados objetivos consistentes e (b) as atividades da vida diária não podem ser realizadas sem assistência, exceto autocuidado.
- CLASSE 5: (a) sinais de desequilíbrio vestibular estão presentes, com achados objetivos consistentes com os sinais, (b) as atividades da vida diária não podem ser realizadas sem assistência, exceto autocuidado que não requeira deambulação e (c) é necessário o confinamento do paciente em casa ou em outro estabelecimento.

13.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.

COSTA, E. A.; KITAMURA, S. Órgãos dos sentidos: audição. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 365-387.

FERREIRA JÚNIOR, M. Perda auditiva induzida pelo ruído (PAIR). In: FERREIRA JÚNIOR, M. (Ed.). *Saúde no trabalho: temas básicos para o profissional que cuida da saúde dos trabalhadores*. São Paulo: Roca, 2000, p. 262-285.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

SANTOS, U. P. et al. *Ruído: riscos e prevenção*. São Paulo: Hucitec, 1994. 157 p.

13.3 LISTA DE DOENÇAS DO OUVIDO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Otite média não-suprativa (barotrauma do ouvido médio) (H65.9)
- Perfuração da membrana do tímpano (H72 ou S09.2)
- Outras vertigens periféricas (H81.3)
- Labirintite (H83.0)
- Perda da audição provocada pelo ruído e trauma acústico (H83.3)
- Hipoacusia ototóxica (H91.0)
- Otalgia e secreção auditiva (H92.-)
- Outras percepções auditivas anormais: alteração temporária do limiar auditivo, comprometimento da discriminação auditiva e hiperacusia (H93.2)
- Otite barotraumática (T70.0)
- Sinusite barotraumática (T70.1)
- Síndrome devida ao deslocamento de ar de uma explosão (T70.8)

13.3.1 OTITE MÉDIA NÃO-SUPURATIVA (BAROTRAUMA DO OUVIDO MÉDIO)

CID-10 H65.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O *barotrauma do ouvido médio* é uma das múltiplas expressões do *barotrauma*. Consiste no conjunto de manifestações decorrentes de alterações súbitas da pressão do ar ambiental, produzindo uma redução absoluta ou relativa da pressão no ouvido médio, que pode causar sangramento da mucosa do ouvido médio e da membrana timpânica e, ocasionalmente, ruptura da membrana timpânica e da membrana da janela redonda. Isso pode ocorrer depois da descompressão ou reconversão rápida de uma câmara de alta ou baixa pressão, em mergulho rápido de uma grande altitude numa aeronave não-pressurizada ou depois de vir à tona muito rapidamente, após mergulho.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O trabalho sob condições hiperbáricas inclui o trabalho sob ar comprimido e trabalhos submersos. Entre eles, destacam-se:

- mergulho civil (livre, raso, profundo);
- aviadores;

- mergulho militar (convencional, operações militares táticas);
- construção civil: tubulão pneumático e túnel pressurizado;
- na medicina: assistência à recompressão terapêutica e oxigenoterapia hiperbárica.

Em mergulhadores, o *barotrauma de ouvido médio* ocorre com maior frequência durante a compressão ou fase descendente, quando a pressão no ouvido médio torna-se negativa em relação ao aumento da pressão ambiente.

Constituem fatores predisponentes ou fatores de risco na gênese do *barotrauma do ouvido médio*:

- velocidade da compressão;
- proximidade da superfície;
- hábito e treinamento;
- fatores psicoemocionais;
- infecção das vias aéreas superiores;
- otites agudas e crônicas;
- rinite alérgica;
- vegetações adenóides hipertróficas;
- problemas nasais;
- problemas cicatriciais (trompa, rinofaringe, etc.);
- problemas dentários (má-oclusão);
- resistência da membrana timpânica.

Em trabalhadores que exercem alguma das atividades acima identificadas, o diagnóstico de *barotrauma do ouvido médio relacionado ao trabalho* pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A doença é causada por um fechamento súbito da trompa, que é comprimida pela rápida elevação da pressão atmosférica ou por um aumento associado da pressão tecidual. Depois de aproximadamente duas horas de fechamento da trompa, a manobra de Valsalva[®] é ineficaz, já que ocorreram edema da mucosa e exsudato sero-hemorrágico, por redução da pressão no ouvido médio. Esse distúrbio é chamado de *aerotite* ou *barotite*.

O diagnóstico é baseado em:

- história clínica e ocupacional;
- achados ao exame otoscópico, que mostram retração da membrana timpânica, ocasionalmente hemorragia subepitelial na parte tensa, transudato atrás da membrana timpânica ou hemotímpano;
- surdez de condução.

Ver também os protocolos *Perfuração da membrana do tímpano* (13.3.2), *Barotrauma do ouvido externo*, *Barotrauma do ouvido interno em Otite barotraumática* (13.3.9) e *Sinusite barotraumática* (13.3.10).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento do *barotrauma do ouvido médio* ocorrido na fase de compressão consiste em cautela e prevenção. É importante excluir disfunções de ouvido interno. Estão indicadas manobras que ajudem a equilibrar a pressão no ouvido médio. Outras medidas têm sido sugeridas de acordo com classificação ou estagiamento do quadro (Farmer & Moon, 1995):

PACIENTE COM SINTOMAS, SEM SINAIS OTOSCÓPICOS: evitar novas compressões ou descidas até completa melhora de sintomas, uso de descongestionantes tópicos, descongestionantes sistêmicos ou anti-histamínicos usados de modo a evitar possíveis efeitos adrenérgicos indesejáveis;

PACIENTE COM SINTOMAS DE BAROTRAUMA DE OUVIDO MÉDIO E COM ACHADOS OTOSCÓPICOS: evitar novas compressões ou descidas, até completa melhora dos achados otológicos, descongestionantes nasais tópicos e sistêmicos e anti-histamínicos usados de modo a evitar possíveis efeitos adrenérgicos indesejáveis. Antibióticos sistêmicos podem ser usados na presença de sinais de infecção;

PACIENTE COM SINTOMAS E SINAIS OTOSCÓPICOS INCLUINDO PERFURAÇÃO DE TÍMPANO: o mesmo tratamento dos pacientes com sintomas e sem sinais otoscópicos acrescido de antibióticos para prevenir infecções secundárias. Novas

exposições a condições hiperbáricas devem ser evitadas até a recuperação da membrana timpânica. A maioria dessas perfurações recupera-se espontaneamente e não há necessidade de intervenção cirúrgica. Em caso de evidências de desarticulação da cadeia de ossículos de ouvido médio ou de ausência de recuperação da perfuração em até 3 semanas, o paciente deve ser encaminhado a especialista.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *barotrauma do ouvido médio* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos e danos para a saúde. Os trabalhos em condições hiperbáricas, que exijam a compressão em tubulão ou mergulho devem ser realizados obedecendo o Anexo n.º 6 da NR 15 (Trabalho em Condições Hiperbáricas).

Os tempos de compressão e descompressão devem ser rigorosamente obedecidos. Deve ser realizada a inspeção médica diária pré-compressão, de modo a não permitir que trabalhadores que apresentem sinais de afecção das vias aéreas superiores ou outras moléstias sejam submetidos a compressão. Esse procedimento é fundamental para evitar o *barotrauma de ouvido médio*.

O controle médico periódico deve incluir o exame médico otorrinolaringológico pré-ocupacional e periódico. Deve-se evitar exposição a baixas temperaturas e seguir estritamente as orientações relativas aos tempos e manobras de compressão e descompressão.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALVES, C. Trabalho em ambientes hiperbáricos e sua relação com a saúde/doença. In: MENDES, R. (Ed.) *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 573-596.
- BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.
- BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Normas Regulamentadoras (NR) aprovadas pela Portaria n.º 3.214, de 8 de junho de 1978, NR 15: trabalho sob condições hiperbáricas*. Brasília: Ministério do Trabalho, 1978. Anexo 6.
- FARMER, J. C.; MOON, R. Occupational injuries of divers and compressed air workers. In: HERINGTON, T. N.; MORSE, L. H. (Eds.). *Occupational injuries: evaluation, management, and prevention*. St. Louis: Mosby, 1995, p. 423-445.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- MENDES, W. A. *Medicina hiperbárica*. Vitória: Oficina de Letras, 1993. 196 p.
- RIBEIRO, I. J. Trabalho em condições hiperbáricas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 319-377.

13.3.2 PERFURAÇÃO DA MEMBRANA DO TÍMPANO

CID-10 H72 OU S09.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *perfuração da membrana do tímpano* é uma forma grave do *barotrauma do ouvido médio*, decorrente de súbitas alterações da pressão do ar ambiental, produzindo uma redução absoluta ou relativa da pressão no ouvido médio, que pode causar sangramento da mucosa do ouvido médio e da membrana timpânica e, ocasionalmente, ruptura da membrana timpânica e da membrana da janela redonda. Isso pode ocorrer depois da descompressão ou recompressão rápida de uma câmara de alta ou baixa pressão, em mergulho rápido de uma grande altitude numa aeronave não-pressurizada ou depois de vir à tona muito rapidamente, após mergulho.

Na classificação dos *barotraumas*, corresponde ao grau IV de uma escala de 4 graus da classificação de Teed (presença de sangue no ouvido e/ou perfuração timpânica) ou grau III de uma escala de 3 graus da classificação adotada pela Marinha do Brasil: forma grave – ruptura timpânica e/ou sangue livre no conduto auditivo externo.

Além do *barotrauma*, exposições súbitas a altos níveis de pressão sonora podem causar a *perfuração da membrana do tímpano*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O trabalho sob condições hiperbáricas inclui o trabalho sob ar comprimido e trabalhos submersos. Entre eles, destacam-se:

- mergulho civil (livre, raso, profundo);
- aviadores;
- mergulho militar (convencional, operações militares táticas);
- construção civil: tubulão pneumático e túnel pressurizado;
- medicina: recompressão terapêutica e oxigenoterapia hiperbárica.

Constituem fatores predisponentes ou fatores de risco na gênese do *barotrauma do ouvido médio*:

- velocidade da compressão;
- proximidade da superfície;
- hábito e treinamento;
- fatores psicoemocionais;
- infecção das vias aéreas superiores;
- otites agudas e crônicas;
- rinite alérgica;
- vegetações adenóides hipertróficas;
- problemas nasais;
- problemas cicatriciais (trompa, rinofaringe, etc.);
- problemas dentários (má-oclusão);
- resistência da membrana timpânica.

Em trabalhadores que exercem alguma das atividades acima identificadas, o diagnóstico de *perfuração da membrana do tímpano relacionada ao trabalho* pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *perfurações timpânicas* são mais comuns nos mergulhadores em meio líquido que no interior de câmaras hiperbáricas, pois nessas torna-se mais fácil interromper a compressão ao primeiro sinal de *barotrauma*. A *perfuração da membrana timpânica* no interior da câmara também é bem menos perigosa, por não haver o risco do ouvido interno ser invadido pela água fria. Quando isso ocorre no mergulho, pode haver a irritação das estruturas labirínticas responsáveis pela manutenção do equilíbrio, com perda da orientação espacial, náuseas e vômitos, vertigens e, em casos mais graves, síncope. Essas manifestações são de curta duração, cessando logo que a temperatura da água retida atinja a temperatura corporal, mas podem, principalmente no mergulho livre, impedir a volta do mergulhador à superfície, levando-o à morte por afogamento.

A ruptura da membrana timpânica pode ser suspeitada indiretamente pela cessação súbita da dor, pelo aparecimento dos sintomas de invasão do ouvido médio pela água fria, pela ocorrência de otorragia ou expectoração sanguinolenta ou pela saída de ar sibilante pelo ouvido, quando no ato de assoar o nariz.

Como complicação da *perfuração traumática da membrana timpânica*, pode ocorrer processo infeccioso pós-barotrauma, principalmente quando houver contato com a água. Nos trabalhos hiperbáricos a seco (câmara hiperbárica, caixão pneumático), a infecção é rara. Pode-se formar, também, um *colesteatoma* quando, após a ruptura extensa da membrana, dá-se a reparação à custa de uma cobertura de epitélio do conduto auditivo, em vez de se fazer pela regeneração dos tecidos da própria membrana, como ocorre normalmente. Isso resulta numa perda da audição, que levará à necessidade de uma intervenção cirúrgica (timpanoplastia).

Outra complicação do *barotrauma do ouvido médio*, com ruptura do tímpano, é a *surdez*, que pode ser:

SURDEZ DE TRANSMISSÃO: processo de esclerose da membrana, com mobilidade reduzida, prejudicando a transmissão das vibrações à cadeia de ossículos;

SURDEZ DE PERCEPÇÃO: pode ser seqüela de uma lesão ao nível da janela oval, do labirinto, da cóclea ou do nervo coclear, podendo a lesão tratar-se de uma esclerose desses elementos ou de um distúrbio vascular;

SURDEZ MISTA.

O *diagnóstico* está baseado em:

- história clínica e ocupacional;
- no exame físico, com otoscopia.

Ver também os protocolos sobre *Barotrauma do ouvido médio (13.3.1)*; *Barotrauma do ouvido externo; Barotrauma do ouvido interno em Otite barotrumática (13.3.9)* e *Sinusite barotraumática (13.3.10)*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Segundo Farmer & Moon, (1995), o tratamento da *perfuração do tímpano* é o mesmo recomendado para o *barotrauma de ouvido médio*, que se apresenta com sintomas e sinais otoscópicos, incluindo *perfuração de tímpano*:

- evitar novas exposições a condições hiperbáricas até a recuperação completa dos sintomas e da membrana timpânica;
- utilizar descongestionantes tópicos, descongestionantes sistêmicos ou anti-histamínicos para evitar possíveis efeitos adrenérgicos indesejáveis;
- indicar antibióticos para prevenir infecções secundárias.

A maioria dessas perfurações recupera-se espontaneamente e não há necessidade de intervenção cirúrgica. Em caso de evidências de desarticulação da cadeia de ossículos do ouvido médio ou de ausência de recuperação da perfuração em até três semanas, o paciente deve ser encaminhado a um especialista.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos recomendados para a vigilância de trabalhadores expostos a níveis anormais de pressão estão descritos no protocolo *Barotrauma do ouvido médio (13.3.1)* e para expostos a ruídos estão no protocolo *perda da audição provocada pelo ruído e trauma acústico (13.3.5)*.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALVES, C. Trabalho em ambientes hiperbáricos e sua relação com a saúde/doença. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 573-596.
- BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.
- BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Normas Regulamentadoras (NR) aprovadas pela Portaria n.º 3.214, de 8 de junho de 1978, NR 15: trabalho sob condições hiperbáricas*. Brasília: Ministério da Saúde, 1978. Anexo 6.
- FARMER, J. C.; MOON, R. Occupational injuries of divers and compressed air workers. In: HERINGTON, T. N.; MORSE, L. H. (Eds.). *Occupational injuries: evaluation, management, and prevention*. St. Louis: Mosby, 1995, p. 423-445.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- MENDES, W. A. *Medicina hiperbárica*. Vitória: Oficina de Letras, 1993. 196 p.
- RIBEIRO, I. J. Trabalho em condições hiperbáricas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 319-377.

13.3.3 OUTRAS VERTIGENS PERIFÉRICAS

CID-10 H81.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Vertigem é definida como alteração do sentido do equilíbrio, caracterizada por uma sensação de instabilidade e de aparente movimento rotatório do corpo (vertigem subjetiva ou rotatória) ou dos objetos que o rodeiam (vertigem objetiva). Para alguns autores, a vertigem objetiva é caracterizada por nistagmo e desvio no movimento do corpo.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O *brometo de metila*, fumigante poderoso e gás já utilizado em processos de refrigeração e como extintor de fogo, está associado à produção de quadros neurotóxicos multiformes, incluindo quadros de vertigem e labirintite.

Exposições ocupacionais ao *cloreto de metileno*, a níveis superiores a 500 ppm, produzem quadros polimorfos de distúrbios do sistema nervoso, incluindo distúrbios de coordenação, perda de equilíbrio e *vertigens periféricas*. Este mesmo quadro pode ser visto em exposições ocupacionais a outros solventes halogenados neurotóxicos.

Antecedentes de traumatismo craniano leve também estão descritos como causa ocupacional conhecida a ser pesquisada. Nesse caso, o quadro corresponderia à seqüela de acidente, cuja relação com o trabalho tenha sido anteriormente reconhecida, se o acidente tiver sido registrado.

Em trabalhadores expostos, o diagnóstico de *vertigem periférica relacionada ao trabalho*, excluídas outras causas de vertigem, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *vertigens* podem resultar de lesão ou distúrbio do aparelho auditivo, do nervo auditivo, dos centros vestibulares ou de suas conexões nervosas com o cerebelo e o tronco encefálico. A investigação das causas de vertigens, centrais ou periféricas, deve ser feita por especialista otoneurologista, com auxílio da propedêutica adequada (estudo da marcha, do equilíbrio estático e dinâmico, da coordenação dos movimentos e realização da eletrônistagmografia). Na vigência de exposição a agentes químicos, a sua identificação e o conhecimento acerca de seus efeitos potenciais auxilia a exploração diagnóstica. Por exemplo, a avaliação do nível de saturação de carboxiemoglobina na exposição ao *cloreto de metileno*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento deve ser conduzido por especialista, podendo incluir medicação específica, treinamento de reabilitação labiríntica e vestibular. Em casos de lesão persistente, a indicação cirúrgica deve ser avaliada.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *vertigens periféricas relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à manutenção de níveis de exposição considerados seguros aos agentes responsáveis pela ocorrência da doença, entre eles, *brometo de metila*, *cloreto de metileno* e outros solventes halogenados neurotóxicos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pela empresa, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais:

- *brometo de metila*: 12 ppm ou 47 mg/m³;
- *cloreto de metileno* : 156 ppm ou 560 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

GANANÇA, M. M.; ALBERNAZ, P. L. M. Doenças vestibulares periféricas e centrais. In: PRADO, F. C.; RAMOS, J. A.; VALLE, J. R. (Orgs.). *Atualização terapêutica*. 19. ed. São Paulo: 1999, p. 1254-1257.

HATHAWAY, G. J.; PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P. *Proctor & Hughes' chemical hazards of the workplace*. 4th ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1996. 704 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

13.3.4 LABIRINTITE

CID-10 H83.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Labirintite é uma disfunção vestibular secundária a fatores irritantes, tóxicos, endócrinos, exócrinos, metabólicos, infecciosos ou traumáticos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre os fatores capazes de causar *labirintite* está o trabalho sob condições hiperbáricas que inclui as atividades sob ar comprimido e submersas. Entre eles destacam-se:

- mergulho civil (livre, raso, profundo);
- aviação;
- mergulho militar (convencional, operações militares táticas);
- construção civil: tubulão pneumático e túnel pressurizado;
- medicina: recompressão terapêutica e oxigenoterapia hiperbárica.

O *brometo de metila*, fumigante poderoso, altamente tóxico e gás já utilizado em processos de refrigeração e como extintor de fogo, está associado à produção de quadros neurotóxicos multiformes, incluindo quadros de vertigem e *labirintite*.

Em trabalhadores que exercem alguma das atividades acima identificadas, o diagnóstico de *labirintite relacionada ao trabalho*, excluídas outras causas de *labirintite*, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *labirintite relacionada ao trabalho em ambientes hiperbáricos* ou *vertigem alternobárica* é provocada pela variação de pressão atmosférica, produzida no ar do meio ambiente ou na água, e decorre da ruptura da membrana oval ou redonda, esta última mais freqüente. A variação da pressão atmosférica produz uma assimetria de pressões no ouvido interno devida à dificuldade de nivelar as pressões do ouvido médio, frente a variações barométricas bruscas. Esse desequilíbrio de pressão, geralmente unilateral, ocorre com mais freqüência na fase de descompressão e representa um risco para o mergulhador, dada a desorientação que a *labirintite* pode provocar, aliada a náuseas e vômitos. A condição pode ser observada na superfície se, durante uma manobra de Valsalva®, ocorrer *vertigem* e for observado nistagmo.

A *labirintite relacionada ao trabalho com exposição a substâncias químicas ototóxicas* tem sido descrita em trabalhadores expostos ao *brometo de metila*. As provas de função labiríntica são importantes para se chegar ao diagnóstico correto. Entre as mais simples e de fácil aplicação prática podem ser mencionadas as seguintes:

PROVA DA MARCHA: caminhar cinco passos para a frente, cinco para trás, alternadamente, primeiro com os olhos abertos, depois com os olhos fechados (observar instabilidade, desvios);

PROVA DE ROMBERG: paciente de pé, com os pés juntos e braços estendidos ao lado do corpo, com os olhos inicialmente abertos, depois fechados (observar desequilíbrio);

PROVA DE ROMBERG-BARRÉ: posição com um pé adiante do outro (observar lateropulsão na direção do vestibulo hipofuncionante);

PROVA DE UNTERBERGER: paciente executa movimentos de marcha sem sair do lugar, com os braços estendidos para a frente e com os olhos fechados (tem valor quando ocorrem desvios angulares superiores a 45 graus – sentido horário ou anti-horário).

É importante diferenciar se o quadro é de origem periférica ou central, por meio de exames complementares: tomografia computadorizada, eletroneistagmografia, posturografia dinâmica e ressonância magnética. A avaliação do otoneurologista sempre será importante.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento depende da patologia de base. Pode exigir recompressão em caso de efeitos associados à doença descompressiva do ouvido interno. Porém, a recompressão pode estar formalmente contra-indicada nos casos de *barotrauma de ouvido interno* instalados durante fase de compressão. Ver também o protocolo *Barotrauma do ouvido interno*.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *labirintite relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde descritos na introdução deste capítulo.

Nos casos devido à exposição ao *brometo de metila*, as medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à manutenção de níveis de exposição a essa substância considerados aceitáveis, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais. Para o *brometo de metila* é de 12 ppm ou 47 mg/m³.

Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os procedimentos recomendados para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos a condições hiperbáricas estão detalhados no protocolo *Barotrauma do ouvido médio* (13.3.1).

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALVES, C. Trabalho em ambientes hiperbáricos e sua relação com a saúde/doença. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 573-596.

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Normas Regulamentadoras (NR) aprovadas pela Portaria n.º 3.214, de 8 de junho de 1978, NR 15: Trabalho sob condições hiperbáricas*. Brasília: Ministério da Saúde, 1978. Anexo 6.

GANANÇA, M. M.; ALBERNAZ, P. L. M. Doenças vestibulares periféricas e centrais. In: PRADO, F. C.; RAMOS, J. A.; VALLE, J. R. (Orgs.). *Atualização terapêutica*. 19. ed. São Paulo: 1999, p. 1254-1257.

HATHAWAY, G. J.; PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P. *Proctor & Hughes' chemical hazards of the workplace*. 4th ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1996. 704 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, W. A. *Medicina hiperbárica*. Vitória: Oficina de Letras, 1993. 196 p.

RIBEIRO, I. J. Trabalho em condições hiperbáricas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 319-377.

13.3.5 PERDA DA AUDIÇÃO PROVOCADA PELO RUÍDO E TRAUMA ACÚSTICO

CID-10 H83.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *perda da audição provocada pelo ruído ou perda auditiva induzida por ruído (PAIR)* relacionada ao trabalho é uma diminuição gradual da acuidade auditiva decorrente da exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora. O termo *perda auditiva neurosensorial por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora* é mais adequado.

O *trauma acústico* pode ser definido como perda súbita da acuidade auditiva, decorrente de uma única exposição a pressão sonora intensa (por exemplo, em explosões e detonações) ou devido a trauma físico do ouvido, crânio ou coluna cervical.

A PAIR tem como características principais a irreversibilidade e a progressão gradual com o tempo de exposição ao risco. A sua história natural mostra, inicialmente, o acometimento dos limiares auditivos em uma ou mais frequências da faixa de 3.000 a 6.000 Hz. As frequências mais altas e mais baixas poderão levar mais tempo para ser afetadas. Uma vez cessada a exposição, não haverá progressão da redução auditiva.

Cresce, na atualidade, a preocupação com os efeitos extra-auditivos provocados pela exposição ao ruído. Apesar de serem ainda pouco conhecidos, as evidências clínicas e epidemiológicas alertam para sua importância. Manifestam-se, entre outros, pela hipertensão arterial, distúrbios gastrintestinais, alterações do sono e psicoafetivas, de grande repercussão sobre a qualidade de vida dos trabalhadores.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Os fatores de risco para a PAIR e trauma acústico podem ser classificados em:

FATORES DE RISCO AMBIENTAIS

O ruído torna-se fator de risco da perda auditiva ocupacional se o nível de pressão sonora e o tempo de exposição ultrapassarem certos limites. A NR 15 da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, nos Anexos 1 e 2, estabelece os LT para a exposição a ruído contínuo ou intermitente e para ruído de impacto, vigentes no país. Como regra geral, é tolerada exposição de, no máximo, oito horas diárias a ruído contínuo ou intermitente, com média ponderada no tempo de 85 dB (A) ou uma dose equivalente. No caso de níveis elevados de pressão sonora de impacto, o limite é de 130 dB (A) ou 120 dB (C).

Entretanto, é comum a coexistência de vários outros fatores que podem agredir diretamente o órgão auditivo e influir no desenvolvimento da perda auditiva por meio da interação com os níveis de pressão sonora ocupacional ou não-ocupacional. Destacam-se, entre eles:

AGENTES QUÍMICOS: solventes (*tolueno, dissulfeto de carbono*), fumos metálicos, gases asfixiantes (*monóxido de carbono*);

AGENTES FÍSICOS: vibrações, radiação e calor;

AGENTES BIOLÓGICOS: vírus, bactérias, etc.

FATORES METABÓLICOS E BIOQUÍMICOS

O processo ativo de transdução do estímulo acústico em excitação neural requer energia oriunda do metabolismo. Os tecidos do ouvido interno dependem primeiramente do metabolismo oxidativo, que os abastece com a energia necessária para os movimentos iônicos, manutenção do potencial elétrico e da sobrevivência celular. Isso permite inferir que alterações na concentração de oxigênio e no metabolismo da glicose, em geral, resultarão em mau funcionamento do ouvido interno e subseqüentes alterações no equilíbrio e na audição. Tendo em vista a existência de perda auditiva, associada a alterações metabólicas, é importante avaliar o risco de agravamento das perdas auditivas em trabalhadores expostos a níveis elevados de pressão sonora, que apresentem descompensações metabólicas. Essas devem ser consideradas como fatores predisponentes ao surgimento ou agravamento de perdas auditivas. Dentre as alterações do metabolismo, destacam-se:

- alterações renais, entre elas a síndrome de Alport®, cujos portadores apresentam perda auditiva significativa a partir da segunda década de vida;
- *diabetes mellitus* e outras, como síndrome de Alström®;
- insuficiência adrenocortical;
- dislipidemias, hiperlipoproteinemias;
- doenças que impliquem distúrbios no metabolismo do cálcio e do fósforo;
- distúrbios no metabolismo das proteínas. Por exemplo, os distúrbios de melanina;
- hipercoagulação;
- mucopolissacaridose;
- disfunções tireoideanas (hiper e hipotireoidismo).

OUTROS FATORES

MEDICAMENTOSOS: uso constante de salicilatos, por seu potencial ototóxico. Está comprovada a perda auditiva decorrente do uso de substâncias ototóxicas (*aminoglicosídeos, derivados de quinino* e outras);

GENÉTICOS: história familiar de surdez em colaterais e ascendentes.

Na presença desses fatores, a perda auditiva de um indivíduo que apresente exposição a níveis elevados de pressão sonora no trabalho deverá ser considerada como tendo características híbridas (fator não-ocupacional associado a fator ocupacional):

- predomínio do fator não-ocupacional: perda híbrida predominantemente não-ocupacional;
- predomínio do fator ocupacional: perda híbrida predominantemente ocupacional.

Assim, as PAIR, independentemente do grau de incapacidade funcional e laborativa que produzam, se relacionadas com o trabalho, devem ser enquadradas no Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho significa *fator de risco contributivo aditivo*, na etiologia, que também pode ser relacionada a outros fatores não-ocupacionais.

Em trabalhadores ocupacionalmente expostos ao ruído e na ausência desses fatores contributivos, a PAIR deve ser enquadrada no Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico nosológico da PAIR ocupacional somente pode ser estabelecido por meio de um conjunto de procedimentos que envolvem anamnese clínica e ocupacional, exame físico, avaliação audiológica e, se necessário, outros testes complementares.

Distinguem-se 4 estágios de evolução clínica da PAIR ocupacional:

- 1.º ESTÁGIO: compreende as primeiras 2 ou 3 semanas de início da exposição. O trabalhador pode referir tinidos (acufeni) em finais de jornada, sensação de plenitude auricular, cefaléia e tontura. A audiometria pós-exposição ao ruído pode mostrar aumento de limiares auditivos em frequências agudas, reversíveis após afastamento da exposição;
- 2.º ESTÁGIO: caracteriza-se por ser completamente assintomática, exceto por eventuais tinidos. Pode durar de meses a anos e a audiometria pode mostrar perda de 30 a 40 dB (NA) na frequência de 4 KHz, atingindo às vezes as frequências de 3 e 6 KHz;
- 3.º ESTÁGIO: o trabalhador passa a referir dificuldades para ouvir o tique-taque de relógios, o som de campainhas de residências e/ou telefones, necessidade de aumentar o volume do rádio e TV, dificuldade para compreender alguns sons de consoantes principalmente em ambientes com ruídos de fundo (inclusive de baixa intensidade), pode começar a pedir que repitam o que foi falado. O déficit audiométrico nas frequências atingidas na fase 2 aumenta de intensidade, podendo atingir de 45 a 60 dB (NA);
- 4.º ESTÁGIO: coincide com a surdez pelo ruído. O trabalhador encontra dificuldade para ouvir a voz de familiares e colegas de trabalho, pede que falem mais alto. Por causa do recrutamento, os sons são percebidos de maneira distorcida, já descrita como “se fosse um rádio mal sintonizado”. A audiometria mostra comprometimento também das frequências de 2, 3 e 8 KHz.

É importante destacar que os achados audiométricos das perdas auditivas podem ter diferentes interpretações, dependendo da finalidade do exame. Assim, para fins de vigilância ou prevenção, em que a precocidade das alterações deve ser valorizada ao máximo, são considerados sugestivos de perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados os casos cujos audiogramas isolados ou de referência ou basais, nas frequências de 3.000 e/ou 4.000 e/ou 6.000 Hz, apresentam limiares auditivos acima de 25 dB (NA) e mais elevados que em outras frequências testadas, estando essas comprometidas ou não tanto no teste de via aérea quanto no de via óssea, em um ou em ambos os lados.

Segundo a Portaria/MTb n.º 19/1998, da NR 7, são considerados sugestivos de desencadeamento de PAIR os “casos em que os limiares auditivos em todas as frequências testadas no exame audiométrico de referência e no sequencial permaneçam menores ou iguais a 25 dB (NA), mas a comparação do audiograma sequencial com o de referência mostra uma evolução dentro dos moldes definidos e preenche um dos critérios abaixo:

- diferença entre as médias aritméticas dos limiares auditivos no grupo de frequências de 3.000, 4.000 e 6.000 Hz iguala ou ultrapassa 10 dB (NA);
- a piora em pelo menos uma das frequências de 3.000, 4.000 ou 6.000 Hz iguala ou ultrapassa 15 dB (NA).”

São considerados também sugestivos de desencadeamento de perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados os casos em que apenas o exame audiométrico de referência apresenta limiares auditivos em todas

as frequências testadas menores ou iguais a 25 dB (NA). A comparação do audiograma sequencial com o de referência mostra uma evolução dentro dos moldes definidos e preenche um dos critérios abaixo:

- “a diferença entre as médias aritméticas dos limiares auditivos no grupo de frequência de 3.000, 4.000 e 6.000 Hz iguala ou ultrapassa 10 dB (NA);
- a piora em pelo menos uma das frequências de 3.000, 4.000 ou 6.000 Hz iguala ou ultrapassa 15 dB (NA).”

São considerados sugestivos de agravamento da perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados os casos já confirmados em exames audiométricos de referência e nos quais a comparação de exame audiométrico sequencial com o de referência mostra uma evolução dentro dos moldes definidos e preenche um dos critérios abaixo:

- “a diferença entre as médias aritméticas dos limiares auditivos no grupo de frequência de 500, 1.000 e 2.000 Hz ou no grupo de frequências de 3.000, 4.000 e 6.000 Hz iguala ou ultrapassa 10 dB (NA);
- a piora em uma frequência isolada iguala ou ultrapassa 15 dB (NA).”

Várias classificações têm sido utilizadas no Brasil, para fins de vigilância ou de diagnóstico da situação da empresa, entre elas as de Pereira, de Merluzzi, de Costa e da Portaria/MTb n.º 19/1998.

Para fins previdenciários, os critérios são distintos, uma vez que o seguro social está voltado à reparação, sempre que ocorrer real prejuízo da capacidade laborativa. Como mencionado na introdução, uma longa discussão sobre as diferenças entre ter o diagnóstico de PAIR, ter PAIR com algum grau de incapacidade que supostamente não interfere no trabalho e ter PAIR que acarreta incapacidade laborativa é desenvolvida na recente norma técnica do INSS sobre *perda auditiva neurossensorial por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora de origem ocupacional*, objeto da Ordem de Serviço/INSS n.º 608/1998.

Com essa visão e considerando o disposto no Anexo III do Regulamento da Previdência Social republicado recentemente com o Decreto n.º 3.048/1999, definem-se, no âmbito da Previdência Social, apenas as situações que dão direito ao auxílio-acidente. No caso do aparelho auditivo, estão descritas estas situações, porém exclusivamente para o caso de trauma acústico e não para a PAIR. Muitos, porém, têm aproveitado estes mesmos critérios, ou pelo menos a classificação das perdas auditivas, para fins de estagiamento, a saber:

“A redução da audição, em cada ouvido, é avaliada pela média aritmética dos valores, em decibéis (perdas avaliadas por via aérea) encontrados nas frequências de 500, 1.000, 2.000 e 3.000 Hertz (...):

- Audição normal: até 25 decibéis;
- Redução em grau mínimo: 26 a 40 decibéis;
- Redução em grau médio: 41 a 70 decibéis;
- Redução em grau máximo: 71 a 90 decibéis;
- Perda da audição: mais de 90 decibéis.”

Para avaliação de um audiograma com entalhe na faixa de 3.000 a 6.000 Hz, na ausência de exposição a níveis elevados de pressão sonora, deve-se verificar, nos antecedentes pessoais e no exame clínico, a possibilidade da ocorrência de outras doenças do próprio aparelho auditivo que podem produzir entalhes audiométricos, como, por exemplo, presbiacusia, otospongiose, infecções e suas seqüelas, tumores, fístulas labirínticas, doença de Menière, displasias, doenças sistêmicas, como renais, tireoideanas, diabetes mellitus, auto-imunes, hematológicas ou vasculares. Nos casos da presbiacusia e da ototoxicidade, com frequência os danos auditivos tendem a ser maiores na frequência de 8.000 Hz, sendo que, na primeira, as perdas mais importantes ocorrem a partir dos 45 anos de idade.

O diagnóstico de *perdas auditivas neurossensoriais induzidas por exposição a ruído* e sua diferenciação de outros quadros tendem a ser mais fáceis em situações em que o médico tem acesso ao histórico das exposições do paciente a ruído e outros agentes ototóxicos, ao longo de sua vida laboral.

O médico que atende ao trabalhador deve saber que, para os trabalhadores empregados, para os quais é exigida a realização do PCMSO, o responsável pelo programa deve, por força de lei, dispor dos exames audiométricos e disponibilizá-los, inclusive com cópias de resultados dos exames, mediante pedido de colega com autorização do paciente.

Cabe, ainda, ao médico saber avaliar a qualidade técnica de eventuais avaliações de exposições e exames complementares realizados na empresa ou a pedido da mesma.

No diagnóstico diferencial, como a *perda auditiva neurosensorial* por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora é, por definição, uma *perda auditiva neurosensorial*, devem ser descartadas, de início, as perdas condutivas puras, ou seja, sempre que houver diferenças em mais de 10 dB entre os limiares por via óssea e por via aérea, sempre com a via óssea até 25 dB. As *perdas auditivas neurosensoriais* podem ser classificadas, segundo a etiologia, em:

- traumáticas (trauma acústico, traumatismo do crânio ou da coluna cervical, barotrauma);
- infecciosas (seqüelas de otite, viroses, lues, meningite, escarlatina, toxoplasmose);
- ototóxicas (por uso de antibióticos aminoglicosídeos, diuréticos, salicilatos, citostáticos, tuberculostáticos);
- causadas por produtos químicos (solventes, vapores metálicos, gases asfixiantes);
- metabólicas e hormonais (diabetes mellitus, auto-imunes, renais, tireoideanas);
- degenerativas (presbiacusia, otospongiose, osteoartroses cervicais);
- neurosensoriais flutuantes (doença de Menière[®], fístulas labirínticas, doença de Lermoyez[®], síndrome de Cogan[®]);
- tumorais (tumores glômicos, neurinomas);
- relacionadas ao sistema nervoso central (esclerose múltipla, degenerações mesencefálicas, alterações bulbopontinas);
- hereditárias, congênitas e neonatais (algumas vezes de manifestação tardia);
- vasculares e hematológicas.

Ao formular sua conclusão, é importante que o médico que atende ao trabalhador adote o mesmo rigor, tanto ao ponderar os possíveis fatores que permitem o estabelecimento da relação causal entre o quadro apresentado e o histórico laboral do paciente, quanto ao ponderar aqueles que apontem em sentido contrário a essa conclusão.

Tem sido observada uma tendência a descaracterizar *perdas auditivas neurosensoriais* como relacionadas ao trabalho, com hipervalorização das hipóteses alternativas que desqualificam essa relação.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Após sua instalação, as mudanças dos limiares auditivos não têm recuperação. Assim, a prevenção é a única estratégia a ser adotada.

Apesar disso, podem ser adotadas medidas para a melhoria da qualidade de vida dos expostos às condições de risco e dos lesionados, entre elas destacam-se :

- informação sobre as formas de desenvolvimento da PAIR e de prevenção da progressão de quadros já instalados;
- orientação quanto ao uso de EPI, buscando conhecer as queixas mais freqüentes e as razões que levam ao abandono de seu uso ou à sua não-utilização, estímulo à participação na sua escolha e construção de alternativas corretivas;
- informação sobre os sinais iniciais de PAIR, como, por exemplo, a presença de zumbidos, a dificuldade para ouvir sons agudos, compreender conversas ao telefone, ouvir conversas em ambientes com ruídos de fundo;
- informação aos familiares acerca das características da doença e das formas de aperfeiçoamento da comunicação no seio da família: uso de sinais, fala pausada e em frente ao paciente, apontar objetos e pessoas acerca de quem se fala, mudar o que se disse usando outras palavras com mesmo significado, ao invés de elevar a voz e repetir o que foi dito;
- se o paciente apresenta perda nas freqüências da fala, deve ser encaminhado para avaliação da indicação de aparelho de amplificação sonora individual (AASI). O paciente deve ser informado que o uso desse tipo de dispositivo não recupera sua perda, de modo a estar consciente das limitações de seu uso.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da PAIR baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e da saúde dos trabalhadores expostos.

A eliminação ou redução da exposição ao ruído é importante para a prevenção da PAIR e de inúmeras outras repercussões sobre o organismo humano. Idealmente, o controle do ruído deve se dar ainda na fase de projeto de instalação da unidade produtiva. Deve ser desenvolvido um programa de conservação auditiva, incluindo:

- avaliação dos níveis de exposição a ruído;

- adoção das medidas de proteção auditivas coletivas e individuais;
- monitoramento ambiental, médico e audiométrico;
- educação, motivação e supervisão;
- registro e guarda de documentos, consolidação, análise e divulgação dos achados, assim como providências administrativas e legais cabíveis;
- acompanhamento das ações.

As medidas de controle da exposição podem ser adotadas sobre a fonte emissora ou na trajetória de propagação, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo colocação de barreiras e anteparos;
- monitoramento ambiental sistemático;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Os Anexos n.º 1 e 2 da NR 15 definem os LT para exposições ao ruído contínuo e de impacto, respectivamente. Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde, particularmente, de efeitos extra-auditivos.

O exame médico periódico deve seguir as diretrizes e parâmetros para avaliação e acompanhamento da audição de trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora elevados, prescritos na Portaria/MTb n.º 19/1998.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Nos casos de associação da exposição ao ruído com outros agentes ototóxicos, esta deve ser levada em conta em todas as etapas do programa proposto. Quanto aos efeitos extra-auditivos decorrentes da exposição ao ruído, alguns deles, como o desenvolvimento de hipertensão arterial, parecem não guardar relação com a perda auditiva. Recomendam-se, assim, pesquisa e acompanhamento de sintomas associados de ordem psicoemocional ou neuropsíquicos. A existência desses sintomas, muitas vezes, é mais determinante para o afastamento do trabalhador da exposição do que os próprios níveis tensionais e/ou a perda auditiva.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALMEIDA, S. I. C. *História natural da disacusia induzida por ruído industrial e implicações médico-legais*. São Paulo, 1992. Tese (Dissertação de Mestrado em Otorrinolaringologia) – Escola Paulista de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo.

BAHIA. Secretaria da Saúde do Estado da Bahia. Departamento de Vigilância da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador (CESAT). *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: [s.n.], 1996. 164 p.

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução: Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Portaria n.º 19, de 9 de abril de 1998. Diretrizes e parâmetros mínimos para avaliação e acompanhamento da audição em trabalhadores expostos em níveis de pressão sonora elevados. NR 7: Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional*. Brasília: Ministério da Saúde, 1998. Anexo 1, Quadro II.

BRASIL. Instituto Nacional do Seguro Social. Ordem de Serviço/INSS n.º 608/1998, de 5 de agosto de 1998. Aprova a norma técnica sobre perda auditiva neurosensorial por exposição continuada em níveis elevados de pressão sonora de origem ocupacional. *Diário Oficial da União*, n.º 158, de 19 de agosto de 1998, seção I, p. 44-53.

COSTA, E. A.; KITAMURA, S. Órgãos dos sentidos: audição. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 365-387.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

McCUNNEY, R. J. Occupational exposure to noise. In: ROM, W. N. (Ed.). *Environmental and occupational medicine*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1992, p. 1121-1131.

PENA, P. G. L. *Surdez profissional na Bahia: a história social de uma doença do trabalho*. 1993. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia.

SANTOS, U. P. et al. *Ruído: riscos e prevenção*. São Paulo: Hucitec, 1994. 157 p.

13.3.6 HIPOACUSIA OTOTÓXICA

CID-10 H91.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Hipoacusia ototóxica ou *perda da audição ototóxica* é a perda auditiva, do tipo neurosensorial, induzida por substâncias químicas de origem endógena ou exógena. O efeito ototóxico pode alcançar, também, com frequência, o aparelho do equilíbrio.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *ototoxinas endógenas* incluem toxinas bacterianas e metabólitos tóxicos de distúrbios metabólicos, tais como no diabetes e em nefropatias. As *ototoxinas exógenas* incluem drogas, tais como aminoglicosídeos (estreptomicina, kanamicina, gentamicina, tobracinina, amicacina, etc.) e diuréticos, substâncias químicas de origem ocupacional, fumo e álcool.

Listam-se, entre as muitas substâncias químicas ototóxicas a que se expõem os trabalhadores em seus ambientes de trabalho, as seguintes:

- arsênio e seus compostos;
- aldeído fórmico;
- chumbo e seus compostos;
- estireno;
- etileno glicol;
- gás sulfídrico (H₂S);
- mercúrio e seus compostos;
- mistura de solventes;
- monóxido de carbono;
- organofosforados;
- sulfeto de carbono;
- tolueno;
- tricloroetileno;
- trinitrotoluo;
- xileno.

Segundo Morata e colaboradores (1993), existe uma superposição dos efeitos das exposições ocupacionais a ruído excessivo e a distintos solventes, fazendo com que a exposição combinada a ambos os agentes patogênicos sobre a audição sejam sinérgicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias ototóxicas, o diagnóstico de *hipoacusia ototóxica*, excluídas outras causas não-ocupacionais de perda auditiva neurosensorial, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas da lesão tóxica da audição e do aparelho do equilíbrio caracterizam-se por:

- tinido (geralmente é o primeiro sintoma);
- perda auditiva: surdez neurosensorial pura progressiva. Inicialmente a perda é para tons agudos, mas posteriormente há estreitamento do campo auditivo, evoluindo das frequências altas para as médias e inferiores. A surdez é sempre bilateral;
- vertigem posicional e associada a náuseas;
- distúrbios do equilíbrio, com vertigem persistente e instabilidade de marcha;
- osciloscopia, isto é, uma fraqueza de fixação devida a um distúrbio do reflexo vestibulococlear.

O diagnóstico de *perda auditiva ototóxica* baseia-se em:

- anamnese clínica e ocupacional;

- exame físico, com otoscopia;
- audiometria tonal e exame otoneurológico. A audiometria mostra uma surdez neurossensorial progressiva pura para tons agudos, bilateral, semelhante à observada na PAIR. Segundo McCunney (1992), os achados audiométricos em casos de ototoxicidade tendem a ser semelhantes aos da presbiacusia, mostrando perdas em 8.000 Hz maiores que em 4.000 Hz. Os testes vestibulares podem mostrar um nistagmo espontâneo, depressão da reação térmica labiríntica e reflexos vestibuloespinais normais.

O diagnóstico de *perdas auditivas neurossensoriais ototóxicas* é facilitado quando o médico tem acesso ao histórico das exposições do paciente a ruído e a outros agentes ototóxicos ao longo de sua vida laboral. O médico que atende ao trabalhador no serviço de saúde pode solicitar ao colega responsável pelo PCMSO da empresa os exames audiométricos e outros resultados de exames, com a autorização do paciente. Cabe ainda ao médico saber avaliar a qualidade técnica das avaliações de exposições e exames complementares realizados na ou a pedido da empresa.

O diagnóstico diferencial mais importante é com a PAIR, que pode resultar de exposições combinadas a ruído e solventes ototóxicos.

O prognóstico da *hipoacusia ototóxica* é reservado, dada a irreversibilidade da lesão neurossensorial, exceto nos casos devido a medicamentos, por exemplo, salicilatos, que tendem a ser reversíveis.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Após sua instalação, a perda auditiva é irreversível, o que reforça a importância da prevenção. Entre as medidas que podem melhorar a qualidade de vida do paciente, estão:

- orientação dos expostos ao ruído quanto às formas de desenvolvimento da *perda de audição ototóxica* e de prevenção da progressão de quadros já instalados, particularmente quanto aos dispositivos de proteção. Deve-se procurar conhecer as queixas mais freqüentes dos trabalhadores e as razões que os levam ao abandono ou à sua não-utilização e incentivar a participação na escolha e construção de alternativas corretivas;
- informação sobre os sinais iniciais da *perda de audição ototóxica*, como, por exemplo, a presença de zumbidos, a dificuldade para ouvir sons agudos, compreender conversas ao telefone, ouvir conversas em ambientes com ruídos de fundo, etc.;
- orientação dos familiares sobre as características da doença e das formas de aperfeiçoamento da comunicação no seio da família: uso de sinais, fala pausada e em frente ao paciente, apontar objetos e pessoas acerca de quem se fala, mudar o que se disse usando outras palavras com mesmo significado, ao invés de elevar a voz e repetir o que foi dito;
- se o paciente apresenta perda que atinge as freqüências da fala, deve ser encaminhado para avaliação da indicação de AASI, *aural amplification*. O paciente deve ser informado que o uso desse tipo de dispositivo não recupera sua perda, de modo a estar consciente das limitações de seu uso.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *hipoacusia ototóxica relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições do trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde descritas na introdução deste capítulo.

Na vigilância da exposição às substâncias químicas ototóxicas relacionadas no item 2, as medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à manutenção de níveis de exposição considerados aceitáveis, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de até 48 horas semanais. Esses parâmetros devem ser revisados periodicamente, e sua manutenção dentro dos limites estabelecidos não exclui a possibilidade de ocorrerem danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas otoneurológicos, por meio de protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- análises toxicológicas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

GUEDES, L. A.; NASSAR, B. U.; RIZZO, L. W. A ototoxicidade dos agentes químicos e sua influência na audição do trabalhador. *Rev. Otorrinolaringologia*, v. 54, n. 1, p. 21-24, 1988.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

McCUNNEY, R. J. Occupational exposure to noise. In: ROM, W. N. (Ed.). *Environmental and occupational medicine*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1992, p. 1121-1131.

MORATA, T. C. *Saúde do trabalhador: estudo da exposição simultânea a ruído e dissulfeto de carbono*. 1986. Tese (Dissertação de Mestrado) – Programa de Estudos Pós-Graduados em Distúrbios da Comunicação, Pontifícia Universidade Católica, São Paulo.

_____. Study of the effects of simultaneous exposure to noise and carbon disulfide on workers' hearing. *Scandinavian Audiology*, n. 18, p. 53-58, 1989.

_____. *An epidemiological study of the effects of exposure to noise and organic solvents on workers' hearing and balance*. 1990. Thesis (PhD) University of Cincinnati, Cincinnati.

MORATA, T. C.; DUNN, D. E.; SIEBER, W. K. Occupational exposure to noise and ototoxic organic solvents. *Archives of Environmental Health*, v. 49, n. 5, p. 359-365, 1994.

MORATA, T. C. et al. Effects of occupational exposure to organic solvents on hearing. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n. 19, p. 245-254, 1993.

13.3.7 OTALGIA E SECREÇÃO AUDITIVA

CID-10 H92.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Não constituem doença *per se*, mas são sintomas ou sinais que podem estar presentes no barotrauma do ouvido médio, na perfuração da membrana do tímpano e no barotrauma do ouvido externo. Para melhor entendimento, ver os protocolos específicos.

13.3.8 OUTRAS PERCEPÇÕES AUDITIVAS ANORMAIS:**ALTERAÇÃO TEMPORÁRIA DO LIMIAR AUDITIVO, COMPROMETIMENTO****DA DISCRIMINAÇÃO AUDITIVA E HIPERACUSIA****CID-10 H93.2****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A *alteração temporária do limiar auditivo* ou *mudança temporária do limiar da audição* é um dos efeitos auditivos da exposição a barulho excessivo. Consiste de uma perda auditiva temporária que ocorre imediatamente após a exposição a níveis elevados de ruído intenso, sendo de curta duração (de minutos a horas), dependendo do tempo de exposição, da intensidade (nível de pressão sonora), da frequência do ruído e da suscetibilidade individual.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A ocorrência desses quadros está relacionada à exposição ocupacional ao ruído excessivo, normalmente acima de 85 dB (A). Ver protocolo sobre *Perda da audição provocada pelo ruído e trauma acústico* (13.3.5).

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Por muito tempo acreditou-se existir uma correspondência direta entre a perda do limiar auditivo temporária e a permanente. À luz do conhecimento atual, porém, parece que os mecanismos de produção das perdas temporária e permanente são distintos. Assim seriam também as alterações produzidas no órgão de Corti.

As *alterações temporárias do limiar auditivo* são claramente percebidas pelos expostos ao ruído excessivo, na forma de tinidos, zumbidos ou acúfenos, sensação de cabeça cheia e abafamento da audição, que progressivamente vai desaparecendo. Esses achados correspondem, ao exame de audiometria tonal, a reduções do limiar auditivo centradas em “V” ou em gota (entalhe audiométrico), em torno da frequência de 4.000 Hz. O “V” muito profundo, 1 minuto após a saída do ambiente de ruído excessivo (perda de até 50 ou mais decibéis), é reduzido para 30 dB nos primeiros 15 minutos, 15 dB depois de 6 horas e, ao final de 24 horas, pode voltar ao limiar basal. Por isso se requer, normalmente, que exames audiométricos de rotina sejam feitos após, no mínimo, 14 horas de repouso auditivo, segundo a Portaria/MTb n.º 19/1998.

O mesmo fenômeno pode ocorrer nas exposições a ruído excessivo de origem não-ocupacional.

Nos casos de perdas auditivas neurossensoriais induzidas por ruído na exposição ocupacional, mesmo na vigência de perdas auditivas significativas em frequências altas, os escores de discriminação de fala em geral são bons, acima de 75%. Essa característica corresponde a um dos sete critérios de Sataloff & Sataloff para o reconhecimento de PAIR ocupacional.

A *hiperacusia*, *hiperestesia auditiva* ou *recrutamento* é uma expressão dos efeitos auditivos da exposição a barulho excessivo e consiste na sensação de incômodo para sons de alta intensidade. No recrutamento, a percepção da altura do som cresce de modo anormalmente rápido, à medida que a intensidade aumenta. Nas patologias cocleares, observa-se o desenvolvimento do *recrutamento*, independente da perda auditiva. O ouvido normal opera numa faixa de audição que se estende desde um limiar mínimo (de audibilidade) até um limiar máximo (de desconforto). Essa faixa chama-se campo dinâmico. Os recrutantes têm um limiar de desconforto menor e, muitas vezes, o limiar auditivo maior, reduzindo sensivelmente seu campo dinâmico de audição. Para a avaliação do recrutamento, utiliza-se a imitanciometria.

Os fenômenos temporários acima descritos podem ser respostas precoces à exposição ao ruído excessivo.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As mudanças temporárias de limiar auditivo são de ocorrência limitada no tempo. Em geral, o afastamento da exposição por tempo de até 14 horas é suficiente para sua completa recuperação, razão pela qual recomenda-se evitar reexposições antes do término desse período.

Após a instalação do recrutamento, o paciente pode ser beneficiado pelo desenvolvimento de programa de conservação auditiva, por meio de:

- informação sobre as formas de desenvolvimento da PAIR e de prevenção da progressão de quadros já instalados, qualquer que seja a fase dessa perda por ocasião de sua constatação;
- orientação quanto aos dispositivos de proteção, procurando conhecer as queixas mais freqüentes e as razões que levam ao abandono de seu uso ou à sua não-utilização, incentivando a participação na escolha e construção de alternativas corretivas;
- informação acerca dos sinais iniciais de PAIR, como, por exemplo, a presença de zumbidos, a dificuldade para ouvir sons agudos, compreender conversas ao telefone, ouvir conversas em ambientes com ruídos de fundo, etc.;
- orientação dos familiares sobre as características da doença, com ênfase no recrutamento, e formas de aperfeiçoamento da comunicação no seio da família: uso de sinais, fala pausada e em frente ao paciente, apontar objetos e pessoas acerca de quem se fala, mudar o que se disse usando outras palavras com mesmo significado, ao invés de elevar a voz e repetir o que foi dito;
- se o paciente apresenta perda que atinge as freqüências da fala, deve ser encaminhado para avaliação da indicação de dispositivo de amplificação de sons (*aural amplification*). O paciente deve ser informado que o uso desse tipo de dispositivo não recupera a perda, de modo a estar consciente das limitações de seu uso.

5 PREVENÇÃO

Ver o protocolo PAIR (13.3.5), neste capítulo.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALMEIDA, S. I. C. *História natural da disacusia induzida por ruído industrial e implicações médico-legais*. São Paulo, 1992. Tese (Dissertação de Mestrado em Otorrinolaringologia) – Escola Paulista de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo.

COSTA, E. A.; KITAMURA, S. Órgãos dos sentidos: audição. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 365-387.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

SANTOS, U. P. et al. *Ruído: riscos e prevenção*. São Paulo: Hucitec, 1994. 157 p.

13.3.9 OTITE BAROTRAUMÁTICA

CID-10 T70.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O *barotrauma do ouvido externo* é uma das expressões do *barotrauma*. Consiste no conjunto de alterações decorrentes da obstrução do conduto auditivo externo, por cerúmen ou por tampões auriculares em ambientes hiperbáricos (indevidamente utilizados pelo mergulhador para impedir contato do ouvido diretamente com a água). Cria-se no interior do conduto auditivo um compartimento estanque, cuja pressão torna-se menor que a do ambiente e a do ouvido médio equilibrado com a faringe, através da trompa de Eustáquio permeável.

O *barotrauma de ouvido interno* ocorre durante a fase de compressão ou de descida, no caso dos mergulhadores. A doença descompressiva do ouvido interno, conforme o próprio nome indica, ocorre no início, durante ou logo após a fase de descompressão do trabalhador.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O trabalho sob condições hiperbáricas inclui o trabalho sob ar comprimido e trabalhos submersos. Entre eles, destacam-se:

- mergulho civil (livre, raso, profundo);
- mergulho militar (convencional, operações militares táticas);
- construção civil: tubulão pneumático e túnel pressurizado;
- medicina: recompressão terapêutica e oxigenoterapia hiperbárica.

Em trabalhadores que exercem alguma das atividades identificadas neste manual, o diagnóstico de *barotrauma do ouvido externo*, *barotrauma do ouvido interno* ou *otite barotraumática relacionados ao trabalho* pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No *barotrauma do ouvido externo* manifestam-se os mesmos fenômenos descritos para o *barotrauma do ouvido médio*, com a diferença que o abaulamento da membrana timpânica dá-se no sentido inverso, ou seja, do interior para o exterior da caixa do tímpano. Ocorrem, ainda, lesões mais ou menos graves no conduto auditivo externo, como edema e sufusões hemorrágicas, podendo evoluir para exsudação capilar e ruptura com franca hemorragia. Se a membrana timpânica for solicitada além de seu limite de elasticidade, pode ocorrer sua ruptura, com as consequências já mencionadas.

Se a trompa de Eustáquio estiver ocluída durante a evolução do *barotrauma do ouvido externo*, haverá uma situação de baixa pressão tanto no ouvido médio quanto no ouvido externo, em relação ao meio ambiente e tecidos circunjacentes. A membrana timpânica não sofrerá distensão, porém os efeitos de sucção se farão sentir também no ouvido médio, originando edema e hemorragia no ouvido médio, sem lesão na membrana do tímpano.

Do ponto de vista diagnóstico, embora o sintoma principal seja dor localizada no ouvido afetado, pode estar ausente com maior frequência que no *barotrauma do ouvido médio*. Na otoscopia, observa-se a presença de edema do meato acústico, bolhas e sufusões hemorrágicas, além de variados graus de alteração timpânica.

O *barotrauma do ouvido interno* também é uma das expressões do *barotrauma* e consiste no conjunto de alterações decorrentes da ruptura da membrana da janela redonda (mais freqüente) e/ou da janela oval, levando à fístula perilinfática. Normalmente está associada ao *barotrauma do ouvido médio*, com a característica dificuldade de equalização da pressão. Além da pressão intralabiríntica estar relativamente aumentada em relação ao ouvido médio não-equalizado, a manobra de Valsalva[®] forçada acentua esse diferencial, que pode levar à ruptura das delicadas membranas do ouvido interno. Caso a manobra de Valsalva forçada acabe por permitir uma entrada abrupta de ar no ouvido médio, a mobilização da membrana timpânica e da cadeia ossicular pode causar uma subluxação do estribo, forçando a janela oval e provocando uma fístula.

O caso típico apresenta história de dificuldade de equilibrar pressões e diminuição súbita e progressiva da audição, zumbido e vertigem. Essas lesões podem tornar-se permanentes. Nesse caso, a atividade hiperbárica deverá ser contra-indicada definitivamente.

Ver também os protocolos *Barotrauma do ouvido médio (13.3.1)*, *Perfuração da membrana do tímpano (13.3.2)* e *Sinusite barotraumática (13.3.10)*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nos casos de *barotrauma do ouvido interno*, o tratamento ideal inclui:

- a prevenção do barotrauma de ouvido médio. A recompressão está contra-indicada nesses pacientes;
- repouso no leito com cabeceira elevada;
- avaliação otorrinolaringológica, neurológica, incluindo testes de função vestibular.

A indicação de timpanotomia é alvo de controvérsias.

Em relação ao *barotrauma do ouvido externo*, a melhor conduta é a prevenção. Recomenda-se:

- evitar o uso de tampões de ouvido;
- limpeza cuidadosa dos ouvidos, de modo a retirar acúmulos de cerúmen capazes de obstruir o canal auditivo externo;
- medicação tópica, para acidificar os canais auditivos.

Uma vez instalado o *barotrauma do ouvido externo*, o tratamento é semelhante ao preconizado para o barotrauma de ouvido médio. De acordo com a necessidade, deve-se proceder analgesia. O médico deve estar alerta para a possibilidade de existência de perfuração de membrana timpânica, para os cuidados necessários na sua vigência, presença de edema acentuado em canal auditivo e para o risco de osteomielite de osso temporal, particularmente em imunodeprimidos. Esses pacientes devem ser rapidamente encaminhados para especialista.

Nos casos de *doença descompressiva do ouvido interno*, recomenda-se:

- pronta recompressão com retorno às mesmas condições de atmosfera gasosa existentes antes do início da descompressão. Persistem discussões acerca do perfil ótimo de recompressão que deve ser conduzida por profissionais experientes;
- Diazepan IM, indicado para aliviar sintomas, como vertigens, náuseas e vômitos;
- cuidadosa avaliação otológica logo após a terapia recompressiva e seguimento especializado por pelo menos 3 anos.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos recomendados para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos a níveis de pressão anormais estão descritos no protocolo *Barotrauma de ouvido médio (13.3.1)*, neste capítulo.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALVES, C. Trabalho em ambientes hiperbáricos e sua relação com a saúde/doença. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 573-596.

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.

BRASIL. Ministério Público do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Normas Regulamentadoras (NR) aprovadas pela Portaria n.º 3.214/1978, de 8 de junho de 1978. NR 15: Trabalho sob condições hiperbáricas*. Brasília: Ministério do Trabalho, 1978. Anexo 6.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, W. A. *Medicina hiperbárica*. Vitória: Oficina de Letras, 1993. 196 p.

RIBEIRO, I. J. Trabalho em condições hiperbáricas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 319-377.

13.3.10 SINUSITE BAROTRAUMÁTICA

CID-10 T70.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Sinusite barotraumática ou *barotrauma sinusal* é uma das múltiplas expressões do *barotrauma*, decorrente da diferença relativa de pressão entre o ar ambiental externo e o ar das cavidades aéreas internas, nesse caso, os seios da face. Estes estão conectados à nasofaringe através dos óstios e canais sinusais, por onde habitualmente se faz o equilíbrio pressórico. Ocorrendo a obstrução de um desses óstios ou canais, o seio facial correspondente transforma-se em uma cavidade fechada, que não mais se equilibra com a pressão ambiente e os tecidos circunvizinhos. Estabelece-se no seu interior uma pressão negativa, dando origem a um processo de edema e congestão da mucosa sinusal, com formação de transudato e hemorragia.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O trabalho sob condições hiperbáricas inclui o trabalho sob ar comprimido e trabalhos submersos. Entre eles, destacam-se:

- mergulho civil (livre, raso, profundo);
- mergulho militar (convencional, operações militares táticas);
- construção civil: tubulão pneumático e túnel pressurizado;
- medicina: recompressão terapêutica e oxigenoterapia hiperbárica.

Em trabalhadores que exercem alguma das atividades acima identificadas, o diagnóstico de *barotrauma sinusal* ou *sinusite barotraumática* relacionados ao trabalho pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Caracteriza-se por dor contínua e de intensidade crescente na região frontal ou superciliar (cefaléia frontal), que cessa ou alivia com a interrupção da compressão e sensação de peso na região frontal. Pode ocorrer eliminação de secreção nasal serossanguinolenta ou até franca rinorragia. A dor pode irradiar-se, dando a sensação de problema nos dentes superiores. Em casos mais graves, pode haver parestesia local e tonturas.

A investigação radiológica dos seios paranasais poderá mostrar resultados normais, inicialmente. Posteriormente revelará espessamento da mucosa, nível hidroaéreo e total velamento.

É um problema típico da compressão ou descida no mergulho, ocorrendo, com frequência, na fase inicial. Eventualmente pode acontecer na descompressão ou subida, se houver cistos ou pólipos obstruindo o óstio por mecanismo de válvula. Doenças crônicas, irritativas ou alérgicas, dos seios da face ou cavidade nasal podem predispor ao desenvolvimento da *sinusite barotraumática*.

Ver também os protocolos *Perfuração da membrana do tímpano (13.3.2)*, *Barotrauma do ouvido interno*, *Barotrauma do ouvido externo (em Otite barotraumática - 13.3.9)*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento indicado inclui:

- analgésicos e antiinflamatórios;
- agentes adrenérgicos tópicos e sistêmicos podem auxiliar no equilíbrio da pressão no ouvido médio e seios da face, mas seu uso deve ser cuidadoso para evitar efeitos colaterais indesejáveis;
- interrupção temporária da exposição às variações de pressão até o total desaparecimento dos sintomas. É possível o retorno ao trabalho, geralmente em 5 a 10 dias, desde que eliminadas as causas do problema.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos recomendados para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos a níveis de pressão anormais estão descritos no protocolo *Barotrauma de ouvido médio (13.3.1)*, neste capítulo.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALVES, C. Trabalho em ambientes hiperbáricos e sua relação com a saúde/doença. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 573-596.

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Normas Regulamentadoras (NR) aprovadas pela Portaria n.º 3.214, de 8 de junho de 1978. NR 15: Trabalho sob condições hiperbáricas*. Brasília: Ministério do Trabalho, 1978. Anexo 6.

FARMER, J. C.; MOON, R. Occupational injuries of divers and compressed air workers. In: HERINGTON, T. N.; MORSE, L. H. (Eds.). *Occupational injuries: evaluation, management, and prevention*. St. Louis: Mosby, 1995, p. 423-445.

MENDES, W. A. *Medicina hiperbárica*. Vitória: Oficina de Letras, 1993. 196 p.

RIBEIRO, I. J. Trabalho em condições hiperbáricas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 319-377.

13.3.11 SÍNDROME DEVIDA AO DESLOCAMENTO DE AR DE UMA EXPLOSÃO

CID-10 T70.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *síndrome devida ao deslocamento de ar de uma explosão* corresponde ao *trauma acústico* (ver protocolo 13.3.5) acrescido dos efeitos mecânicos sobre a estrutura anatômica da orelha.

Tanto na explosão quanto no trauma por arma de fogo, a causa é, em parte, direta e mecânica, causada por sangramento e, em parte, por efeito metabólico indireto sobre a microcirculação, causando lesão parcialmente reversível nas células sensoriais do órgão de Corti. A gravidade e o local da lesão na cóclea dependem diretamente do nível de energia acústica e de sua frequência máxima. No trauma por explosão, muitas vezes, ocorrem rupturas da membrana timpânica e outras lesões no ouvido médio.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Ruído excessivo produzido por explosões, tiros de arma de fogo, etc., em circunstâncias ocupacionais, podem produzir trauma acústico, de modo repentino ou acumulado, enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho ou a ocupação são causas necessárias.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O trauma por deslocamento de ar manifesta-se por otalgia persistente e acentuada, ocasionalmente sangramento no ouvido afetado e tinido. No trauma por arma de fogo há dor curta em pontada no ouvido, tinido contínuo acentuado e surdez. Somente lesões por explosões causam achados otoscópicos anormais. Também a audiometria mostra uma surdez neurossensorial ou mista. No trauma por arma de fogo, há uma incisura a 4.000 Hz ou uma perda para os tons agudos e recrutamento positivo. O exame físico dos pacientes costuma ser normal, exceto nos casos em que houve perfuração de membrana timpânica. Entre as complicações do *trauma acústico* incluem-se perfuração persistente de membrana timpânica, déficit auditivo permanente e colesteatomas (McCunney, 1992).

Quanto ao prognóstico, as *lesões traumáticas do ouvido médio* geralmente têm recuperação sem complicações ou podem ser revertidas por cirurgia. O prognóstico é bom. As *lesões do ouvido interno* são parcialmente reversíveis, mas, em certos pacientes, há degeneração contínua das células sensoriais e aumento secundário da degeneração dos neurônios periféricos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Quando a prevenção falha, é importante prover rápido acesso a tratamento adequado. McCunney (1992) cita revisão de terapia que indica a inexistência de evidências convincentes em suporte para o uso de vitaminas A, B ou E, *ácido nicotínico*, *papaverina* e outras substâncias. Felizmente, a maioria dos afetados recupera-se em cerca de 7 dias.

5 PREVENÇÃO

A prevenção deve ser enfatizada, mas os eventos traumáticos são de mais difícil previsão, exceto em algumas situações programadas, como as explosões em treinamentos militares.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Tradução: Vilma Ribeiro de Souza Varga. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572 p.

COSTA, E. A.; KITAMURA, S. Órgãos dos sentidos: audição. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 365-387.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Capítulo 14

DOENÇAS DO SISTEMA CIRCULATÓRIO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo IX da CID-10)

14.1 INTRODUÇÃO

Apesar da crescente valorização dos fatores pessoais, como sedentarismo, tabagismo e dieta, na determinação das doenças cardiovasculares, pouca atenção tem sido dada aos fatores de risco presentes na atividade ocupacional atual ou anterior dos pacientes. O aumento dramático da ocorrência de transtornos agudos e crônicos do sistema cardiocirculatório na população faz com que as relações das doenças com o trabalho mereçam maior atenção. Observa-se, por exemplo, que a literatura médica e a mídia têm dado destaque às relações entre a ocorrência de infarto agudo do miocárdio, doença coronariana crônica e hipertensão arterial, com situações de estresse[®] e a condição de desemprego, entre outras.

Nos Estados Unidos, estima-se que de 1 a 3% das mortes por doença cardiovascular estejam relacionadas ao trabalho. Tem sido registrada a associação entre baixos níveis socioeconômicos e educacionais e o aumento da incidência de doenças isquêmicas coronarianas atribuídas aos fatores psicossociais de estresse e aos fatores de risco pessoal, mas também a uma maior exposição a agentes químicos, como solventes e fumos metálicos.

No Brasil, as doenças cardiovasculares representam a primeira causa de óbito, correspondendo a cerca de um terço de todas as mortes. A participação das doenças cardiovasculares na mortalidade do país vem crescendo desde meados do século XX. Em 1950, apenas 14,2% das mortes ocorridas nas capitais dos estados brasileiros eram atribuídas a moléstias circulatórias. Passaram a 21,5% em 1960, 24,8% em 1970 e 30,8% em 1980. Em 1990, as doenças cardiovasculares contribuíram com cerca de 32% de todos os óbitos nas capitais dos estados brasileiros. Além de contribuírem de modo destacado para a mortalidade, as moléstias do aparelho circulatório são causas frequentes de morbidade, implicando 10,74 milhões de dias de internação pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e representando a principal causa de gastos em assistência médica, 16,2% do total (Lotufo & Lolio, 1995).

Entre as causas de aposentadoria por invalidez, os estudos disponíveis mostram que a *hipertensão arterial* destaca-se em primeiro lugar, com 20,4% das aposentadorias, seguida dos transtornos mentais (15%), das doenças osteoarticulares (12%) e de outras doenças do aparelho cardiocirculatório, com 10,7%. Assim, as doenças cardiovasculares ocupam o primeiro e o quarto lugar de todas as causas de aposentadoria por invalidez e, juntas, representam quase um terço de todas as doenças que provocam incapacidade laborativa total e permanente (Medina, 1986).

A prevenção das doenças do *sistema circulatório relacionadas ao trabalho* está baseada nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador, vigilância epidemiológica dos agravos à saúde e vigilância dos ambientes e condições de trabalho. Utiliza conhecimentos médico-clínicos, de antropologia, epidemiologia, higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas, valoriza a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e a saúde e considera as normas técnicas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos, formas de organização e relações de trabalho potencialmente causadores de doença;
- identificação dos agravos ou danos potenciais e reais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco;
- identificação e proposição de medidas que devem ser adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para promoção e proteção da saúde dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção aos trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;

- se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão da CAT à empresa, preencher o LEM da CAT e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente se há agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio da busca ativa na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- inspeção na empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente ou em empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde e as medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados. Se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;
- recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e controle a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As medidas de promoção, proteção da saúde e prevenção das doenças do sistema circulatório relacionadas ao trabalho estão baseadas, além da mudança para um estilo de vida mais saudável, em:

- adoção de práticas de uso seguro de substâncias químicas e de outros agentes agressores presentes no ambiente de trabalho;
- controle dos fatores relacionados à organização e gestão do trabalho geradores de estresse[®] e de sobrecarga psicofisiológica.

O controle da exposição a substâncias químicas e a outros fatores de risco físico e mecânico deve ser feito a partir de medidas de engenharia e higiene industrial, que incluem:

- substituição do agente, substância ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- isolamento do agente físico ou substância química, por meio de enclausuramento do processo, suprimindo ou reduzindo a exposição no tempo ou no espaço;
- adoção de medidas de higiene ocupacional, como implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequados e eficientes, capelas de exaustão, controle de vazamentos e incidentes mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos;
- monitoramento ambiental sistemático;
- adoção de sistemas operacionais e de trabalho seguros, como, por exemplo, classificação e rotulagem das substâncias químicas, segundo propriedades toxicológicas e toxicidade, e sistemas de transporte adequados;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- facilidades para a higiene pessoal (instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa, corrente e em abundância; vestuário adequado e limpo diariamente);
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- utilização de equipamentos de proteção individual, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As intervenções sobre a organização do trabalho são mais eficazes, porém mais complexas, pois geralmente entram em conflito com as exigências da produção. Os profissionais de saúde e os responsáveis pelo gerenciamento de recursos humanos nas empresas têm sido desafiados a reduzir o estresse, por meio de mudanças na forma de organização e gestão do trabalho. Com tal sentido, propõe-se:

- propiciar maior autonomia aos trabalhadores sobre as formas de trabalhar;
- diminuir as pressões de ritmo e exigências de produtividade sobre os trabalhadores, com introdução de pausas em ambientes adequados;
- estabelecer o rodízio e enriquecimento das tarefas nos trabalhos monótonos, isolados e repetitivos;
- reduzir e/ou adequar os esquemas de trabalho e turno;
- aumentar a participação dos trabalhadores nos processos de decisão e gestão;
- melhorar as relações interpessoais de trabalho, substituindo a competição pela cooperação.

Também são importantes os procedimentos visando à identificação precoce dos problemas ou danos à saúde decorrentes da exposição aos fatores de risco e o desenvolvimento de ações de promoção da saúde para a formação de hábitos de vida mais saudáveis. Na atualidade, particularmente no âmbito das grandes corporações, têm sido implementados

programas denominados de Promoção da Saúde e Qualidade de Vida, que buscam atuar sobre os fatores de estresse[®] relacionado ao trabalho.

A vigilância ou o controle médico, desenvolvidos por meio dos exames pré-admissionais, periódicos e demissionais que integram o PCMSO, visam ao diagnóstico precoce da doença e constituem um momento privilegiado para orientação e troca de informações e conhecimento com os trabalhadores. Além do exame médico-clínico, podem ser necessários exames complementares definidos a partir dos fatores de risco aos quais o trabalhador está exposto e da monitorização biológica das exposições.

Dentre os instrumentos legais norteadores da promoção e proteção da saúde do trabalhador estão as NR da Portaria/MTb n.º 3.214/1978:

- NR 4, que estabelece a constituição e o funcionamento dos SESMT;
- NR 7, que disciplina a realização do PCMSO;
- NR 9, que orienta a realização do PPRA;
- NR 15 e seus Anexos, que definem as atividades, as operações insalubres e os LT para as exposições;
- NR 17 (ergonomia), que estabelece parâmetros para a adaptação das condições de trabalho às características psicofisiológicas dos trabalhadores (ver também o capítulo 4).

Para a avaliação médica da disfunção, deficiência e incapacidade para o trabalho provocadas pelas doenças cardiovasculares, podem ser utilizados os critérios estabelecidos pela AMA, em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.ª edição, 1995), que consideram as limitações que os sintomas impõem aos pacientes:

CLASSE 1: sem limitação da atividade física. As atividades usuais não produzem fadiga, dispnéia ou dor anginosa;

CLASSE 2: ligeira diminuição da atividade física. A atividade física habitual produz sintomas;

CLASSE 3: grande limitação da atividade. O paciente está bem, em repouso, porém a atividade física, menor que a habitual, produz sintomas;

CLASSE 4: incapacidade para desenvolver qualquer atividade física sem desconforto. Os sintomas podem estar presentes também em repouso.

Embora existam critérios específicos para avaliação e estagiamento da disfunção ou deficiência produzida por algumas doenças cardiovasculares, como valvulopatias congênitas, doença coronariana, doenças do pericárdio, miocardiopatias, entre outras, a classificação genérica da AMA é suficiente para uma primeira abordagem da questão, podendo ser aperfeiçoada pela contribuição do especialista em cardiologia e em outras áreas conexas.

Considerando a possibilidade da morte precoce, o sofrimento, as limitações impostas aos pacientes e o custo social representado pelas aposentadorias precoces e as despesas com cuidados especializados de saúde, alguns envolvendo procedimentos caros e de alta complexidade, destaca-se a importância das ações de promoção e prevenção de tais doenças.

14. 2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE FILHO, A.; SANTOS JÚNIOR, E. A. Aparelho cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 311-328.

CHOR, D. *Perfil de risco cardiovascular de funcionários de banco estatal*. São Paulo, 1997. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.

CHOR, D.; FONSECA, M. J. M.; ANDRADE, C. R. Doenças cardiovasculares: comentários sobre a mortalidade precoce no Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 64, n. 1, p. 15-19, 1995.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KRISTENSEN, T. S. Job stress and cardiovascular disease: a theoretical critical review. *Journal of Occupational Health Psychology*, v. 1, n. 3, p. 246-260, 1996.

KRISTENSEN, T. S.; CARVALHO, J. J. M. Ambiente, condições de trabalho e doenças cardiovasculares. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 55, n. 4, p. 223-226, 1990.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

LOTUFO, P. A. Epidemiologia das doenças isquêmicas no Brasil. In: LESSA, I. (Ed.). *O adulto brasileiro e as doenças da mortalidade*. São Paulo: Hucitec, Abrasco, 1998. p. 115-122.

LOTUFO, P. A.; LOLIO, C. A. Tendências de evolução da mortalidade por doenças cardiovasculares: o caso do estado de São Paulo. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. São Paulo: Hucitec, Abrasco, Edusp, 1995, p. 279-288.

MEDINA, M. C. G. *A aposentadoria por invalidez no Brasil*. São Paulo, 1986. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.

ROSENMAN, K. D. Occupational heart disease. In: ROM, W. N. (Ed.). *Environmental & occupational medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, p. 733-741.

THÉRIAULT, G. P. Cardiovascular disorders. In: LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 3rd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1994, p. 563-573.

WAISSMANN, W. *O trabalho na gênese das doenças isquêmicas do coração*. Rio de Janeiro, 1993. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

14.3 LISTA DE DOENÇAS DO SISTEMA CIRCULATÓRIO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Hipertensão arterial (I10.-) e doença renal hipertensiva ou nefrosclerose (I12)
- Angina *pectoris* (I20.-)
- Infarto agudo do miocárdio (I21)
- Cor pulmonale SOE ou doença cardiopulmonar crônica (I27.9)
- Placas epicárdicas ou pericárdicas (I34.8)
- Parada cardíaca (I46)
- Arritmias cardíacas (I49.-)
- Aterosclerose (I70.-) e doença aterosclerótica do coração (I25.1)
- Síndrome de Raynaud[®] (I73.0)
- Acrocianose e acroparestesia (I73.8)

14.3.1	HIPERTENSÃO ARTERIAL	CID-10 I10.-
	DOENÇA RENAL HIPERTENSIVA OU NEFROSCLEROSE	I12

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a elevação persistente da pressão arterial (PA) sistólica e/ou diastólica, observada em duas ou mais medidas em pelo menos duas ocasiões distintas. O valor máximo admitido para adultos com mais de 18 anos, para a sistólica, é de 140 mm/Hg e, para a diastólica, de até 90 mm/Hg. Ocorre *hipertensão sistólica isolada* (HSI) quando essa ultrapassa 160 mm/Hg em associação com a pressão diastólica inferior a 90 mm/Hg.

A *doença renal hipertensiva* ou *nefrosclerose* ou *nefropatia hipertensiva* define um conjunto de alterações renais associadas com a hipertensão arterial crônica, caracterizada por comprometimento vascular, glomerular e túbulo-intersticial dos rins. A *nefrosclerose* ocorre com o envelhecimento normal, mas é exacerbada pela *hipertensão arterial* e/ou pela presença de outras doenças, como, por exemplo, o *diabetes mellitus*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A etiologia da HAS primária, essencial ou idiopática, que acomete cerca de 95% da população de hipertensos, não está totalmente definida. Fatores genéticos e ambientais parecem estar envolvidos na sua gênese, entre eles o estilo de vida, o estresse[®] decorrente do trabalho ou das atividades da vida diária e a ingestão elevada de sódio.

A HAS secundária tem etiologia relativamente bem definida, sendo importante sua identificação, pois pode ser curada por cirurgia, tratamento clínico específico e/ou afastamento da exposição ao agente causal. As principais causas de HAS secundária estão relacionadas no Quadro XIX. Entre elas está a exposição ocupacional ao *chumbo* e ao *ruído*. O estresse, decorrente de problemas com o emprego e o desemprego, também é considerado, na atualidade, fator de risco para o desenvolvimento de HAS.

Em algumas ocupações tem sido registrada elevada prevalência de HAS, como, por exemplo, nos controladores de tráfego aéreo. Quando comparados com seus próprios exames admissionais, observa-se uma prevalência 1,6 vez maior nos trabalhadores de torres de grande movimento do que naqueles das de pequeno movimento. No clássico estudo desenvolvido por Míriam Ribeiro e colaboradores, em 1981, analisando a prevalência de HAS no município de São Paulo, em 57 diferentes estabelecimentos de trabalho, a prevalência variou de 11% entre profissionais

liberais a 21% no setor de empresas jornalísticas e publicitárias. Os autores também detectaram uma tendência de níveis pressóricos mais elevados nos trabalhadores que excediam 48h de trabalho por semana, quando comparados com os que trabalhavam abaixo desse limite.

Em motoristas de ônibus urbanos em grandes metrópoles tem sido descrito um excesso de prevalência de HAS. Ricardo Cordeiro, em análise de 839 trabalhadores, demonstrou associação positiva entre a pressão arterial diastólica e o tempo acumulado de trabalho, separando o efeito da idade nos motoristas.

Excluídas as causas comuns, não-ocupacionais, de HAS secundária e havendo evidências epidemiológicas de excesso de prevalência em determinados grupos ocupacionais, esta poderá ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que o trabalho pode ser considerado fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal da hipertensão. Trata-se de nexos epidemiológico de natureza probabilística.

A *doença renal hipertensiva* faz parte do processo de envelhecimento normal, mas pode ser exacerbada pela *hipertensão arterial* e por condições subjacentes, como o *diabetes mellitus*. Sua relação causal com o trabalho pode estar vinculada a quatro mecanismos básicos:

- às condições de trabalho estressogênicas, como demandas e ritmos de trabalho excessivos; conflitos no trabalho, exposição ao ruído, entre outras produtoras de hipertensão arterial;
- aos efeitos de constrição arteriolar diretamente sobre a vasculatura do rim, exemplificados por aqueles produzidos pelo *chumbo*;
- à possibilidade de ação nefrotóxica direta, como no caso de exposição ao *mercúrio*;
- ao efeito aterogênico sobre a parede dos vasos, como é o caso típico do *sulfeto de carbono*, entre outros agentes químicos específicos.

Em trabalhadores que se enquadrem nessas condições, a doença renal hipertensiva, após estudo clínico e exclusão de outras causas subjacentes, poderá ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, no qual o trabalho é fator de risco associado com sua etiologia.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A HAS pode ser classificada conforme a gravidade do quadro, com base nos níveis da pressão arterial (PA) diastólica, seguindo os seguintes parâmetros:

HAS LEVE: diastólica entre 90 e 99 mm/Hg e sistólica entre 140 e 159 mm/Hg;

HAS MODERADA: diastólica entre 100 e 109 mm/Hg e sistólica entre 160 e 179 mm/Hg;

HAS GRAVE: diastólica acima de 110 mm/Hg e sistólica acima de 180 mm/Hg.

A pressão normal-alta (diastólica entre 85-89 mm/Hg e sistólica entre 130-139 mm/Hg) designa o grupo especial de indivíduos que apresentariam riscos cardiovasculares superiores aos normais e que seriam beneficiados com medidas não-farmacológicas de suporte. A HAS é classificada também em HAS sistólica isolada (sistólica acima de 140 mm/Hg e diastólica normal). Indivíduos que apresentam, ocasionalmente, PA diastólica acima de 90 mm/Hg, sem ultrapassar os limites da HAS leve, são denominados hipertensos lábeis. Existem evidências da progressão dos pacientes deste grupo para hipertensão leve, após alguns anos em controle adequado. Alguns pacientes podem ser classificados como portadores de HAS maligna quando o nível de PA diastólica estiver acima de 140 mm/Hg, associado à presença de papiledema, à fundoscopia óptica, ou de HAS acelerada quando os níveis de PA diastólica forem além de 140 mm/Hg, sem evidência de papiledema. Considera-se HAS complicada quando há associação de lesões de órgãos-alvo, como acidente vascular cerebral e/ou insuficiência cardíaca congestiva, renal, coronariana, infarto do miocárdio e aneurismas arteriais.

O diagnóstico é clínico. Baseia-se na média de duas ou mais medidas de PA diastólica acima de 140 mm/Hg e/ou PA diastólica acima de 90 mm/Hg, em inspeções subseqüentes, estando o paciente descansado, em ambiente tranquilo, e não devendo ter fumado ou ingerido café nos últimos 30 minutos.

A propedêutica é necessária para avaliar a presença e o grau de comprometimento de órgãos-alvo, identificar outros fatores de risco para doenças cardiovasculares e para o diagnóstico de alguns casos de HAS secundária. Achados em exames laboratoriais podem sugerir HAS secundária, como hipocalcemia no aldosteronismo primário, hipercalcemia no hiperparatireoidismo e elevação da *creatinina* ou exame de urina alterada na doença parenquimatosa renal.

O diagnóstico baseia-se em:

- exame clínico e medida da PA segundo a técnica descrita;
- exames laboratoriais recomendados:
 - urinálise;
 - hemograma: *sódio, potássio, creatinina, glicose, colesterol total e HDL-colesterol*;
 - eletrocardiograma (ECG).

O diagnóstico de HAS secundária à exposição ao *chumbo* requer história de exposição ocupacional e documentação laboratorial.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento é feito por meio de medidas não-farmacológicas e farmacológicas. As medidas não-farmacológicas, que incluem a modificação do estilo de vida, constituem a primeira intervenção terapêutica e estão indicadas em todos os casos. São recomendadas redução do peso, restrição do uso de bebidas alcoólicas, abstenção do fumo, restrição da ingestão de *sódio*, ingestão de quantidades adequadas de *potássio, cálcio e magnésio* e atividade física regular. Medidas de relaxamento e *biofeedback* também são efetivas.

O tratamento farmacológico deve ser iniciado com base na estratificação do risco de doença cardiovascular, considerando-se o grau da HAS, a presença de lesões em órgãos-alvo, a presença de fatores de risco para doenças cardiovasculares (tabagismo, dislipidemia, *diabetes mellitus*) e a própria presença de doença cardiovascular. Também é necessária atenção em relação à existência de exposições ocupacionais capazes de interagir com os fármacos utilizados, como, por exemplo, temperaturas elevadas com diuréticos e beta-bloqueadores ou com solventes que podem provocar sintomas semelhantes aos efeitos colaterais de diversos anti-hipertensivos.

A identificação de uma causa secundária possibilita a eliminação do fator desencadeante da HAS. A modificação do estilo de vida deve ser estimulada, independentemente da indicação de terapia farmacológica.

Uma grande variedade de drogas pode ser usada como tratamento da HAS, entre elas: diuréticos, β -bloqueadores, bloqueadores adrenérgicos de ação central (α 2-agonistas), bloqueadores adrenérgicos de ação periférica, α 1-bloqueadores, bloqueadores dos canais de *cálcio*, vasodilatadores periféricos, inibidores da enzima conversora de angiotensinogênio (ECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina II. A escolha da droga deve levar em conta, entre outros fatores, o custo, a comodidade posológica, a disponibilidade, a presença de outras doenças ou uso de outros medicamentos, o sexo e a raça. Na ausência de contra-indicação ou indicação de uso de outra classe de droga, recomenda-se iniciar a terapia farmacológica com diuréticos, com ou sem β -bloqueadores, que reduzem a morbimortalidade da HAS.

5 PREVENÇÃO

Programas de promoção da saúde desenvolvidos por empresas, pelo SUS ou outras organizações, voltados para os fatores de risco individuais, sociais e culturais, para doenças cardiovasculares, podem ter resultados positivos, desde que associados a medidas de controle e melhoria dos ambientes, das condições e das relações de trabalho.

O controle da exposição ao *chumbo*, ao *sulfeto de carbono*, a solventes, a inseticidas organofosforados e carbamatos pode contribuir para a redução da incidência de *hipertensão arterial secundária* em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição a concentrações próximas de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos, o tempo de exposição e, se possível, a presença de fatores estressogênicos;

- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, facilidades para conforto e higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Apesar dos efeitos do ruído sobre a pressão arterial serem independentes do desenvolvimento de perda auditiva, nos casos de exposição a níveis de ruído acima de 85 dB, devem ser adotadas medidas de eliminação e/ou controle da fonte de exposição; colocação de barreiras e adequação das condições gerais do ambiente; enclausuramento, proteção e manutenção de máquinas; e, por último, medidas voltadas para o trabalhador por meio do uso de protetor auditivo, treinamento, pausas, diminuição do tempo de exposição.

Devem ser observadas as determinações da Portaria/MTb n.º 19/1998, que estabelece as diretrizes e parâmetros mínimos para avaliação e acompanhamento da audição em trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora elevados. A exposição simultânea a solventes tóxicos e ao ruído deve ser evitada.

Recomenda-se observar os LT para a concentração de algumas substâncias químicas no ar ambiente definidos pela NR 15. Para o *chumbo* é de 0,1 mg/m³. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Deve incluir:

- exame clínico completo com monitoramento sistemático dos níveis de pressão arterial;
- dosagem de *triglicerídeos*, *colesterol*, *glicemia*, *sódio*, *potássio*, *creatinina*, *urinálise*;
- eletrocardiografia;
- registro dos demais fatores de risco (tabagismo, abuso de álcool e outras drogas, etc.) e a orientação do trabalhador;
- monitorização biológica, sendo para o *chumbo* utilizados os seguintes indicadores biológicos de exposição:
 - concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. A ACGIH recomenda, como índice biológico de exposição, 30 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
 - concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.

A dosagem de *chumbo sérico* reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.

Ao exame, devem ser pesquisados sintomas de ordem psicoemocional ou neuropsíquicos, que freqüentemente aparecem associados à *hipertensão arterial*. Sua presença, na maioria dos casos, determina a necessidade do afastamento do trabalhador da exposição, mais do que os níveis tensionais e/ou a perda auditiva isoladamente.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco e os cuidados de saúde indicados.

Quadro XIX

HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA

Principais Causas	
Carcinóide	Causas adrenais Aldosteronismo primário Feocromocitoma Hiperplasia adrenal congênita Produção excessiva de mineralocorticóides Síndrome de Cushing [©]
Coarctação da aorta	
Doença parenquimatosa renal	
Exposição a substâncias tóxicas Chumbo Inseticidas organofosforados e carbamatos Solventes Sulfeto de carbono	
Gravidez	
Uso de medicamentos Agentes imunossupressores Anticoncepcionais orais e terapia de reposição hormonal Bromocriptina Corticóides Eritropoetina Esteróides anabolizantes Inibidores da monoamino-oxidase Simpaticomiméticos	Distúrbios hormonais Acromegalia Hiperparatireoidismo Hipertireoidismo Hipotireoidismo
	Doença renovascular
	Exposição ao ruído
	Tumores secretores de renina
	Uso de drogas Álcool Anfetaminas Cocaína

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE FILHO, A.; SANTOS JÚNIOR, E. A. Aparelho cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 311-328.

CORDEIRO, R. et al. Associação da pressão arterial diastólica com o tempo acumulado de trabalho entre motoristas e cobradores. *Revista de Saúde Pública*, v. 27, n. 5, p. 363-372, 1993.

CORDEIRO, R. et al. Ocupação e hipertensão. *Revista de Saúde Pública*, v. 27, n. 5, p. 380-387, 1993.

CORDEIRO, R. *Pressão arterial diastólica entre motoristas e cobradores de Campinas, usuários de um serviço de saúde ocupacional*. 1991. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Campinas.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of International Medicine*, n. 157, p. 2413-2446, 1997.

KRISTENSEN, T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n.15, p.165-179, 1989.

_____. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n. 15, p. 245-264, 1989.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

PICCIOTTO, I. H.; CROFT, J. Review of the relation between blood lead and blood pressure. *Epidemiological Reviews*, v.15, n. 2, p. 352-373, 1993.

PINHO, C. et al. Alterações cardiovasculares em motoristas de ônibus. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 19, n. 73, p. 53-58, 1991.

RIBEIRO, M. B. D. et al. Hypertension and economic activities in São Paulo, Brazil. *Hypertension*, n. 3, p. 233-237, 1981.

SANTANA, V.; BARBERINO, J. L. Exposição ocupacional ao ruído e hipertensão arterial. *Revista de Saúde Pública*, v. 29, n. 6, p. 478-487, 1995.

SANTOS, A. C. *Efeitos renais crônicos em trabalhadores expostos ao chumbo e suas relações com a pressão arterial*. 1992. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.

14.3.2 ANGINA PECTORIS**CID-10 I20.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Angina *pectoris* ou *angina do peito* é a dor ou o desconforto precordial causados pela isquemia miocárdica, quando a demanda de oxigênio supera a oferta.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A principal causa de *angina* é a doença aterosclerótica das artérias coronárias. Os fatores de risco são os descritos na aterosclerose e doença aterosclerótica do coração. A intoxicação por *monóxido de carbono* levando à hipoxia, a exposição crônica ao *sulfeto de carbono*, a exposição e a cessação da exposição aos *nitratos*, ao *trinitrotolueno* (TNT), e os problemas relacionados com o emprego e o desemprego são exemplos de agentes patogênicos e/ou fatores de risco de natureza ocupacional relacionados com o desenvolvimento de *angina pectoris*.

A *angina pectoris*, após exclusão de outras causas subjacentes, poderá ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, nos casos de trabalhadores expostos ao *sulfeto de carbono* ou com problemas relacionados com o emprego e o desemprego. Nos trabalhadores expostos ao *monóxido de carbono* e naqueles com exposição e cessação de exposição súbita aos *nitratos*, a *angina pectoris* deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *angina pectoris* caracteriza-se por uma dor ou desconforto precordial ou retroesternal, que pode irradiar para a face ulnar do membro superior esquerdo, região cervical, mandíbula e região epigástrica. A dor geralmente é aliviada por repouso ou uso de nitrato sublingual. Além da dor, podem estar presentes sinais/sintomas de insuficiência da bomba cardíaca, seja por insuficiência ventricular ou pela presença de arritmias. Em alguns casos, apesar da isquemia, a dor não se manifesta (isquemia miocárdica silenciosa) e o quadro de insuficiência coronariana exterioriza-se por meio de manifestações clínicas, como tonturas, síncope, fadiga, dispnéia de esforço, edema agudo do pulmão, insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita cardíaca.

O exame físico é geralmente normal, não oferecendo nenhum substrato para o diagnóstico de *angina*. A presença de sopros à ausculta cardíaca pode sugerir que a *angina de peito* seja devida a outras condições, como as valvulopatias e cardiomiopatias, ou esteja associada a elas. A presença de terceira bulha com taquicardia e/ou quarta bulha e de crepitações à ausculta pulmonar sugere disfunção ventricular esquerda.

O eletrocardiograma (ECG) de repouso é normal em metade dos pacientes com doença coronariana. Uma variedade de arritmias e outras alterações eletrocardiográficas, como sobrecarga ventricular esquerda, podem estar presentes. Durante os episódios de *angina do peito*, as anormalidades eletrocardiográficas mais comuns são as alterações inespecíficas do segmento “ST” e da onda “T”. A presença de onda “Q” patológica sugere o infarto agudo do miocárdio atual ou prévio.

O teste ergométrico possui uma sensibilidade diagnóstica de 75% na doença coronariana, mas sua interpretação fica limitada nos pacientes que não o conseguem completar. Outros exames, como ecocardiografia e provas selecionadas de cardiologia nuclear (cintilografia), podem ser úteis.

O diagnóstico de certeza da *aterosclerose coronariana* é feito pelo estudo angiográfico que mostra obstrução parcial das artérias coronárias ou seus ramos. Em pacientes com *angina de Prinzmetal* e nos portadores de *angina do peito* desencadeada pela cessação da exposição aos *nitratos*, quando em trabalhadores cronicamente expostos, o exame angiográfico pode ser normal.

O diagnóstico diferencial é feito com úlcera péptica, pancreatite, colecistite, refluxo ou espasmo esofágico e anormalidades pulmonares, como pneumonia, embolia pulmonar, atelectasia e pneumotórax espontâneo.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A conduta terapêutica nos pacientes com *angina do peito* pode ser clínica e/ou cirúrgica. O controle dos fatores precipitantes e agravantes, medicação antianginosa e antiagregantes plaquetários estão indicados em todos os pacientes. Outros medicamentos coadjuvantes e procedimentos cirúrgicos, como a angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) e a cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM), têm indicação específica em alguns pacientes.

O exercício físico, as relações sexuais e as tensões emocionais podem desencadear crises de *angina do peito*, entretanto não devem ser proscritos e sim dimensionados. As exposições ao frio e às mudanças bruscas de temperatura devem ser evitadas.

Entre as drogas antianginosas citam-se os *nitratos*, os β -bloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio. Outros medicamentos, como diuréticos, digitais, antiarrítmicos e anticoagulantes, estão indicados em casos específicos.

Em alguns pacientes, especialmente naqueles com *angina contínua* ou com evidências objetivas de isquemia miocárdica intermitente com baixos níveis de atividade, apesar de um bom esquema terapêutico, e naqueles com achado angiográfico de estenose importante de artérias coronárias e/ou depressão da função ventricular esquerda, estão indicados os procedimentos cirúrgicos, seja a ACTP ou a CRVM na forma de derivação com enxertos de veia safena ou artéria mamária interna.

Atenção especial merecem os pacientes com *angina instável*, principalmente aqueles com *angina* de início recente ou com mudança súbita no padrão da *angina*. Esses pacientes devem ser hospitalizados. O que esse quadro representa pode não ser apenas o que é referido, mas o início de um processo contínuo que vai culminar em um infarto agudo do miocárdio. O risco de evolução é estimado em 10 a 20%. Esses pacientes devem ser abordados como portadores de uma síndrome coronária aguda, devem receber heparina por via endovenosa, além de medicação antianginosa e analgésica e oxigenoterapia por cateter nasal (ver protocolo *Infarto agudo do miocárdio* - 14.3.3).

Nos casos de *angina pectoris* relacionada ao trabalho causada por agentes químicos, o quadro associado de intoxicação também deverá ser abordado.

5 PREVENÇÃO

Programas de promoção da saúde desenvolvidos por empresas, pelo SUS ou outras organizações, voltados para os fatores de risco individuais, sociais e culturais, para as doenças cardiovasculares, podem ter resultados positivos, desde que associados a medidas de controle e melhoria dos ambientes e das condições de trabalho.

O controle da exposição ao *chumbo*, ao *sulfeto de carbono*, a solventes, a inseticidas organofosforados e a *carbamatos* pode contribuir para a redução da incidência de *hipertensão arterial secundária* em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de concentração desses agentes no ambiente de trabalho, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos, o tempo de exposição e a presença de fatores estressogênicos;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRa (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Recomenda-se observar os LT para a concentração de algumas substâncias químicas no ar ambiente, permitidos pela NR 15. Para o *chumbo* é de 0,1 mg/m³. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados

por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença e inclui:

- exame clínico completo, com o monitoramento sistemático dos níveis de pressão arterial;
- dosagem de *triglicerídeos*, *colesterol*, *glicemia*;
- eletrocardiografia;
- registro dos demais fatores de risco (tabagismo, abuso de álcool e outras drogas);
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- monitoramento biológico no caso de exposição a determinadas substâncias.

Para o *chumbo* são utilizados os seguintes indicadores biológicos de exposição:

- concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. A ACGIH recomenda, como índice biológico de exposição, 30 µg/100 ml;
- concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
- concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.

A dosagem de *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE FILHO, A.; SANTOS JÚNIOR, E. A. Aparelho cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 311-328.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KRISTENSEN, T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n.15, p. 165-179, 1989.

_____. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n. 15, p. 245-264, 1989.

WAISSMANN, W. *O trabalho na gênese das doenças isquêmicas do coração*. Rio de Janeiro, 1993. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

14.3.3 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

CID-10 I21.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma síndrome coronária aguda em que ocorrem lesão e necrose do miocárdio, irreversíveis, em consequência de isquemia miocárdica prolongada.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Resulta, na maioria dos casos, da oclusão trombótica decorrente da instabilidade das placas ateroscleróticas coronarianas (com hemorragias intramurais, fissuras e subsequente ruptura). Os fatores de risco são os mesmos da aterosclerose: dislipidemias (colesterol LDL alto, colesterol HDL baixo e hipertrigliceridemia), *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, obesidade, tabagismo e predisposição genética ou familiar. Além desses, também são importantes fatores de risco o sedentarismo, o alcoolismo e o uso de contraceptivos orais.

Entre os fatores relacionados ao trabalho, é clássica a descrição de uma maior incidência de doença coronariana, incluindo *infarto agudo do miocárdio*, em trabalhadores expostos ao *sulfeto de carbono*. Estudos epidemiológicos demonstraram um risco relativo de morte por doença coronariana de até 5,6 vezes maior em populações expostas ao *sulfeto de carbono*, quando comparadas com populações não-expostas de mesma faixa etária, gênero e condição socioeconômica. Intervenções que reduziram a exposição ao *sulfeto de carbono* conseguiram reduzir este risco. A insuficiência coronariana na exposição ao *sulfeto de carbono* decorre da arterosclerose (ver *Doença aterosclerótica*).

A intoxicação por *monóxido de carbono*, a exposição ao *sulfeto de carbono*, a exposição e a cessação súbita da exposição aos *nitratos* em trabalhadores cronicamente expostos e os problemas relacionados com o emprego e o desemprego são exemplos de agentes patogênicos e/ou fatores de risco de natureza ocupacional relacionados com o desenvolvimento de *infarto agudo do miocárdio*. Em trabalhadores expostos ao *trinitrotolueno* (TNT), a *angina* ou o *infarto agudo do miocárdio* ocorrem, em geral, cerca de 36 a 48 horas após o fim da exposição, sendo comum na madrugada de segunda-feira.

O *infarto agudo do miocárdio*, após a exclusão de outras causas subjacentes, poderá ser considerado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, nos casos de trabalhadores expostos ao *sulfeto de carbono* ou com problemas relacionados com o emprego e o desemprego. Nos trabalhadores expostos ao *monóxido de carbono* e naqueles com exposição e cessação de exposição súbita aos *nitratos*, o *infarto agudo do miocárdio* deve ser considerado doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *infarto agudo do miocárdio* seria secundário à oclusão coronariana com redução do fluxo de oxigênio para certas regiões do músculo cardíaco ou ao aumento insuficiente do fluxo de oxigênio em relação à demanda aumentada ou, ainda, ao fluxo insuficiente de oxigênio mesmo sem demanda aumentada, como na intoxicação por *monóxido de carbono*.

O diagnóstico suscitado pelo quadro clínico pode ser confirmado pelas alterações eletrocardiográficas, marcadores séricos de lesão cardíaca e pelos exames de imagem.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O *infarto agudo do miocárdio* é emergência médica e deve ser tratado em unidades de terapia intensiva ou unidades coronarianas. O diagnóstico e tratamento precoce são de suma importância. A demora nas condutas pode piorar muito o prognóstico dos pacientes e ser fatal.

Todos os pacientes com dor torácica sugestiva de isquemia devem receber tratamento geral imediato (se não há contra-indicação) com *oxigênio* (4 l/min), *aspirina* (160-325mg), *nitrato* sublingual e *morfina* ou *meperidina* EV, se a dor não é aliviada com *nitrato*.

Se o ECG mostra isquemia ou corrente de lesão, deve ser iniciada a terapia associada com β -bloqueadores, *nitrato* e *trombolíticos* EV, nos dois casos, e com inibidores da enzima conversora de angiotensinogênio nos casos com corrente de lesão, sempre avaliando as contra-indicações. Os pacientes com ECG mostrando isquemia e com ECG não-diagnóstico devem ser monitorizados com ECG contínuo ou seriado, marcadores séricos seriados e/ou estudo de imagem em centros de cuidado especializado.

5 PREVENÇÃO

A prevenção primária e secundária do *infarto agudo do miocárdio* requer a identificação dos fatores de risco a que o indivíduo está submetido, sua reversão, se possível, ou a cessação de sua evolução e agravamento, para redução da mortalidade e melhoria da qualidade de vida. Entre os fatores de risco que devem ser modificados ou controlados estão o sedentarismo; personalidade estressada, competitiva, impaciente, ambiciosa; tabagismo; obesidade; hipertensão arterial; hipercolesterolemia, com a redução da concentração das lipoproteínas de alta densidade; uso de contraceptivos orais e *diabetes mellitus*. É importante distinguir a contribuição de cada um desses fatores isoladamente ou combinados entre si.

Os fatores de risco de intoxicação ambiental e ocupacional por *monóxido de carbono*, *sulfeto de carbono* ou a cessação súbita da exposição aos *nitratos*, bem como a presença de fatores psicossociais estressores relacionados ao trabalho, devem ser vigiados e controlados de modo articulado com os demais procedimentos preventivos e terapêuticos. Dessa forma, programas de promoção à saúde desenvolvidos pelas empresas, pelo SUS ou outras organizações, voltados para os fatores de risco individuais, sociais e culturais, podem ter resultados positivos, desde que associados a medidas de controle e melhoria dos ambientes, das condições e das relações de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição aos agentes químicos co-responsáveis pelo *infarto agudo do miocárdio*, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança no trabalho rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- organização do trabalho que permita diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para a higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Deve-se buscar a modificação dos fatores da organização do trabalho que contribuem para o aparecimento do estresse[®]. Também é recomendável a diminuição do número de expostos e do tempo de exposição aos agentes químicos. As pressões e demandas por maior produtividade, intensificação do trabalho e competitividade na empresa devem ser minimizadas, sempre que possível.

Recomenda-se a verificação da adequação e da adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Devem ser observados os LT para a concentração de algumas substâncias químicas no ar ambiente estabelecidos pela NR 15. Para o *monóxido de carbono* é de 39 ppm ou de 43 mg/m³. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas.

Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde. Em relação ao *monóxido de carbono*, é importante evitar acidentes com exposição aguda e em grande quantidade, que possam causar *infarto agudo do miocárdio*.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Sua realização inclui a avaliação periódica de saúde por meio de:

- exames clínicos;
- exames laboratoriais com avaliação das dislipidemias, hiperglicemia;
- eletrocardiografia;
- monitorização biológica: o indicador biológico de exposição ao *monóxido de carbono* é a concentração de *carboxiemoglobina* no sangue, cujo VR é de até 1% em NF e o IBMP é de 3,5% em NF;
- orientação ao trabalhador.

Programas educativos continuados sobre a importância da mudança de hábitos de vida, das atividades físicas e das condições de trabalho podem ter impacto sobre a qualidade de vida e a evolução da doença coronariana isquêmica. O uso preventivo de vasodilatadores sublinguais nas tarefas físicas pode contribuir para melhorar a qualidade e satisfação na vida diária.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Ver também o protocolo *Angina pectoris* (14.3.2).

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE FILHO, A.; SANTOS JÚNIOR, E. A. Aparelho cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 311-328.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KRISTENSEN, T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n. 15, p. 165-179, 1989.

_____. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n.15, p. 245-264, 1989.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

WAISSMANN, W. *O trabalho na gênese das doenças isquêmicas do coração*. Rio de Janeiro, 1993. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

14.3.4 COR PULMONALE SOE OU DOENÇA CARDIOPULMONAR CRÔNICA

CID-10 I27.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Cor pulmonale é o acometimento, com hipertrofia ou dilatação, do ventrículo direito, secundário à hipertensão pulmonar causada por doenças do parênquima pulmonar e/ou da vasculatura pulmonar (entre a origem da artéria pulmonar no átrio esquerdo até a entrada da veia pulmonar no átrio direito).

O *cor pulmonale agudo* é secundário à hipertensão pulmonar aguda, geralmente causada por embolia pulmonar maciça.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A prevalência do *cor pulmonale crônico* está ligada à da afecção primária. É uma complicação tardia da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), sua principal causa, aparecendo em 65% das necrópsias em adultos do sexo masculino e em 15% dos adultos do sexo feminino, nos países ocidentais. É também uma complicação evolutiva das pneumoconioses graves, principalmente silicose.

Os trabalhadores expostos à *sílica* têm grande probabilidade de desenvolver, além da silicose, DPOC e *cor pulmonale*. O tabagismo poderá concorrer para o agravamento do processo, mas a exposição ocupacional à *sílica* permanece como causa básica.

Em trabalhadores expostos à poeira de *sílica* e/ou trabalhadores silicóticos, o *cor pulmonale* deverá ser considerado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O exame clínico não é um método sensível para o diagnóstico de *cor pulmonale*, especialmente em pacientes com DPOC. Achados sugestivos são:

- ingurgitamento jugular;
- edema de membros inferiores;
- impulsão sistólica paraesternal, sopro de regurgitação tricúspide e aumento do componente P2 da segunda bulha.

O paciente pode apresentar sinais de insuficiência respiratória, aguda ou crônica e outros sinais causados pela afecção primária, como o aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax na DPOC.

O diagnóstico é baseado em evidências clínicas e eletrocardiográficas e pode ser confirmado por exames de imagem e da função pulmonar.

O ECG pode sugerir a presença de hipertrofia de ventrículo direito. As alterações mais frequentes são desvio do eixo do QRS para a direita, razão da amplitude R/S em V1 > 1, razão da amplitude R/S em V6 < 1, aumento da amplitude da onda P em DII, DIII e a VF e o padrão S1Q3 ou S1S2S3.

A radiografia de tórax pode ser normal ou mostrar dilatação da artéria pulmonar, além das alterações provocadas pela doença de base, como DPOC e pneumoconioses. Podem, também, ser utilizados outros exames, como a ecocardiografia, a cintilografia, a ventriculografia e a ressonância magnética.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

- A oxigenoterapia diminui a mortalidade e melhora a qualidade de vida de pacientes com *cor pulmonale* e hipoxemia. Deve ser considerada nos pacientes com $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm/Hg}$ e policitemia ou evidência clínica (exame físico e ECG) de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.
- O uso de digital no *cor pulmonale* é controverso. Está indicado somente naqueles pacientes com insuficiência de ventrículo esquerdo coexistente e pode beneficiar o paciente agudamente descompensado.
- A *teofilina* é utilizada devido ao seu efeito broncodilatador, mas parece ter outros efeitos benéficos, diminuindo a dispnéia em pacientes com doença obstrutiva não-reversível de vias aéreas.
- Os agonistas *beta-adrenérgicos*, além do efeito broncodilatador, provocam vasodilatação pulmonar e efeito inotrópico positivo no miocárdio, constituindo uma grande arma terapêutica. Porém, esses efeitos não se mantêm durante o uso prolongado, acima de seis meses.
- Os vasodilatadores têm sido avaliados em pacientes com DPOC e *cor pulmonale*, mas os resultados não são conclusivos. Deve-se considerar essa opção terapêutica apenas nos pacientes em que a terapia convencional e a oxigenoterapia falharam e mesmo assim seus efeitos sobre a hemodinâmica e a oxigenação devem ser cuidadosamente monitorizados, usualmente requerendo monitorização invasiva.
- A eficácia de flebotomia em pacientes com policitemia é controversa, mas parece exercer efeito benéfico a curto prazo. Está indicada para os pacientes masculinos com hemoglobina superior a 20 g% e hematócrito superior a 60% e nas mulheres com hemoglobina acima de 18 g% e hematócrito superior a 55%. O uso apropriado da oxigenoterapia tem diminuído o número de pacientes que apresentam policitemia grave. Deve ser indicada como terapia associada em pacientes com descompensação aguda do *cor pulmonale* e nos raros casos de pacientes que, apesar da oxigenoterapia, permanecem com nível de hematócrito muito elevado. A oxigenoterapia pode ser realizada em casa, com várias aplicações ao dia, ou antecedendo o exercício habitual da vida diária.

A interrupção da exposição à poeira de *sílica*, tão logo seja feito o diagnóstico da doença, é essencial e pode influenciar positivamente na progressão da insuficiência respiratória. Os portadores de silicose pulmonar devem ser submetidos à pesquisa repetida de microbacterioses, particularmente se houver agravamento súbito da dispnéia. Também estão indicados a cessação do tabagismo, quando presente; o tratamento precoce e adequado de qualquer infecção bacteriana e oxigenoterapia, para aliviar as complicações do *cor pulmonale*, melhorando a função pulmonar e prolongando a vida. O exercício físico bem orientado pode melhorar a utilização do oxigênio pelo sistema mitocondrial e aliviar a insuficiência respiratória.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *cor pulmonale* crônico relacionado ao trabalho consiste na vigilância dos ambientes e condições de trabalho de modo a evitar a exposição à poeira de *sílica*, prevenindo a ocorrência da silicose.

Ver procedimentos para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos à *sílica* no protocolo *Silicose* (15.3.11), no capítulo 15.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: medicina interna básica*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung disease*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1984.

SCHWARTZ, M. L.; KING, T. E. *Interstitial lung disease*. Toronto: B. C. Decker, 1988.

14.3.5 PLACAS EPICÁRDICAS OU PERICÁRDICAS

CID-10 I34.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O *espessamento da pleura* é uma reação a distintos estímulos, com produção de líquido, ou não, e inflamação progressiva, podendo resultar em *fibrose* simples e isolada ou no desenvolvimento de enormes *placas, hialinas ou calcificadas*. Os grandes espessamentos pleurais, de um modo geral, são consequência de processos tuberculosos, hemotórax de maiores proporções e empiemas.

Do ponto de vista ocupacional, a principal causa de *placas epicárdicas e/ou pericárdicas* é o *asbesto* ou *amianto*. Uma série de outras causas pode induzir ao *espessamento das pleuras* pela deposição local de fibrina: pneumonia, embolia pulmonar, manuseio da cavidade pleural, radioterapia, derrames de etiologias variadas, etc.

A chamada *asbestose pleural* promove o aparecimento de placas ou o espessamento localizado, simples ou generalizado, uni ou bilateral, seguindo o contorno costal, que pode calcificar. Nas partes mais baixas do tórax, justadiafragmáticas, costuma-se observar melhor as calcificações e, em determinadas ocasiões, as incidências radiológicas convencionais não são suficientes para evidenciar a imagem, tornando-se necessário recorrer a posições oblíquas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre os minerais fibrosos, o *asbesto* ou *amianto* é o de maior risco para a saúde. Os trabalhos na extração e beneficiamento de *amianto*, em fábricas de artigos que o utilizam, tais como tecidos a prova de fogo e materiais de fibrocimento, particularmente na construção civil, constituem situações de exposição consideradas potencialmente importantes.

Em trabalhadores expostos a poeiras de *asbesto* ou *amianto*, a presença de *placas epicárdicas ou pericárdicas* deverá ser enquadrada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *placas epicárdicas e/ou pericárdicas relacionadas ao asbesto* são, geralmente, assintomáticas, exceto nos quadros de asbestose pulmonar, câncer pulmonar ou mesotelioma maligno de pleura, quando estiverem superpostos. Os seguintes exames complementares podem ser úteis:

- radiografia de tórax – pode mostrar congestão pulmonar, coração de tamanho normal a moderadamente aumentado e as placas, quando há calcificação (utilizar o padrão da OIT);
- tomografia computadorizada e ressonância magnética – são os exames mais adequados para visualização do espessamento pericárdico;
- eletrocardiograma e ecocardiograma.

Não há características bioquímicas de líquido pleural, nem de biópsia, que permitam a caracterização específica do quadro.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não existe tratamento específico, mas remoção da exposição à poeira pode modificar a progressão da doença e da insuficiência respiratória. A pericardiotomia pode aliviar, reverter e salvar o encarceramento cardíaco, assim como a pleurectomia é aplicável nas síndromes pleuro-restritivas pulmonares.

5 PREVENÇÃO

A gravidade da doença e a ausência de terapêutica específica reforçam a importância das ações de prevenção da exposição. Nesse sentido, cresce em nível mundial o movimento pelo banimento do uso do asbesto. No Brasil já são proibidas a extração e a utilização dos anfíbios, pretendendo-se que a interdição seja estendida à forma crisotila.

Os procedimentos de vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao asbesto estão descritos no protocolo *Mesoteliomas* (7.6.9), no capítulo 7.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

(Ver, também, Asbestose (J61.-); Mesotelioma da Pleura; do Peritônio e/ou do Pericárdio (J45.-).

ALGRANTI, E. As doenças ligadas à exposição ao asbesto. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v.14, n.55, p. 15-16, 1986.

_____. Riscos à saúde causados pelo asbesto e o controle médico. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 16, n. 63, p. 10-11, 1988.

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

DE CAPITANI, E. M. Alterações pulmonares e pleurais causadas pela exposição ao asbesto. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 207-218, 1994. Número especial.

HEITZMAN, E. R. *The mediastinum, radiologic correlations with anatomy and pathology*. St. Louis: C.V. Mosby, 1977.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

LIGHE, R. H. *Pleural diseases*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

ROUSSOS, C.; MACKLEM, P. T. *The thorax: parts A and B*. New York: Marcel Dekker, 1985.

SAHN, S. A. The pleura. *Am. Rev. Respir. Dis.*, n. 8, p. 138-184, 1988.

14.3.6 PARADA CARDÍACA

CID-10 I46.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Parada cardíaca ou *parada cardiorrespiratória* (PCR) é o evento final de uma série de quadros clínicos que resultam em lesão cerebral irreversível e morte, caso não sejam tomadas medidas rápidas e adequadas para restabelecer a ventilação e a circulação (ressuscitação cardiopulmonar). Considerando que o retorno do paciente para o nível de função neurológica pré-parada é o objetivo mais importante, tem sido proposto o termo *ressuscitação cardiopulmonar-cerebral* (RCPC) para as manobras de reanimação.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A ocorrência e a distribuição da PCR estão ligadas à incidência/prevalência da patologia de base responsável pelo quadro. Várias causas, cardíacas e não-cardíacas, podem terminar em PCR, entre elas a obstrução de vias aéreas, depressão respiratória por medicamentos e substâncias tóxicas, pneumopatias, convulsões, embolia pulmonar, aspiração pulmonar, infarto agudo do miocárdio, arritmias cardíacas, tamponamento cardíaco, choques, distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos, hipoglicemia, síndromes neurológicas e eletrocussão.

Os acidentes elétricos, a intoxicação grave por substâncias tóxicas, como, por exemplo, solventes, *monóxido de carbono* e outros agentes potencialmente causadores de arritmias cardíacas podem cursar com PCR (ver, também, o protocolo *Arritmias cardíacas relacionadas ao trabalho* - 14.3.7).

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A PCR pode ocorrer por três mecanismos básicos: fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso (FV/TV), atividade elétrica sem pulso (dissociação eletromecânica) e assistolia. Qualquer que seja a causa, o indivíduo apresenta ausência de pulso em grande artéria, ausência de movimentos respiratórios ou respiração agônica e depressão do estado de consciência.

O diagnóstico de PCR é clínico e baseado nesses achados. O tempo é precioso e as manobras de RCPC devem ser imediatamente iniciadas, não se delongando na ausculta cardíaca ou na instalação de monitores cardíacos. Posteriormente, a monitorização eletrocardiográfica (idealmente) e/ou o ECG são importantes na definição do mecanismo da *parada cardíaca*, cujo tratamento possui algumas especificidades. Outros exames poderão ser necessários para a definição da causa, dependendo de cada paciente.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O potencial de sucesso das manobras de RCPC depende do local onde ocorreu a PCR, da presença de pessoal treinado, dos equipamentos disponíveis, do mecanismo de *parada cardíaca*, do tempo entre a PCR e o início da RCPC e do *status* clínico prévio do paciente. O tempo máximo que o cérebro humano pode suportar em anoxia não é definido, sendo estimado em cinco minutos. A abordagem inicial do paciente em PCR deve ser sistemática. Recomenda-se o uso do ABCD primário e secundário (Quadros XX e XXI).

O uso do *bicarbonato de sódio* na PCR é motivo de debate. Sua utilização pode ser definida como:

- definitivamente útil, se é conhecido que o paciente tem hipercalemia;
- aceitável e provavelmente eficaz em pacientes com conhecida ou com suspeita de acidose responsiva a bicarbonato preexistente e acidose metabólica devida à perda de bicarbonato;
- para alcalinizar o soro em intoxicação grave por antidepressivos tricíclicos;
- aceitável e possivelmente efetiva em pacientes intubados e com PCR prolongada e em pacientes com PCR prolongada que apresentarem retorno à circulação espontânea;
- possivelmente perigosa (não é indicada) em pacientes com acidose lática hipóxica.

No caso de PCR, colocam-se duas possibilidades: a da morte imediata ou do sucesso na reanimação. Esta poderá ser acompanhada de seqüelas diversas, principalmente do sistema nervoso e das esferas mental e comportamental. A avaliação da disfunção ou deficiência para fins de licença médica e concessão de benefícios deverá ser feita empregando os indicadores e critérios utilizados na(s) esfera(s) comprometida(s).

A *parada cardíaca relacionada ao trabalho* é sempre um evento agudo, que pode ser considerado acidente de trabalho típico.

5 PREVENÇÃO

A possibilidade de *PCR relacionada ao trabalho* em trabalhadores expostos a fatores etiológicos ou predisponentes deve ser sempre antecipada, por meio da adoção de medidas preventivas eficazes e recursos para atendimento médico adequado. Estima-se que, em 25% dos casos de PCR, um evento imediato e prevenível, pode ser identificado. A avaliação permanente dos fatores de risco associados à PCR presentes nos ambientes e condições de trabalho, objetivando sua eliminação ou seu controle, constitui a base da vigilância em saúde do trabalhador.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à manutenção dos níveis de concentração ao *monóxido de carbono*, a solventes e a outras substâncias químicas associadas à ocorrência de PCR próximos de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas, como sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Deve-se buscar a modificação dos fatores da organização do trabalho que contribuem para o aparecimento do estresse[®]. Pressões e demandas por maior produtividade, intensificação do trabalho e competitividade exacerbada devem ser minimizadas, sempre que possível.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Devem ser observados os LT estabelecidos para a concentração das substâncias químicas no ar ambiente, estabelecidos pela NR 15. Para o *monóxido de carbono* é de 39 ppm ou de 43 mg/m³. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

Quadro XX
ABCD PRIMÁRIO

Airway	Breathing	Circulation	Defibrillation
Abra a via aérea	Realize ventilações com pressão positiva	Faça compressões torácicas	Dê choques em FV/TV sem pulso

Quadro XXI
ABCD SECUNDÁRIO

Airway	Breathing	Circulation	Differential diagnosis
Execute intubação endotraqueal	Avalie a adequação da ventilação via tubo endotraqueal, administre ventilações com pressão positiva	Obtenha acesso venoso para administração de fluidos e medicações, providencie medicações cardiovasculares apropriadas ao ritmo cardíaco	Identifique a possível razão da PCR*, construa um diagnóstico diferencial para identificar causas reversíveis que tenham uma terapia específica

* Parada Cardiorrespiratória

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce do risco, incluindo:

- exame clínico completo;
- exames complementares e toxicológicos, de acordo com os fatores de risco identificados: o indicador biológico de exposição ao *monóxido de carbono* é a concentração de *carboxiemoglobina* no sangue – VR de até 1% em não-fumantes e IBMP de 3,5% em não-fumantes;
- orientação de todos os trabalhadores expostos a fatores de risco de PCR, quanto aos procedimentos para suporte básico à vida, capacitando-os a prestar socorro imediato às vítimas de acidentes, até que esta possa ser atendida em um serviço especializado.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: medicina interna básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1997.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

LÓPEZ, M. Ressuscitação cardiopulmonar. In: LÓPEZ, M. (Ed.). *Emergências médicas*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982, p. 9-23.

14.3.7 ARRITMIAS CARDÍACAS

CID-10 I49.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Arritmia cardíaca refere-se à presença de qualquer distúrbio fisiológico ou patológico que deprima ou exacerbe, por alterações no automatismo e/ou condutividade, a formação e/ou condução do estímulo elétrico do coração. Representam emergência/urgência médica quando produzem ou agravam distúrbios hemodinâmicos, prenunciando risco real de morte.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *arritmias cardíacas* podem ser encontradas em indivíduos normais ou cardiopatas. Entre os fatores etiológicos estão:

FATORES CARDÍACOS LOCAIS: cardiopatia hipertensiva, reumática, aterosclerótica, chagásica, congênita, orovalvular e miocárdica;

DISTÚRBIOS DE OUTROS ÓRGÃOS: sistema nervoso central (trauma crânio-encefálico, doença orgânica cerebral, ansiedade, etc.), pulmões (DPOC levando à hipoxia tissular), patologias endócrinas (hipertireoidismo, mixedema, *diabetes mellitus* pela associação com cardiopatia aterosclerótica), doenças gastrintestinais (levando a distúrbios metabólicos) e patologias renais (com hipertensão arterial e distúrbios do balanço hidroeletrólítico);

FATORES GERAIS: estados toxicoinfecciosos, anemias, efeitos de medicamentos, distúrbios hidroeletrólíticos e hipoxia.

A incidência/prevalência das *arritmias cardíacas* na população é difícil de ser determinada, dada a variedade de subtipos e de suas possíveis etiologias. Estima-se que a *taquicardia ventricular* não-sustentada ocorra em 4% da população geral, em 48% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio nas primeiras 48h, entre 20 e 60% dos pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática, entre 19 e 50% dos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica e em 13% dos pacientes com prolapso da válvula mitral. As *arritmias cardíacas* podem ser consequência de cardiopatia *per si* devidas a anormalidades na geração ou condução do impulso cardíaco ou por uma associação dessas.

A *arritmia cardíaca* pode, também, ser desencadeada por exposição a substâncias tóxicas, por meio de mecanismos bem definidos. A exposição ao *monóxido de carbono* provoca uma diminuição da capacidade sanguínea de transporte de oxigênio e uma diminuição da liberação tecidual do oxigênio, traduzida por hipoxia tissular. Essa pode desencadear, além de isquemia ou infarto do miocárdio, vários tipos de *arritmias*, como fibrilação atrial ou contrações atriais e ventriculares prematuras. A exposição ao *gás arsina*, além do efeito hemolítico, possui toxicidade cardíaca direta, desencadeando distúrbios de condução, bloqueios atrioventriculares de vários graus e assistolia. A exposição aguda aos *nitratos orgânicos* provoca vasodilatação generalizada com conseqüente hipotensão e taquicardia reflexa. Em pessoas expostas cronicamente ocorre uma adaptação compensatória do organismo, por meio de uma vasoconstrição arterial adaptativa, mediada por ativação dos sistemas nervoso simpático e renina-angiotensina. Se a exposição aos *nitratos* é cessada, prevalece a ação compensatória, podendo ocorrer isquemia miocárdica e *arritmias*.

Os solventes, entre eles os *fluorcarbonos* e os *organoclorados*, como *clorofórmio*, *tetracloretileno*, *tricloroetileno*, *diclorometano*, *cloreto de metileno* e *1,1,1-tricloroetano* produzem efeitos cardiotoxicos por dois mecanismos distintos, dependendo da dose a que a pessoa foi exposta. Em baixas doses, eles sensibilizam o coração para os efeitos arritmogênicos das catecolaminas. Quando há altos níveis de exposição, os solventes podem deprimir a atividade do nó sinusal e também a condução atrioventricular, podendo causar bradicardia sinusal, graus variados de bloqueio atrioventricular e *parada cardíaca*. Esta última forma pode ocorrer, também, na exposição a outros tipos de solventes, como *hidrocarbonetos alifáticos*, *aromáticos*, *cetonas*, *éteres* e *ésteres (não-organoclorados)*.

Na intoxicação por *agrotóxicos organofosforados e carbamatos*, por meio da inibição da enzima *acetilcolinesterase*, há acúmulo de acetilcolina, podendo ocorrer *taquicardia* (por estimulação de receptores nicotínicos) e *bradicardia* (por estimulação de receptores muscarínicos), além de fibrilação atrial e *arritmias ventriculares* do tipo *torsade de pointes*.

As intoxicações por *antimônio, arsênio, cobalto e mercúrio* podem cursar com uma variedade de distúrbios de condução, repolarização e do ritmo cardíaco, causados por toxicidade direta. O *chumbo* pode causar hipertensão arterial, com posterior comprometimento da função cardíaca (cardiomiopatia hipertensiva), desencadeando *arritmias*. Há relatos de casos de miocardite na intoxicação aguda pelo *chumbo*, cursando com *bradicardia*, distúrbios de repolarização e bloqueio atrioventricular.

O grupo de fatores de risco psicossociais relacionados à organização do trabalho e/ou ao desemprego, gerando situações de estresse[®], também podem produzir *arritmias*.

As *arritmias cardíacas relacionadas ao trabalho* podem ser classificadas dentro dos três grupos propostos por Schilling:

- GRUPO 1 - (trabalho como causa necessária) estariam aquelas que decorrem de exposições ocupacionais bem definidas, como no caso das substâncias químicas tóxicas acima mencionadas;
- GRUPO 2 - o trabalho poderia ser fator de risco contributivo no quadro de etiologia multicausal, como, por exemplo, as *arritmias cardíacas* na presença de sérios problemas relacionados com o emprego e o desemprego;
- GRUPO 3 - em trabalhadores ansiosos ou emocionalmente lábeis, circunstâncias de trabalho poderiam desencadear ou agravar crises de *arritmias cardíacas*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *arritmias cardíacas* podem ser assintomáticas. As *taquiarritmias* podem se manifestar por palpitações e por outros sintomas dependentes da repercussão hemodinâmica que ocasionam. Podem provocar hipotensão arterial, síncope e agravamento dos sintomas de insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência coronariana, levando à morte súbita. As *bradiarritmias* sintomáticas apresentam-se por sintomas ocasionados pela repercussão hemodinâmica que ocasionam.

O diagnóstico de suspeição é clínico, feito por exame do aparelho cardiovascular, podendo ser confirmado pelo ECG, pelo estudo eletrocardiográfico contínuo de 12 ou 24 horas (Holter), pelo estudo eletrocardiográfico intermitente, pela prova de esforço (teste ergométrico) ou pelos estudos eletrofisiológicos.

Outros exames específicos podem ser necessários para definição da etiologia ou de outros aspectos do estado funcional do coração.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento objetiva a correção da *arritmia* e prevenção da recorrência. Nos pacientes com *taquiarritmias*, instáveis hemodinamicamente ou com insuficiência coronariana aguda precipitada pela *arritmia*, a cardioversão elétrica sincronizada é o tratamento de escolha. Se a cardioversão elétrica não está disponível, pode ser tentada a cardioversão com emprego de drogas, cada uma delas indicada de acordo com os subtipos de *arritmia*.

Nos pacientes com *taquiarritmias*, estáveis hemodinamicamente, podem ser tentadas as manobras vagais, como Valsalva[®], indução de tosse ou vômito, ingestão de água gelada e massagem do seio carotídeo. Se as manobras forem ineficazes, está indicado o uso de drogas, também definidas de acordo com o subtipo da *arritmia*. A *bradicardia sinusal* pode ser revertida com o uso de atropina. Nos casos persistentes e sintomáticos e nos bloqueios atrioventriculares de II e III graus sintomáticos, está indicado o implante de marcapasso.

Outras possibilidades terapêuticas são o uso de desfibrilador cardioversor implantável automático e as técnicas cirúrgicas como:

- ablação por cateter de focos ectópicos e vias anômalas;
- excisão do feixe de His, das vias de reentrada, de focos ectópicos;
- aneurismectomia ventricular;
- revascularização miocárdica;
- trocas valvares, valvoplastias;
- correção de anomalias congênitas.

Instalada e revertida a *arritmia*, o emprego profilático de antiarrítmicos justifica-se quando essa apresenta caráter repetitivo, ocasiona repercussões hemodinâmicas importantes e oferece dificuldade para a sua conversão. Jovens sem cardiopatia subjacente com episódios de *taquicardia paroxística supra-ventricular*, com pouca ou nenhuma repercussão hemodinâmica, não necessitam terapêutica profilática. Deve-lhes ser esclarecida a benignidade do quadro e ensinada a execução das manobras vagais, como a de Valsava ou vago-vagais. Se indicada terapêutica medicamentosa, o digital é a droga de escolha na maioria dos pacientes, mesmo quando não apresentam patologia de base, devido à sua eficácia em prevenir os ataques, à comodidade posológica e ao baixo custo. Outras drogas são também eficazes, respeitadas suas contra-indicações.

A prevenção do tromboembolismo é importante nos pacientes com *arritmia cardíaca*. A fibrilação atrial crônica ou paroxística, na presença de condições como estenose mitral, insuficiência cardíaca, cardiomegalia, especialmente com átrio esquerdo volumoso, acompanha-se de risco elevado de fenômenos tromboembólicos. O mesmo acontece na cardioversão farmacológica ou elétrica. Nessas condições, a não ser na presença de contra-indicação, os anticoagulantes devem ser empregados, pois reduzem a prevalência de fenômenos tromboembólicos. Na cardioversão elétrica, os anticoagulantes orais devem ser iniciados de 2 a 3 semanas antes do procedimento. A cardioversão de urgência, se necessária, será realizada independentemente do uso de anticoagulantes. Não há necessidade de anticoagulantes para a cardioversão quando a fibrilação atrial se instala em pacientes sem insuficiência cardíaca, cardiomegalia ou valvulopatia.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *arritmias cardíacas relacionadas ao trabalho* pode ser feita por meio da vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição a *monóxido de carbono*, *gás arsina*, *chumbo*, *antimônio*, *arsênio*, *cobalto*, *mercúrio*, solventes organoclorados e *hidrocarbonetos alifáticos*, *aromáticos*, *cetonas*, *éteres* e *ésteres* e seus compostos pode efetivamente reduzir a ocorrência da doença nos grupos de trabalhadores sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com implantação de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição e reduzir os fatores de estresse[®] no trabalho;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Deve-se buscar a modificação dos fatores de organização do trabalho que contribuem para o aparecimento do estresse, como as pressões e demandas por maior produtividade, intensificação do trabalho e competitividade exacerbada na empresa.

Recomenda-se a verificação da adequação e da adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT para a concentração de algumas dessas substâncias no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais:

- *monóxido de carbono* – 39 ppm ou 43 mg/m³;
- *arsina* – 0,04 ppm ou 0,16 mg/m³;
- *chumbo* - 0,1 mg/m³;
- *mercúrio* – 0,04 mg/m³;
- *clorofórmio* – 20 ppm ou 94 mg/m³;
- *cloreto de metileno* – 156 ppm ou 560 mg/m³;
- *tetracloroetileno* – 78 ppm ou 525 mg/m³;
- *tricloroetileno* – 78 ppm ou 420 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo se estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

Para o controle da exposição aos inseticidas organofosforados e carbamatos, recomenda-se consultar o disposto na Lei Federal n.º 7.802/1989, além de leis e regulamentos estaduais e municipais porventura existentes. Recomenda-se observar o cumprimento, pelo empregador, das NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada à proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. A avaliação periódica de saúde deve incluir:

- exame clínico;
 - exames laboratoriais com avaliação das dislipemias e triglicérides, entre outros;
 - eletrocardiograma;
 - orientação dos trabalhadores;
 - monitoramento biológico dos expostos a substâncias químicas envolvidas nas *arritmias cardíacas*, como, por exemplo:
 - em expostos ao *monóxido de carbono*, utiliza-se a dosagem da concentração de carboxiemoglobina no sangue – VR de até 1% em NF e IBMP de 3,5% em NF;
 - em expostos ao *arsênio*, dosagem na urina – VR de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *mercúrio*, dosagem na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 µg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *chumbo*:
 - concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. A ACGIH recomenda, como índice biológico de exposição, 30 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
 - concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.
- A dosagem de *chumbo sérico* reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.
- em expostos ao *tricloroetano*, dosagem de triclorocompostos totais na urina – IBMP de 40 mg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *tricloroetileno*, dosagem de triclorocompostos totais na urina – IBMP de 300 mg/g de *creatinina*.

Os trabalhadores expostos a inseticidas organofosforados e carbamatos devem ser monitorados por meio da medida de atividade da acetilcolinesterase. A colinesterase eritrocitária possui especificidade maior que a plasmática e que a colinesterase total. Essa dosagem deve ser feita no exame pré-admissional ou no momento pré-exposição, e semestralmente. Uma redução de 30% da atividade da acetilcolinesterase eritrocitária, de 50% da plasmática ou de 25% em sangue total, em relação à medida pré-exposição, são indicativos de intoxicação importante.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE FILHO, A.; SANTOS JÚNIOR, E. A. Aparelho cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 311-328.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4ª ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

PINHO, C. et al. Alterações cardiovasculares em motoristas de ônibus. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 19, n. 73, p. 53-58, 1991.

14.3.8 ATEROSCLEROSE**CID-10 I70.-****DOENÇA ATEROSCLERÓTICA DO CORAÇÃO****I25.1****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Aterosclerose (também conhecida como *arteriosclerose*) é o termo descritivo para as lesões espessadas e endurecidas (placa aterosclerótica) das artérias musculares e elásticas médias e grandes. *Doença aterosclerótica do coração* é definida pela presença de *aterosclerose* nas artérias coronárias.

As lesões da *aterosclerose* ocorrem dentro da camada mais interna da artéria, a íntima, e são restritas a essa região do vaso. São lesões excêntricas, podendo ocluir total ou parcialmente a artéria e, portanto, o suprimento vascular para um tecido ou órgão, resultando em isquemia ou necrose.

As artérias que mais comumente são afetadas pela *doença aterosclerótica* são a aorta, as artérias femural, poplítea, tibial, coronárias, carótida interna e externa e as cerebrais.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Considera-se que a *aterosclerose* e a *doença aterosclerótica do coração* são causadas por um processo de natureza multifatorial, sem fator individual necessário ou suficiente para causar a doença. Dentre esses fatores de risco, incluem-se: *diabetes mellitus* e baixo colesterol HDL, com maior importância no sexo feminino; tabagismo, particularmente influente no sexo masculino (não-cumulativo e com perda de seu efeito adverso pouco após a interrupção do hábito); obesidade ou ganho de peso, que promove ou agrava todos os fatores de risco aterogênicos; e sedentarismo, pois predispõe a eventos coronarianos em todas as idades.

O aumento da pressão arterial e a hipertensão sistólica isolada são relevantes fatores de risco em todas as idades e em ambos os sexos. Além disso, os fatores genéticos, os níveis elevados de colesterol LDL, hipertrigliceridemia e uso de contraceptivos orais são importantes fatores de risco.

Estudos epidemiológicos demonstram risco relativo de morte por doença coronariana – *aterosclerose* – até 5,6 vezes maior em trabalhadores expostos ao *sulfeto de carbono*, quando comparados com populações não-expostas. A redução da exposição ao *sulfeto de carbono* também reduz o risco.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico depende da artéria ou artérias obstruídas. O paciente pode apresentar angina estável, angina instável, infarto agudo do miocárdio, isquemia cerebral transitória, acidente vascular cerebral isquêmico, claudicação intermitente, gangrena de extremidades e/ou infarto mesentérico.

O diagnóstico de certeza é feito pelo estudo angiográfico. Indiretamente pode ser feito pela utilização de outros métodos propedêuticos como o ECG, o estudo seriado de enzimas (CK-MB), o teste ergométrico e a cintilografia miocárdica, nos quadros de síndrome coronária isquêmica aguda e crônica. A tomografia e a ressonância magnética cerebral auxiliam nos quadros de síndrome vascular isquêmica cerebral. A laparotomia exploradora define a isquemia mesentérica.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento possui especificidades de acordo com a localização da lesão e o estado clínico do paciente (agudo ou crônico). Sugere-se estabelecer o diagnóstico e consultar o tópico específico para definição do tratamento adequado.

5 PREVENÇÃO

A importância da prevenção da *aterosclerose* decorre da gravidade das lesões e das limitações e intercorrências que a acompanham. Baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, como descrito na introdução deste capítulo.

O controle da exposição ao *sulfeto de carbono* pode, efetivamente, contribuir para a redução da incidência de *aterosclerose* e da *doença aterosclerótica* em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental devem visar à manutenção dos níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança no trabalho rigorosas, com implementação de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- organização do trabalho que permita diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Para a diminuição e controle dos fatores de risco decorrentes da organização do trabalho que contribuem para o aparecimento do estresse[®], devem ser adotadas estratégias que assegurem maior controle do trabalhador sobre o processo de trabalho, diminuindo as pressões e demandas por maior produtividade, pela intensificação do trabalho e competitividade exacerbada.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação das manifestações precoces da doença e à reversão dos fatores de risco ligados ao indivíduo, que são modificáveis ou controláveis, como, por exemplo, hipertensão arterial, hipercolesterolemia (lipoproteínas de baixa densidade), tabagismo, intolerância à glicose, obesidade, sedentarismo, uso de contraceptivos orais ou reposição hormonal, de modo a evitar a potencialização de riscos não-modificáveis, com o envelhecimento, sexo, fatores genéticos, entre outros. A abordagem adequada de todos esses fatores reduz substancialmente o surgimento e a evolução da *aterosclerose*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDRADE FILHO, A.; SANTOS JÚNIOR, E. A. Aparelho cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 311-328.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KRISTENSEN, T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n. 15, p. 165-179, 1989.

KRISTENSEN, T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, n. 15, p. 245-264, 1989.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

WAISSMANN, W. *O trabalho na gênese das doenças isquêmicas do coração*. Rio de Janeiro, 1993. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

14.3.9 SÍNDROME DE RAYNAUD

CID-10 I73.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *síndrome de Raynaud*[®] caracteriza-se por crises de palidez e cianose dos dedos, em resposta ao frio ou à emoção e que, à medida que a crise regride, as alterações da coloração são substituídas por eritema. Quando o distúrbio é primário, é denominado *doença de Raynaud* e, quando é secundário a uma outra doença ou causa, é denominado *fenômeno de Raynaud*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *doença de Raynaud*[®] é responsável por 60% das ocorrências em pacientes com este distúrbio, podendo surgir em qualquer idade, porém é mais comum que se manifeste, clinicamente, entre os 20 e os 40 anos. É mais comum em mulheres do que em homens. A prevalência, assim como o prognóstico do *fenômeno de Raynaud* (secundário a outras doenças ou causas), está ligada à evolução da afecção primária.

Não há mortalidade associada à *doença de Raynaud* e a morbidade é baixa. Nos casos graves, pode ocorrer perda de porções dos dedos em consequência de ulcerações e necessidade de amputação (1%). Em 50% dos casos, a *doença de Raynaud* melhora e pode desaparecer com o passar dos anos.

A causa mais comum da *síndrome de Raynaud* é a *doença de Raynaud*. A exposição ocupacional a vibrações localizadas, pelo manuseio de moto-serras, marteletes pneumáticos e de outras ferramentas manuais, ao *cloreto de vinila*, na fabricação de PVC, e ao frio, principalmente em regiões frias e no trabalho com água gelada, caracterizam a natureza ocupacional da *síndrome de Raynaud*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Em um episódio típico, a *síndrome de Raynaud*[®] acomete todos os dedos, geralmente das mãos, e a palidez é bem limitada ao nível das articulações metacarpofalangeanas (um reflexo de espasmo das artérias digitais). Num estágio mais tardio, durante a crise, a palidez é substituída por cianose. O paciente pode ter sensações de frio, dormência e, ocasionalmente, dor. Com o reaquecimento, a cianose é substituída por vermelhidão intensa (hiperemia reativa) e o paciente pode sentir formigamento e latejamento.

Em geral, apenas as mãos são afetadas, algumas vezes os pés e, mais raramente, nariz, bochechas, orelhas e queixo. Nos episódios atípicos, o comprometimento dos dedos pode ser assimétrico, com apenas um ou dois dedos afetados. Em casos graves e progressivos, podem ocorrer alterações tróficas e ulcerações após alguns anos. Nos casos decorrentes à exposição ao *cloreto de vinila*, é comum a associação com a *acroosteólise*.

O diagnóstico baseia-se no relato das crises, precipitadas por frio e aliviadas com o aquecimento. Quando a descrição não é clara, pode-se tentar a provocação da crise mergulhando as mãos em água com temperatura entre 10°C e 15°C. A exposição de todo o corpo é ainda mais sensível. Entretanto, um resultado negativo não exclui essa patologia.

A diferenciação entre *doença de Raynaud* e *fenômeno de Raynaud secundário* baseia-se na exclusão de afecções que sabidamente causam o fenômeno secundário. Uma história ocupacional cuidadosa é necessária para excluir o *fenômeno de Raynaud secundário* a pequenos traumatismos repetitivos ou exposição a substâncias como o *cloreto de vinila*. A ingestão de medicamentos também deve ser questionada.

A aglutinação ou coagulação intravascular deve ser suspeitada se, na fase de cianose, o sangue não puder ser expelido dos vasos por pressão e quando houver áreas isoladas de vermelhidão à medida que o episódio regride durante o aquecimento. A confirmação pode ser feita pela detecção de crioglobulinas ou crioprecipitinas no sangue do paciente.

Nos casos decorrentes à exposição ao *cloreto de vinila*, a radiografia pode mostrar *acroosteólise* associada.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento da *síndrome de Raynaud*[®] deve levar em consideração a frequência e a gravidade dos episódios e inclui:

- limitação da exposição ao frio;
- proscricção do cigarro devido ao seu efeito vasoconstritor;
- terapia medicamentosa com o objetivo de induzir o relaxamento da musculatura lisa vascular, aliviando o espasmo, aumentando o fluxo sanguíneo e limitando a isquemia durante as crises. Os bloqueadores dos canais de *cálcio* cumprem esse papel e são os medicamentos de escolha para a maioria dos pacientes. A *nifedipina* é prescrita na dose de 10 a 20 mg, três a quatro vezes ao dia, e o *diltiazem*, na dose de 60 mg, três a quatro vezes ao dia. O *verapamil* não se mostra eficaz. A *reserpina* é outra droga utilizada e deve ser prescrita, por via oral, na dose de 0,1 a 0,5 mg por dia. Nos casos em que houver aparecimento de ulcerações, a *reserpina* está indicada por via intra-arterial, na dose 0,5 a 1,0 mg, diluída em soro fisiológico, administrada na artéria braquial ou radial, lentamente. A *prostaglandina E₁* (PGE₁) ou a *prostaciclina* (PGI₂), administradas por via endovenosa, possuem também efeito benéfico que pode perdurar por várias semanas. São administradas na dose de 6 a 10 mg/kg/min durante horas ou até três dias. A PGE₂ tópica e a pomada de *nitroglicerina* também possuem algum efeito benéfico;
- indução iatrogênica de hipertireoidismo, por meio do uso da *tri-iodotironina* (75 µg ao dia), provoca um estado de hipermetabolismo que resulta em uma vasodilatação cutânea reflexa termo-regulatória, trazendo benefícios aos pacientes com *síndrome de Raynaud*, principalmente quando associada à *reserpina*;
- simpatectomia pré-ganglionar pode ter um resultado benéfico imediato, mas os resultados a longo prazo são desapontadores.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *doença de Raynaud*[®] pode ser feita pelo controle da exposição ocupacional aos fatores de risco, particularmente da vibração, por meio de:

- desenho ergonômico das ferramentas de trabalho, diminuindo ou isolando a vibração;
- proteção dos trabalhadores, pelo uso de luvas que protejam as mãos da vibração, bem como de cortes, de lacerações e do frio;
- mudanças na organização do trabalho com introdução de pausas.

Os procedimentos de vigilância da exposição ocupacional ao *cloreto de vinila* estão no item 5, do protocolo *Angiossarcoma do fígado*, no capítulo 7.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença incluindo:

- exame clínico;
- exames laboratoriais definidos a partir dos fatores de risco identificados.

Os procedimentos de vigilância em saúde de trabalhadores expostos ao *cloreto de vinila* estão no item 5, do protocolo *Angiossarcoma de fígado* (7.6.2), no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

CARNICELLI, M. V. F. Exposição ocupacional à vibração transmitida através das mãos: uma revisão sobre o distúrbio vascular periférico. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 22, n. 82, p. 35-44, 1994.

HADLER, N.M. Vibration white finger revisited (Editorial). *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, v. 40, n. 9, p. 772-779, 1998.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

14.3.10 ACROCIA NOSE E ACROPARESTESIA

CID-10 I73.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Acrocianose é uma afecção caracterizada por cianose persistente da pele das mãos e, menos comumente, dos pés, associada a uma diminuição da temperatura da pele. *Acroparestesia* é a parestesia limitada às extremidades do corpo e que pode acompanhar os casos de *acrocianose secundária*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *acrocianose primária* é uma patologia de causa desconhecida. O principal achado é uma vasoconstrição arteriolar em que causa uma redução de fluxo, explicando a cianose, e a temperatura reduzida da pele, acompanhada de dilatação venosa secundária. É mais comum em mulheres do que em homens, surgindo, geralmente, em adultos jovens ou pessoas de meia idade. A alta incidência dessa afecção em pacientes com distúrbios psiquiátricos tem significado desconhecido.

Como afecções secundárias, *acrocianose* e *acroparestesia* podem estar presentes com prevalência aumentada em algumas profissões. A *acrocianose* e a *acroparestesia* secundárias podem ser observadas em trabalhadores expostos a:

- pequenos traumatismos repetitivos;
- vibrações localizadas;
- *cloreto de vinila*;
- baixas temperaturas.

O mecanismo, nesses casos, é uma lesão vascular e/ou neural provocada por trauma, efeito tóxico direto ou por congelação. A exposição ao *cloreto de vinila* em altas concentrações era comum até meados dos anos 60, nas primeiras fábricas de *policloreto de vinila* (PVC), tendo sido registrados muitos casos de *acrocianose* nos trabalhadores. Posteriormente, foram descritos os efeitos carcinogênicos dessa substância. Ver protocolo *Angiosarcoma do fígado* (7.6.2), no capítulo 7.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os pacientes com *acrocianose* possuem coloração cianótica persistente nas mãos e, menos comumente, nos pés. Em alguns casos, a cianose estende-se para porções proximais dos membros. O acometimento geralmente é bilateral e simétrico.

A pele é fria e úmida e, geralmente, não há palidez. A coloração azulada intensifica-se com a exposição ao frio e torna-se violácea ou avermelhada com a exposição ao calor. A parestesia de extremidades pode estar presente, principalmente nos casos secundários. Geralmente, não existem outros sintomas associados.

Nos casos decorrentes à exposição ao *cloreto de vinila*, é comum a associação com a *acroosteólise*. O diagnóstico geralmente é clínico e deve ser diferenciado da *síndrome de Raynaud*[®], da obstrução arterial e da cianose sistêmica.

Na *síndrome de Raynaud*, as alterações de coloração da pele são episódicas, há palidez, o acometimento é limitado aos dedos e a pele é seca. A *acrocianose* raramente produz alterações tróficas e ulcerações.

A cianose secundária à obstrução arterial é afastada pela presença de pulsos normais e de acometimento bilateral e simétrico. A cianose sistêmica é afastada pela ausência de saturação arterial de O₂ reduzida e pela melhora em um ambiente quente ou com elevação do membro acometido.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as doenças associadas às *crioaglutininemias*, que apresentam amplo espectro: doenças infecciosas, como a *mononucleose infecciosa*; neoplasias, como leucemias, linfomas; e *colagenoses*.

Nos casos decorrentes da exposição ao *cloreto de vinila*, a radiografia pode mostrar *acroosteólise associada*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A *acrocianose primária* é doença benigna que geralmente não exige tratamento. Recomendam-se medidas de proteção para limitar a exposição ao frio. Nos casos secundários, a cessação da exposição ocupacional ao fator de risco (vibração, *cloreto de vinila* e frio) é obrigatória para evitar a progressão da doença para formas mais graves.

Os casos graves, ou por consideração cosmética, podem requerer terapia medicamentosa, e os fármacos utilizados para tratamento da *síndrome de Raynaud* podem ser tentados (*ver Síndrome de Raynaud*).

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *acrocianose* e da *acroparestesia relacionadas ao trabalho* baseia-se nas medidas de controle necessárias para evitar que o trabalhador se exponha aos fatores que desencadeiam as alterações vasogênicas, que incluem:

- troca das ferramentas de trabalho ou modificação do desenho ergonômico, de modo a diminuir ou a isolar a vibração;
- uso de luvas que protejam as mãos da vibração, bem como de cortes de lacerações e do frio;
- procedimentos relacionados à organização do trabalho, como a introdução de pausas, entre outros.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas, para a detecção precoce da doença e inclui:

- exame clínico;
- exames laboratoriais de acordo com o fator de risco identificado. Em trabalhadores expostos ao *cloreto de vinila*, por exemplo, os exames periódicos devem incluir as provas de função hepática, a dosagem das *transaminases séricas* (TGO e TGP), da *desidrogenase láctica* (DHL), da *fosfatase alcalina* (FA) e da *gama-glutamyl-transferase* (GGT), visando à detecção de angiossarcoma hepático em estágios mais iniciais.

Os procedimentos para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao *cloreto de vinila* estão descritos no protocolo *Angiossarcoma do fígado* (7.6.2), no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

CARNICELLI, M. V. F. Exposição ocupacional à vibração transmitida através das mãos: uma revisão sobre o distúrbio vascular periférico. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 22, n. 82, p. 35-44, 1994.

HADLER, N. M. Vibration white finger revisited: editorial. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, v. 40, n. 9, p. 772-779, 1998.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Capítulo 15

DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo X da CID-10)

15.1 INTRODUÇÃO

O sistema respiratório constitui uma interface importante do organismo humano com o meio ambiente, particularmente com o ar e seus constituintes, gases e aerossóis, sob a forma líquida ou sólida. A poluição do ar nos ambientes de trabalho associa-se a uma extensa gama de doenças do trato respiratório que acometem desde o nariz até o espaço pleural. Entre os fatores que influenciam os efeitos da exposição a esses agentes estão as propriedades químicas e físicas dos gases e aerossóis e as características próprias do indivíduo, como herança genética, doenças preexistentes e hábitos de vida, como tabagismo.

O diagnóstico das *doenças respiratórias relacionadas ao trabalho* baseia-se em:

- história clínica-ocupacional completa, explorando os sintomas respiratórios, sinais clínicos e exames complementares, o estabelecimento da relação temporal adequada entre o evento e as exposições a que foi submetido o trabalhador. Considerando a latência de certas patologias, como, por exemplo, as neoplasias de pulmão e pleura, são importantes as informações sobre a história ocupacional do indivíduo e de seus pais, como no caso da exposição pregressa ao *asbesto* trazido do local de trabalho nos uniformes profissionais, contaminando o ambiente familiar. Também devem ser consideradas a manipulação de resinas, epóxi, massas plásticas, solda, madeiras alergênicas em atividades de lazer, *hobbies* ou trabalho extra por conta própria (bicos, biscates), que podem esclarecer certos achados que não se explicam pela história ocupacional;
- informações epidemiológicas existentes e estudo do conhecimento disponível na literatura especializada;
- informações sobre o perfil profissiográfico do trabalhador e sobre as avaliações ambientais, fornecidas pelo empregador ou colhidas em inspeção da empresa/local de trabalho;
- propedêutica complementar.

Os exames complementares mais utilizados são:

- radiografia do tórax;
- provas de função pulmonar (espirometria, volumes pulmonares, difusão de CO₂);
- broncoscopia com lavado broncoalveolar;
- biópsia;
- testes cutâneos, gasometria arterial, hemograma, entre outros.

As *pneumoconioses* são freqüentemente assintomáticas nas fases iniciais, tornando a radiografia de tórax periódica de suma importância para o diagnóstico e a intervenção precoces, com evidentes benefícios para o trabalhador.

O exame radiológico do tórax, no caso da suspeita de uma *pneumoconiose*, deve ser realizado e interpretado segundo os padrões estabelecidos pela Organização Internacional do Trabalho (OIT) na *Classificação Internacional das Radiografias de Pneumoconioses da OIT*[®]. A versão atual, de 1980, utiliza padrões radiológicos para as diversas categorias de lesões, e sua correta utilização pressupõe que:

- as radiografias padrão mais próximas do caso em estudo devem ser cotejadas com as radiografias do paciente;
- a radiografia deve ser avaliada em relação à sua qualidade e classificada em 1- bom, 2- aceitável, 3- ruim ou 4 - inaceitável, devendo esta ser repetida;
- para a decisão, se as alterações são compatíveis com uma *pneumoconiose*, as opacidades observadas no exame devem ser classificadas de acordo com sua forma, tamanho, profusão e localização. As alterações pleurais também devem ser classificadas.

A prevenção das *doenças do sistema respiratório relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador, que inclui a vigilância epidemiológica de agravos e a vigilância sanitária dos ambientes e condições de trabalho. Utiliza conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia e psicologia, entre outras disciplinas, valoriza a percepção dos trabalhadores sobre o trabalho e a saúde e considera as normas técnicas e regulamentos vigentes.

Estes procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e biológicos e fatores de risco decorrentes da organização do trabalho potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- identificação e proposição de medidas de controle que devem ser adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção aos trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;
- se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar da emissão da CAT à empresa, preencher o LEM da CAT e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pelo empregador, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente se houver pioras ou agravamento no retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio da busca ativa na mesma empresa, no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- inspeção na empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva, os equipamentos e as medidas de proteção individual utilizados. Se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;
- identificação e recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e controle a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As principais medidas de proteção da saúde e prevenção da exposição aos fatores de risco são:

- substituição de tecnologias de produção por outras menos arriscadas para a saúde;
- isolamento do agente/substância ou enclausuramento do processo;
- medidas rigorosas de higiene e segurança do trabalho, como adoção de sistemas de ventilação local exaustora e geral adequados e eficientes; utilização de capelas de exaustão; controle de vazamentos e incidentes mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e acompanhamento de seu cumprimento;
- monitoramento ambiental sistemático; adoção de sistemas seguros de trabalho, operacionais e de transporte; classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- manutenção de condições ambientais gerais e de conforto adequadas para os trabalhadores e facilidades para higiene pessoal, como instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância; vestuário adequado e limpo diariamente;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- fornecimento de EPI adequados, com manutenção indicada, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, as máscaras deverão ser criteriosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para a sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

As ações de controle médico visam a identificar a doença em seu estado latente ou inicial, quando algum tipo de intervenção pode reverter ou diminuir a velocidade de instalação ou progressão dos processos patológicos. Devem ser realizados exames admissional e periódico dos trabalhadores expostos, utilizando questionários padronizados de sintomas respiratórios, informações sobre os antecedentes pessoais e familiares. O exame clínico, direcionado para o aparelho respiratório, deve ser complementado de acordo com os fatores de risco aos quais o trabalhador está exposto, por radiografia de tórax, feita segundo a técnica padronizada pela OIT (1980), que permite melhor visualização das lesões, por espirometria, de acordo com a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987) e outros recursos diagnósticos por imagem, como Tomografia Computadorizada de Alta Resolução (TCR).

Para a caracterização da deficiência e incapacidade decorrentes das *doenças do aparelho respiratório*, relacionadas ou não com o trabalho, deverão ser valorizados sintomas como dispnéia, tosse, sibilância, produção de escarro, hemoptise, acompanhados ou não de avaliação objetiva da função pulmonar, que pode incluir espirometria, capacidade de difusão do *monóxido de carbono*, testes de exercício, etc. Para determinadas doenças, por sua natureza e curso, algumas dessas provas não se aplicam e não estão indicadas. A Norma Técnica sobre *Pneumoconioses* do INSS (Ordem de Serviço/INSS n.º 609/1998) orienta a avaliação da deficiência ou disfunção e define critérios de estagiamento das *doenças do sistema respiratório* visando à concessão dos benefícios por incapacidade para o trabalho aos trabalhadores segurados.

O Quadro XXII mostra o sistema de graduação da disfunção respiratória adotado pelo I Consenso Brasileiro sobre Espirometria em 1996. Os parâmetros de análise são clínicos (dispnéia) e funcionais.

Quadro XXII
GRADUAÇÃO DA DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA

Grau	I Sem Disfunção	II Disfunção Leve	III Disfunção Moderada	IV Disfunção Grave
Dispnéia	Ausente	Andando rápido no plano ou subindo ladeira devagar	Andando no plano com pessoa da mesma idade ou subindo lance de escada	Andando devagar no plano 100 metros, esforços menores ou mesmo em repouso
Espirometria	CVF (% do previsto)	60-LIn	51-59	< ou = 50
	VEF ₁ /CVF% (% do previsto)	60-LIn	41-59	< ou = 40
Difusão	D _L CO (% do previsto)	60-69	41-59	< ou = 40
Exercício	VO ₂ máx (% do previsto)	60-LIn	41-59	< 40 ou <1 L/min

(Extraído da Norma Técnica do INSS sobre Pneumoconioses (1998), cotejado com o I Consenso Brasileiro sobre Espirometria – 1996)
LIn: Limite Inferior da normalidade; CVF: Capacidade Vital Forçada; VEF: Volume Expiratório Forçado no primeiro e segundo.

15.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALGRANTI, E.; CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: [s.n.], 1995, p. 89-137.
- ATLAS. *Segurança e medicina do trabalho*. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001. 630 p.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.
- MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO. FUNDACENTRO. *Leitura radiológica das pneumoconioses*. São Paulo: Fundacentro, 1990.

15.3 LISTA DE DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Faringite aguda não-especificada (angina aguda, dor de garganta) (J02.9)
- Laringotraqueíte aguda (J04.2) e laringotraqueíte crônica (J37.1)
- Outras rinites alérgicas (J30.3)
- Rinite crônica (J31.0)
- Sinusite crônica (J32.-)
- Ulceração ou necrose do septo nasal (J34.0) e perfuração do septo nasal (J34.8)
- Outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas (inclui asma obstrutiva, bronquite crônica, bronquite asmática, bronquite obstrutiva crônica) (J44.-)
- Asma (J45.-)
- Pneumoconiose dos trabalhadores do carvão (J60.-)
- Pneumoconiose devida ao asbesto (asbestose) e a outras fibras mineiras (J61.-)
- Pneumoconiose devida à poeira de sílica (silicose) (J62.8)
- Pneumoconiose devida a outras poeiras inorgânicas: beriliose (J63.2), siderose (J63.4) e estanhose (J63.5)
- Doenças das vias aéreas devidas a poeiras orgânicas (J66.-): bissinose (J66.0)
- Pneumonia por hipersensibilidade à poeira orgânica (J67.-): pulmão do granjeiro (ou pulmão do fazendeiro) (J67.0); bagaçose (J67.1); pulmão dos criadores de pássaros (J67.2); suberose (J67.3); pulmão dos trabalhadores de malte (J67.4); pulmão dos que trabalham com cogumelos (J67.5); doença pulmonar devida a sistemas de ar condicionado e de umidificação do ar (J67.7); pneumonia de hipersensibilidade devida a outras poeiras orgânicas (J67.8); pneumonites de hipersensibilidade devidas à poeira orgânica não-especificada (alveolite alérgica extrínseca SOE; e pneumonia de hipersensibilidade SOE) (J67.0)
- Afecções respiratórias devidas à inalação de produtos químicos, gases, fumaças e vapores (J68.-): bronquite e pneumonia (bronquite química aguda) (J68.0); edema pulmonar agudo (edema pulmonar químico) (J68.1); síndrome da disfunção reativa das vias aéreas (J68.3) e afecções respiratórias crônicas (J68.4)
- Derrame pleural (J90.-) e placas pleurais (J92.-)
- Enfisema intersticial (J98.2)
- Transtornos respiratórios em outras doenças sistêmicas do tecido conjuntivo classificadas em outra parte (M05.3): síndrome de Caplan® (J99.1)

15.3.1 FARINGITE AGUDA NÃO-ESPECIFICADA (ANGINA AGUDA, DOR DE GARGANTA) CID-10 J02.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Faringite aguda é qualquer inflamação aguda da faringe. Do ponto de vista clínico, constitui um grupo de doenças que podem ser classificadas como *amigdalite* (quando somente a amígdala palatina está afetada); *faringite* (quando apenas a parede posterior da faringe encontra-se comprometida); *adenoidite* (quando apenas a amígdala faríngea está envolvida) e *angina* (quando o processo é global, atingindo as amígdalas palatinas, a faríngea e a parede posterior da faringe).

As principais causas de *faringite aguda* são virais, bacterianas ou fúngicas. Nos quadros de *angina*, devem ser consideradas as *anginas específicas*: *tuberculose*, *sífilis*, *difteria*, *febre tifóide* e *hemopatias*.

As *anginas virais* são causadas por vírus respiratórios (as mais comuns), adenovírus, herpes simples, vírus de Epstein-Barr, coxsackievírus A (herpangina) e HIV. As bacterianas são por estreptococo do grupo A (as mais frequentes), estreptococo do grupo C, fusospiroquetas de Vincent, *Neisseria gonorrhoeae*, *Arcanobacterium hemolyticum* e *Corynebacterium diphtheriae*. As fúngicas são causadas por *Candida*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Na relação com o trabalho, devem ser considerados os quadros de *dor de garganta* muito intensa, *angina aguda* ou *faringite aguda* em trabalhadores expostos a:

- gases e vapores cáusticos ou irritantes, entre eles os halogenados, como o flúor, o cloro, o bromo e o iodo;
- ácidos, como o clorídrico (ou muriático), bromídrico, fluorídrico;
- altas concentrações de gases, como os óxidos de enxofre (SO₂ e SO₃) e amônia (NH₃).

Dependendo da solubilidade dos gases ou vapores tóxicos e do tempo de exposição, efeitos similares poderão ocorrer em outras regiões úmidas (conjuntiva ocular, mucosa nasal, laringe, traquéia, etc.), com os sintomas correspondentes.

São efeitos típicos da exposição a doses elevadas desses agentes, como no caso de acidentes com vazamento de grandes quantidades da substância. O *cloro* é utilizado em tratamento de água potável, branqueamento de tecidos e papel. O *ácido fluorídrico* pode ser usado para fosquear vidro e também aparece como subproduto na fabricação de fertilizantes à base de *fósforo* (*fosfatos* e *superfosfatos*). O *bromo* tem sido utilizado como gás lacrimogêneo, podendo produzir lesões graves na árvore respiratória, principalmente em ambientes confinados. Vazamentos de *amônia* são ocorrências relativamente freqüentes em refrigeradores industriais grandes, como em frigoríficos, laticínios, fábricas de sucos, sorvetes, entre outras. Essa substância também é utilizada na fabricação de fertilizantes, em que podem ocorrer vazamentos.

Os *óxidos de enxofre* podem ser provenientes da queima de combustíveis fósseis, especialmente de óleo combustível e diesel (carvão mineral é pouco usado no Brasil). Entre os ambientes onde são usados podem ser citadas as caldeiras (inclusive hospitalares), geradores e fornos industriais. Nas fábricas de *ácido sulfúrico*, o SO_3 é usado em forma quase pura.

A concentração ambiental e o tempo de exposição determinam a intensidade dos sintomas e o agente pode ser facilmente identificado pelo trabalhador, tendo em vista a sua franca agressividade, exceto quando provém de subprodutos, como no caso da queima de combustíveis.

Em outros casos, os agentes são névoas (gotículas formadas por agitação mecânica de um líquido) ácidas ou básicas. Névoas de *ácido sulfúrico*, provenientes da carga elétrica de baterias de veículos, ou ainda névoas de *ácido crômico*, originadas em banhos de cromeação, são exemplos em que o líquido submetido a processo eletroquímico forma gases em seu interior e estes, ao borbulhar, geram as gotículas no ar que, por carregarem os ácidos em solução, são muito agressivos às mucosas.

Alguns metais em forma de íons podem ser muito agressivos. O *tetróxido de ósmio* (OsO_4), conhecido também como *ácido ósmico*, é irritante bem conhecido, produtor de laringotraqueítes, sendo muito utilizado como catalisador, oxidante e, nos laboratórios de histologia e anatomia patológica, como fixador e corante. Também fumos metálicos provenientes de fusão de metais, especialmente os de *cádmio*, *manganês* e *zinco* são irritantes.

A ocorrência desses quadros agudos, em trabalhadores expostos, caracteriza tanto a possibilidade de acidente do trabalho como de doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, ou seja, doenças em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A queixa comum é de *dor de garganta*, mais pronunciada no momento da deglutição. Em função da extensão do processo e de sua etiologia, outros sintomas poderão estar presentes, como sensação de ressecamento, calor e dor na faringe, prurido, queimação e crises de tosse. O exame físico da orofaringe é o passo inicial, após a história clínica. A faringe inteira (rino, oro e hipofaringe), geralmente, está comprometida. A mucosa fica vermelha e com aspecto brilhante.

O diagnóstico é feito a partir do quadro clínico e da história de exposição ocupacional. O diagnóstico diferencial deve afastar as demais causas de *faringites*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os quadros de *faringite aguda/crônica* devem ser tratados com analgésicos e líquidos para alívio dos sintomas locais, incluindo os cuidados de higiene. Os bochechos empregando antiinflamatórios, antissépticos e anestésicos podem ser úteis. É importante o afastamento da fonte dos irritantes, se esta ainda persistir no ambiente de trabalho.

Dada a natureza aguda do processo, a avaliação da deficiência ou disfunção somente fará sentido se houver seqüelas ou lesões crônicas, o que não é esperado.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *faringite aguda relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição aos gases e vapores cáusticos ou irritantes pode contribuir para a redução da incidência de *faringite aguda relacionada ao trabalho* nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com implantação de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- organização do trabalho, de modo a permitir a diminuição do número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição e redução dos fatores estressogênicos;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Entre os agentes reconhecidos como causadores de *faringite aguda*, estão:

- ácido clorídrico – 4 ppm ou 5,5 mg/m³;
- ácido crômico (névoa) – 0,04 mg/m³;
- ácido fluorídrico – 2,5 ppm ou 1,5 mg/m³;
- amônia – 20 ppm ou 14 mg/m³;
- cloro – 0,8 ppm ou 2,3 mg/m³;
- bromo – 0,08 ppm ou 0,6 mg/m³.

Recomenda-se avaliar periodicamente esses LT, comparando-os com aqueles definidos por organismos internacionais ou por estudos específicos para tal fim. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Devem ser utilizados instrumentos padronizados, como, por exemplo, os questionários de sintomas respiratórios já validados e os exames complementares adequados aos fatores de risco identificados. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Revisão técnica de Aldo Stamm, Moacir Pozzobon e André Bordasch. São Paulo: Revinter, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

15.3.2 LARINGOTRAQUEÍTE AGUDA	CID-10 J04.2
LARINGOTRAQUEÍTE CRÔNICA	J37.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Laringotraqueíte é um termo geral para designar os processos inflamatórios agudos da laringe e da traquéia, geralmente de origem viral ou bacteriana. Na forma *aguda*, manifesta-se com disfonia, dor na laringe e crises de tosse seca, que se agravam à noite. Pode ocorrer estridor, cornagem e tiragem. A etiologia mais comum das *laringotraqueítes agudas* é viral (parainfluenza, vírus sincicial respiratório) ou bacteriana (*Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Na relação com o trabalho, devem ser considerados os quadros de dor de garganta muito intensa, angina aguda ou faringite aguda em trabalhadores expostos a gases e vapores cáusticos ou irritantes, entre eles os halogenados, como *flúor*, *cloro*, *bromo* e *iodo*, *ácidos*, como *clorídrico* (ou *muriático*), *bromídrico*, *fluorídrico*. Altas concentrações de gases, como *óxidos de enxofre* (SO_2 e SO_3) e *amônia* (NH_3), também são agressivos à faringe e às mucosas em geral.

Dependendo da solubilidade dos gases ou vapores tóxicos e do tempo de exposição, efeitos similares poderão ocorrer em outras regiões úmidas, conjuntiva ocular, mucosa nasal, laringe, traquéia, acompanhados dos sintomas correspondentes. Esse efeito é típico da exposição a doses relativamente elevadas desses agentes, em decorrência de acidentes com vazamento de grandes quantidades da substância.

O *cloro* é utilizado em tratamento de água potável, branqueamento de tecidos e papel. O *ácido fluorídrico* pode ser usado para fosquear vidro e aparece como subproduto na fabricação de fertilizantes a base de *fósforo* (*fosfatos* e *superfosfatos*). O *bromo* tem sido utilizado como gás lacrimogêneo, podendo produzir lesões graves na árvore respiratória, principalmente em ambientes confinados. Vazamentos de *amônia* são ocorrências relativamente freqüentes em refrigeradores industriais grandes, como os usados em frigoríficos, laticínios, fábricas de sucos, sorvetes, entre outras. Essa substância é ainda usada na fabricação de fertilizantes e assim essas fábricas também estão sujeitas a vazamentos.

Os *óxidos de enxofre* podem ser provenientes da queima de combustíveis fósseis, especialmente de óleo combustível e diesel (carvão mineral é pouco usado no Brasil) e assim os ambientes onde eles são usados podem ser fontes desses gases. Como exemplo, pode-se citar caldeiras (inclusive hospitalares), geradores, fornos industriais. Nas fábricas de *ácido sulfúrico*, o SO_3 é usado em forma quase pura.

A concentração ambiental e o tempo de exposição determinam a intensidade dos sintomas e o agente pode ser facilmente identificado pelo trabalhador, tendo em vista a sua franca agressividade, exceto quando provém de subprodutos, como no caso da queima de combustíveis.

Há ainda outros agentes, na forma de névoas (gotículas formadas por agitação mecânica de um líquido) ácidas ou básicas. Névoas de *ácido sulfúrico* provenientes da carga elétrica de baterias de veículos ou ainda névoas de *ácido crômico* originadas em banhos de cromagem são exemplos em que o líquido submetido a processo eletroquímico forma gases em seu interior e estes, ao borbulhar, geram as gotículas no ar, que por carregarem os ácidos em solução são muito agressivas às mucosas.

Alguns metais em forma de íons são agressivos, como o *tetróxido de ósmio* (OsO_4), conhecido também como *ácido ósmico*, utilizado como catalisador, oxidante e, em histologia e anatomia patológica, como fixador e corante. Fumos metálicos provenientes de fusão de metais, especialmente os de *cádmio*, *manganês* e *zinco* são irritantes para as vias áreas superiores.

A ocorrência desses quadros agudos em trabalhadores expostos caracteriza tanto a possibilidade de acidente do trabalho quanto a de doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, ou seja, doenças em que o trabalho constitui causa necessária. O mesmo critério se aplica às *laringotraqueítes crônicas relacionadas ao trabalho*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A laringoscopia mostra as cordas vocais vermelhas e edemaciadas. Nos processos causados pela inalação de aerossóis irritantes e cáusticos, a mucosa faríngea ou traqueal vizinha também pode estar inflamada.

O edema de Reinke[®], ou do espaço de Reinke, pode ser um diagnóstico diferencial importante e tem sido descrito em locutores profissionais de alta demanda e em tabagistas.

Na *laringotraqueíte crônica*, os sintomas persistem por semanas ou meses, ao contrário dos processos agudos. Os sintomas incluem disfonia, a voz fica mais grave e, algumas vezes, há tosse seca. A voz fica menos capaz de suportar estresse, há sensação de globo na laringe e necessidade de limpar a garganta, mas pouca ou nenhuma dor.

Esses quadros podem ser causados por toxinas exógenas, como fumaça de cigarro, poluição atmosférica e as exposições ocupacionais a aerossóis irritantes. A laringoscopia mostra cordas vocais espessas e hiperemiadas, com bordas irregulares. Há muco viscoso e o restante da mucosa laríngea muitas vezes mostra aspecto semelhante. O especialista deve realizar microlaringoscopia e, por biópsia, deve-se excluir doença maligna.

Os *pólipos de corda vocal* (tumores benignos), com disfonia, afonia e crises de tosse, podem constituir diagnóstico diferencial importante. É imprescindível, neste caso, o parecer do especialista em otorrinolaringologia.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Na *laringotraqueíte aguda*, evitar fatores desencadeantes e proporcionar repouso vocal. Nos quadros mais graves, pode estar indicada a inalação de substâncias vasoconstritoras e corticosteróides sistêmicos. Na *laringotraqueíte crônica*, recomenda-se o afastamento da causa.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *laringotraqueítes aguda e crônica relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição aos gases e vapores cáusticos e irritantes pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- modificações na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição e reduzir os fatores estressogênicos;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária e em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1 /1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Entre os agentes reconhecidos como causadores de *laringotraqueíte*, estão:

- ácido clorídrico – 4 ppm ou 5,5 mg/m³;
- ácido crômico (névoa) – 0,04 mg/m³;
- ácido fluorídrico – 2,5 ppm ou 1,5 mg/m³;
- amônia – 20 ppm ou 14 mg/m³;
- cloro – 0,8 ppm ou 2,3 mg/m³;
- bromo – 0,08 ppm ou 0,6 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como, por exemplo, os questionários de sintomas respiratórios já validados e os exames complementares adequados aos fatores de risco identificados no ambiente de trabalho. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Revisão técnica de Aldo Stamm, Moacir Pozzobon e André Bordasch. São Paulo: Revinter, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

15.3.3 OUTRAS RINITES ALÉRGICAS

CID-10 J30.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Rinite é uma doença inflamatória das mucosas nasais caracterizada por paroxismos de espirros, prurido do nariz, congestão nasal com obstrução total ou parcial do fluxo de ar e corrimento nasal claro.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *rinite alérgica*, não-ocupacional, é muito comum. Sua prevalência em países europeus alcança 10 a 20% da população adulta.

A *rinite alérgica relacionada ao trabalho*, bem como a *asma ocupacional*, tem sido mais freqüentemente descrita em trabalhadores expostos aos seguintes agentes patogênicos:

- carbonetos metálicos de *tungstênio* sinterizados;
- *cromo* e seus compostos tóxicos – os principais decorrem da exposição às névoas de *ácido crômico* provenientes de banhos de cromeação, em que a solução aquosa de *ácido crômico*, submetida a processo eletroquímico, provoca a formação de gases que borbulham, gerando as gotículas no ar que carregam os ácidos em solução e são muito agressivos às mucosas. Os *sais de cromo* são usados como pigmentos de tintas e o seu manuseio, a seco, na preparação desses produtos (secagem, ensacamento, pesagem, adição às soluções, etc.), são fontes de exposição importante;
- *poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal* – especialmente nas indústrias de fiação e tecelagem;
- *acrilatos*;
- *aldeído fórmico* (formaldeído ou formol) e seus polímeros – são voláteis e muito utilizados na conservação de tecidos, nos laboratórios de anatomia e como matéria-prima em alguns processos na indústria química. Podem ser provenientes de reação de polimerização de algumas resinas sintéticas, como, por exemplo, no Sinteko®;
- *aminas aromáticas* e seus derivados – são, em geral, corantes (Azo-dyes) usados em alimentos, remédios e tecidos. Quando são manuseados em forma seca (gerando pó no ambiente) na embalagem ou pesagem, por exemplo, levam a risco de *rinite*;
- *anidrido ftálico*;
- *azodicarbonamida* – produto muito utilizado na fabricação de artefatos de borracha, para deixá-la mais macia, como, por exemplo, em sandálias;
- *carbonetos de metais duros – cobalto e titânio*;
- *enzimas* de origem animal, vegetal ou bacteriana;
- *furfural e álcool furfúrico*;
- *isocianatos orgânicos*;
- *níquel* e seus compostos;
- *pentóxido de vanádio* – (V_2O_5) é utilizado como catalisador na fabricação de *ácido sulfúrico* e no craqueamento de petróleo nas refinarias. São encontrados no petróleo, havendo exposição importante aos trabalhadores que fazem a limpeza dos resíduos sólidos dos tanques de armazenagem de petróleo ou alguns dos seus derivados;
- produtos da pirólise de plásticos, como o *policloreto de vinila* e o *teflon* – são provenientes da termodegradação de polímeros e encontrados nos fumos emanados no processo de aquecimento de plásticos para fabricação de artefatos. Também há pirólise no derretimento de plásticos para selagem de embalagem de carnes, verduras, pacotes de livros, etc.;
- *sulfitos, bissulfitos e persulfatos*;
- *medicamentos*: macrolídeos, ranitidina, penicilina e seus sais, cefalosporinas;
- *proteínas animais* em aerossóis;
- *outras substâncias de origem vegetal* (cereais, farinhas, serragem, etc.);
- outras substâncias químicas sensibilizantes da pele e das vias respiratórias.

Com freqüência, a *rinite alérgica relacionada ao trabalho* ocorre em trabalhadores portadores de *rinite alérgica* de outras etiologias, expostos, em seu ambiente de trabalho, a irritantes ou outros alérgenos desencadeadores do quadro. Nesse caso, a *rinite* seria uma doença relacionada ao trabalho, do Grupo III da Classificação de Schilling. A segunda possibilidade, menos freqüente, é a manifestação de *rinite alérgica* ocupacional enquadrada no Grupo I da Classificação de Schilling. Como o perfil alérgico ou atópico do trabalhador/paciente é o mesmo, ambos os quadros devem ser considerados equivalentes para fins práticos.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Do ponto de vista clínico, as principais rinites são a *rinite alérgica*, a *rinite vasomotora*, a *rinite atrófica*, a *rinite eosinofílica não-alérgica* (NARES), a *rinite medicamentosa* e a *rinite metabólica*.

A *rinite alérgica* pertence ao grupo de respostas típicas da interface entre o ser humano e seu ambiente, sendo difícil uma distinção entre o que é uma reação normal e o que é uma reação patológica. Uma diferença poderia estar relacionada à freqüência, gravidade e duração dos sintomas.

A *rinite alérgica* pode ser classificada em *rinite alérgica perene*, que ocorre geralmente nas concentrações urbanas e é relacionada a alérgenos ambientais, caseiros ou de natureza ocupacional, e em *rinite alérgica sazonal*, que ocorre principalmente na área rural, relacionada, geralmente, à presença do pólen.

O quadro clínico caracteriza-se por:

- paroxismos de espirros;
- congestão nasal com obstrução total ou parcial do fluxo de ar, principalmente à noite quando o paciente se deita;
- secreção nasal serosa ou mucosa, mais ou menos constante, com drenagem pós-nasal;
- nos períodos críticos ocorre lacrimejamento, irritação ocular, sensação de ardor e/ou prurido no nariz e garganta, cefaléia e indisposição física;
- podem ser observadas pregas nas pálpebras inferiores, causadas pelo edema e pela fricção, hiperemia das conjuntivas e lacrimejamento. A respiração pela boca é comum.

Ao exame, a mucosa nasal se encontra pálida ou arroxeadas, geralmente úmida, com secreção que varia de fina e serosa a espessa. Pode haver formação de pólipos, decorrentes de alterações degenerativas da própria mucosa nasal.

O diagnóstico da *rinite alérgica relacionada ao trabalho* baseia-se, em primeiro lugar, na caracterização de *rinite alérgica* e, em segundo, na sua etiologia ocupacional. A história ocupacional deve incluir exposição a alérgenos ocupacionais, como *cromo*, *níquel*, poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal, entre outros. O médico deve ter acesso aos nomes dos produtos utilizados no trabalho e às fichas toxicológicas completas. Deve ser pedido ao paciente/trabalhador para fazer uma lista com todas as substâncias utilizadas e trazer os rótulos dos produtos. Deve ser exigido ao fabricante ou fornecedor a ficha toxicológica do produto suspeito.

A periodicidade dos sintomas e a identificação dos elementos desencadeantes ou precipitantes são importantes para caracterizar a etiologia ocupacional da *rinite alérgica*. Pede-se ao trabalhador para anotar, durante a semana, o dia e a hora de suas crises, a manifestação clínica predominante e, ainda, o lugar, a atividade e o produto desencadeante.

A contagem de eosinófilos no sangue periférico e a dosagem do nível sérico de IgE mostram-se elevadas em 30 a 40% dos pacientes, mas não são parâmetros específicos para fins diagnósticos. O esfregaço nasal, a citologia e a histologia podem levar à diferenciação entre *rinites infecciosas* (com predominância de neutrófilos) e as *alérgicas* (com predominância de eosinófilos).

A radiografia simples dos seios nasais pode mostrar opacificação grosseira e espessamento da mucosa dos seios maxilares, frontais e esfenoidais. Os falsos positivos e negativos são encontrados com frequência.

Os testes cutâneos e de provocação intranasal devem ser feitos por alergistas. Podem confirmar a doença e ajudar a identificar os alérgenos específicos, mas têm baixa especificidade. Os primeiros são baratos, pouco invasivos, rápidos e considerados obrigatórios para o diagnóstico dos fatores alérgicos associados à *rinite*, porém carecem de uma utilização mais acessível nos serviços públicos do sistema de saúde. A história clínica sem os testes pode ser questionada e os testes positivos sem história clínica indicam sensibilização, não necessariamente doença.

No diagnóstico diferencial, devem ser consideradas as anormalidades estruturais da área nasal, como pólipos, desvio do septo nasal e corpos estranhos. A *rinite infecciosa* pode ser diferenciada pela história clínica e pelo aspecto da secreção (purulenta). A *rinite medicamentosa* é suspeitada quando a suspensão dos medicamentos melhora o quadro clínico. Os principais agentes são vasoconstritores nasais tópicos (por efeito rebote), agentes hormonais ovarianos (contraceptivos), reserpina, guanetidina, prazosin, clorpromazina, metil dopa, inibidores de ECA, aspirina, Antiinflamatório não-esteróide (AINE), β -bloqueadores oftálmicos de uso tópico, hidralazina e drogas, como cocaína. A *rinite vasomotora* pode ser desencadeada por irritantes (fumaça de cigarro, poeira), alteração de temperatura e umidade, exercício físico e odores fortes.

Sintomas nasais podem acompanhar distúrbios metabólicos, como hipotireoidismo e estados emocionais, sem relação confirmada. Durante a gravidez e o período pré-menstrual pode ocorrer *rinite hormonal*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O afastamento dos agentes desencadeadores é considerado o tratamento de escolha, pois remove a causa e previne os sintomas.

Se a remoção dos alérgenos não for suficiente para a melhora do quadro, podem ser utilizados medicamentos e/ou imunoterapia, com auxílio de:

ANTI-HISTAMÍNICOS ORAIS H_1 : controlam prurido nasal, espirros e rinorréia. Não melhoram a obstrução nasal. Os de 1.^a geração produzem sonolência e depressão do sistema nervoso central em 20% dos pacientes. Os de 2.^a geração têm efeitos sedativos comparáveis ao placebo;

CORTICOSTERÓIDES TÓPICOS: efeitos vasoconstritores e antiinflamatórios. Considerados medicamentos de escolha no tratamento de casos crônicos;

CORTICOSTERÓIDES SISTÊMICOS: ciclos curtos em casos graves, na ausência de contra-indicações;

BROMETO DE IPRATRÓPIO: diminui a rinorréia e tem pouca ação no espirro e na obstrução nasal. É mais eficaz na *rinite não-alérgica*, com predomínio de rinorréia;

CROMOGLICATO DE SÓDIO: reduz pruridos, espirros, rinorréia e obstrução nasal. Baixa adesão ao tratamento pelo número de doses (4/dia). Recomendado para uso profilático em crianças;

VASOCONSTRITORES TÓPICOS NASAIS: (agonistas α_2 adrenérgicos) para uso de 5 até 7 dias. Podem provocar *rinite medicamentosa* por efeito rebote;

VASOCONSTRITORES SISTÊMICOS: (agonistas α -adrenérgicos) melhora os sintomas nasais. Devem ser evitados pelos efeitos colaterais (inquietação, agitação, distúrbios do sono, hipertensão, angina *pectoris*, cefaléia e problemas miccionais);

IMUNOTERAPIA COM ALÉRGENOS INALADOS (dessensibilização ou hipossensibilização): tentativa de alterar a reatividade imunológica do indivíduo, de modo que haja menos resposta à reexposição natural ao agente nocivo. Está indicada em pacientes que têm componentes alérgicos importantes em sua doença e que não estão obtendo melhoras clínicas satisfatórias com o controle ambiental e medicamentoso. Deve ser considerada em casos de *rinite perene* com exacerbações sazonais, presença de sintomas constitucionais como fadiga, associação com *sinusite*, conjuntivite alérgica e *asma*. A técnica envolve injeção de doses crescentes do alérgeno por via subcutânea e deve ser feita por profissionais treinados, devido ao risco de anafilaxia.

Dada a natureza alérgica do processo, a deficiência ou a disfunção decorrentes da *rinite alérgica* são de difícil avaliação, uma vez que os pacientes, geralmente, estão expostos a muitos alérgenos simultaneamente. Também, a *rinite alérgica* pode ocorrer associada a processos de *asma*, dermatite de contato alérgica e conjuntivites, ampliando o espectro das deficiências ou disfunções.

5 PREVENÇÃO

A *prevenção da rinite alérgica relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição aos agentes patogênicos mencionados no item 2 pode contribuir para a redução da incidência do quadro nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou redução da exposição a essas substâncias a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com implantação de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos, o tempo de exposição e a redução de fatores estressogênicos;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização.

As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante.

A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO no (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas reconhecidas como causadoras de *rinite alérgica*, no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *formaldeído* – 1,6 ppm ou 2,3 mg/m³;
- *ácido crômico* (névoa) – 0,04 mg/m³;
- *fosgênio* – 0,08 ppm ou 0,3 mg/m³;
- *níquel carbonila* – 0,04 ppm ou 0,28 mg/m³;
- *cloreto de vinila* – 156 ppm ou 398 mg/m³;
- *álcool furfurílico* – 4 ppm ou 15,5 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios e os exames complementares adequados aos fatores de risco identificados no ambiente de trabalho. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Revisão técnica de Aldo Stamm, Moacir Pozzobon e André Bordasch. São Paulo: Revinter, 1999.

MARTINS, S. *Manual de alergia*. São Paulo: Andrei Editora, 1996. 474 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

15.3.4 RINITE CRÔNICA

CID-10 J31.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Rinite crônica é uma doença inflamatória das mucosas nasais caracterizada pelos sintomas: paroxismos de espirros, prurido do nariz, congestão nasal com obstrução total ou parcial do fluxo de ar e secreção nasal.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *rinite crônica relacionada ao trabalho* tem sido mais freqüentemente descrita em trabalhadores expostos aos seguintes agentes patogênicos:

- gases e vapores irritantes – destacando-se os halogenados, como *flúor*, *cloro*, *bromo* e *iodo*;
- ácidos, como *clorídrico* (ou *muriático*), *bromídrico*, *fluorídrico*;
- altas concentrações de gases, como *óxidos de enxofre* (SO₂ e SO₃) e *amônia* (NH₃), também são agressivos à faringe e às mucosas em geral.

Dependendo da solubilidade dos gases ou vapores tóxicos e do tempo de exposição, efeitos similares poderão ocorrer em outras regiões úmidas (conjuntiva ocular, mucosa nasal, laringe, traquéia, etc.), com os sintomas correspondentes.

O *cloro* é usado em tratamento de água potável, branqueamento de tecidos e papel. O *ácido fluorídrico* pode ser usado para fosquear vidro e também aparece como subproduto na fabricação de fertilizantes à base de fósforo (fosfatos e superfosfatos). Os *óxidos de enxofre* podem ser provenientes da queima de combustíveis fósseis, especialmente de óleo combustível e diesel, sendo o *carvão mineral* pouco usado no Brasil. Entre os ambientes em que são usados, pode-se citar caldeiras (inclusive hospitalares), geradores, fornos industriais. Nas fábricas de *ácido sulfúrico*, o SO_3 é usado em forma quase pura. A *ozona* (O_3) e o *dióxido de nitrogênio* (NO_2) são gases muito irritantes e podem ser gerados no processo de solda elétrica, sendo conhecidos como gases de solda.

A exposição aos seguintes agentes também pode causar *rinite crônica*:

- *cromo* e seus compostos tóxicos – poeiras de sais de *cromo* e névoas de *ácido crômico* produzidas no processo de cromagem (galvanoplastia) pelo borbulhamento de *hidrogênio* produzido no processo eletroquímico;
- cimento;
- *fenol* e homólogos;
- névoas de ácidos minerais – além do *ácido crômico* já citado acima, as névoas de *ácido sulfúrico* concentrado podem ser provenientes de processos como a carga de baterias;
- *níquel* e seus compostos – a poeira de sais de *níquel* gerada nos processos de pesagem, preparação de soluções, embalagem, entre outros, é a forma mais agressiva;
- *selênio* e seus compostos.

Em trabalhadores expostos, excluídas outras causas subjacentes não-ocupacionais, a *rinite crônica* deve ser enquadrada no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Do ponto de vista clínico, as principais rinites são a *rinite alérgica*, a *rinite vasomotora*, a *rinite atrófica*, a *rinite eosinofílica não-alérgica* (NARES), a *rinite medicamentosa* e a *rinite metabólica*.

No conceito de *rinite crônica* (J31.0) estão incluídas a *ozena* (doença nasal crônica), a *rinite crônica atrófica*, a *rinite crônica granulomatosa*, a *rinite crônica hipertrófica*, a *rinite crônica obstrutiva*, a *rinite crônica purulenta*, a *rinite crônica ulcerada* e a *rinite crônica sem outra especificação*.

Dentre os quadros relacionados ao trabalho, destaca-se a *rinite crônica ulcerada* ou *ulcerosa*, decorrente da ação local de aerossóis irritantes, produtores de um processo inflamatório crônico, caracterizado clinicamente por rinorréia sanguinolenta, ardência e dor nas fossas nasais. Os processos inflamatórios crônicos da mucosa nasal são, geralmente, secundários às *rinites agudas subintransientes* ou mal cuidadas; às causas locais que perturbam a drenagem normal das fossas nasais; as manifestações nasais alérgicas; à poluição atmosférica e ao exercício de profissões em ambiente onde haja inalação permanente de substâncias irritantes.

A caracterização da *rinite crônica ulcerosa* é essencialmente rinoscópica. Podem ser observados edema, ulcerações, crostas e eventualmente hemorragias ativas. As ulcerações podem evoluir para necrose e perfuração do septo nasal, quadro muito conhecido entre os trabalhadores de galvanoplastia expostos ao *cromo*. O diagnóstico de *rinite crônica ulcerosa relacionada ao trabalho* é feito por meio da história ocupacional, exame clínico e rinoscópico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o uso de drogas inalatórias, como a cocaína, quadro de prevalência crescente e também com as outras causas de *rinite crônica*: *rinites agudas subintransientes* ou mal cuidadas, causas locais que perturbam a drenagem normal das fossas nasais, manifestações nasais alérgicas, poluição atmosférica, doenças sistêmicas (diabetes, insuficiência hepática, avitaminose e deficiências imunitárias).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Baseia-se no afastamento do paciente da exposição, na terapêutica local e na instilação nasal com soro fisiológico. É difícil estabelecer critérios para avaliar e estagiar a deficiência produzida pela doença. Na experiência de outros países, têm sido valorizados os transtornos do olfato; os transtornos respiratórios por estenose nasal; as lesões mutilantes com perdas de substância e a rinorréia, isolados ou de forma combinada ou acumulada.

O desenvolvimento de parosmias (odores anormais) ou de anosmia residual, pós-tratamento, poderá provocar impactos importantes sobre o trabalhador, tanto em seus mecanismos de defesa (odor de substâncias químicas tóxicas ou perigosas), como, eventualmente, sobre sua capacidade de trabalho, dependendo de sua atividade profissional. Eventuais danos estéticos poderão ser valorizados na perspectiva da medicina do seguro e da reparação legal.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *rinite crônica relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição aos agentes mencionados no item 2 pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição e a redução dos fatores estressogênicos;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRa (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas reconhecidas como causadoras de *rinite crônica*, no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais:

- ácido clorídrico – 4 ppm ou 5,5 mg/m³;
- ácido crômico (névoa) – 0,04 mg/m³;
- ácido fluorídrico – 2,5 ppm ou 1,5 mg/m³;
- amônia – 20 ppm ou 14 mg/m³;
- cloro – 0,8 ppm ou 2,3 mg/m³;
- bromo – 0,08 ppm ou 0,6 mg/m³;
- dióxido de enxofre – 4 ppm ou 10 mg/m³;
- dióxido de nitrogênio – 4 ppm ou 7 mg/m³;
- ozona – 0,08 ppm ou 0,16 mg/m³;
- fenol – 4 ppm ou 15 mg/m³;
- níquel carbonila – 0,04 ppm ou 0,28 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com os adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados e os exames complementares adequados ao fator de risco identificado no ambiente de trabalho. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Revisão técnica de Aldo Stamm, Moacir Pozzobon e André Bordsch. São Paulo: Revinter, 1999.

HUNGRIA, H. *Otorrinolaringologia*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

15.3.5 SINUSITE CRÔNICA

CID-10 J32.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Sinusite é a inflamação dos seios paranasais devida a infecções causadas por vírus, bactérias ou fungos ou, ainda, por reações alérgicas, de curso agudo ou crônico. De acordo com a localização, ela pode ser *sinusite frontal*, *sinusite maxilar*, *sinusite etmoidal*, *sinusite esfenoidal*, *sinusite de localização combinada* ou *pansinusite*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Para a correta compreensão da natureza ocupacional da *sinusite crônica* ou de sua relação com o trabalho, é necessário conhecer o mecanismo fisiopatológico das *sinusites* em geral, de modo a identificar os fatores de risco mais comumente associados ao seu desencadeamento, entre eles:

- alterações da respiração nasal (atresia coanal, desvios do septo nasal, corpos estranhos, tumores, etc.) e obstrução dos óstios;
- infecções das vias aéreas superiores, freqüentes e repetidas;
- defeitos do transporte mucociliar;
- doenças consumptivas gerais, como diabetes, collagenoses, septicemia, AIDS, etc.;
- uso de vasoconstritores tópicos nasais, principalmente em adolescentes que praticam esportes e em mulheres grávidas;
- uso e abuso de drogas, como maconha, cocaína, cola de sapateiro, etc.;
- irritantes caseiros, como inseticidas, detergentes e tintas;
- irritantes, como a fumaça de cigarro;
- irritantes presentes no ambiente de trabalho.

A exposição a agentes irritantes, tanto na forma de gases e vapores quanto de névoas e poeiras, é causa da *sinusite crônica*. Mais detalhes sobre esses agentes são mencionados nos protocolos laringotraqueíte aguda, laringotraqueíte crônica, laringite aguda e *rinite crônica*.

Excluídos outros diagnósticos diferenciais e analisados os fatores de risco não-ocupacionais, a *sinusite crônica relacionada ao trabalho* poderá ser enquadrada, como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, no qual o trabalho pode desempenhar o papel de fator de risco contributivo ou adicional, na etiologia multicausal da *sinusite crônica*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

De acordo com critérios fisiopatológicos, as *sinusites* podem ser classificadas em quatro estágios:

ESTÁGIO INICIAL: a mucosa reage, formando transudato e, assim, estimulando a produção de muco, com a finalidade de eliminar os agentes agressores;

ESTÁGIO DE OBSTRUÇÃO OSTIAL: a congestão e o edema decorrentes da agressão podem determinar a obstrução dos óstios de drenagem, propiciando a retenção das secreções e conseqüente deficiência na aeração. A diminuição das concentrações de *oxigênio* e o acúmulo de *dióxido de carbono* transformam o ambiente intra-sinusal, tornando-o sujeito ao desenvolvimento de bactérias, principalmente anaeróbias. É nessa fase que se desenvolve a *doença do complexo ostiomeatal*, que pode levar o processo à cronicidade;

ESTÁGIO BACTERIANO: ocorre grande crescimento bacteriano, favorecido pelas condições locais: falência do sistema imune local e estase mucociliar. O organismo envia para a região grande número de neutrófilos e haverá o aparecimento de secreção purulenta;

ESTÁGIO CRÔNICO: se a infecção se prolonga, a cronicidade do processo se evidencia pelo espessamento da mucosa, agravando ainda mais a obstrução nasal.

O diagnóstico clínico de *sinusite* é baseado em critérios maiores: secreção nasal, secreção pós-nasal e tosse noturna (principalmente em crianças) e critérios menores: facalgias e cefaléias (as *sinusites frontais* originam dor na região frontal e dor irradiada para as regiões temporal e occipital; as *sinusites maxilares* originam dor na face e dor irradiada para as regiões orbitária ou retro-orbitária e dor irradiada para as regiões parietal e cervical superior; as *sinusites esfenoidais* podem originar dor em todas as regiões laterais e posteriores e coluna cervical); obstrução nasal, febre, cacosmias, halitose, fadiga, mal-estar e pigarro.

A confirmação do diagnóstico clínico é obtida pelo exame das cavidades nasais e faríngea e pelos exames radiológicos, entre eles a radiografia convencional mostrando nível líquido, velamento ou espessamento mucoso preenchendo 50% ou mais do seio ou a tomografia computadorizada, indicando qualquer tipo de alteração da mucosa de revestimento das cavidades paranasais.

A classificação das *sinusites* em agudas, subagudas e crônicas é fundamental, em função das implicações etiológicas e da orientação terapêutica. As *sinusites crônicas* têm duração acima de três meses. São comumente ocasionadas por anaeróbios, contudo há necessidade de cultura e antibiograma para identificação do patógeno em todos os casos.

As *sinusites crônicas relacionadas ao trabalho* podem ser causadas ou agravadas por substâncias químicas irritantes, exemplificadas pelos halógenos *bromo* e *iodo*, porém não restritas a eles.

No diagnóstico diferencial, devem ser afastadas outras causas de *sinusites*, de cefaléia e dor facial.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

É fundamental o afastamento da exposição ao agente agressor. Devem ser adotados os princípios básicos do tratamento conservador da *sinusite*, com o uso de descongestionantes nasais, analgésicos e antibioticoterapia nos casos em que houver infecção.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *sinusite crônica relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição a gases, vapores, névoas e poeiras irritantes pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição às substâncias agressoras a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição e a redução dos fatores de estresse[®];
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde, identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados e os exames complementares adequados aos fatores de risco identificados. Na presença de história clínica positiva, deve ser realizado raio X do seios da face. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ARRAIS, A. Doenças do nariz e seios paranasais. In: PRADO, F. C.; RAMOS, J. A.; VALLE, J. R. (Orgs.). *Atualização terapêutica*. 19. ed. São Paulo: [s.n.], 1999, p. 1258-1264.

BECKER, W.; NAUMANN, H. H.; PFALTZ, C. R. *Otorrinolaringologia prática: diagnóstico e tratamento*. Revisão técnica de Aldo Stamm, Moacir Pozzobon e André Bordasch. São Paulo: Revinter, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

15.3.6	ULCERAÇÃO OU NECROSE DO SEPTO NASAL	CID-10	J34.0
	PERFURAÇÃO DO SEPTO NASAL		J34.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *ulceração do septo nasal* pode resultar da ação local de aerossóis irritantes, produtores de um processo inflamatório crônico, que pode ser acompanhado por secreção sanguinolenta, ardência e dor nas fossas nasais ou, mais freqüentemente, cursar de forma assintomática. Pode evoluir para a *perfuração do septo*. Freqüentemente é um achado ocasional ao exame clínico e rinoscópico.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *ulceração e a perfuração de septo nasal*, de origem ocupacional, tem sido descrita em trabalhadores expostos aos seguintes agentes patogênicos:

- *arsênio* e seus compostos arsenicais;
- *cádmio* ou seus compostos;
- *cromo* e seus compostos tóxicos – o *cromo* na forma *hexavalente* (o íon *cromo* na valência 6), o Cr^{6+} , também chamado de *Cr VI*, sofre um processo de oxirredução nos tecidos, sendo reduzido a *cromo trivalente* (Cr^{3+} ou *Cr III*, que não é agressivo). A redução de 6 para 3 causa a oxidação das macromoléculas, levando a uma intensa destruição tissular. Assim, somente os compostos de *Cr VI* causam a ulceração, a necrose e outros efeitos. O *cromo* contido nas névoas ácidas, produzidas no processo de cromeação nas galvanoplastias, está em forma hexavalente, produzindo ulcerações nos expostos. Poeiras de sais de *Cr VI* são, também, agressivas;
- névoas de *ácido cianídrico* e seus derivados.

O diagnóstico dessas lesões em trabalhadores expostos, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária. Na ausência de exposição é improvável que o trabalhador desenvolva a doença.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *ulceração do septo nasal* é uma fase evolutiva da ação dos agentes irritantes sobre a mucosa nasal. Precede a perfuração e ocorre na cartilagem do septo nasal, devida, principalmente, aos seguintes fatores:

- vascularização deficiente da mucosa que reveste a cartilagem do septo;
- suscetibilidade individual;
- higiene pessoal precária;
- presença de aerodispersóides irritando a mucosa;
- concentração do agente patogênico em níveis excessivos.

O *cromo*, além da ação irritante para as vias aéreas superiores, pode ser sensibilizante. O tempo de exposição é um dos fatores responsáveis pelo aparecimento da perfuração. A maioria dos casos ocorre com três anos de exposição, mas já foram descritos tempos tão curtos, como três meses, refletindo níveis de exposição excessivamente elevados e alta suscetibilidade a esse efeito tóxico.

A *ulceração* manifesta-se com rinorréia e epistaxes, podendo ser confundida com resfriado. Ao exame rinoscópico, a ulceração aparece revestida por crosta hemática ou sero hemorrágica. O paciente/trabalhador pode desconhecer que tem o quadro, sendo um achado ocasional ao exame físico. Quando ocorre a perfuração, pode aparecer dificuldade para pronunciar as palavras, produzindo um som do tipo assobio pelo nariz. O aumento do orifício faz desaparecer esse assobio. Geralmente não há dor.

A caracterização da perfuração é essencialmente clínica e rinoscópica. A perfuração costuma ser regular, arredondada e coberta de muco ou crosta de sangue. O achado pode ser simultâneo com ulcerações crônicas que podem ser consideradas outras manifestações da mesma história natural. As lesões podem estender-se até a junção do septo com o etmóide e, posteriormente, com o vomer. De um modo geral, não ocorre comprometimento das partes ósseas.

O *diagnóstico* é feito com base na história clínica e ocupacional e no exame físico, incluindo rinoscopia direta. O diagnóstico diferencial deve ser feito com inalação de drogas e, em regiões endêmicas, com a leishmaniose e a hanseníase.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento deve ser feito por especialista, otorrinolaringologista ou em serviço de referência de saúde do trabalhador. Nos casos de perfuração nasal, pode-se tentar o fechamento do orifício com botão de silicone. Não havendo sucesso, o tratamento é cirúrgico (septoplastia), que, com frequência, pode recidivar e agravar o quadro primitivo. O afastamento da atividade é recomendado até que as medidas de controle ambientais sejam tomadas.

Para o tratamento da *perfuração de septo nasal* devida ao *cromo*, ver o item tratamento do protocolo *Úlcera crônica da pele* (17.3.15), no capítulo 17.

A avaliação médica da deficiência e da incapacidade decorrentes da *ulceração ou necrose ou perfuração do septo nasal* é difícil. Podem ser valorizados, isoladamente ou combinados, os transtornos do olfato, respiratórios, as lesões mutilantes com perda de substância e a rinorréia. O desenvolvimento de *parosmias* (odores anormais) ou de anosmia residual pós-tratamento pode limitar o trabalhador, tanto em seus mecanismos de defesa (odor de substâncias químicas tóxicas ou perigosas) quanto na capacidade de trabalho, dependendo de sua atividade profissional. Eventuais danos estéticos poderão ser valorizados na perspectiva da medicina, do seguro e da reparação legal. A perfuração de septo nasal tem sido considerada por alguns profissionais como apenas um estigma profissional e não doença. Esse é um procedimento ético e tecnicamente equivocado.

Em trabalhadores de galvanoplastias, o quadro deve chamar a atenção para a possibilidade de efeitos da exposição ocupacional ao *cromo*, conhecido cancerígeno, sobre diversos órgãos.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *ulceração e da necrose do septo nasal relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição ao *arsênio*, *cádmio*, *cromo* e seus respectivos compostos e a névoas ácidas de *ácido cianídrico* e seus derivados pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde, identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas reconhecidas como causadoras de *ulceração e necrose do septo nasal*, no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *ácido crômico* (névoa) – 0,04 mg/m³;
- *ácido cianídrico* – 8 ppm ou 9 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, no qual deve ser dada atenção especial aos olhos, narinas, boca e aparelho respiratório, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios e os exames complementares adequados aos fatores de risco identificados no ambiente. O IBMP definido na NR 7 para o *arsênio* na urina é de 50 µg/g de *creatinina*; para o *cádmio* na urina é de 5 µg/g de *creatinina* e para o *cromo hexavalente* na urina é de 30 µg/g de *creatinina*. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;

- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

GOMES, E. R. Lesões produzidas por agentes químicos nas indústrias de galvanoplastia. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 11, n. 42, p. 78-80, 1983.

SETTIMI, M. M. et al. Trabalho em galvanoplastia: riscos, patologia e prevenção. In: COSTA, D.F. et al. (Orgs.). *Programa de saúde dos trabalhadores: a experiência da zona norte: uma alternativa em saúde pública*. São Paulo: Hucitec, 1989, p. 243-266.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

15.3.7 OUTRAS DOENÇAS PULMONARES OBSTRUTIVAS CRÔNICAS (INCLUI ASMA OBSTRUTIVA, BRONQUITE CRÔNICA, BRONQUITE ASMÁTICA, BRONQUITE OBSTRUTIVA CRÔNICA)

CID-10 J44.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *bronquite crônica* é definida pela presença de tosse crônica matinal com produção de escarro brônquico matinal, persistente por pelo menos três meses no ano, durante pelo menos dois anos consecutivos, em indivíduos nos quais outras causas de tosse crônica foram excluídas (tuberculose, câncer pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva).

O termo *doença pulmonar obstrutiva crônica* (DPOC) refere-se ao grupo de doenças respiratórias crônicas caracterizadas por limitação crônica ao fluxo aéreo e, eventualmente, com produção de escarro, dispnéia e broncoespasmo. O termo DPOC é freqüentemente utilizado de uma forma mais flexível para referir-se a pacientes com *enfisema* e *bronquite crônica*. O tabagismo é uma causa freqüente, comumente associada e difícil de ser distinguida. Pode levar tanto ao *enfisema* quanto à *bronquite*, apresentando substratos anatômicos distintos. Habitualmente estão presentes no mesmo paciente, podendo predominar sintomas de uma ou outra. O enfisema não será objeto de discussão deste capítulo.

A exposição longa e continuada a irritantes da árvore respiratória leva ao aumento das glândulas mucosas, à hipertrofia das fibras musculares e à inflamação da parede brônquica, podendo levar a uma diminuição do fluxo aéreo. No bronquítico, coexistem atividade ciliar reduzida e hipersecreção das glândulas mucosas, aumentando a possibilidade de infecções pulmonares.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A principal causa de *bronquite crônica* é o tabagismo, o qual se estima ser responsável por 80 a 90% dos casos. A poluição atmosférica em áreas urbanas com alta densidade industrial tem sido apontada como causa da doença, cuja prevalência na população geral tem sido estimada em torno de 5%. Inquéritos domiciliares mostram taxas de prevalência de cerca de 15% em homens e 8% em mulheres.

Vários estudos clínicos e epidemiológicos evidenciam que a exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral e a poeiras de sílica, entre outros agentes patogênicos ocupacionais, pode levar a um aumento da prevalência da *bronquite crônica* em trabalhadores expostos. O tabagismo parece atuar de forma aditiva (e não-sinérgica) no desenvolvimento da doença. Outros agentes patogênicos relacionados com a produção de *bronquite crônica* em trabalhadores ocupacionalmente expostos são *cloro gasoso*; poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal; *amônia*; *anidrido sulfuroso*; névoas e aerossóis de ácidos minerais (ver comentários sobre irritantes primários no item *sinusites*).

Alguns estudos epidemiológicos têm tentado estimar o risco atribuível à ocupação, excluindo outros fatores de risco competitivos ou variáveis de confusão, como o tabagismo. Contudo, em casos individuais, esse exercício é impossível, principalmente na perspectiva médico-legal. Deve predominar o conceito de fator de risco contributivo, adicional, suficiente para caracterizar a relação de causalidade. Como em outras doenças do Grupo II de Schilling, o nexo da *bronquite crônica* com o trabalho será epidemiológico, de natureza probabilística, principalmente quando as informações sobre as condições e os ambientes de trabalho, adequadamente investigadas, forem consistentes com as evidências epidemiológicas disponíveis.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A história clínica revela tosse crônica, expectoração, chieira e dispnéia progressiva. Frequentemente, os sintomas iniciais não são percebidos e o paciente pode relacionar o seu início a uma infecção aguda. As infecções respiratórias são recorrentes. Se o paciente é tabagista, associam-se os sintomas de enfisema, podendo apresentar fraqueza, emagrecimento, insônia ou sonolência, distúrbios de personalidade, cefaléia matinal e indicativos de alterações dos gases sanguíneos.

O exame físico é pobre na fase inicial do quadro e a ausculta pulmonar pode revelar sibilos. Podem ser observados dispnéia progressiva e esforço respiratório com utilização de musculatura acessória, em fases avançadas. O diagnóstico é feito, fundamentalmente, pela história clínica e os achados no exame físico indicam o estágio evolutivo da doença. Na história ocupacional, deve ser pesquisada a exposição aos agentes etiológicos mencionados adiante.

Os exames complementares podem mostrar os seguintes achados:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: contribui para excluir outras patologias. Revela espessamento da parede peribronquial, que é uma imagem de visualização discutível;

ESPIROMETRIA: diminuição desproporcional do VEF_1 em relação à CVF;

CAPACIDADE DE DIFUSÃO DE CO_2 : habitualmente normal na *bronquite crônica*. Quando diminuída, sugere associação com enfisema pulmonar.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Recomenda-se a interrupção do tabagismo e da exposição aos irritantes brônquicos.

O tratamento farmacológico vai depender da intensidade da limitação do fluxo aéreo que o paciente apresenta. A utilização das drogas disponíveis será comandada pela intensidade do quadro e pelas exacerbações:

BRONCODILADORES: (β_2 adrenérgicos) para aliviar a porção reversível da obstrução das vias aéreas. A via preferencial é a inalatória;

METILXANTINAS: atua como broncodilatador, tem efeito inotrópico positivo sobre o coração, pode melhorar a eficiência mecânica do diafragma e protegê-lo da fadiga, estimula o processo ventilatório hipóxico. Eficácia controversa;

BROMETO DE IPRATRÓPIO: efeito broncodilatador pelo bloqueio parassimpático;

CORTICOSTERÓIDES: efeito antiinflamatório e potencializador dos efeitos dos β_2 adrenérgicos. A via inalatória é a preferencial, por apresentar poucos efeitos colaterais.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *doenças pulmonares obstrutivas crônicas relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição aos agentes patogênicos relacionados com a ocorrência desses quadros (ver item 2) pode contribuir para a redução da sua incidência nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a essas substâncias a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde, identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas potencialmente causadoras da DPOC, no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre eles:

- ácido clorídrico – 4 ppm ou 5,5 mg/m³;
- anidrido sulfuroso – 4 ppm ou 10 mg/m³;
- amônia – 20 ppm ou 14 mg/m³;
- cloro – 0,8 ppm ou 2,3 mg/m³.

Os parâmetros para o monitoramento da *sílica livre* cristalizada são definidos no Anexo n.º 12 da NR 15. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados, periodicamente, à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se:

- utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios;
- exames complementares adequados, incluindo:
 - radiografia de tórax (na admissão e anualmente para exposições à *sílica* e tri ou bienalmente, para aerodispersóides não-fibrinogênicos), utilizando a técnica preconizada pela OIT (1980);
 - espirometria, na admissão e bienalmente, realizada segundo a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987).

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E. *Doenças respiratórias associadas à mineração de carvão: estudo de coorte de 5 anos*. São Paulo, 1991. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo.

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

CAPELOZZI, V. L. Efeitos da poluição, tabagismo e poeiras minerais sobre o aparelho respiratório. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 157-164, 1994.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.

MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.

PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.8 ASMA

CID-10 J45.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Asma é uma doença crônica das vias aéreas, caracterizada por:

- obstrução do fluxo aéreo reversível (a reversibilidade não é completa em alguns pacientes) espontaneamente ou com tratamento;
- inflamação na qual muitas células têm um papel importante, em particular mastócitos e eosinófilos;
- aumento da reatividade das vias aéreas a uma variedade de estímulos – hiper-responsividade brônquica (HRB);
- episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, aperto no peito e tosse, particularmente à noite e, pela manhã, ao acordar.

Na definição de *asma*, devem ser destacados alguns aspectos considerados essenciais:

- *asma*, seja qual for sua gravidade, é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, o que tem implicações para a sua prevenção, diagnóstico e manejo;
- a inflamação associa-se a mudanças na hiper-responsividade das vias aéreas, limitação ao fluxo aéreo, sintomas respiratórios e cronicidade da doença;
- a limitação do fluxo aéreo deve-se à broncoconstrição aguda, edema, formação de tampões de muco e remodelamento;
- a atopia, predisposição genética para o desenvolvimento de resposta mediada por IgE a aeroalérgenos comuns, é o fator predisponente identificável mais forte para o desenvolvimento de *asma* (II Consenso Brasileiro no Manejo da *Asma*, 1998).

Asma ocupacional é a obstrução variável das vias aéreas, induzida por agentes inaláveis, particulares a um dado ambiente de trabalho, na forma de gases, vapores ou fumos (II Consenso Brasileiro no Manejo da *Asma*, 1998). Pode ser classificada em duas categorias: *asma ocupacional* propriamente dita, caracterizada por limitação variável do fluxo de ar e/ou hiper-responsividade brônquica, desencadeadas no local de trabalho e não por estímulos externos, e *asma agravada pelo trabalho*, que ocorre em indivíduos previamente asmáticos, que é agravada por irritantes e/ou sensibilizantes presentes no local de trabalho.

A *asma ocupacional* pode ocorrer em indivíduos com *asma preexistente* ou *asma concorrente*, após exposição ocupacional. Os mecanismos descritos na *asma ocupacional* são:

BRONCOCONSTRIÇÃO REFLEXA: ação direta de partículas sobre a parede brônquica. Ocorre em indivíduos com hiper-reatividade brônquica ou com *asma prévia*;

BRONCOCONSTRIÇÃO INFLAMATÓRIA: exposição a irritantes presentes no ambiente de trabalho levaria a inflamação das vias aéreas, acompanhada de hiper-reatividade brônquica. Há controvérsia em relação à esses casos, que seriam considerados *síndrome de disfunção reativa das vias aéreas*;

BRONCOCONSTRIÇÃO FARMACOLÓGICA: alguns agentes atuam como agonistas farmacológicos. Exemplos: organofosforados, por inibição da *acetilcolinesterase*;

BRONCOCONSTRIÇÃO IMUNOLÓGICA: é o tipo mais comum, mediado por IgE e, ocasionalmente, por IgG ou por imunidade celular. O alérgeno liga-se à IgE, que, em contato com mastócitos e basófilos, libera mediadores inflamatórios (histamina, prostaglandina, leucotrienos) e quimiotáticos responsáveis por broncoconstrição ou desencadeia reações mediadas por IgG ou por linfócitos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

No Reino Unido, a *asma ocupacional* corresponde a 26% de todas as doenças profissionais respiratórias. No Japão, estima-se que 15% de todos os adultos asmáticos têm *asma ocupacional*. A prevalência de *asma ocupacional* varia na dependência do agente. Foram descritas prevalências de 50 a 60% em trabalhadores expostos a enzimas proteolíticas e 4% em trabalhadores expostos ao cedro vermelho. Variações na prevalência decorrem das propriedades reativas inerentes a cada composto, assim como nas situações específicas de exposição que incluem propriedades físicas e químicas dos agentes e reação do hospedeiro.

Considera-se que o aumento da ocorrência de *asma ocupacional* estaria relacionado com o aumento de novos produtos químicos na indústria, simultaneamente ao avanço nos métodos diagnósticos. O número de substâncias causadoras da *asma* ultrapassava 200 no início dos anos 80 e agora estima-se em mais de 300.

Os principais agentes etiológicos da *asma ocupacional* estão listados a seguir e, praticamente, são os mesmos listados na *rinite alérgica*:

- *carbonetos metálicos de tungstênio sinterizados*;
- *cloro gasoso*;
- *cromo* e seus compostos tóxicos: os principais problemas são as névoas de *ácido crômico* provenientes de banhos de cromeação. O líquido (solução aquosa de *ácido crômico*), quando submetido a processo eletroquímico, forma gases em seu interior e estes borbulham gerando gotículas no ar que carregam o ácido em solução, sendo muito agressivo para as mucosas. Os sais de *cromo* são usados como pigmentos de tintas e o seu manuseio a seco, na preparação desses produtos (secagem, ensacamento, pesagem, adição às soluções, etc.), são fontes de exposição importantes a esses compostos;
- *poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal* (principalmente na fiação e tecelagem);
- *acrilatos*;
- *aldeído fórmico* e seus polímeros: o aldeído fórmico ou formol é volátil e usado na conservação de tecidos, nos laboratórios de anatomia, como matéria-prima em alguns processos na indústria química, podendo ainda ser proveniente de reação de polimerização de algumas resinas sintéticas, como, por exemplo, no Sinteko®;
- *aminas aromáticas* e seus derivados: corantes (Azo-dyes) usados em alimentos, remédios e tecidos. Quando manuseados na forma seca (gerando pó no ambiente) na embalagem e na pesagem, por exemplo, podem desencadear rinite;
- *anidrido ftálico*;
- *azodicarbonamida*: utilizada na fabricação de artefatos de borracha para torná-la mais macia (sandálias, por exemplo);
- *carbonetos de metais duros: cobalto e titânio*;
- *enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana*;
- *furfural e álcool furfúrico*;
- *isocianatos orgânicos*;
- *névoas e aerossóis de ácidos minerais (ácido sulfúrico, nítrico)*;
- *níquel* e seus compostos;
- *pentóxido de vanádio*: o V_2O_5 é usado como catalisador na fabricação de *ácido sulfúrico* e no craqueamento de petróleo nas refinarias. O V_2O_5 e outros compostos de *vanádio* são encontrados no petróleo, havendo exposição importante para os trabalhadores que fazem a limpeza dos resíduos sólidos dos tanques de armazenagem de petróleo ou alguns dos seus derivados;
- *produtos da pirólise de plásticos, cloreto de vinila e teflon*: são provenientes da termodegradação de polímeros e encontrados nos fumos emanados do aquecimento de plásticos para fabricação de artefatos, como, por exemplo, no derretimento de plásticos para selagem de embalagem de carnes, verduras, pacotes de livros, etc.;
- *sulfitos, bissulfitos e persulfatos*;
- *medicamentos*: macrolídeos; ranitidina; penicilina e seus sais; cefalosporinas;
- *proteínas animais em aerossóis*;
- *outras substâncias de origem vegetal* (cereais, farinhas, serragem, etc.);
- *outras substâncias químicas sensibilizantes das vias respiratórias*.

A *asma ocupacional* pode ocorrer em trabalhadores portadores de *asma*, expostos em seu ambiente de trabalho a outros alérgenos desencadeadores do quadro. Nesse caso, a *asma* seria uma doença relacionada ao trabalho, do Grupo III da Classificação de Schilling. Outra possibilidade é a manifestação de *asma* sem história prévia da doença. O trabalhador estará sensibilizado primariamente por agentes patogênicos presentes no ambiente de trabalho, o que enquadraria a *asma* no Grupo I da Classificação de Schilling. Ambos os quadros devem ser considerados equivalentes.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas mais característicos são: dispnéia, tosse, sibilância, respiração curta, opressão torácica, produção de secreção em pequena quantidade. Deve-se pensar na etiologia ocupacional em todos os casos que se iniciam na idade adulta.

O diagnóstico de *asma ocupacional* inclui o diagnóstico de *asma* e a relação entre *asma* e trabalho. A história ocupacional revela relação entre a exposição e os sintomas. O broncoespasmo pode ser imediato, ao final da jornada ou noturno. A presença ou a ausência de sintomas durante os fins de semana, férias e fora da jornada de trabalho são significativas para se obter o diagnóstico. Entretanto, muitos pacientes apresentam componente inflamatório, que leva semanas para regredir, sendo que outros podem nunca mais deixar de ser asmáticos. Isso deve ser considerado na exploração diagnóstica. Vale lembrar que a maioria dos casos de *asma ocupacional* permanece sintomático mesmo após a correta intervenção ocupacional.

Exames complementares:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: exclui outras patologias e diagnostica infecções concomitantes;

ESPIROMETRIA: auxilia no diagnóstico de *asma* e deve ser feita inicialmente em todos os pacientes com suspeita da doença. Há diminuição do VEF₁. Pode ser feita no local de trabalho para medições seriadas de curta duração, porém não é prático;

RADIOGRAFIA DOS SEIOS DA FACE: para afastar *sinusite*;

CURVA DE PEAK FLOW: é o melhor método para estabelecimento do nexo causal. Deve ser feito pelo trabalhador durante o trabalho e fora dele. Se possível, avaliar por duas semanas no trabalho e por mais duas semanas fora dele. Algumas vezes, esse tempo de afastamento será insuficiente para obter uma melhora na curva. A fidelidade do registro dos valores anotados pelo paciente é criticável, visto que é passível de incorreções e manipulações. Outros fatores que interferem são: o uso esporádico de medicações, como corticosteróides, broncodilatadores e aqueles sujeitos a exposições intermitentes. Essas variáveis devem ser consideradas na interpretação dos resultados;

TESTES DE PROVOCAÇÃO BRÔNQUICA: podem ser feitos com agentes inespecíficos ou com agentes suspeitos, estes últimos de difícil padronização. Devem ser feitos em ambiente hospitalar, com rápido acesso a medidas de ressuscitação. Normalmente, são restritos a instituições de pesquisa;

TESTES CUTÂNEOS: ajudam a identificar o indivíduo atópico, contribuindo na investigação. Podem ser feitos com baterias-padrão ou com agentes específicos. Indicam que houve sensibilização, mas não são prova definitiva da etiologia da *asma ocupacional*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Remover o trabalhador da exposição. Recomendar a suspensão do tabagismo. O tratamento farmacológico deve ser indicado em função da gravidade dos sintomas. Principais drogas utilizadas:

CORTICOSTERÓIDES: potentes antiinflamatórios, redutores da hiper-reatividade brônquica. A via inalatória é preferida para o tratamento de manutenção e profilaxia pelo mínimo de efeitos colaterais. Nas crises agudas, utilizar o tratamento via oral;

BRONCODILATADORES: a via inalatória é a preferencial;

CROMOGLICATO DISSÓDICO: antiinflamatório não-esteróide, administrado por via inalatória. Deve ser administrado profilaticamente;

CETOTIFENO: antagonista H1. Inibe a reação imediata na *asma* induzida por alérgeno. Melhores resultados com crianças e adultos jovens atópicos;

BROMETO DE IPRATRÓPIO: broncodilatador;

METILXANTINAS: broncodilatador utilizado quando houver falha dos corticóides e β agonistas inalados.

A asma apresenta um problema difícil para a avaliação da deficiência ou disfunção, posto que os resultados de estudos de função pulmonar podem ser normais ou próximos ao normal, no intervalo entre as crises. Apesar da natureza intermitente da doença, há casos de disfunção estabelecida a despeito do tratamento eficiente.

Após o diagnóstico de *asma ocupacional*, o trabalhador deve ser imediatamente afastado da exposição suspeita, lembrando que se o mecanismo desencadeador for imunológico, mesmo diminutas concentrações do agente podem gerar sintomas. Caso a recolocação seja possível, o trabalhador deve retornar ao trabalho com monitoramento clínico. Caso a recolocação não seja possível, deverá ser definitivamente afastado do agente que gerou o quadro. Eventualmente, quando o mecanismo for irritativo, dose-dependente e medidas corretas de proteção respiratória podem auxiliar no retorno à atividade.

A frequência das crises também deverá ser levada em conta na avaliação da natureza e do grau de disfunção ou deficiência eventualmente produzidos pela asma.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *asma ocupacional* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição aos agentes etiológicos da *asma ocupacional* pode contribuir para a redução da incidência nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou a redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- umidificação dos processos onde haja produção de poeira;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos, o tempo de exposição e a redução de fatores de estresse[®] presentes no trabalho;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde, identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983), no Anexo n.º 11, estabelece os LT para algumas substâncias químicas reconhecidas como potencialmente causadoras da *asma ocupacional*, no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados, periodicamente, à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico cuidadoso, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados e os exames complementares adequados aos fatores de risco identificados no ambiente. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.
- CAPELOZZI, V. L. Efeitos da poluição, tabagismo e poeiras minerais sobre o aparelho respiratório. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 157-164, 1994. (Número especial).
- CONSENSO BRASILEIRO DE MANEJO DA ASMA, 2., 1998. *Jornal de Pneumologia*, v. 24, n. 4, p. 173-276, 1998.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MARTINS, S. *Manual de alergia*. São Paulo: Andrei, 1996. 474 p.
- MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997. p. 807-835.
- MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.
- PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.
- TIETBOEHL FILHO, C. N. *A poeira de cereais e seus efeitos sobre a saúde dos trabalhadores de armazenagem: avaliação ambiental e estudo epidemiológico no Rio Grande do Sul*. Porto Alegre, 1991. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- VAN KAAPEN, V.; MERGET, R.; BOUR, X. Occupational airway sensitizers: an overview on the respective literature. *Ofm. J. Ind. Med.*, v. 38, p.164-218, 2000

15.3.9 PNEUMOCONIOSE DOS TRABALHADORES DO CARVÃO

CID-10 J60.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *pneumoconiose dos trabalhadores do carvão (ou dos mineiros)* é uma doença profissional causada pela inalação de poeiras de carvão mineral, caracterizada pela deposição destas poeiras nos alvéolos pulmonares e pela reação tissular provocada por sua presença.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A principal fonte de exposição é a extração de *carvão mineral*. A quantidade de poeira respirável varia com o tipo de carvão, sendo menor no betuminoso quando comparado ao antracitoso. Nas minas brasileiras em Santa Catarina e no Rio Grande do Sul, há uma alta concentração de *sílica* devida ao teor de contaminantes minerais existentes na rocha. É importante não confundir *carvão mineral* com *carvão vegetal*, este raramente associado à *pneumoconiose*.

A *pneumoconiose dos trabalhadores do carvão* deve ser considerada doença profissional, no senso estrito do termo, ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Doença crônica e irreversível que pode se apresentar na forma simples, com evolução lenta e pouco sintomática, e na forma complicada, com fibrose maciça progressiva, associada à dispnéia, alterações funcionais respiratórias e letalidade aumentada. A *bronquite crônica* e o *enfisema* podem estar presentes de forma isolada ou combinada. A diferenciação etiológica é problemática quando o mineiro é fumante.

Dependendo do conteúdo de *sílica* na rocha onde se encontra o carvão, pode ocorrer *silicose* simultaneamente. A presença de artralgia nas pequenas articulações proximais com sinais flogísticos e história de exposição a poeiras minerais faz suspeitar de *síndrome de Caplan*® (J99.1).

Na fisiopatologia, ocorre deposição de pequenas partículas nos alvéolos e no interior dos macrófagos. Poucos fibroblastos são atraídos para o local, portanto as lesões devem-se à deposição de partículas e menos à fibrose pulmonar, exceto nos casos de exposição mista, quando a presença de *sílica* pode levar à fibrose pulmonar.

Entre os fatores que influenciam a resposta pulmonar à poeira de carvão estão:

- concentração de poeira no ar;
- tipo de carvão;
- presença de *sílica*;
- tempo de exposição;
- suscetibilidade individual.

O sintoma predominante é a dispnéia de esforço, que somente aparece nas formas avançadas ou na forma maciça progressiva. Quando aparece precocemente é indicação de doença pulmonar associada à *pneumoconiose* do carvão. A *bronquite crônica* se manifesta na forma já descrita anteriormente. A *síndrome de Caplan*® apresenta quadro de artrite reumatóide concomitante.

O diagnóstico baseia-se no estudo radiológico e na história ocupacional. A *pneumoconiose* do carvão raramente ocorre fora da mineração de carvão. Já foi descrita em trabalhadores que manuseavam *carvão mineral* em espaços confinados. Deve ser feita uma descrição detalhada de cada atividade do mineiro, relacionando-a com a magnitude e o tipo de exposição e deve-se pesquisar qual o tipo de carvão e a quantidade de *sílica* na rocha. Entre os exames complementares estão:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: deve ser utilizada a técnica padronizada pela *Classificação Internacional das Radiografias de Pneumoconioses* da OIT® (1980). A radiografia revela presença de opacidades regulares tipo *p*, *q* ou *r* disseminadas. Normalmente iniciam-se nos campos pulmonares superiores e progridem pelo parênquima pulmonar, revelando um aspecto nodular difuso. As alterações devem-se ao acúmulo de poeiras, muito mais que pelo processo fibrótico. Os nódulos podem aumentar de tamanho e apresentarem-se conglomerados aos raios X (ax). Quando se tornam maiores de 10 mm são chamados de grandes opacidades (aparecem nos campos superiores e médios, normalmente periféricos, e crescem centripetamente, causando distorções importantes na anatomia das estruturas intratorácicas). A radiografia pode apresentar opacidades irregulares. A fibrose maciça progressiva é diagnosticada quando a opacidade excede a 1 cm de diâmetro, em ponto de corte arbitrário. A *síndrome de Caplan* causa lesões radiológicas distintas. Num fundo de pequenas opacidades, notam-se nódulos redondos maiores, periféricos e às vezes escavados, cuja histologia é semelhante a um nódulo reumatóide;

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE ALTA RESOLUÇÃO: não apresenta resultados superiores aos raios X simples no diagnóstico de fases precoces da doença;

FUNÇÃO PULMONAR: estudos longitudinais revelam declínio anormal na função pulmonar de trabalhadores acometidos. Pode-se observar diminuição da capacidade vital e, com a progressão, aumento do volume residual. Deve ser feito em mineiros e ex-mineiros. Pode ser utilizado para estabelecimento do grau de incapacidade funcional;

DIFUSÃO DE CO: pode revelar redução da capacidade de difusão em casos mais avançados ou quando há enfisema associado;

PROVAS DE ATIVIDADE REUMÁTICA: para diagnóstico de síndrome de Caplan.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico, apenas sintomático. O trabalhador deve ser imediatamente afastado da exposição e encorajado a suspender o tabagismo. As infecções concomitantes, como tuberculose, devem ser tratadas.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *pneumoconiose dos trabalhadores do carvão* baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. Sobre os procedimentos para a vigilância epidemiológica das *pneumoconioses*, ver o *Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses – Silicose, Pneumoconiose dos Trabalhadores de Carvão e Pneumoconiose por Poeiras Mistas*, do Ministério da Saúde.

O controle da exposição à poeira de *carvão mineral* pode contribuir para a redução da incidência dessa *pneumoconiose* nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da concentração da poeira de carvão no ar dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- substituição de perfuração a seco por processos úmidos; ventilação adequada após detonações, antes do reinício dos trabalhos;
- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Outras medidas de segurança e proteção estão definidas na NR 22, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Os LT das concentrações de *sílica livre* cristalizada em ar ambiente, definidos pela NR 15, são calculados da seguinte forma:

- LT para poeira respirável = $\frac{8}{\% \text{ quartzo} + 2} \text{ mg/m}^3$;
- LT para poeira total (respirável e não-respirável) = $\frac{24}{\% \text{ quartzo} + 3} \text{ mg/m}^3$.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados, periodicamente, à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico cuidadoso, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados e os exames complementares adequados, incluindo:

- radiografia de tórax, segundo a técnica padronizada pela OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, na admissão e bianualmente, segundo a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987).

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALGRANTI, E. *Doenças respiratórias associadas à mineração de carvão: estudo de uma coorte de 5 anos*. São Paulo, 1991. Tese (Doutorado), Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.
- ALGRANTI, E. et al. Pneumoconiose de mineiros de carvão: dados epidemiológicos de minas da bacia carbonífera brasileira. *Jornal de Pneumologia*, v. 21, n. 1, p. 9-12, 1995.
- ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Editora, 1995, p. 89-137.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. *Manual de normas para o controle das pneumoconioses: silicose, pneumoconiose dos trabalhadores do carvão e pneumoconiose por poeiras mistas*. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, 1997. 36 p.
- CAPELOZZI, V. L. Efeitos da poluição, tabagismo e poeiras minerais sobre o aparelho respiratório. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 157-164, 1994.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.
- MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO. Fundacentro. *Leitura radiológica das pneumoconioses*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 72 p.
- PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.10 PNEUMOCONIOSE DEVIDA AO ASBESTO (ASBESTOSE) E A OUTRAS

FIBRAS MINERAIS

CID-10 J61.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Asbestose é a pneumoconiose (deposição de poeiras no pulmão e reação tissular que ocorre na sua presença) causada pela inalação de fibras de asbesto ou amianto.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Decorre da exposição ocupacional a poeiras de asbesto ou amianto. No estágio atual do conhecimento, a asbestose é doença profissional dose-dependente dos níveis de concentração de fibras de asbesto no ar, que se desenvolve lentamente, após tempos de exposição variáveis. Outras doenças associadas ao amianto podem ser desencadeadas com exposições a baixas concentrações.

Constitue situação de exposição potencialmente importantes o trabalho em fábricas de artigos que utilizam amianto, como tecidos à prova de fogo e fibro-cimento amianto e o seu manuseio.

É uma doença profissional típica do Grupo I da Classificação de Schilling, reconhecida em todo mundo.

O asbesto é considerado *carcinogênico humano confirmado*, grupo A1. No Brasil, a NR 15 (Anexo 12) estabelece, desde 1991, a proibição do uso de fibras de anfíbios (*crocidolita*, *amosita*, *antofilita*, *tremolita*) e o LT de 2,0 fibras/cm³ para as fibras respiráveis de *crisotila*.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

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 relacionada ao asbesto mais prevalente.

O *câncer de pulmão* pode ser uma complicação relativamente freqüente na evolução da asbestose. Os mesoteliomas de pleura e peritônio são fortemente associados ao asbesto, mas não parecem ter qualquer ligação fisiopatológica com a asbestose.

O diagnóstico é feito com base nas alterações radiológicas e história ocupacional. O tempo de latência é longo, geralmente superior a 10 anos. Na propedêutica complementar, podem ser utilizados:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: tanto o exame quanto a interpretação devem ser feitos de acordo com a Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconioses da OIT[®]. Pode mostrar pequenas opacidades irregulares do tipo *s*, *t* ou *u* nos campos inferiores. Com a evolução da doença, podem aparecer opacidades em todos os campos pulmonares. São símbolos radiológicos frequentes na *asbestose* o espessamento da cisura horizontal (*pi*), faveolamento parenquimatoso (*ho*), indefinição dos contornos cardíacos (*ih*) e diafragmáticos (*id*). Podem ser encontradas opacidades regulares devidas à exposição concomitante à *sílica* ou *talco*. A radiografia de tórax pode ser normal em até 20% dos casos iniciais;

TOMOGRAMIA COMPUTADORIZADA DE ALTA RESOLUÇÃO: é útil na detecção precoce da doença, pois possui melhor especificidade e melhor sensibilidade do que o raio X simples;

FUNÇÃO PULMONAR: padrão restritivo. Podem ser detectados padrão obstrutivo ou misto (associação com o tabagismo);

DIFUSÃO DE CO₂: diminuído nas fases avançadas;

LAVADO BRONCO-ALVEOLAR: achados de fibras não significam a presença de *asbestose*, que é um diagnóstico radiológico e/ou anátomo-patológico. Associação de alveolite e alterações no mapeamento com gálio na presença de uma radiografia normal ou pouco alterado são indicativos de *asbestose* inicial;

BIÓPSIA PULMONAR: procedimento de exceção. Pode ser via broncoscópica por toracotomia. Deve ser feita em casos com história ocupacional negativa ou exposição insuficiente com alterações significativas; histórias ocupacional e clínica significativas sem alterações radiológicas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico para as doenças relacionadas ao *asbesto*. O trabalhador deve ser imediatamente afastado da exposição e recomendada, se for o caso, a suspensão do tabagismo.

5 PREVENÇÃO

A vigilância em saúde dos trabalhadores expostos a *asbesto/amianto* e a prevenção da ocorrência da *asbestose* devem seguir o estabelecido na Convenção/OIT n.º 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 o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança;
- prescrever medidas de proteção;
- estabelecer sistema apropriado de registro;
- informar aos trabalhadores sobre os riscos e as medidas a serem aplicadas;
- garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição às fibras de *asbesto* a níveis próximos de zero (lembrando suas propriedades cancerígenas), 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 de ventilação exaustora local e de ventilação geral adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fibras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- devem ser fornecidos, pelo empregador, equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, como medida complementar à proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para

grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

A OSHA 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. O Limite de Exposição (TLV-TWA) para todas as formas de *asbesto*, adotado pela ACGIH 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 confirmado, grupo A1.

No Brasil, o Anexo n.º 12 da NR 15 estabelece, desde 1991, a proibição do uso de fibras de *anfíbolos* (*crocidolita*, *amosita*, *antofilita*, *tremolita*). Para as fibras respiráveis de *crisotila*, estabelece o LT de 2,0 fibras/cm³.

A Lei Federal n.º 9.055/1995 disciplina a extração, industrialização, utilização, comercialização e transporte do *asbesto/amianto* e dos produtos que o contenham, bem como as fibras naturais e artificiais, de qualquer origem, utilizadas para o mesmo fim. Essa lei proíbe a extração, industrialização, utilização e comercialização das variedades pertencentes ao grupo dos *anfíbolos*, a pulverização de todos os tipos de fibras e a venda a granel de fibras em pó. Define também que todas as empresas que manipularem ou utilizarem materiais contendo *asbesto/amianto* da variedade *crisotila* ou as fibras naturais e artificiais deverão enviar anualmente ao Sistema Único de Saúde listagem de seus empregados, com indicação de setor, função, cargo, data de nascimento e de admissão, avaliação médica periódica e diagnóstico. Indica que os LT devem ser revisados anualmente e mantidos o mais baixo exequível e que o transporte deve seguir as normas de transporte de produtos perigosos. Os setores de vigilância do SUS deverão cobrar das empresas, em seu território, o cumprimento do disposto nessa lei.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde, identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se utilizar instrumentos padronizados, como o questionário de sintomas respiratórios já validados nacional ou internacionalmente e exames complementares adequados, incluindo:

- radiografia de tórax no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, segundo técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987), bialmente.

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E. As doenças ligadas à exposição ao asbesto. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 14, n. 55, p. 15-16, 1986.

_____. Riscos à saúde causados pelo asbesto e o controle médico. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 16, n. 63, p. 10-11, 1988.

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

CAPELOZZI, V. L. Efeitos da poluição, tabagismo e poeiras minerais sobre o aparelho respiratório. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 157-164, 1994.

DE CAPITANI, E. M. Alterações pulmonares e pleurais causadas pela exposição ao asbesto. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 207-218, 1994.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.

MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.

ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO. Fundacentro. *Leitura radiológica das pneumoconioses*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 72 p.

PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.11 PNEUMOCONIOSE DEVIDA À POEIRA DE SÍLICA (SILICOSE)

CID-10 J62.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Silicose é uma *pneumoconiose* caracterizada pela deposição de poeiras no pulmão, com reação tissular decorrente causada pela inalação de *sílica livre* (*quartzo*, SiO₂ cristalizada).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *silicose* é causada pela inalação de partículas de *sílica livre* (*quartzo*, *sílica cristalina*, SiO₂). Constituem fatores de risco de adoecimento dependentes da exposição ocupacional:

- concentração total de poeira respirável;
- dimensão das partículas (as menores de 10 µm podem atingir os alvéolos);
- composição mineralógica da poeira respirável (em % de *sílica livre*);
- tempo de exposição.

Atividades como jateamento de areia com a finalidade de limpeza de metais são de alto risco se forem feitas sem proteção adequada. Outras atividades com exposição potencialmente importante, dependendo do teor de *sílica livre cristalina*, são trabalho em pedreiras, preparação de mistura a seco na produção de cerâmica branca ou porcelana, extração de minérios, especialmente em minas subterrâneas, fundições de metais usando-se moldes de areia, principalmente no desmonte dos moldes e lixamento das peças ainda com areia aderida à superfície e, ainda, a atividade de construção/reforma de fornos industriais com o corte e lixamento a seco de tijolos refratários.

É uma doença profissional típica, do Grupo I da Classificação de Schilling, reconhecida em todo o mundo.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *silicose* pode apresentar-se em três formas:

SILICOSE AGUDA: forma rara, associada à exposição maciça à *sílica livre*, em jateamento de areia ou moagem de *quartzo puro*, levando à *proteinose alveolar pulmonar* associada a infiltrado intersticial inflamatório. Normalmente aparece dentro dos cinco primeiros anos de exposição com sobrevida em torno de um ano;

SILICOSE SUBAGUDA: alterações radiológicas precoces, após cinco anos de exposição. As alterações radiológicas são de rápida evolução, apresentando-se inicialmente como nódulos que, devido ao componente inflamatório, evoluem para conglomeração e grandes opacidades. Os sintomas respiratórios são precoces e limitantes. Encontrada, no Brasil, em cavadores de poços;

SILICOSE CRÔNICA: latência longa, cerca de dez anos após o início da exposição. Radiologicamente nota-se a presença de nódulos que podem evoluir para grandes opacidades com a progressão da doença. Os sintomas aparecem nas fases tardias.

A *silicose* se apresenta assintomática no início. Com a progressão das lesões, aparecem dispnéia aos esforços e astenia. Nas fases avançadas, leva à insuficiência respiratória, dispnéia aos mínimos esforços e em repouso, além de *cor pulmonale SOE* (ver protocolo correspondente). Há maior prevalência de *bronquite crônica* (ver protocolo correspondente), com tosse e escarro. O risco de progressão é maior para os trabalhadores com exposição excessiva, outras doenças respiratórias concomitantes, hiper-reatividade brônquica ou hipersuscetibilidade individual.

A *tuberculose pulmonar* deve ser suspeitada quando ocorre rápida progressão das lesões, conglomerados e grandes opacidades, hemoptise, sintomas constitucionais, como astenia, emagrecimento e febre. Observa-se maior prevalência de *tuberculose* em grupos expostos à *sílica* (silicóticos e não-silicóticos), quando comparados à população não-exposta.

Outras complicações observadas são: pneumotórax espontâneo, broncolitíase, obstrução traqueobrônquica por pólipos granulosos desenvolvidos próximos a nódulos hilares, em casca de ovo, e câncer de pulmão.

O diagnóstico é realizado com base na radiologia do tórax, nas histórias clínica e ocupacional de exposição à poeira de *sílica*. Entre os exames complementares estão:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: presença de opacidades regulares tipo *p*, *q* ou *r* (segundo a Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconioses da OIT[®], de 1980), que se iniciam nos lobos superiores, podendo ser visualizadas nos campos médios e inferiores nas fases incipientes. A progressão das lesões leva ao aumento da profusão e aumento do diâmetro dos nódulos, chegando à coalescência (*ax*) e a grandes opacidades, que aparecem nos campos superiores e médios, crescendo em direção aos hilos. Outros achados: aumento hilar (*hi*), linhas B de Kerley (*kl*), distorção das estruturas intratorácicas (*di*) e calcificações ganglionares em forma de casca de ovo (*es*). É comum observar dissociação clínico-radiológica nas fases iniciais;

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DO TÓRAX DE ALTA RESOLUÇÃO: até o presente, não há dados que indiquem um melhor rendimento do exame em relação aos raios X no diagnóstico precoce da *silicose*;

FUNÇÃO PULMONAR: indispensável no estabelecimento de incapacidade, no seguimento longitudinal de trabalhadores expostos à *sílica* e na avaliação de trabalhadores com sintomas respiratórios. Não tem aplicação no diagnóstico da doença. Útil por permitir o autocontrole a partir de valores basais do próprio trabalhador. Podem ser encontrados padrões restritivos, obstrutivos ou mistos;

BIÓPSIA PULMONAR: indicações restritas: casos de alterações radiológicas compatíveis com exposição à *sílica* e história ocupacional não-característica ou ausente; aspecto radiológico discrepante do tipo de exposição referida; disputas judiciais em que ocorre divergência entre dois leitores capacitados;

CAPACIDADE DE DIFUSÃO PULMONAR DO MONÓXIDO DE CARBONO: pode estar diminuída nos quadros mais graves;

GASOMETRIA ARTERIAL DE REPOUSO E EXERCÍCIO: hipoxemia presente nas fases avançadas.

O diagnóstico diferencial deve ser feito, principalmente, com tuberculose pulmonar e carcinoma broncogênico, ambos também considerados como complicações evolutivas da própria *silicose*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico para a *silicose*. Dada a possibilidade da progressão, o trabalhador deve ser imediatamente afastado da exposição. Recomenda-se a suspensão do tabagismo. O transplante pulmonar pode ser indicado em casos selecionados. Os estudos sobre profilaxia da *silico-tuberculose* com a vacinação com BCG são controversos. A quimioprofilaxia com tuberculostáticas é um método eficaz para preveni-la, notadamente em silicóticos reatores fortes ao PPD.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *silicose* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. Sobre os procedimentos para a vigilância epidemiológica das *pneumoconioses*, ver o *Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses – Silicose, Pneumoconiose dos Trabalhadores de Carvão e Pneumoconiose por Poeiras Mistas*, do Ministério da Saúde.

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

- substituição de perfuração a seco por processos úmidos;
- perfeita ventilação após detonações, antes do reinício do trabalho, e ventilação adequada durante os trabalhos em áreas confinadas;
- rotatividade das atividades e turnos de trabalho reduzidos para os perfuradores e em outras atividades penosas;
- controle da poeira em níveis abaixo dos permitidos, com monitoramento sistemático dos níveis de poeira no ar ambiente;
- fornecimento de EPI adequados e de forma complementar às medidas de proteção coletiva. Como, por exemplo, o uso de equipamento de proteção respiratória com filtros mecânicos em áreas contaminadas e de máscaras autônomas para casos especiais, com treinamento específico dos trabalhadores. Os processos de higienização, manutenção e guarda dos EPI devem ser de responsabilidade do empregador;

- fornecimento de vestuário adequado e condições para sua limpeza e guarda na própria empresa, com troca de vestuário, no mínimo duas vezes por semana;
- garantia de facilidades para higiene pessoal, como banho após a jornada de trabalho e locais adequados para as refeições.

Outras medidas de segurança e proteção em atividades de mineração são definidas pela NR 22, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978.

Na exposição à sílica, as máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização.

As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de ser retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

A utilização de areia para jateamento, em processos de manutenção de estruturas metálicas e outras, deve ser substituída por outras tecnologias, a exemplo do que já ocorre em alguns estados e municípios do Brasil. Tal substituição poderá ser estabelecida por meio da aprovação de leis ou portarias estaduais ou municipais.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Os LT das concentrações de sílica livre cristalizada em ar ambiente, definidos pela NR 15, são calculados da seguinte forma:

- LT para poeira respirável = $\frac{8}{\% \text{ quartzo} + 2} \text{ mg/m}^3$;
- LT para poeira total (respirável e não-respirável) = $\frac{24}{\% \text{ quartzo} + 3} \text{ mg/m}^3$.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados, periodicamente, à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se utilizar instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados nacional ou internacionalmente e exames complementares adequados, incluindo:

- radiografia de tórax no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, na admissão e bienalmente, seguindo a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987).

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.
- BAHIA. Secretaria da Saúde do Estado da Bahia. Departamento de Vigilância da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador (CESAT). *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: CESAT, 1996. 164 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. *Manual de normas para o controle das pneumoconioses: silicose, pneumoconiose dos trabalhadores do carvão e pneumoconiose por poeiras mistas*. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, 1997. 36 p.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- INSTITUTO NACIONAL DO SEGURO SOCIAL. Ordem de Serviço/INSS n.º 609/1998, de 5 de agosto de 1998. Aprova a Norma Técnica sobre Pneumoconioses. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I, p. 53-60.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MENDES, R. Estudo epidemiológico sobre silicose pulmonar na região sudeste do Brasil, através de inquérito em pacientes internados em hospitais de tisiologia. *Revista de Saúde Pública*, v. 13, n. 7, p. 19, 1979.
- MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.
- MORGAN, W. K. C. ; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.
- NEDER, J. A. *Consumo máximo de oxigênio na avaliação da disfunção aeróbia de pacientes com pneumoconiose: nova proposta de classificação da perda funcional*. São Paulo, 1995. Tese (Doutorado em Pneumologia) – Escola Paulista de Medicina.
- NERY, L. E.; BAGATIN, E. Avaliação da disfunção e da incapacidade secundária a pneumopatias ocupacionais. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p.182-192, 1994.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO. Fundacentro. *Leitura radiológica das pneumoconioses*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 72 p.
- PARKES, W.R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.12 PNEUMOCONIOSE DEVIDA A OUTRAS POEIRAS INORGÂNICAS:

BERILOSE	CID-10	J63.2
SIDEROSE		J63.4
ESTANHOSE		J63.5

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *beriliose* é uma doença causada pela exposição ao *berílio* e pode se manifestar na forma aguda ou crônica até 10 a 15 anos após cessada a exposição.

A *siderose* é caracterizada pelo achado de alterações radiológicas pulmonares associadas à exposição a fumos de *óxido de ferro*. Na forma pura é assintomática, mas frequentemente se associa à *silicose*.

A *estanhose* ocorre por inalação de fumos e poeiras e por deposição de *estanho* nos pulmões. Não provoca sintomas e apresenta imagens radiológicas dramáticas por sua radiopacidade. Ocorre deposição de partículas de *estanho* nas vias aéreas inferiores, que são fagocitadas por macrófagos alveolares. Esses, carregados com material cristalino, agregam-se ao redor de bronquíolos, vasos, septos interlobulares e paredes alveolares, sem fibrose significativa.

As *pneumoconioses por poeiras mistas* englobam, sob esta denominação, *pneumoconioses* de padrões radiológicos sobrepostos, de opacidades regulares e irregulares, devidas à inalação de poeiras de diversos tipos de minerais, com significativo grau de contaminação por *sílica livre*, porém, apesar de apresentarem fibrose pulmonar não exibem o substrato anatomopatológico típico de *silicose*. Há casos de *pneumoconiose* por poeiras mistas em fundições e cerâmicas, por exemplo.

Outras pneumoconioses:

PNEUMOCONIOSE POR METAIS DUROS: pneumopatia de característica aguda e subaguda, com desenvolvimento de fibrose a longo prazo, causada pela inalação de ligas de *tungstênio* e outros metais duros, como *cobalto*, *titânio*, *tântalo*, *nióbio*, *vanádio*, associados ao *cobalto* na propriedade ligante;

PNEUMOCONIOSE POR EXPOSIÇÃO A ROCHA FOSFÁTICA: *pneumoconiose benigna*, sem fibrose;

ALUMINOSE: *pneumoconiose* por exposição ao *alumínio*;

DOENÇA DE SHAVER: *pneumoconiose* por exposição a abrasivos de *alumina* ou *corundum* (Al₂O₃).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O *berílio* é um metal que, por suas propriedades de leveza e resistência à tensão e à transmissão de raios X, é utilizado na indústria de fabricação de ligas especiais junto com *aço*, *alumínio* e *cobre*, em cerâmicas especiais e em aparelhos de raios X. Como um bom isolante elétrico, é também utilizado na indústria eletrônica como substrato de transistores, *chips* de computadores, bobinas, condutores elétricos e moldes na indústria plástica.

A exposição aos metais duros ocorre na produção de ligas de *tungstênio* com outros metais duros, na manufatura de motores de jato, no tingimento de vidros, cerâmicas e pinturas.

A exposição à *rocha fosfática* dá-se basicamente em ocupações relacionadas à produção de fertilizantes fosfatados e outros, na mineração e nos depósitos dessa matéria-prima, material de origem magmática. Na maioria das suas fontes, é explorado a céu aberto e é composto basicamente de *fosfato de cálcio* associado a diversas impurezas, incluindo alguns metais, como *ferro*, *manganês*, *titânio*, *bário* e *estrôncio* em proporções menores. A contaminação por *sílica livre* depende da procedência do mineral. No Brasil, as principais minas de rocha fosfática, localizadas em Minas Gerais e Goiás, não apresentam teor de *sílica* suficiente para causar *silicose*. A exposição às poeiras ocorre principalmente nos processos de moagem e secagem.

Exposição ocupacional na fabricação de abrasivos de *alumina* ou *corundum* (Al_2O_3). A produção do *corundum* ocorre a partir da fusão da *bauxita* (minério de *alumínio* contendo certa contaminação de *sílica*) a altas temperaturas (2.200°C), que, após resfriamento, sofre processo de britagem e moagem liberando poeira com vários percentuais de *crystalita* e *tridimita* com potencial fibrogênico. O risco de desenvolvimento de *pneumoconiose* durante a utilização desses materiais abrasivos é motivo de controvérsia, em função da concentração de *sílica livre* presente nessas peças e da simultaneidade de exposição ao material particulado potencialmente fibrogênico, nos locais de trabalho em que se utilizam esses rebolos em processo de abrasão.

Poucos casos de *pneumoconiose* por *alumínio* têm sido relatados no mundo. Em nosso meio, há registro de dois casos, com quadro radiológico de opacidades regulares e irregulares, sem pneumotórax. A exposição ao *alumínio* ocorre no processo de fabricação de explosivos, pigmentos e produtos pirotécnicos. As *pneumoconioses* devidas a outras poeiras inorgânicas classificam-se como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

BERILIOSE

O *berílio* é altamente tóxico, sendo absorvido pelos pulmões e pela pele, ligando-se a proteínas plasmáticas e depositando-se no baço, fígado e ossos. Pode causar efeitos cutâneos, como eritemas, vesículas e úlceras crônicas. No trato respiratório, pode causar irritação da árvore traqueobrônquica, levando à pneumonite química, e pode ativar o sistema imune, com proliferação local de linfócitos T.

FORMA AGUDA: manifesta-se como irritação da nasofaringe, traquéia, brônquios, pulmões e parênquima pulmonar. Pode ocorrer ulceração e perfuração do septo nasal, tosse seca e irritativa, dor retroesternal e pneumonia química. Esta tende a ser grave e o óbito é comum. A febre aparece nas infecções secundárias. Ao exame, encontram-se cianose, taquicardia, taquipnéia e crepitações em bases pulmonares.

FORMA CRÔNICA: caracteriza-se por acometimento pulmonar e sistêmico. O tempo de latência é, em média, de 10 a 15 anos, podendo ocorrer vários anos após cessada a exposição. Clinicamente manifesta-se por dispnéia progressiva aos esforços, dor torácica, tosse pouco produtiva, fadiga, perda de peso, artralgias, podendo cursar com adenopatia, lesões de pele, hepatoesplenomegalia e baqueteamento digital.

Constituem critérios diagnósticos, segundo o *Beryllium Case Registry*, dos Estados Unidos, o achado de quatro dos seis critérios abaixo relacionados:

- exposição estabelecida com base na história ocupacional, levantamentos ambientais e outras evidências;
- evidência de doença do trato respiratório inferior ou curso clínico consistente com *beriliose*;
- evidência radiológica de doença fibronodular intersticial;
- alterações pulmonares ou em linfonodos, consistentes com *beriliose*;
- alterações da função pulmonar: restrição, obstrução, alterações na difusão;
- demonstração da presença de *berílio* em amostras biológicas (pulmão, linfonodos, urina).

Exames complementares:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX:

- forma aguda: sugere edema pulmonar, algumas vezes processo miliar;
- forma crônica: opacidades difusas reticulonodulares, às vezes associadas com adenomegalia hilar. Nas fases tardias, podem ser encontradas bolhas, pneumotórax e espessamento pleural;

FUNÇÃO PULMONAR: redução da capacidade vital, capacidade pulmonar total e volume residual;

LAVADO BRONCOALVEOLAR: alveolite linfocítica;

BIÓPSIA TRANSBRÔNQUICA: granulomas não-caseosos semelhantes aos da sarcoidose. A presença de *berílio* no tecido pulmonar biopsiado, em linfonodos ou na urina do paciente, auxilia no diagnóstico diferencial de *beriliose* e faz parte dos critérios diagnósticos propostos para a doença crônica pelo *berílio*;

TESTE CUTÂNEO PARA BERILOSE: negativo na sarcoidose, freqüentemente positivo na *beriliose*.

Diagnóstico diferencial: sarcoidose

SIDEROSE

Durante os procedimentos de corte de *ferro* com solda elétrica e de *óxido de acetileno* são emitidos vapores de *óxido ferroso* que são oxidados a *óxido férrico*. A inalação prolongada destes fumos provoca alterações radiológicas pela deposição dos mesmos no pulmão. É freqüente a associação com *silicose* pela exposição mista. A histopatologia não mostra fibrose nas formas puras.

Na sua forma pura, não provoca alterações funcionais respiratórias. Têm sido descritas formas mistas associadas à poeira de *silica* (silicosisiderose).

O diagnóstico baseia-se na história ocupacional e nos achados radiológicos. Na radiografia de tórax, à semelhança da *silicose*, observa-se a presença de opacidades regulares tipo *p*, *q* ou *r* (segundo a *Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconioses* da OIT[®], de 1980). Na *siderose*, apresentam-se mais densas e mais circunscritas do que na *silicose*. Tendem a distribuir-se por todo o pulmão, sem predileção pelos lobos superiores. A função pulmonar é normal nas formas puras.

ESTANHOSE

A *estanhose* não apresenta sintomas.

O diagnóstico é feito por meio das alterações radiológicas e história ocupacional. A radiografia de tórax mostra pequenas opacidades extremamente radiopacas, de 2 a 5 mm, distribuídas uniformemente. O quadro radiológico é muito importante, associado à pobreza de sintomas. A função pulmonar é normal.

PNEUMOCONIOSES POR POEIRAS MISTAS

Os sintomas relacionados à *pneumoconiose* por poeiras mistas são semelhantes às outras *pneumoconioses* que cursam com fibrose nodular. O sintoma mais comum é a dispnéia de esforços. A radiografia de tórax revela opacidades mistas, podendo predominar nódulos ou opacidades irregulares, com acometimento inicial nas bases pulmonares. A função pulmonar pode estar alterada nas fases moderadas e avançadas, com restrição ou defeitos mistos ou obstrutivos, caso haja associação com o tabagismo. A biópsia pulmonar revela nódulos fibróticos em cabeça de medusa e áreas de fibrose intersticial verdadeira.

OUTRAS PNEUMOCONIOSES

A exposição a metais duros tem sido responsável por efeitos como obstrução reversível das vias aéreas, pneumonite de hipersensibilidade e fibrose pulmonar. Essas reações são relativamente incomuns. Vários estudos experimentais têm mostrado a inocuidade do *tungstênio* isolado em provocar reações teciduais pulmonares, o que não ocorre com o *cobalto*, que por seu potencial antigênico comprovado em diversas outras doenças profissionais (dermatite, asma ocupacional) é o agente etiológico suspeito desta doença.

Na *pneumoconiose por metais duros*, o paciente apresenta dispnéia de esforço, tosse seca, dor, constrição torácica, febre e perda de peso com a progressão da patologia. Em geral, os sintomas aparecem após um período de sensibilização variável de meses a anos.

Os sintomas da *doença de Shaver* são mais importantes. A fibrose desenvolve-se gradualmente, geralmente após um período de alguns anos. Os primeiros sintomas são tosse seca e dispnéia, podendo ocorrer dor torácica na vigência de pneumotórax espontâneo. Febre baixa e opressão torácica sobrevêm depois. Ao exame, observa-se taquipnéia, cianose, crepitações e baqueteamento digital nas fases avançadas. Pode ocorrer evolução progressiva para insuficiência ventilatória.

O diagnóstico baseia-se na radiografia de tórax e nas histórias clínica e ocupacional. A radiografia de tórax, nas *pneumoconioses* por metais duros revela padrão retículo-nodular difuso bilateral, com áreas semelhantes a vidro opaco no início do quadro. Na *pneumoconiose por exposição à rocha fosfática*, o quadro radiológico é semelhante ao da *silicose*.

Na *aluminose* e na *doença de Shaver* aparece um infiltrado intersticial reticular, acometendo principalmente os lobos superiores, com diminuição do volume pulmonar e presença de bolhas enfisematosas. Pulmão em favo de mel aparece nas fases avançadas.

A tomografia computadorizada de tórax de alta resolução pode ser feita para melhor demonstração dos achados radiológicos. Os testes de função pulmonar mostram padrão restritivo na *pneumoconiose por metais duros*, na *aluminose* e na *doença de Shaver*[®].

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nenhuma dessas pneumopatias tem tratamento específico. A medida mais importante é o afastamento da exposição, particularmente nos casos em que há presença da *sílica* como contaminante. No tratamento da *beriliose*, pode ser empregada a corticoterapia na dose de 1 mg/kg/dia de prednisona na primeira semana, com redução progressiva à menor dose diária que controle os sintomas.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *pneumoconiose devida a outras poeiras inorgânicas* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. Sobre os procedimentos para a vigilância epidemiológica das *pneumoconioses* ver o *Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses – Silicose, Pneumoconiose dos Trabalhadores de Carvão e Pneumoconiose por Poeiras Mistas*, do Ministério da Saúde.

O controle da exposição às poeiras identificadas no item 2 pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- umidificação dos processos onde haja produção de poeira;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com utilização de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de ser retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além de um exame clínico cuidadoso, recomenda-se:

- a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados;
- radiografia de tórax no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, na admissão e bianualmente, de acordo com a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987).

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

ALGRANTI, E. et al. Siderose pulmonar por óxido de ferro em trabalhadores: uma poeira inerte? *Revista Paulista de Medicina*, v. 103, n. 5, p. 259-264, 1985.

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde. *Manual de normas para o controle das pneumoconioses: silicose, pneumoconiose dos trabalhadores do carvão e pneumoconiose por poeiras mistas*. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, 1997. 36 p.

CHIBANTE, A. M. S. et al. Pneumoconiose dos moedores de talco: estudo de sete casos. *Jornal de Pneumologia*, v. 16, n. 2, p. 57-61, 1990.

CUKIER, A. et al. Pneumoconiose em trabalhadores da indústria de abrasivos. *Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP*, v. 46, n. 4, p. 180-183, 1991.

DE CAPITANI, E. M. *Alterações respiratórias em trabalhadores expostos a poeira de abrasivos de tipo corindo*. 1996. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Campinas, Campinas.

_____. Prevalência de pneumoconiose em trabalhadores expostos a rocha fosfática. *Revista de Saúde Pública*, v. 23, n. 2, p. 98-106, 1989.

_____. *Risco de pneumoconiose em trabalhadores expostos a rocha fosfática*. 1987. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Campinas, Campinas.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

INSTITUTO NACIONAL DO SEGURO SOCIAL. Ordem de Serviço/INSS n.º 609/1998, de 5 de agosto de 1998: aprova a Norma Técnica sobre Pneumoconioses. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I, p. 53-60.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças Pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.

MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.

ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO; Fundacentro. *Leitura radiológica das pneumoconioses*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 72 p.

OYANGUREN, H. Pneumoconioses metálicas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 217-246.

PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.13 DOENÇA DAS VIAS AÉREAS DEVIDA A POEIRAS ORGÂNICAS:**CID-10 J66.-****BISSINOSE****J66.0****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A *bissinose* é uma doença profissional das vias aéreas causada pela exposição a poeiras orgânicas de algodão, linho, cânhamo ou sisal. A resposta aguda é reversível e caracterizada por uma sensação de opressão torácica e dispnéia, que aparecem preponderantemente no retorno ao trabalho após um afastamento de final de semana ou férias. Essa característica torna a doença muitas vezes conhecida como *síndrome das manhãs de segunda-feira*.

A fisiopatologia da doença permanece em debate. Os vários estudos sugerem tanto a participação dos componentes da planta, dos níveis de poeira, como de endotoxinas bacterianas contaminantes. Um dos mecanismos descritos sugere ativação da histamina como uma das causas e, outro, a inflamação das vias aéreas como causa da obstrução. Há uma nítida relação dose-resposta e alguns estudos associam o tabagismo como fator de risco para o desenvolvimento da *bissinose*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *bissinose* é considerada uma doença altamente endêmica entre trabalhadores têxteis em muitos países do mundo, onde as condições de higiene do trabalho são precárias. A ocorrência de *bissinose* depende da exposição a poeiras de fibras orgânicas, como algodão, linho, cânhamo e sisal. A prevalência em diversos grupos ocupacionais pode chegar a taxas de 20 a 50%, dependendo da concentração de poeiras (comportamento dose-dependente). Ocorre principalmente entre trabalhadores que fazem a abertura de fardos, separação e preparação das cardas e na fiação do algodão.

A *bissinose* em trabalhadores expostos deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, enquadrável no Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas ocorrem 2 a 3 horas após o início da jornada. O trabalhador apresenta dispnéia, tosse e opressão torácica. Alguns trabalhadores apresentam os sintomas no início do emprego, mas habitualmente a primeira crise aparece alguns anos depois. Há um aumento na prevalência de bronquite, com tosse e escarro persistentes.

Roach e Schilling propuseram, no Reino Unido, na década de 60, um critério de estagiamento da *bissinose*, que passou a ser amplamente adotado naquele país e, por extensão, no mundo inteiro:

GRAU 0: ausência de sintomas no primeiro dia de retorno ao trabalho;

GRAU 1/2: discreta irritação das vias aéreas ou opressão torácica transitória no primeiro dia de trabalho da semana;

GRAU 1: opressão torácica e/ou dispnéia unicamente no primeiro dia de retorno ao trabalho;

GRAU 2: opressão torácica e/ou dispnéia no primeiro dia de retorno e nos outros dias da jornada de trabalho;

GRAU 3: sintomas do grau 2 associados com incapacidade funcional permanente.

À medida que persistem as queixas, o paciente evolui em graus, as alterações funcionais se tornam irreversíveis, podendo levar à incapacidade funcional respiratória.

O diagnóstico é feito com base nas histórias clínica e ocupacional. Na avaliação da função pulmonar, pode ser observada uma redução do VEF₁ durante a jornada de trabalho. A radiografia de tórax pode ser útil para excluir outras patologias. Diagnóstico diferencial deve ser feito com a *asma*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico. O trabalhador deve ser afastado da exposição. Recomenda-se, quando for o caso, a suspensão do tabagismo.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *bissinose* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição às poeiras de fibras orgânicas (algodão, linho, cânhamo e sisal) pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- umidificação dos processos que produzam poeira;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além de um exame clínico criterioso, o controle médico periódico deve incluir:

- questionário sobre sintomas respiratórios;
- realização de provas de função pulmonar, na admissão e após seis meses, com medida do VEF e do CVF. Podem ser feitas medidas do VEF, no primeiro dia de retorno ao trabalho, antes e durante a jornada, até no máximo seis horas após. A variação não deve exceder a 10% (recomendação do *United States Cotton Dust Standard*).

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- MENDONÇA, E. M. C. et al. Bissinose e asma ocupacional em trabalhadores de uma fiação de linho em Sorocaba, São Paulo. *Jornal de Pneumologia*, v. 21, n. 1, p. 1-8, 1995.
- ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.
- MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.
- PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.14 PNEUMONITE POR HIPERSENSIBILIDADE À POEIRA ORGÂNICA:	CID-10 J67.-
PULMÃO DO GRANJEIRO (OU DO FAZENDEIRO)	J67.0
BAGAÇOSE	J67.1
PULMÃO DOS CRIADORES DE PÁSSAROS	J67.2
SUBEROSE	J67.3
PULMÃO DOS TRABALHADORES DE MALTE	J67.4
PULMÃO DOS QUE TRABALHAM COM COGUMELOS	J67.5
DOENÇA PULMONAR DEVIDA A SISTEMAS DE AR CONDICIONADO E DE UMIDIFICAÇÃO DO AR	J67.7
PNEUMONITE DE HIPERSENSIBILIDADE DEVIDA A OUTRAS POEIRAS ORGÂNICAS	J67.8
PNEUMONITE DE HIPERSENSIBILIDADE DEVIDA À POEIRA ORGÂNICA NÃO-ESPECIFICADA (ALVEOLITE ALÉRGICA EXTRÍNSECA SOE; PNEUMONITE DE HIPERSENSIBILIDADE SOE)	J67.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *pneumonite por hipersensibilidade* constitui um espectro de doenças pulmonares granulomatosas, intersticiais e alveolares, que resultam de repetidas inalações e da sensibilização a um amplo grupo de poeiras orgânicas e substâncias químicas antigênicas, de baixo peso molecular. Também é conhecida como *alveolite alérgica extrínseca* ou *bronquíolo-alveolite alérgica extrínseca*.

As partículas menores que 5 µm atingem os bronquíolos terminais, respiratórios e alvéolos. A presença de antígenos fúngicos, bacterianos e protéicos de alto peso molecular desencadeia uma resposta imunológica. A resposta tecidual à agressão vai depender do tamanho da partícula, da sua concentração, do seu potencial antigênico e da reatividade imunológica individual.

A intercorrência com infecções pulmonares ou outras exposições tóxicas podem agravar a evolução da doença. Precipitinas séricas estão presentes na maioria dos indivíduos acometidos, principalmente imunoglobulina G e imunocomplexos mediados pela resposta imunológica tipo Arthus (tipo III). Esta é uma reação mediada por IgG que se liga a um antígeno, formando complexos antígeno-anticorpo que ativam o complemento, provocando fagocitose por macrófagos e monócitos. Alguns elementos do complemento estimulam mastócitos e basófilos a liberarem histamina, provocando aumento da permeabilidade vascular e extravasamento de outros mediadores, que, por sua vez, atraem neutrófilos e eosinófilos. Estes englobam os imunocomplexos e estimulam macrófagos e monócitos a liberarem enzimas lisossômicas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A prevalência das *pneumonites de hipersensibilidade* é desconhecida em nosso país, mas vários relatos de doenças específicas têm sido publicados. Sua ocorrência é ocasionada pela exposição a poeiras orgânicas em ambientes agrícolas e industriais:

- pulmão do graneiro (ou do *fazendeiro*, ou do *agricultor*): feno, palha, grãos mofados;
- bagaçose: cana mofada;
- pulmão dos criadores de pássaros: excrementos e penas de aves;
- suberose: cortiça;
- pulmão dos trabalhadores de malte;
- pulmão dos que trabalham com cogumelos;
- doença pulmonar devida a sistemas de ar condicionado e umidificação de ar;
- pneumonite de hipersensibilidade devida a outras poeiras orgânicas;
- exposição ocupacional a poeiras contendo microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos;
- exposição ocupacional a outras poeiras orgânicas.

Cada uma dessas doenças é causada por um antígeno específico, sejam bactérias termofílicas, como a *Micropolyspora faeni*, do feno úmido, no *pulmão do graneiro*; ou a *Thermoactinomyces vulgaris*, do bagaço da cana-de-açúcar, na bagaçose; ou fungos, como o *Penicillium frequentans*, da suberose; ou proteínas animais, como nos pulmões dos tratadores de pássaros, etc.; sejam substâncias químicas, como o *tolueno diisocianato* (TDI), o *difenilmetano diisocianato* (MDI), o *hexametileno diisocianato* (HDI), o *anidrido trimetílico*, o *sulfato de cobre* e os *piretróides*, entre outros.

Em trabalhadores expostos, essas entidades podem ser caracterizadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os trabalhadores expostos apresentam dispnéia, sibilos, febre, tosse seca, mal-estar geral e fadiga, de algumas horas até poucos dias após a exposição. Tais episódios são caracterizados como quadro gripal. A exposição continuada leva a crises freqüentes de gravidade crescente, com agravo da sintomatologia e perda de peso. Os sintomas agudos podem não estar presentes, mas a reação tecidual é desencadeada, levando a conseqüências da fase crônica.

No exame clínico, o paciente apresenta crepitações basais, sibilos nas fases aguda e subcrônica. Na fase crônica, instala-se um quadro irreversível e progressivo da doença, com hipoxia, hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

O diagnóstico é feito por meio das histórias clínica e ocupacional e achados nos exames complementares. A radiografia de tórax costuma estar alterada nas fases agudas com infiltrados transitórios. Na fase crônica, há imagens de fibrose irregular, notadamente nos campos superiores.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O afastamento da exposição elimina o contato com o antígeno. Os corticosteróides podem ser utilizados na fase aguda (prednisona: 40 - 60 mg/dia) até a melhora clínica da função pulmonar e dos achados radiológicos. Esta melhora leva de 2 a 3 semanas. A partir daí, o corticosteróide deve ser diminuído gradativamente. Nos casos mais graves, está indicada a internação com oxigenoterapia e tratamento suportivo.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *pneumonites de hipersensibilidade devidas a poeiras orgânicas relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição às poeiras orgânicas pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de concentração das poeiras orgânicas próximos de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- umidificação dos processos onde haja formação de poeiras;

- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de ser retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença e adoção de medidas para prevenção de seu agravamento. Além de um exame clínico completo, recomenda-se utilizar instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados nacional ou internacionalmente e exames complementares, incluindo:

- radiografia de tórax no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, na admissão e bianualmente, de acordo com a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987).

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.) *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.

MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.

PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.15 AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS DEVIDAS À INALAÇÃO DE PRODUTOS QUÍMICOS,

GASES, FUMAÇAS E VAPORES:	CID-10 J68.-
BRONQUITE E PNEUMONITE (BRONQUITE QUÍMICA AGUDA)	J68.0
EDEMA PULMONAR AGUDO (EDEMA PULMONAR QUÍMICO)	J68.1
SÍNDROME DE DISFUNÇÃO REATIVA DAS VIAS AÉREAS	J68.3
AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS	J68.4

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O conceito de *afecções respiratórias devidas à inalação de gases, fumos, vapores e outras substâncias* inclui efeitos de curto e longo prazo, que podem ser divididos pelo sítio de ação. A natureza e os efeitos de curto prazo dependem basicamente do sítio principal de ação primária, da concentração do agente no ar e do tempo de exposição. A localização primária da ação depende da solubilidade em água dos gases, fumos e vapores e do tamanho da partícula, no caso de aerossóis particulados (poeiras). Sendo assim, *bronquite, pneumonite, alveolite e edema agudo* são respostas semelhantes, em sítios e tempos distintos.

Os gases irritantes podem causar lesão celular em toda a árvore respiratória. Apesar de a lesão primária estar localizada no epitélio respiratório, pode ocorrer lesão extensa no subepitélio e região alveolar. A localização do dano e o começo dos sintomas dependem da solubilidade do gás e da concentração do agente, além das propriedades específicas dos agentes, como pH e reatividade química.

A lesão celular é mediada pela deposição ou formação de um ácido, álcali ou radical livre, que lesa profundamente o tecido das vias aéreas. A ruptura da barreira celular das vias aéreas resulta em edema, inflamação, contratura da musculatura lisa e estimulação dos receptores aferentes do sistema nervoso parassimpático, levando à broncoconstrição. A resposta inflamatória nas regiões epiteliais e subepiteliais pode resultar em remodelamento crônico da arquitetura das vias aéreas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A ocorrência dessas afecções decorre da exposição aos seguintes agentes:

- *acrilatos: metacrilatos, diacrilatos* (bronquiolite obliterante, enfisema crônico difuso e fibrose pulmonar crônica);
- *antimônio* (bronquiolite obliterante, enfisema crônico difuso, fibrose pulmonar crônica);
- *arsênio* e seus compostos minerais (bronquite e pneumonite agudas);
- *berílio* e seus compostos tóxicos (bronquite e pneumonite agudas);
- *cádmio* e seus compostos (bronquite e pneumonite agudas, enfisema crônico difuso);
- carbonetos de metais duros (síndrome de disfunção reativa das vias aéreas, fibrose pulmonar crônica);
- gases e vapores irritantes: entre eles destacam-se os halogenados, como o *flúor*, o *cloro*, o *bromo* e o *iodo*, os ácidos, como o *clorídrico* (ou muriático), o *bromídrico*, o *fluorídrico*. Altas concentrações de gases, como os *óxidos de enxofre* (SO_2 e SO_3) e a *amônia* (NH_3), também são agressivos à faringe e às mucosas em geral. Dependendo da solubilidade em água dos gases ou vapores tóxicos e do tempo de exposição, efeitos similares poderão ocorrer em outras regiões úmidas (conjuntiva ocular, mucosa nasal, laringe, traquéia, etc.), com os sintomas correspondentes. O *cloro* é usado em tratamento de água potável, branqueamento de tecidos e papel. O *ácido fluorídrico* pode ser usado para fosquear vidro e também aparece como subproduto na fabricação de fertilizantes a base de *fósforo* (fosfatos e superfosfatos). Os *óxidos de enxofre* podem ser provenientes da queima de combustíveis fósseis, especialmente de óleo combustível e diesel (*carvão mineral* é pouco usado no Brasil), e assim os ambientes onde eles são usados podem ser fontes desses gases. Como exemplo, pode-se citar caldeiras (inclusive hospitalares), geradores e fornos industriais. Nas fábricas de *ácido sulfúrico*, o SO_3 é usado em forma quase pura. Pode-se citar ainda o *óxido de nitrogênio*, a *ozona* (O_3) e o *dióxido de nitrogênio* (NO_2), gases muito irritantes e que podem ser gerados no processo de solda elétrica (são conhecidos como gases de solda). Se a exposição é elevada, como no caso de um vazamento de grandes quantidades de uma substância irritante, pode ocorrer a morte por edema agudo não-cardiogênico;
- isocianatos orgânicos (bronquite e pneumonite agudas);
- *fosgênio*: é um gás inodoro e incolor formado pela decomposição térmica, em geral pelo contato de solventes clorados (*tricloroetano*, *clorofórmio*, *tetracloroetileno*, *diclorometano*, entre outros) com

superfícies muito quentes, arco voltaico ou chama direta. Como esses solventes são usados para limpeza de chapas metálicas antes da soldagem, a solda elétrica e o corte com maçarico podem gerar inadvertidamente o gás. Este, uma vez inalado, decompõe-se em algumas horas em *ácido clorídrico* e pode levar a uma pneumonite química cerca de 12 horas após uma exposição que passou despercebida. Dependendo da dose, pode haver edema agudo de pulmão (inflamatório, não-cardiogênico);

- *manganês* e seus compostos tóxicos (bronquite e pneumonite agudas);
- *selênio* e seus compostos (edema pulmonar agudo);
- substâncias sensibilizantes, causadoras de pneumonite por hipersensibilidade (fibrose pulmonar crônica).

As *afecções respiratórias devidas à inalação de gases, fumos, vapores e outras substâncias*, agudas ou crônicas, presentes em trabalhadores expostos à situação de trabalho, devem ser caracterizadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os pacientes expostos aos agentes irritantes apresentam irritação nos olhos, garganta e nariz, tosse, constrição torácica e dispnéia. Náuseas, vômitos e cefaléia são freqüentemente encontrados. Os achados clínicos incluem taquipnéia, taquicardia, febre, cianose, conjuntivite, rouquidão ou afonia, sibilos, roncos, crepitações. Arritmias cardíacas podem ocorrer na ausência de hipoxemia. A febre pode ocorrer precocemente após exposição aos agentes irritantes, porém, quando tardia e associada à secreção purulenta, deve-se pensar em infecção secundária, muito freqüente nesses casos. Os principais quadros clínicos, segundo o local de ação (ver também os protocolos específicos de cada entidade), são os seguintes:

FARINGITE AGUDA: dor à deglutição, hiperemia e hipertrofia das amígdalas, eritema e edema difuso da parte posterior da faringe. A úvula pode estar edemaciada;

LARINGOTRAQUEÍTE AGUDA: sensação de constrição dolorosa ao nível da laringe, rouquidão que pode progredir até a afonia, tosse e expectoração mucosa. A laringoscopia revela congestão difusa da mucosa laríngea, que se apresenta recoberta por exsudato mucoso ou mucocataral ao lado de paresia das cordas vocais. Evolui de forma benigna, com resolução em 4 a 8 dias;

LARINGOTRAQUEÍTE CRÔNICA: rouquidão permanente que geralmente se acompanha de expectoração mucocataral, sobretudo pela manhã, obrigando o paciente a tossir e a raspar a garganta ruidosamente para limpar a laringe e clarear a voz. Em outros pacientes, a rouquidão vai se acentuando no decorrer do dia, à proporção que vai havendo uso continuado da voz. Anatomopatológico: inflamação catarral crônica da mucosa laríngea e hiperplasia localizada ou difusa do tecido conjuntivo submucoso;

BRONQUITE E PNEUMONITE AGUDAS: resulta da agressão imediata dos irritantes sobre a superfície mucosa úmida do sistema respiratório, olhos e pele. O paciente apresenta dispnéia intensa, taquipnéia, taquicardia, tosse, eritema conjuntival, hiperemia e sangramento da orofaringe, secreção nasal, epistaxe, roncos, sibilos e, eventualmente, sinais de queimadura na boca e garganta. A avaliação clínica deverá ser rápida e completa, em serviço de urgência. Deve ser monitorizado pelo risco de complicações tardias;

EDEMA PULMONAR AGUDO: quadro dramático pelo risco de vida que representa. Não é distinto do edema agudo de pulmão por outras causas. Manifesta-se como dispnéia intensa, sibilos, taquipnéia, tosse seca ou produtiva (secreção clara ou com sangue), saída de líquido pela boca e nariz, semelhante a um afogamento, cianose. A ausculta revela crepitações e sibilos, podendo ser auscultados em todo o pulmão nos casos graves;

SÍNDROME DE DISFUNÇÃO REATIVA DAS VIAS AÉREAS (também conhecida como *asma induzida por irritantes*): manifesta-se com tosse, sibilância e dispnéia minutos ou horas após uma exposição única, aguda, a altas concentrações de irritantes. Uma parte dos trabalhadores que desenvolvem essa síndrome continua com quadro de sintomas asmáticos;

BRONQUIOLITE OBLITERANTE: resulta na destruição fibrótica dos bronquíolos terminais, que pode ser uma complicação tardia da inalação de gases irritantes com baixa solubilidade em água. Pode ocorrer em duas ou três semanas após um episódio agudo, como edema agudo de pulmão, ou pode ser a primeira manifestação visível, com sintomas que incluem dispnéia progressiva, cianose, tosse e sibilos;

FIBROSE PULMONAR CRÔNICA: seqüela ou manifestação tardia da inalação de gases, fumos e vapores. O sintoma mais freqüente é a dispnéia progressiva, primeiro aos esforços, depois mesmo em repouso, refletindo a gravidade do comprometimento pulmonar. O exame revela crepitações teleinspiratórias que não se modificam com a tosse;

A tosse pode estar presente, seca ou produtiva e pode manifestar-se de forma paroxística. Outros achados menos freqüentes são cianose, dedos em baqueta de tambor, taquipnéia e redução torácica nas bases;

ENFISEMA CRÔNICO DIFUSO: dispnéia progressiva. Ao exame, há um aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax, diminuição dos sons respiratórios, utilização de musculatura acessória e cianose. Pode evoluir para *cor pulmonale*.

O diagnóstico das *afecções respiratórias devidas à inalação de gases, fumos, vapores e outras substâncias* é feito por meio do quadro clínico e história ocupacional de exposição aguda aos agentes químicos.

Exames complementares:

GASOMETRIA ARTERIAL: hipoxemia e hipercapnia nos casos severos;

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: infiltrado pulmonar difuso (edema agudo de pulmão).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A primeira medida a ser tomada é a remoção do paciente do local contaminado. Os quadros agudos são mais graves e merecem uma abordagem em serviço de urgência. A insuficiência respiratória pode levar ao óbito em poucos minutos. O tratamento deve tentar reverter a hipoxemia, por meio da suplementação de oxigênio por via nasal ou endotraqueal, quando for necessário. Em casos graves, deve ser instituída a ventilação mecânica. Broncodilatadores podem ser utilizados em pacientes com evidência de broncoespasmo. O tratamento é suportivo até que se revertam os efeitos dos produtos químicos. Hipotensão e choque devem ser tratados com infusão de volume e/ou substância cardiotônica. Antibióticos devem ser dados a pacientes com lesões no trato respiratório inferior.

PNEUMONITE E BRONQUITE QUÍMICAS: a terapia inicial depende da severidade da intoxicação e é semelhante a qualquer caso de insuficiência respiratória. Deve-se manter as vias aéreas patentes e aspirar secreções. Suplementar oxigênio para todos com sintomas respiratórios. Usar broncodilatadores se ocorrer broncoespasmo.

EDEMA PULMONAR AGUDO: o tratamento deve ser feito em serviço de urgência e consiste em aliviar a ansiedade com *sulfato de morfina*, oxigenoterapia, diuréticos e corticosteróides em dose máxima.

SÍNDROME DE DISFUNÇÃO REATIVA DAS VIAS AÉREAS: corticosteróides sistêmicos, inalatórios e broncodilatadores.

BRONQUIOLITE OBLITERANTE: corticosteróides sistêmicos por, no mínimo, 2 a 3 meses.

FIBROSE PULMONAR: podem ser tentados imunossupressores que podem retardar a evolução da doença (corticosteróides, ciclofosfamida, azatioprina, colchicina por 1 a 2 anos). Entretanto, como a doença é progressiva em fases avançadas, é necessário oxigenoterapia devido à severa hipoxemia.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *afecções respiratórias devidas à inalação de produtos químicos relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição aos agentes químicos listados no item 2, responsáveis pelas afecções respiratórias, pode contribuir para a redução da incidência nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da concentração dessas substâncias a valores próximos de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias reconhecidas como causadoras de afecções respiratórias, no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- ácido clorídrico – 4 ppm ou 5,5 mg/m³;
- dióxido de enxofre – 4 ppm ou 10 mg/m³;
- ácido fluorídrico – 2,5 ppm ou 1,5 mg/m³;
- amônia – 20 ppm ou 14 mg/m³;
- cloro – 0,8 ppm ou 2,3 mg/m³;
- bromo – 0,08 ppm ou 0,6 mg/m³;
- 2,4 diisocianato tolueno – 0,016 ppm ou 0,11 mg/m³;
- fosgênio – 0,08 ppm ou 0,3 mg/m³;
- dióxido de nitrogênio – 4 ppm ou 7 mg/m³;
- ozona – 0,08 ppm ou 0,16 mg/m³.

No caso do *manganês*, a Portaria/MTb n.º 8/1992 estabelece o LT de até 5 mg/m³ no ar, para jornadas de até 8 horas por dia, para operações de extração, tratamento, moagem, transporte do minério e outras operações com exposição a poeiras de *manganês* ou de seus compostos. Já para a exposição a fumos de *manganês* ou a seus compostos, em metalurgia de minerais de *manganês*, na fabricação de compostos de *manganês*, fabricação de baterias e pilhas secas, fabricação de vidros especiais e cerâmicas, fabricação e uso de eletrodos de solda, fabricação de produtos químicos, tintas, fertilizantes, o LT é de até 1 mg/m³ no ar, para jornadas de até 8 horas por dia.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se:

- utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados nacional ou internacionalmente;
- radiografia de tórax no padrão OIT (1980);
- espirometria deve ser realizada quando houver sintomas;
- monitoramento biológico, segundo define a NR 7:
 - em expostos ao *flúor* e *fluoretos*: dosagem de *fluoreto* na urina – VR de até 0,45 µg/g de *creatinina* e IBMP de 3 mg/g de *creatinina*, no início da jornada de trabalho, e de 10 mg/g de *creatinina*, no final;
 - em expostos ao *arsênio*: dosagem de *arsênio* na urina – VR de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*;
 - em expostos ao *cádmio*: dosagem de *cádmio* na urina – VR de até 2 µg/g de *creatinina* e IBMP de 5 µg/g de *creatinina*.

Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, R.; CARNEIRO, A. P. S. Doenças respiratórias ocupacionais. In: TARANTINO, A. B. (Ed.). *Doenças pulmonares*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997, p. 807-835.

MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.

PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.16 DERRAME PLEURAL	CID-10 J90.-
PLACAS PLEURAIAS	J92.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Derrame pleural é o acúmulo de líquido no espaço pleural, que pode ser resultante de processo patológico inflamatório nos folhetos serosos, na maioria das vezes alterando a permeabilidade capilar, ou por desequilíbrio pressórico da homeostase do líquido pleural. Líquidos pleurais acumulados podem ser divididos em exsudatos e transudatos.

Os exsudatos são expressões de patologia pleural, isto é, doença dos folhetos pleurais, enquanto os transudatos são manifestações pleurais de problemas de ordem sistêmica, alterando para menos ou para mais uma ou mais forças pressóricas envolvidas na fisiologia do líquido pleural (por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva, hipoproteinemia, cirrose hepática, etc.).

Placas pleurais são áreas fibróticas reacionais, depositadas na pleura parietal da parede do tórax, diafragma ou mediastino. Ocasionalmente, a fibrose pleural é difusa, acometendo ambos folhetos pleurais e incluindo os seios costofrênicos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O fator de risco é a exposição ocupacional a poeiras de *asbesto* ou *amianto*. A exposição deve ser investigada na história ocupacional do paciente, verificando, inclusive, pequenas exposições ao longo dos anos.

Como exemplo podem ser lembrados os encanadores que instalam caixas d'água de cimento *amianto* (fazem os furos pelos quais passam os canos e respiram a poeira), carpinteiros da construção civil (furação e colocação de parafusos para fixação das telhas de cimento *amianto*), mecânicos de veículos (rotineiramente lixam as lonas e pastilhas de freios), exposição a talco contaminado com fibras de *amianto* em inúmeras atividades, inclusive na indústria de artefatos de borracha e de cosméticos, atividade de lixamento de massa plástica usada no reparo de inúmeros objetos, pois ela pode conter talco contaminado por *asbesto*, entre inúmeras outras.

Em trabalhadores expostos a poeiras de *asbesto* o desenvolvimento de derrame pleural e placas pleurais deve ser considerado como relacionado ao trabalho, enquadrando-se no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho ou a ocupação são causas necessárias.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A extensa lista de causas de exsudatos no espaço pleural inclui: infecções, neoplasias, collagenoses, tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar, medicamentos e cerca de 25 outras causas. Entre essas, está incluído o *derrame pleural*, dito benigno, causado pelo *asbesto* ou *amianto* (J90). O diagnóstico é sempre retrospectivo e baseia-se na história ocupacional de exposição ao *amianto* e na exclusão de outras causas, especialmente mesotelioma, metástases, tuberculose e tromboembolismo pulmonar. Normalmente, o *derrame pleural pelo asbesto* é assintomático, podendo ser um achado de exame. Os sintomas mais comuns são dor torácica, dispnéia, tosse e febre. A evolução é lenta, podendo levar até 6 meses para regredir, independentemente de qualquer tentativa terapêutica. Normalmente cura com fibrose residual. Muitos autores acreditam que o espessamento pleural difuso conseqüente ao *asbesto* é uma evolução de um *derrame pleural* prévio.

O *espessamento da pleura* é uma reação a distintos estímulos, com produção de líquido ou não, com inflamação progressiva, podendo resultar em *fibrose* simples e isolada ou no desenvolvimento de enormes placas, hialinas ou calcificadas.

Uma série de causas pode induzir ao espessamento das pleuras pela deposição local de fibrina, entre elas, pneumonia, embolia pulmonar, manuseio da cavidade pleural, empiema, traumatismo torácico com fraturas costais, com ou sem hemotórax, derrames arrastados de etiologias variadas e exposição ao *asbesto*, que tem predileção pelo desenvolvimento de fibrose no tecido pulmonar e na pleura parietal. O diagnóstico diferencial entre o espessamento pleural de causa ocupacional e aquele devido a outras doenças é relativamente fácil, com base nos antecedentes ocupacionais.

A exposição ao *asbesto* pode desencadear o aparecimento de placas ou o espessamento localizado, simples ou generalizado, geralmente bilateral, seguindo o contorno costal, que pode calcificar. Nas partes mais baixas do tórax, justadiafragmáticas, pode-se observar melhor as calcificações e, em determinadas ocasiões, as incidências radiológicas convencionais não são suficientes para evidenciar a imagem, tornando-se necessário recorrer a posições oblíquas.

Uma vez que apenas pequena fração das imagens dos acometimentos da pleura devido ao *asbesto* é diagnosticada pelo radiologista (estima-se em torno de 15%), a tomografia computadorizada ajuda a identificar grande parte daquelas não detectadas.

Nos grandes acometimentos fibróticos da pleura, pode-se identificar diminuição dos espaços intercostais e pinçamento interno do perfil do hemitórax atingido, tendendo à forma em viola. O diagnóstico radiológico das placas pleurais relacionadas ao *asbesto* não pode prescindir do uso correto da *Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconioses*® da OIT (1980). Não há características bioquímicas de líquido pleural, nem de biópsia, que permitam a caracterização específica do quadro.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico para as doenças relacionadas ao *asbesto*. O trabalhador deve ser imediatamente afastado da exposição e recomenda-se a suspensão do tabagismo.

5 PREVENÇÃO

Para o *derrame pleural* e *placas pleurais relacionadas ao trabalho*, a gravidade da doença e a ausência de terapêutica específica reforçam a importância da prevenção da exposição. Nesse sentido, cresce em nível mundial o movimento pelo banimento do uso do *asbesto*. No Brasil, já é proibida a extração e utilização dos *anfíbolos*, pretendendo-se que a interdição seja estendida à forma *crisotila*.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao *amianto* estão detalhados no protocolo *Mesoteliomas* (7.6.9), no capítulo 7.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E. As doenças ligadas à exposição ao asbesto. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 14, n. 55, p. 15-6, 1986.

_____. Riscos à saúde causados pelo asbesto e o controle médico. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 16, n. 63, p. 10-11, 1988.

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

- CHIBANTE, A. M. S. (Ed.). *Doenças da pleura*. Rio de Janeiro: Revinter, 1992. 325 p.
- DE CAPITANI, E. M. Alterações pulmonares e pleurais causadas pela exposição ao asbesto. *Jornal de Pneumologia*, v. 20, n. 4, p. 207-218, 1994.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MORGAN, W. K. C.; SEATON, A. *Occupational lung diseases*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. 642 p.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DO TRABALHO. Fundacentro. *Leitura radiológica das pneumoconioses*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 72 p.
- PARKES, W. R. (Ed.). *Occupational lung disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

15.3.17 ENFISEMA INTERSTICIAL

CID-10 J98.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Enfisema intersticial é a condição pulmonar caracterizada por alargamento anormal e permanente dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, acompanhado de destruição de suas paredes, sem fibrose pulmonar óbvia.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O *cádmio* e o *berílio* são metais irritantes para o pulmão que, além dos quadros agudos provocados por exposições maciças, podem causar doença crônica, caracterizada, no caso do *cádmio*, por *enfisema pulmonar*, proteinúria seguida de insuficiência renal e lesões ósseas do tipo osteomalacia. A exposição à *poeira de carvão* também pode estar associada ao aumento na prevalência de *enfisema pulmonar*. Outras pneumoconioses, como a silicose, podem causar *enfisema* por mecanismos de fibrose e tração.

Os primeiros casos de *enfisema* e proteinúria devidos ao *cádmio* foram descritos, na Suécia, por Lars Friberg, em 1950, seguidos das observações de Bonnell, em 1955, na Inglaterra. Posteriormente, numerosos outros autores confirmaram esses achados, embora com algumas discrepâncias de interpretação. A explicação fisiopatogênica mais aceita menciona a possibilidade da ação direta do metal inibindo a *alfa-1 antitripsina*.

O diagnóstico de *enfisema* em trabalhadores expostos ao *cádmio*, excluindo outras causas ocupacionais e não-ocupacionais, caracteriza uma doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No *enfisema pelo cádmio*, além dos sintomas respiratórios, ocorre mal-estar geral e anemia. Pode ser observada ulceração nasal, queixa de anosmia, além da cor amarelada dos dentes incisivos e caninos. A dispnéia é um sintoma relativamente tardio e positivo, nos casos com *enfisema*. As manifestações ósseas caracterizam-se por dores lombares e das extremidades, com dificuldade para a marcha.

Os sintomas respiratórios em um trabalhador com história ocupacional positiva, proteinúria e *cádmio* na urina, juntamente com os sinais e sintomas mencionados, indicam a possibilidade diagnóstica. O acompanhamento da função pulmonar pode ser mais valioso do que o controle radiológico.

O exame radiológico não tem peculiaridades específicas, distintas de outros quadros de *enfisema*. Quando associado à *pneumoconiose dos mineiros do carvão* ou à silicose, o padrão radiológico nodular dessas doenças pode estar alterado, originando um padrão irregular ou misto.

A função pulmonar mostra uma deterioração progressiva de VEF₁ e da CVF, podendo chegar a uma síndrome obstrutiva. O aumento de Volume Residual e sua relação com a Capacidade Pulmonar Total podem ser um indicador de *enfisema*, apesar de não serem suficientes para o diagnóstico.

O prognóstico pode ser favorável quando se retira o trabalhador da exposição no início dos sintomas de *enfisema*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico. Devem ser tomadas medidas de suporte e de suspensão do tabagismo, incluindo a vacinação para gripe e pneumococia. O tratamento farmacológico do *enfisema* depende da associação com obstrução das vias aéreas em tabagistas (ver, também, o protocolo *Bronquite crônica* - 15.3.7).

5 PREVENÇÃO

A prevenção do *enfisema intersticial relacionado ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições do trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição à poeira de *carvão*, à *sílica*, ao *cádmio* e ao *berílio*, principalmente nas atividades de mineração e em processos metalúrgicos, pode contribuir para a redução da incidência nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a concentrações próximas de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

A utilização de areia para jateamento, em processos de manutenção de estruturas metálicas e outras, deve ser substituída por outras tecnologias, a exemplo do que já ocorre em alguns estados e municípios do Brasil. Tal substituição poderá ser estabelecida por meio da aprovação de leis ou portarias estaduais ou municipais.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 12 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para poeiras minerais no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Para a *sílica livre cristalizada* em ar ambiente são calculados da seguinte forma:

- LT para poeira respirável = $\frac{8}{\% \text{ quartzo} + 2} \text{ mg/m}^3$;
- LT para poeira total (respirável e não-respirável) = $\frac{24}{\% \text{ quartzo} + 3} \text{ mg/m}^3$.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença. Além de um exame clínico completo, recomenda-se:

- utilizar instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados nacional ou internacionalmente;

- radiografia de tórax no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;
- espirometria, na admissão e bienalmente, segundo a técnica preconizada pela *American Thoracic Society* (1987);
- monitoramento biológico, segundo a NR 7. O IBMP, para o cádmio na urina, é de 5 µg/g de creatinina.

Os procedimentos para a vigilância epidemiológica das *pneumoconioses* estão no *Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses – Silicose, Pneumoconiose dos Trabalhadores de Carvão e Pneumoconiose por Poeiras Mistas*, do Ministério da Saúde. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E. M.; BAGATIN, E. Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 89-137.

BRASIL. Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde. *Manual de normas para o controle das pneumoconioses: silicose, pneumoconiose dos trabalhadores do carvão e pneumoconiose por poeiras mistas*. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, 1997. 36 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

OYANGUREN, H. Pneumoconioses metálicas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 217-246.

15.3.18 TRANSTORNOS RESPIRATÓRIOS EM OUTRAS DOENÇAS SISTÊMICAS

DO TECIDO CONJUNTIVO CLASSIFICADAS EM OUTRA PARTE:	CID-10	M05.3
SÍNDROME DE CAPLAN		J99.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *síndrome de Caplan*®, descrita em 1953, também denominada *pneumoconiose reumatóide*, consiste no desenvolvimento de um quadro pulmonar em trabalhadores expostos à poeira de carvão, portadores de artrite reumatóide, com ou sem *pneumoconiose*. Posteriormente verificou-se a ocorrência aumentada de artrite reumatóide, também, em pacientes expostos à sílica.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em trabalhadores expostos a poeiras de carvão mineral ou de sílica, o desenvolvimento da *síndrome de Caplan* deve ser considerado como relacionado ao trabalho, enquadrando-se no Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Radiologicamente, a *síndrome de Caplan*® manifesta-se ao exame por nódulos múltiplos e grandes, de até 5 cm de diâmetro, de desenvolvimento extremamente rápido, às vezes em poucas semanas, com pouca ou nenhuma presença de micronódulos de fundo, indicadores de *pneumoconiose*. As lesões pulmonares podem cavar e, ocasionalmente, precedem a manifestação de dor articular da artrite. Do ponto de vista anatomopatológico, as lesões são distintas da fibrose maciça progressiva e são similares a nódulos de artrite reumatóide.

O diagnóstico diferencial mais importante deve ser feito com o de metástases pulmonares e de formas pseudotumorais de *pneumoconiose*, causadas por fibrose maciça progressiva de curso rápido. As provas de função reumática indicadoras de processo ativo de artrite reumatóide, aliadas às histórias clínica e ocupacional e aos achados radiológicos, sugerem o diagnóstico de *síndrome de Caplan*[®].

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não existe tratamento específico, apenas sintomático e de suporte.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos para a prevenção da *síndrome de Caplan*[®] estão no item 5 dos protocolos *Pneumoconiose dos trabalhadores do carvão* e *Silicose*, neste capítulo.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. *Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses: silicose, pneumoconiose dos trabalhadores do carvão e pneumoconiose por poeiras mistas*. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, 1997. 36 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MIALL, W. E.; CAPLAN, A. et al. An epidemiological study of rheumatoid arthritis associated with characteristic chest x-ray appearances in coal workers. *British Medical Journal*, v. 2, p. 1231, 1953.

Capítulo 16

DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTIVO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo XI da CID-10)

16.1 INTRODUÇÃO

A abordagem das doenças do sistema digestivo relacionadas ao trabalho tem se restringido, nos textos clássicos de patologia do trabalho, às doenças do fígado e vias biliares. Entretanto, apesar da indiscutível importância dessas doenças, outros transtornos também devem ser considerados.

As doenças do aparelho digestivo relacionadas, ou não, ao trabalho estão entre as causas mais frequentes de absenteísmo e de limitação para as atividades sociais e ocupacionais. Isso exige dos profissionais que prestam assistência ao trabalhador o preparo para identificar a contribuição do trabalho na sua determinação e/ou agravamento de condições preexistentes. Entre os fatores importantes para a ocorrência das *doenças digestivas relacionadas ao trabalho* estão agentes físicos, substâncias tóxicas, fatores da organização do trabalho, como estresse®, situações de conflito, tensão, trabalho em turnos, fadiga, posturas forçadas, horários e condições inadequadas para alimentação.

O sistema digestivo é uma das portas de entrada dos agentes tóxicos no organismo e, apesar de menos vulnerável do que o trato respiratório, tem papel essencial no metabolismo e excreção da substância tóxica, independentemente de sua via de penetração. Algumas substâncias químicas utilizadas no trabalho podem causar lesão no local de penetração, afetando diretamente boca, dentes e/ou regiões contíguas, como faringe, estômago, intestino e fígado. Substâncias como os solventes podem causar lesão hepática por meio de metabólitos citotóxicos. Substâncias neurotrópicas, como o *sulfeto de carbono*, agem sobre o plexo nervoso intramural do intestino. O fígado, juntamente com os rins, tem um papel primordial nos processos de desintoxicação. Síndromes gastrintestinais graves podem decorrer da intoxicação por *fósforo*, *arsênio* e *mercúrio*, manifestando-se por vômito, cólica e evacuações mucosanguinolentas, podendo ser acompanhadas por danos hepáticos irreversíveis. As hepatites infecciosas relacionadas ao trabalho merecem atenção especial pela frequência das situações de exposição ocupacional a agentes infecciosos, a calor e frio intensos, e pela possibilidade de evoluírem para cirrose.

Entre os fatores de risco físico presentes no trabalho que podem lesar o sistema digestivo, estão radiações ionizantes, vibração, ruído, temperaturas extremas (calor e frio) e exposição a mudanças rápidas e radicais de temperatura ambiente. Queimaduras, se extensas, podem causar úlcera gástrica e lesão hepática. Posições forçadas no trabalho podem causar alterações digestivas, particularmente na presença de condições predisponentes, como hérnia paraesofageana e visceroptose.

Os fatores relacionados à organização do trabalho são responsáveis pela crescente ocorrência de problemas e queixas gastrintestinais entre os trabalhadores. Condições de fadiga física patológica, trabalho muito pesado, trabalho em turnos, situações de conflito e de estresse, exigências de produtividade, controle excessivo e relações de trabalho despóticas podem desencadear quadros de dor epigástrica, regurgitação e aerofagia, diarreia e, mesmo, úlcera péptica.

No grupo de *doenças do sistema digestivo relacionadas ao trabalho* há uma nítida interface com a odontologia ocupacional, uma vez que várias doenças se manifestam na boca, exigindo que os profissionais estejam preparados para identificá-las e estabelecer condutas adequadas para assistência e prevenção. Problemas dentários são, também, causa importante de absenteísmo e podem estar associados ao comprometimento de órgãos vizinhos (ossos, seios da face), à função de mastigação correta, à possibilidade de se comportarem como focos sépticos e à possibilidade de expressarem enfermidades dissimuladas durante o período de desenvolvimento dentário.

A abordagem dos tumores que acometem o trato digestivo e podem ser relacionados ao trabalho, com destaque para o *angiossarcoma do fígado* e o *mesotelioma do peritônio*, está no capítulo 7, referente às *Neoplasias e tumores relacionados ao trabalho*.

A prevenção das *doenças do sistema digestivo relacionadas ao trabalho* está baseada nos procedimentos de vigilância de saúde dos trabalhadores: epidemiológica de agravos à saúde e sanitária de ambientes de trabalho.

Essas utilizam conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas; valorizam a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e saúde e consideram normas técnicas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e fatores de risco decorrentes da organização do trabalho potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- proposição das medidas a serem adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção aos trabalhadores devem implementar o seguinte:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo. Esse procedimento poderá ser necessário mesmo antes da confirmação do diagnóstico, diante de uma forte suspeita;
- caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar à empresa a emissão da CAT, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa da emissão da CAT pelo empregador, o médico assistente deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente se houver agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- vigilância epidemiológica, visando à identificação de outros casos, por meio de busca ativa na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- inspeção da empresa ou ambiente de trabalho da origem do paciente e de outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva e os EPI utilizados. Pode ser importante a verificação da existência e adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978;
- recomendação sobre as medidas de proteção a serem adotadas pelo empregador, informando-as aos trabalhadores.

A proteção da saúde e a prevenção da exposição aos fatores de risco envolvem medidas de engenharia e higiene industrial, mudanças na organização e gestão do trabalho e medidas de controle médico dos trabalhadores expostos, entre elas:

- substituição do agente, substância, ferramenta ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- isolamento da máquina, agente e substância potencialmente lesiva, por meio de enclausuramento do processo, suprimindo ou reduzindo a exposição;
- medidas de higiene e segurança ocupacional, como implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequados e eficientes, capelas de exaustão, controle de vazamentos e incidentes, por meio de manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos, monitoramento sistemático dos agentes agressores;
- adoção de sistemas de trabalho e operacionais seguros, por meio da classificação e rotulagem das substâncias químicas, segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- facilidades para a higiene pessoal (instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância; vestuário adequado e limpo diariamente);
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- utilização de equipamentos de proteção individual, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva;
- medidas de controle médico e monitoramento biológico dos trabalhadores expostos.

As ações de controle médico visam a identificar a doença em seu estado latente, ou inicial, quando algum tipo de intervenção pode reverter ou diminuir a velocidade de instalação e progressão dos processos patológicos.

Devem ser realizados exames admissional e periódico dos trabalhadores expostos, com utilização de questionários padronizados, exames físicos e complementares direcionados para a avaliação do aparelho digestivo.

16.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

DOMINGUES, S. H. S. Aparelho digestivo. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 349-364.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

REDLICH, C. A.; BRODKIN, C. A. Gastrointestinal disorders. In: ROSENSTOCK, L.; CULLEN, M.R. (Eds.). *Textbook of clinical occupational and environmental medicine*. Philadelphia: Saunders, 1994, p. 423-436.

WANG, J. S.; GROOPMAN, Toxic liver disorders. In: ROM, W. N. *Environmental & occupational medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, p. 831-842.

16.3 LISTA DE DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTIVO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Erosão dentária (K03.2)
- Alterações pós-eruptivas da cor dos tecidos duros dos dentes (K03.7)
- Gengivite crônica (K05.1)
- Estomatite ulcerativa crônica (K12.1)
- Gastroenterite e colite tóxicas (K52.-)
- Cólica do chumbo (K59.8)
- Doença tóxica do fígado (K71.-): com Necrose Hepática (K71.1); com Hepatite Aguda (K71.2); com Hepatite Crônica Persistente (K71.3); com outros Transtornos Hepáticos (K71.8).
- Hipertensão portal (K76.6)

16.3.1 EROSÃO DENTÁRIA

CID-10 K03.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Erosão dentária é a destruição do tecido dentário, que pode decorrer da exposição a substâncias químicas e de outros fatores de risco presentes no trabalho.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre as causas não-ocupacionais de *erosão dentária*, destacam-se bruxismo e hábitos de morder objetos ou superfícies duras, que podem produzir abrasão e outros danos. Entre as ocupacionais, estão a exposição a:

- névoas de *fluoretos* e *gases ácidos fluorados*, em fábricas de fertilizantes e de produção do *alumínio*;
- névoas *ácidas*, entre elas as de *ácido crômico* (nas galvanoplastias), *ácido tartárico*, *ácido nítrico* e *ácido sulfúrico* (na operação de carga de baterias).

Em trabalhadores expostos, as *erosões dentárias* devem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária. Se não ocorresse a exposição ocupacional, seria improvável que essa doença ocorresse.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Caracteriza-se pela destruição dentária que se inicia pelo esmalte, da superfície incisal para a cervical, com aspecto de polimento regular. A seguir, atinge sucessivamente a dentina e a polpa dental, com aparecimento de dor. A invasão bacteriana e a formação de abscessos são complicações comuns. Os focos apicais nos dentes temporais são agudos e promovem abscessos periapicais com ou sem focos osteomielíticos. Nos dentes permanentes, cursam cronicamente, com o desenvolvimento de granulomas que se encapsulam em uma bainha de tecido conjuntivo fibroso.

A história clínica segue a evolução do processo. A lesão do esmalte, em geral, é acompanhada de aumento de sensibilidade ao frio. A lesão da dentina aumenta a sensibilidade dentária a frio, calor e doce. A pulpíte provoca dor contínua, pulsátil, aliviada pelo frio e posição ereta. O abscesso periapical provoca dor contínua que aumenta com a percussão axial. A infecção focal estomatógena se relaciona com a presença do chamado granuloma apical conseqüente de cárie, trauma oclusal ou abrasão dentário. O granuloma apical é uma formação redonda, vermelha, dentro de um nicho ósseo inextensível, sob forma de uma bolsa com parede externa conjuntiva, muito resistente e aderida à raiz dentária. Ao ser extraído, mostra em seu interior tecido de granulação purulento rico em microorganismos. Essas características explicam a atenuação da virulência dos microorganismos, que se encontram com nutrição muito precária, pela cronicidade do processo e pela sintomatologia local pobre.

O diagnóstico é feito pela história e pelo exame clínico, sendo fundamental a participação do dentista. A visão direta da lesão permite estabelecer o diagnóstico com precisão. Os testes de acidez, doce, percussão e raspagem dentárias podem auxiliar no diagnóstico. As dúvidas e a extensão do processo poderão ser mais bem avaliadas com os estudos radiológicos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O paciente deve ser encaminhado para tratamento odontológico adequado.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *doenças digestivas relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde dos trabalhadores, dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição a névoas ácidas pode contribuir para a redução da *erosão dentária relacionada ao trabalho* nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e da adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Entre os agentes reconhecidos como causadores de erosão dentária, estão:

- *ácido crômico* (névoa) – 0,04 mg/m³;
- *ácido fluorídrico* – 2,5 ppm ou 1,5 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica e exames complementares orientados pela exposição ocupacional.

Recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e exame odontológico de rotina, de modo a identificar as alterações o mais precocemente possível, evitando que lesões mínimas e de fácil obliteração evoluam para formas graves que colocam em risco a viabilidade dentária. Medidas de promoção da saúde e de controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ARAÚJO, M. E. *Estudo da prevalência das manifestações bucais decorrentes de agentes químicos no processo de galvanoplastia: sua importância para a área de saúde bucal do trabalhador*. São Paulo, 1998. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

BHASKAR, S. N. *Synopsis of oral pathology*. St. Louis: Mosby: 1984. 1065 p.

DUARTE, I. I. Patologia oral. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Clínica médica: os princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 639-662.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MORAES, J. Doenças da boca. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. *Gastroenterologia clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p. 9-20.

16.3.2 ALTERAÇÕES PÓS-ERUPTIVAS DA COR DOS TECIDOS DUROS DOS DENTES

CID-10 K03.7

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Alterações da cor dos dentes constituem achados relativamente comuns que podem ser facilmente observados, sem procedimentos propedêuticos mais complexos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O tabagismo é a principal causa de manchas dentárias de coloração marrom amareladas no adulto. O escurecimento dentário também pode ser decorrente do envelhecimento ou estar associado à necrose da polpa, às cáries profundas ou ao traumatismo que provoca absorção da hemossiderina pela polpa.

As manchas dentárias de origem ocupacional podem ocorrer em trabalhadores expostos a névoas de *saís metálicos* e de seus compostos, adquirindo coloração variável, como, por exemplo, dentes expostos ao *cádmio* tornam-se amarelo-ouro; ao *cobre*, verde-escuro; ao *níquel*, esverdeados ou enegrecidos; à *prata*, cinza-acastanhados ou marrons.

Em trabalhadores expostos a esses produtos químicos, as manchas dentárias, com as características de cor e história de desenvolvimento pós-exposição ocupacional, podem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As alterações da coloração dos dentes são de observação direta. Como desdobramento, pode haver constrangimento devido à aparência estética, provocando inibição, introversão e retração social. O diagnóstico é feito a partir da observação direta pelo dentista e baseia-se na história clínica, de exposição aos agentes químicos e na tonalidade assumida pelos dentes.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As manchas podem diminuir pela limpeza periódica feita pelo dentista com soluções alcalinas e fricção, o que pode ser útil nos tabagistas. Nos casos de traumatismo e manchas associadas à reabsorção de hemossiderina, pode-se injetar água oxigenada nas lesões. Os resultados podem ser de recuperação parcial. Muitas manchas são irremovíveis. O recapeamento dentário com porcelana pode ser a solução definitiva.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das alterações da cor dos dentes relacionadas ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. Aplicam-se a esses casos os mesmos procedimentos básicos contidos no item 5 do protocolo *Erosão dentária*. Os LT para exposição aos sais de cádmio, cobre, níquel e prata estão no Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983).

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ARAÚJO, M. E. *Estudo da prevalência das manifestações bucais decorrentes de agentes químicos no processo de galvanoplastia: sua importância para a área de saúde bucal do trabalhador*. São Paulo, 1998. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

BHASKAR, S. N. *Synopsis of oral pathology*. St. Louis: Mosby, 1984.

DUARTE, I. I. Patologia oral. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Clínica médica: os princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 639-642.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MORAES, J. Doenças da boca. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. (Ed.). *Gastroenterologia clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p. 9-20.

16.3.3 GENGIVITE CRÔNICA

CID-10 K05.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Gengivite é a inflamação da gengiva, caracterizada por intumescimento, vermelhidão, alteração dos contornos normais, exsudato e sangramento. Nos casos complicados por infecção secundária, pode haver dor, halitose, sangramento e piorrêia.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A principal causa de *gengivite* é a doença periodontica, associada à falta de higiene bucal. Outros fatores incluem a má oclusão, cálculos dentários, falta de restauração dentária, xerostomia, alimentos retidos, inflamação, trauma, distúrbios endócrinos e imunológicos e uso de alguns medicamentos. Os microorganismos associados a esse processo são habitantes normais da boca, como as bactérias anaeróbias, aeróbias gram-negativas e espiroquetas, entretanto surtos agudos podem ser provocados por outros patógenos.

A exposição ocupacional a névoas de *fluoretos* ou de seus compostos tóxicos e ao *mercúrio* está relacionada com o desenvolvimento de *gengivite crônica*. A *gengivite* causada pela inalação direta de *mercúrio* por garimpeiros no processo de queima de ouro é um importante fator de exposição no Brasil. A *gengivite*, nesses casos, ocorre tanto por exposição por via sistêmica quanto local.

Em trabalhadores expostos, a *gingivite crônica*, excluídas outras causas subjacentes, pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho representa fator de risco contributivo na etiologia multicausal da doença.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As queixas habitualmente relacionadas à doença periodôntica são sangramento ao escovar os dentes, gengiva vermelha, mau hálito persistente, presença de pus entre os dentes e a gengiva, mobilidade ou afastamento dos dentes, mudança na maneira como os dentes se encaixam na oclusão. Pode, entretanto, haver doença periodôntica sem nenhuma destas queixas, daí a importância da visita regular ao dentista.

Podem ocorrer formas de gengivoestomatites agudas úlcero-necróticas, tipo da angina de Vincent ou herpética. A forma herpética ocorre em crianças de 1 a 6 anos ou, mais raramente, em adolescentes, adultos jovens e imunossuprimidos.

São contagiosas, atingindo rapidamente a população suscetível após período de incubação de 3 a 9 dias. Surge com febre, mal-estar, cefaléia e linfadenopatia cervical, que antecede ao aparecimento de lesões vesiculares que rapidamente se rompem, dando origem a lesões aftosas extremamente dolorosas. As gengivas doem e sangram. A febre persiste por uma semana e os sintomas orais perduram de 10 a 15 dias.

A inflamação difusa da gengiva livre e inserida e da mucosa alveolar, associada à formação de bolhas friáveis e descamação do epitélio superficial, constitui manifestações clínicas da *gingivite descamativa crônica*, que ocorre raramente e quase só em mulheres, após a menopausa. A amiloidose é outra situação clínica que pode se associar à *gingivite*.

O diagnóstico é eminentemente clínico, pela observação da gengiva intumescida, sangrante, despregada, com a presença de bolsas infectadas e purulentas. A radiografia pode revelar complicações ósseas. A biópsia, em algumas situações, revela a etiopatogenia, como na amiloidose e noutras doenças sistêmicas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

É necessário avaliar se a doença periodôntica tem uma causa sistêmica ou localizada. As repercussões gengivais de problemas clínicos gerais somente serão revertidas com uma abordagem adequada, como no caso da associação de *gingivite* com substâncias tóxicas, medicamentos, anormalidades metabólicas, hormonais e inflamatórias. O tratamento das lesões herpéticas é realizado com uso o mais precocemente possível de aciclovir tópico ou, dependendo da intensidade das lesões, por via oral.

Se a doença periodôntica está localizada, as lesões gengivais podem ser revertidas com o tratamento adequado. As gengivas voltam a ter aspecto normal, cessa a mobilidade dentária, a supuração e o sangramento, embora a borda gengival e a crista alveolar passem a ocupar uma posição mais apical que a apresentada originalmente. O dentista é o profissional a ser consultado para a abordagem correta da questão periodôntica. O aumento gengival ou macrúlia requer extirpação cirúrgica do excesso de tecido.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das alterações da *gingivite crônica relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde dos trabalhadores, dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

São muito importantes os cuidados de higiene bucal, particularmente de remoção da placa bacteriana dental, no ato diário de escovar e passar o fio dental. É recomendada a visita ao dentista pelo menos duas vezes por ano para revisão, tratamento e limpeza periódica dos dentes. Aplicam-se a esses casos, os mesmos procedimentos básicos descritos no item 5 do protocolo *Erosão dentária* (16.3.1).

Os procedimentos de vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao *mercúrio* estão descritos no protocolo *Nefropatia túbulo-intersticial induzida por metais pesados* (19.3.3), no capítulo 19.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BHASKAR, S. N. *Synopsis of oral pathology*. St. Louis: Mosby, 1984, p. 1065.

DUARTE, I. I. Patologia oral. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Clínica médica: os princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 639-642.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MORAES, J. Doenças da boca. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. (Eds.). *Gastroenterologia clínica*, 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara: Koogan, 1998, p. 9-20.

16.3.4 ESTOMATITE ULCERATIVA CRÔNICA

CID-10 K12.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Estomatite é a inflamação da mucosa oral devida a fatores locais ou sistêmicos, que pode envolver a bochecha, lábios, palato, língua e gengiva. Decorre de processos inflamatórios da mucosa oral de origem infecciosa, imunoalérgica, metabólica, por intoxicação exógena, medicamentosa ou neoplásica. Pode ter gama variável de significados clínicos, desde lesões benignas até graves e fatais. A *estomatite ulcerosa* é caracterizada por ulcerações rasas da mucosa da cavidade oral.

As lesões orais decorrentes da exposição ao *arsênio* e ao *bromo* geralmente são acompanhadas de sinais e sintomas de acometimento do sistema respiratório.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *estomatite* se relaciona a:

- traumatismos por alimentos quentes e duros, mordidas involuntárias, próteses dentárias e uso de palito de dentes;
- transgressões de regime (dispépticas) e processos esteatorréicos;
- alergias alimentares e medicamentosas: nozes, figo, avelãs, sardinha, *ácido acetilsalicílico*, indometacina e penicilina;
- doenças infecciosas sistêmicas ou orais: pneumonia pneumocócica, infecções orais por estreptococos, bacilo da tuberculose, varicela, febre tifóide, enterite tropical aftosa, candidíase, sífilis, gonococcia, herpes e toxoplasmose;
- alterações endócrinas: hipotireoidismo, insuficiência gonadal, aftose recidivante pré-menstrual, que coexiste com discreto grau de estomatite e glossite difusa tipo catarral;
- avitaminoses: arriboflavinose, pelagra e escorbuto;
- doenças hematológicas: leucemias e trombocitopenias;
- estresse[®] psíquico;
- exposições ocupacionais ao *chumbo*, ao *bismuto*, ao *ouro*, à *prata*, ao *arsênio*, ao *bromo* e ao *mercúrio*.

Em trabalhadores expostos, a *gengivite ulcerosa crônica* deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária, sendo improvável que ocorra na ausência de exposição ocupacional.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Ao exame, a mucosa da boca apresenta-se avermelhada, congesta, sensível, com exsudação, limitada às gengivas, à ponta e à borda da língua. A intoxicação por *mercúrio* pode cursar inicialmente com *gengivite*, podendo haver desprendimento do epitélio gengival formando *úlceras* (*estomatite*). Pode também cursar com periodontite grave, perdas dentárias e osteomielite, edema de glândulas salivares e salivação excessiva.

As intoxicações por *chumbo*, *bismuto*, *ouro* e *prata* caracterizam-se por tumefação dolorosa da mucosa gengival ao redor dos dentes, que sangram ao menor contato.

A diferenciação entre as várias intoxicações não é difícil:

INTOXICAÇÃO POR *CHUMBO*: aparece uma linha amarronzada, ao longo da borda gengival, especialmente à altura dos

incisivos inferiores (linha de Burton). Resulta da combinação do *ácido sulfídrico* derivado da putrefação dos alimentos com o *chumbo*, formando *sulfeto de chumbo*. É mais comum aparecer nas bocas que possuem estado de higiene precário. Está ausente em pessoas sem dentes;

INTOXICAÇÃO MERCURIAL CRÔNICA: a linha é negro-amarronzada (linha de Gilbert), *na cúprica*, esverdeada (linha de Vailly), *na argêntica*, acinzentada (linha de Duguet), *na bismútica*, cinza-avermelhada;

INTOXICAÇÃO PELO OURO: há *gingivite* e tumefação da mucosa retromolar inferior, que apresenta algumas manchas branco-acinzentadas e contorno irregular, com aparecimento, no véu palatino, de algumas placas esbranquiçadas e brilhantes, parecidas ao líquen plano, simétricas, como vespertilho, sobre um fundo avermelhado. O *fósforo* e o *tório* favorecem a necrose asséptica da mandíbula com supuração, fistulização e formação de sequestros ósseos.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com estomatite aftosa, estomatite ulcerosa, estomatite gangrenosa (causada por microorganismos anaeróbios), candidíase, líquen plano, buloses e pênfigo vegetante. As lesões brancas da mucosa oral são muitas vezes ditas leucoplásicas e correspondem a aspectos microscópicos diferentes e a graus variáveis de hiperqueratose, acantose, paraceratose, disqueratose ou carcinoma *in situ*. São mais frequentes após a quarta década de vida, apresentam predomínio no sexo masculino e relacionam-se com tabagismo e diversos tipos de irritação crônica da boca.

O diagnóstico é clínico, baseado no exame direto da mucosa, podendo ser confirmado por exames bacteriológicos, micológicos ou anatomopatológicos, utilizando-se material colhido de biópsia. A sorologia para alguns agentes virais pode coadjuvar a busca diagnóstica.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Recomenda-se alimentação não-irritante, de preferência líquida ou branda. É necessário suprimir as causas mecânicas de traumatismo oral, incluindo aquelas devido às peças dentárias. A boca precisa ser limpa adequadamente com soluções antissépticas. A dor pode ser aliviada com soluções anestésicas aspergidas sob a forma de *spray*. A *síndrome de Behçet*® pode melhorar muito com o uso adicional de corticosteróides ou citostáticos. Na candidíase, utiliza-se nistatina ou imidazólicos. Nas *estomatites ulcerosas*, o tratamento deve ser etiológico com a penicilina. As manifestações da doença, conseqüentes a reações auto-imunes ao nível da pele e das mucosas, podem ser suprimidas por corticosteróides, mas as doses elevadas e prolongadas, necessárias ao tratamento, resultam em alta incidência de efeitos medicamentosos indesejáveis.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das alterações da *gingivite crônica relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

As ações preventivas incluem adequada higiene bucal. Os dentes devem ser tratados convenientemente, evitando acúmulo de resíduos, tabagismo, e substituindo peças dentárias e próteses inadequadas e malconservadas, buscando a boa função e a limpeza da boca. Desnutrição, avitaminoses, doenças endocrinológicas, auto-imunes e infecciosas devem ser tratadas e, se possível, evitadas. O estresse® pode ser aliviado com terapia de apoio, dinâmica de grupo ou mesmo uso de medicação apropriada. Aplicam-se nesses casos os mesmos procedimentos básicos descritos no item 5 do protocolo *Erosão dentária*.

Os procedimentos de vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao *mercúrio* estão detalhados no protocolo *Nefropatia túbulo-intersticial induzida por metais pesados* (19.3.3), no capítulo 19.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ARAÚJO, M. E. *Estudo da prevalência das manifestações bucais decorrentes de agentes químicos no processo de galvanoplastia: sua importância para a área de saúde bucal do trabalhador*. São Paulo, 1998. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

DUARTE, I. G. Patologia oral. In: PEDROSO, E. R. P. ; ROCHA, M. O. C. , SILVA, O. A. (Eds.). *Clínica médica: os princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 639-642.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia:

Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MORAES, J. Doenças da boca. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. (Eds.). *Gastroenterologia clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988, p. 9-20.

16.3.5 GASTROENTERITE E COLITE TÓXICAS

CID-10 K52.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Gastroenterite é uma síndrome caracterizada por irritação do trato gastrointestinal que se manifesta por náuseas, vômitos, diarreia líquida e dor abdominal. Decorre de processo inflamatório, agudo ou crônico, do estômago e dos intestinos delgado e grosso, conseqüente a agressões tóxicas associadas a uma série de fatores, principalmente álcool, substâncias cáusticas, medicamentos e agentes químicos, como *cádmio* e *arsênio*. Devido à capacidade de regeneração da mucosa gástrica, os casos se curam espontaneamente em poucos dias.

As *gastrites* podem ser classificadas em:

- aguda exógena simples, relacionada com excesso de alimentos, inclusive malconservados e abuso de álcool;
- infecciosas;
- corrosiva: conseqüente à ingestão de ácidos ou bases fortes, com necrose por coagulação da parede gástrica, especialmente da mucosa e submucosa, que pode levar secundariamente à fibrose intensa, especialmente do antro;
- erosiva: especialmente relacionada ao uso de medicamentos e álcool em pacientes cirróticos. As *gastrites* crônicas decorrem de agressão continuada por álcool, tabaco, medicamentos e alimentos.

Cólica tóxica pode ser definida como *gastroenterite* causada por agentes tóxicos, como *cádmio* e *arsênio*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A causa mais freqüente de *gastroenterite* é a infecciosa, também chamada de *intoxicação alimentar*, causada por estimulação secretora pelos próprios agentes (vírus ou bactérias) ou por toxinas formadas previamente ou na própria luz intestinal.

A *gastroenterite tóxica* pode decorrer da ingestão, acidental ou voluntária, de veneno puro ou misturado com alimentos, de produtos orgânicos, como conservas inadequadas para a alimentação, por estarem alterados ou conterem em sua composição substâncias tóxicas. Determinadas substâncias empregadas como laxantes podem ser muito irritantes para o intestino. Algumas vezes, o agente tóxico envolvido pode ser identificado pelos sintomas que provocam ou por meio de análises químicas. Qualquer medicamento, mesmo sem propriedade purgante ou tóxica, pode provocar diarreia, mas a suscetibilidade depende de cada indivíduo.

Outras causas menos comuns de *gastroenterites* e *colites tóxicas* se relacionam com parasitoses intestinais, doenças inflamatórias intestinais (doença de Crohn®, colite ulcerativa), uso de medicamentos (antibióticos e antilábicos) e às complicações gastrintestinais da síndrome de imunodeficiência adquirida.

Os agentes químicos de ação diarreica mais intensa são o *mercúrio* e o *arsênio* e, em grau menor, o *antimônio* e o *cobre*. A ingestão acidental ou intencional de *cádmio* e *arsênio* cursa com *gastroenterite grave*. A exposição às radiações ionizantes (em doses acima de 100 rads) também provoca *gastroenterite*.

Em trabalhadores expostos, a *gastroenterite tóxica* deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Na *gastrite aguda exógena simples*, os sintomas duram poucas horas e se caracterizam por mal-estar, plenitude epigástrica, náuseas e vômitos, dor abdominal e diarreia aguda. A dor abdominal pode se localizar no meso e no epigástrio, com irradiações para a fossa ilíaca direita, caso predominem alterações ileais, ou esquerda, caso predominem alterações jejunais. Em geral, surgem após a alimentação, com dores contínuas ou mesmo sensação de câibras abdominais. As *enterites* não melhoram com a ingestão de alimentos nem de alcalinos. Em geral, perduram por toda a digestão. Também podem não melhorar com a evacuação intestinal nem com emissão de gases. Há certo alívio

quando o paciente está em jejum. É freqüente a presença de meteorismo após a ingestão de alimentos, devido a alterações da absorção de gases. O paciente percebe sensação de distensão abdominal desagradável, pouco perceptível ao exame físico. As lesões erosivas podem provocar sintomatologia ulcerosa com dor pós-prandial, que alivia com o uso de alcalinos ou alimentos.

Na *gastrite crônica*, prevalece a sintomatologia de plenitude epigástrica e flatulência. Pode haver diarreia crônica, hematêmese ou melena. A presença de pus nas fezes sugere quadro infeccioso.

A *intoxicação mercurial* aguda produz manifestações cáusticas nas mucosas da boca, faringe, esôfago, estômago e intestino, que provocam vômitos mucosanguinolentos, diarreia com tenesmo, fezes em princípio enegrecidas e depois sanguinolentas, oligúria, albuminúria e, a seguir, anúria.

A morte pode advir rapidamente. Na *intoxicação mercurial subaguda*, a sintomatologia principal é estomatite, síndrome colítica com disenteria e, por vezes, insuficiência cardiocirculatória. Na *intoxicação mercurial crônica*, além de estomatite e enterite, menos intensas que na forma aguda, são mais importantes a sintomatologia nervosa, como tremores, contrações musculares, ataxia, com albuminúria e caquexia crescentes.

A *intoxicação arsenical* aguda determina diarreia coleriforme, com numerosas dejeções aquosas, dores abdominais intensas, precedidas por vômitos incoercíveis. Logo surge desidratação, insuficiência circulatória e convulsões, seguindo-se paralisia respiratória, sem dar oportunidade de desenvolvimento de *gastroenterite*. Na *intoxicação arsenical crônica*, a sintomatologia gastrointestinal inicial parece ser moderada e predominam manifestações cutâneo-mucosas, como dermatites, hiperkeratose, rinite, conjuntivite e bronquite (nervosas), como hiperestesias, parestias e paralisia por neurite, atrofia do nervo óptico, sendo desta intoxicação a paralisia dos músculos extensores do pé e das panturrilhas (neurite arsenical), com marcha equina.

A *intoxicação pelo antimônio* produz vômitos copiosos, de sabor metálico, náuseas, sensação de embriaguez, diarreias abundantes e freqüentes, pulso débil, extremidades frias, anúria, podendo advir erupção vesicopustulosa e morte. A *intoxicação pelo cobre* provoca vômitos de sabor metálico, com grande freqüência esverdeados, dores abdominais, diarreia intensa, às vezes sanguinolenta, insuficiência circulatória, coma e, ocasionalmente, a morte. A *intoxicação por sais de ouro*, empregados para o tratamento da artrite reumatóide, pode provocar alterações agudas semelhantes às da *intoxicação por mercúrio*. Em sua forma crônica produz enterocolite, às vezes de prognóstico grave.

A *intoxicação aguda pelo chumbo* causa *gastroenterite diarreica* com cefaléia, insônia, tremores e delírio. Na *intoxicação crônica*, as primeiras manifestações são vagas e entre elas destacam-se as digestivas, anorexia, dispepsia, diarreias ou constipação. Logo se associam com anemia, palidez cutânea acinzentada da pele, linha de Burton nas gengivas, alterações vasculares e paralisia radial periférica. A alteração mais grave e tardia é a encefalopatia saturnina. São características as chamadas cólicas saturninas, dores abdominais intensas, devidas a espasmos segmentares do intestino delgado, com ou sem diarreia. O abdômen se retrai. Pode provocar vôlvulos.

A *intoxicação por ferro* pode se associar com irritação gastrointestinal, vômitos e diarreia sanguinolenta, seguidos de colapso vascular, choque e morte. A *intoxicação aguda pelo tálio* (constituente de vários preparados raticidas, formicidas e depilatórios) causa *gastroenterite*, dores abdominais, vômitos, diarreias com hemorragia gastrointestinal ou, sem ela, taquicardia e cefaléia. Cerca de 2 a 5 dias após sua ingestão, a surge sintomatologia neurológica. De grande utilidade em técnicas radioisotópicas para o diagnóstico clínico, o *tálio* pode ser encontrado na urina até dois meses depois de ingerido. A *intoxicação aguda pelo fósforo* provoca *gastroenterite aguda*, dores abdominais, cefaléias e vômitos, por vezes observados como fosforescentes no escuro. De dois a três dias após se instaura-se atrofia amarela aguda do fígado, icterícia, albuminúria e a maioria dos pacientes falece entre 7 a 10 dias.

A ingestão de *Amanita muscaria* e *Amanita phalloides*, cujos princípios ativos são muscarina e falina, podem associar-se com quadros abdominais muito graves. A *intoxicação muscarínica* é precoce, inicia-se entre 3 a 5 horas após sua ingestão com vômitos, diarreia coleriforme, sialorréia e, geralmente, anúria, acompanhada de sintomatologia nervosa, de excitação parassimpaticomimética, midríase, excitação, delírio, convulsões e câibras e, finalmente, paralisia respiratória. A morte pode ocorrer 2 a 3 dias após, em 4% dos casos. Os outros pacientes se curam. A *intoxicação pela Amanita phalloides* é muito mais tardia e grave; inicia-se de 4 a 24 horas, ou mais, depois da ingestão do fungo. Começa com vômitos, intensa dor epigástrica, cólicas e diarreia que levam à rápida desidratação com hipopotassemia. É seguida por período de intervalo quase assintomático, sem delírios, que dura de 2 a 3 dias, após os quais aparecem obnubilação do sensorio, insuficiência energética do miocárdio e icterícia, por grave hepatólise, e 50% dos pacientes morrem por atrofia hepática com oligoanúria. Encontra-se hepatomegalia dolorosa desde o primeiro dia, aumento da bilirrubina, transaminase glutâmica-pirúvica muito elevada e hemoglobínúria.

As *intoxicações alimentares* são especialmente provocadas por ingestão de crustáceos, mariscos, mexilhões, queijos e embutidos de carne alterados. Poucas horas após a ingestão aparecem vômitos, diarreia copiosa, inclusive coleriforme, observando-se, algumas vezes, manifestações cutâneas, exantema e erupções urticariformes. A *intoxicação alimentar* se relaciona sempre com a contaminação por *salmonelas* e *estafilococos*. Alguns alimentos, como conservas, além do fator microbiano, podem liberar histamina e outras substâncias também tóxicas. A sintomatologia principal é constituída por mal-estar geral, cefaléia intensa, congestão facial, vasodilatação periférica, prurido e urticária.

A *gastroenterite por radiação ionizante* geralmente ocorre nas primeiras semanas após a exposição. Caracteriza-se por náuseas, vômitos, diarreia e cólicas abdominais. Os sintomas cedem espontaneamente com o passar do tempo e sobrelevam um período quiescente. Cerca de um ano após a exposição podem aparecer distúrbios de motilidade, má absorção, obstrução intestinal, ulcerações mucosas e aparecimento de fístulas.

Nas *intoxicações agudas*, o diagnóstico etiológico é fácil, pois quase sempre é evidente a relação causa e efeito a que se referem o enfermo ou seus parentes. O aparecimento súbito de diarreia copiosa em indivíduo em plena saúde ou submetido à medicação mercurial ou arsenical, sem febre concomitante, faz suspeitar de intoxicação cuja natureza deve ser buscada pela anamnese.

Na maioria das vezes, o diagnóstico é fácil, sem necessidade de exploração complementar. Pode ser confirmado por intermédio de gastroscopia, inclusive com biópsia, e exame radiológico, utilizando-se da técnica do duplo contraste. Outros exames poderão ser úteis para avaliar o estado geral do paciente e acometimento simultâneo de outros órgãos e sistemas revelados por hemograma, coprocultura, gordura fecal, parasitológico de fezes e biópsia retal. A presença de *tálio* na urina é sempre patológica.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Dependendo da gravidade do caso, o paciente deve ser internado para melhor controle e cuidado. A dor é intensa e deve ser aliviada com medicação adequada, podendo ser necessário o uso de opiáceos. As funções vitais devem ser monitorizadas. Podem ser utilizados bloqueadores H_2 ou de prótons.

No tratamento é fundamental a supressão do agente causal. Nas *intoxicações subagudas e crônicas*, isso é suficiente. Nos casos mais graves, como ocorre nas agudas, é necessário eliminar o tóxico do tubo digestivo ainda não absorvido. Para isso, devem ser utilizados lavados gástricos mesmo em concomitância com vômitos. A diarreia é mecanismo de defesa no sentido de liberar o tóxico e não deve ser combatida. É necessário manter o equilíbrio hemodinâmico com administração hidroeletrólítica adequada, por intermédio de soro fisiológico, plasma e até, se necessário, de corticosteróides. O tônus cardiovascular será mantido com substâncias vasomotoras. Podem ser administrados, pela via gástrica, quelantes que atuam topicamente sobre a mucosa lacerada do tubo digestivo. O tratamento será ainda dirigido para as potenciais complicações que podem se apresentar em cada intoxicação específica.

O BAL (*British Anti Lewisite*) pode ser usado nos casos de intoxicação por *mercúrio*, *arsênio*, *antimoniais* e *ouro*. É administrado em soluções oleosas a 10%, via intramuscular, em doses de 2 a 3 ml, repetindo-se a injeção a cada 4 horas até um total de 4 a 6 injeções. Ação semelhante possui o *ácido etileno diamino-tetraacético* (EDTA), utilizado com eficácia na intoxicação pelo *chumbo*. Sua afinidade para o *cálcio* poderá contribuir para a hipocalcemia. Apesar de ativo pela via oral, prefere-se administrá-lo via venosa lenta, 0,5 g em 200 ml de soro fisiológico ou glicosado isotônico. Deve ser repetido em infusões a cada 8 horas. O tiomato de sódio é menos tóxico do que o BAL e eficaz nas intoxicações por metais pesados. Sua ação antidota se une à grande diurese, útil em muitas intoxicações. É administrado intramuscular, 1g (de *tiomato de sódio*) em solução aquosa a 50%, que já contém anestésico, a cada 3 horas no primeiro dia de tratamento. Nos dias seguintes vão se espaçando as injeções.

Nas *intoxicações pela Amanita*, o tratamento consiste, além do lavado gástrico, no uso de laxante, *carbono* medicinal e penicilina, além da correção de desidratação, hipopotassemia e avitaminose K. No caso da *amanita muscaria*, se há excitação parassimpática vagal, deve-se injetar 1 mg de atropina intramuscular a cada 2 ou 3 horas, até ser revertida. Nos casos de paralisia vagal, como na intoxicação atropínica (midríase, taquicardia), trata-se com vômitos provocados, prostigmina e clorpromazina. Na intoxicação por *Amanita phalloides* podem ser necessários métodos dialíticos. Na *intoxicação aguda pelo ferro*, inicia-se o lavado gástrico com *desferrioxamina*, via sonda nasogástrica, 2 g dissolvidos em 30 ml de água morna. Associa-se esta medida à administração intramuscular de 2.000 mg do mesmo

antídoto, durante 3 dias ou em gota a gota, venosa, em solução de glicose a 5%. Essas medidas são adjuvadas pelo repouso no leito e suspensão da ingestão alimentar enquanto perdurar o estado nauseoso. Aliviado o mal-estar, inicia-se a restituição alimentar com alimentos brandos durante poucas horas ou dias, à base de sopas, papas, leite, sucos de frutas diluídos, alimentos sólidos e secos.

O cuidado na *gastrite corrosiva* é evitar a formação de fibrose. O paciente deve ser sedado, receber soluções venosas de manutenção hidroeletrólítica e lavagem gástrica cuidadosa com soluções isotônicas. O uso de ácidos leves nos casos de intoxicação alcalina (suco de limão, vinagre a 50%, solução de *ácido acético* ou *cítrico* a 5 ou 10%, em volume de 300 ml para crianças e 500 a 1000 ml para adultos), ou o oposto na intoxicação ácida (alcalinos, *hidróxido de alumínio*, leite ou clara de ovo), pode ser útil. A seguir, permite-se a ingestão de leite em quantidade que o paciente tolerar, possibilitando progressivamente a alimentação com substâncias mais brandas e sólidas. Nos casos em que a fibrose provocou estenose com retenção gástrica significativa, pode ser necessária a realização de gastroenterostomia. A *gastrite erosiva* deve ser tratada sintomaticamente.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *gastroenterites e colites tóxicas relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição a *mercúrio*, *arsênio*, *antimônio*, *cobre*, *cádmio*, *chumbo* e radiações ionizantes, entre outros agentes, pode contribuir para a redução dessas doenças nos grupos ocupacionais de risco.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição a concentrações próximas de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes; monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos, o tempo de exposição e os fatores de estresse[®] relacionados ao trabalho;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e da adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica e exames complementares orientados pela exposição ocupacional. Recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados direcionados para a avaliação do sistema digestivo. Medidas de promoção da saúde e de controle do tabagismo, do etilismo e do uso de medicamentos, como acetilsalicílico e outros antiinflamatórios, devem ser implementadas.

Os procedimentos específicos para a vigilância em saúde de trabalhadores expostos ao *chumbo* e ao *mercúrio* estão descritos, respectivamente, nos protocolos *Cólica do chumbo* (16.3.6), neste capítulo, e *Nefropatia túbulo-intersticial induzida por metais pesados* (19.3.3), no capítulo 19.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BARRETTO, P. M. Lesões corrosivas do aparelho digestivo. In: CORRÊA NETO, A. (Org.). *Clínica cirúrgica*. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1968, v. 4, p. 117-145.

CASTRO, L. P.; REZENDE, J. M.; LEITE, A. N. G. Comprometimento do esôfago por infecções e agentes químicos. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. (Eds.). *Gastroenterologia clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p. 349-358.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

OLIVEIRA, C. A.; LIMA JÚNIOR, G. F.; ANDRADE, J. M.; ANDRADE FILHO, J. S. Gastrites. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. (Eds.). *Gastroenterologia clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p. 480-491.

16.3.6 CÓLICA DO CHUMBO

CID-10 K59.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Cólica do chumbo é um quadro de dor abdominal clássico descrito em expostos a altas concentrações de *chumbo*, que pode simular abdômen agudo cirúrgico.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O agente patogênico é o *chumbo metálico* ou seus compostos inorgânicos, nas exposições ocupacionais excessivas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O mecanismo de dor é por provável inibição da função autonômica das células musculares lisas intestinais. Nos casos graves, pode haver aparecimento de megacólon tóxico, observado, principalmente, em crianças. A *cólica abdominal pelo chumbo* é de grande intensidade, podendo simular abdômen agudo. Pode ser acompanhada de vômitos e constipação intestinal e, mais raramente, diarreia. A *cólica*, se não tratada, pode persistir por quatro a doze dias.

O diagnóstico é feito baseado na história de exposição ao *chumbo* e no quadro clínico e pode ser confirmado pela dosagem do *chumbo* no sangue (habitualmente acima de 70 µg/100 ml). Outras causas de abdômen agudo devem ser excluídas. O diagnóstico da *intoxicação aguda pelo chumbo* baseia-se na história e no quadro clínico de gastroenterite diarreica com vômitos, dor abdominal, cefaléia, insônia, tremores e delírio. As dores abdominais intensas, em cólica, com diarreia profusa, às vezes sanguinolenta, podem ser seguidas por insuficiência circulatória, coma e, ocasionalmente, morte.

Na *intoxicação crônica*, as primeiras manifestações são vagas e entre elas destacam-se as digestivas com anorexia, dispepsia, diarreia ou constipação. Logo se associam anemia, palidez cutânea e coloração acinzentada da pele. Podem ocorrer, nos casos mais graves, linha de Burton[®] nas gengivas, alterações vasculares e paralisia radial periférica. A alteração mais grave e tardia é a encefalopatia saturnina. As *cólicas saturninas* são características, com dores abdominais intensas, devidas a espasmos segmentares do intestino delgado, com ou sem diarreia. O abdômen se retrai e pode se associar com vôlvulos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Considerando a gravidade do caso, deve ser garantido ao paciente:

- afastamento da exposição;
- repouso no leito;
- suspensão da ingestão alimentar enquanto perdurar o estado nauseoso;
- aliviado o mal-estar, inicia-se a restituição alimentar com alimentos brandos durante poucas horas ou dias (sopas, papas, leite, sucos de frutas diluídos, alimentos sólidos e secos);
- hidratação vigorosa;
- em caso de oligúria e anúria, forçar diurese (manitol 10%);
- analgésico para alívio das dores;
- superado o quadro agudo de *cólica*, esquema quelante indicado para tratamento de casos de *intoxicação crônica*.

Tratamento da *intoxicação crônica pelo chumbo*:

- afastamento da exposição;
- estimular a hidratação oral;
- quelação intravenosa é indicada sempre que o paciente apresente história de exposição ao *chumbo* e sinais e sintomas compatíveis com a intoxicação por esse metal. A dosagem de *chumbo* no sangue constitui um indicador de exposição recente, podendo apresentar-se dentro dos limites considerados aceitáveis para trabalhadores expostos (40-60 µg%), mesmo na vigência de depósitos corporais significativos do metal e evidências clínicas e laboratoriais de efeitos biológicos. Dessa forma, sugere-se em casos duvidosos (clínica e história ocupacional compatível com saturnismo com *chumbo* no sangue inferior a 60 µg% ou valores pouco acima de 60 µg%) a realização de quelação propedêutica, para se definir a necessidade de ciclos quelantes terapêuticos. Considera-se valores positivos de quelação propedêutica o *chumbo* urinário (urina de 24 horas) superior a 1.000 µg, no caso de exposições remotas, e 2.000 µg, no caso de exposições recentes.

A droga quelante mais utilizada nesses casos é o *ácido etileno diamino tetraacético* (EDTA) por meio de administrações intramusculares ou venosas em ciclos que variam de 3 a 5 dias, intercalados com períodos de descanso, nos quais se avalia a magnitude do *chumbo* eliminado na urina durante o tratamento (plumbúria pós-EDTA) para decidir-se por novos ciclos quelantes.

Outra droga promissora, cujos estudos têm demonstrado bons resultados, quando administrada por via oral, é o *ácido 2,3-dimercaptossuccínico*, que ainda é pouco utilizado em nosso meio.

Quanto aos critérios de alta e retorno ao trabalho, sugere-se:

- que a alta seja dada com a normalização dos indicadores biológicos (Pb-S e ALA-U e PbU) e remissão dos sinais e sintomas clínicos, com retorno do paciente à mesma função anterior, esperando-se que as condições geradoras da doença tenham sido corrigidas;
- que, nos casos graves com comprometimento neurológico e renal com seqüelas, preenchidos os critérios clínicos de alta de tratamento, seja contra-indicado formalmente o retorno ao trabalho, onde haja exposição ao *chumbo* ou a outra substância neuro ou nefrotóxica. Se necessário, o paciente deve ser encaminhado à reabilitação profissional. Nos casos em que a função renal estiver comprometida, os critérios de alta e seguimento clínico deverão ser discutidos com o nefrologista.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *intoxicação pelo chumbo relacionada ao trabalho*, na forma grave de *cólica saturnina*, baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição ao *chumbo metálico* ou a seus compostos inorgânicos elimina a ocorrência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição a concentrações próximas de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos e poeiras no ar ambiente;

- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para utilizá-las. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para a substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb nº 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Para o *chumbo* é de 0,1 mg/m³. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados, periodicamente, à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisa de sinais e sintomas neurológicos, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- monitoramento biológico por meio das dosagens:
 - concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. A ACGIH recomenda, como índice biológico de exposição, 30 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
 - concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.
 A dosagem de *chumbo sérico* reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

OLIVEIRA, C.A.; LIMA JÚNIOR, G. F.; ANDRADE, J. M.; ANDRADE FILHO, J. S. Gastrites. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. *Gastroenterologia clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan 1988, p. 480-91.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

RIGOTTO, R. M. Rotina de atendimento aos trabalhadores expostos ao chumbo metálico e seus compostos inorgânicos. In: ASSUNÇÃO, A. A. (Org.). *Manual de rotinas: ambulatório de doenças profissionais*. Belo Horizonte: UFMG, 1992, p. 53-56.

_____. Aprendendo a desvelar a doença profissional: intoxicação por chumbo inorgânico. In: BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E. ; RIGOTTO, R. M. *Isto é trabalho de gente?* São Paulo: Vozes, 1993, p. 376-402.

16.3.7	DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO:	CID-10	K71.-
	DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO COM NECROSE HEPÁTICA		K71.1
	DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO COM HEPATITE AGUDA		K71.2
	DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO COM HEPATITE CRÔNICA PERSISTENTE		K71.3
	DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO COM OUTROS TRANSTORNOS HEPÁTICOS		K71.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *doença tóxica do fígado* engloba grande variedade de lesões agudas ou crônicas, de evolução variável, desde quadros aparentemente assintomáticos a formas graves e fatais de hepatite e cirrose. São provocadas por substâncias endógenas ou exógenas denominadas hepatotoxinas. Os principais fatores exógenos são:

- toxinas bacterianas;
- toxinas teciduais, nos casos de choque, anoxia e queimaduras;
- fatores hormonais, como na tireotoxicose, eclâmpsia e gravidez.

Os fatores exógenos podem ser de:

- toxicidade absoluta;
- toxicidade relativa, com efeito nocivo quando existem outros fatores contribuintes;
- idiossincrasia, lesões hepáticas por agentes inofensivos para a maioria das pessoas;
- álcool.

Os agentes que causam *doença tóxica do fígado* são classificados em duas grandes categorias: as substâncias usadas para fins diagnósticos ou terapêuticos e aquelas de uso industrial, ambiental e doméstico. As alterações hepáticas podem ser produzidas por:

- ação direta sobre o hepatócito;
- reação de hipersensibilidade geral que afeta o fígado;
- perturbação da ação dos princípios enzimáticos do metabolismo celular.

As apresentações clínicas da *doença tóxica do fígado* podem ser classificadas em *hepatite aguda e subaguda*, *colestase*, *esteatose hepática*, *hepatite crônica*, *cirrose hepática* e outras formas não-específicas.

As *hepatites aguda e subaguda* são formas comumente reconhecidas como de etiologia ocupacional. Podem ocorrer por exposição maciça e única às hepatotoxinas de forma acidental ou por exposição repetida por vários dias ou semanas. Os agentes responsáveis por essas alterações são, normalmente, solventes como:

- alifáticos halogenados (*tetracloroeto de carbono*, *tetracloroetano*, *triclouroetileno*, *metilclorofórmio*);
- aromáticos (*tolueno*);
- compostos nitrogenados (*dimetil-formamida*, *trinitrotolueno*, *2-nitropropano*);
- alguns metais e compostos relacionados (*arsênio*, *fósforo amarelo*).

A *hepatite química aguda e grave*, por solventes, é parte do acometimento de múltiplos sistemas com envolvimento importante dos sistemas nervoso central e urinário. Os quadros clínicos leves podem cursar com sintomas gastrointestinais inespecíficos e discreto aumento de transaminases. Nas *hepatites fulminantes*, o diagnóstico de etiologia específica não é difícil de determinar, pela história de exposição ocupacional maciça de um a três dias prévios ao aparecimento dos sintomas. Os níveis de transaminases e bilirrubinas se elevam, além de outros achados laboratoriais de falência hepática. Outras causas não-ocupacionais de *hepatite* sempre devem ser afastadas.

Nas formas subagudas, o diagnóstico e o estabelecimento de associação com o trabalho são mais difíceis. A sintomatologia e o exame clínico não colaboram muito. Pode haver apenas discreto aumento das transaminases. As

etiologias alcoólica, viral, não-determinada e idiopática são os principais diagnósticos diferenciais. A etiologia ocupacional é fortemente sugerida se os níveis das transaminases normalizam-se 2 a 6 semanas após a cessação da exposição à hepatotoxina suspeita. Nos casos em que a etiologia hepatotóxica é forte e os níveis de transaminases permanecem elevados por mais de 6 semanas após a cessação da exposição, está indicada a biópsia hepática. Nesses casos, o encontro de lesão hepatocelular e esteatose é sugestivo de etiologia hepatotóxica, enquanto os achados inflamatórios proeminentes sugerem etiologia viral.

A *colestase* é uma forma rara de doença hepática ocupacional. É descrita em trabalhadores expostos à *metilenodianilina*, uma amina aromática utilizada como endurecedora de resinas *epóxi*. Uma epidemia de icterícia colestática ocorreu em *Epping*, na Inglaterra, em 1965, conhecida como epidemia de *Epping*, após a ingestão por muitas pessoas de pão feito de farinha combinada com *metilenodianilina*. Os quadros clínicos, laboratorial e anatomopatológico da *colestase* são de lesão mista colestática-hepatocelular. Há aumento de bilirrubinas, fosfatase alcalina e transaminases. A associação com o trabalho é feita pela história de exposição ocupacional, pela apresentação clínica e laboratorial e pelo afastamento de outras causas de *colestase*, como doença das vias biliares e uso de medicamentos, como estrogênios, esteróides androgênicos e anabólicos 17-alfa-substituídos, hipoglicemiantes orais, fenotiazinas, antitireoidianos e estolato de eritromicina. A lesão hepática cessa se interrompida a exposição às substâncias tóxicas.

A *esteatose hepática* é definida pelo encontro de 5% ou mais dos hepatócitos contendo gordura ou mais de 5 g de lípideos por 100 g de tecido hepático. As principais causas de *esteatose* são a exposição ocupacional a algumas hepatotoxinas, álcool, *diabetes mellitus*, hipertrigliceridemia, obesidade e uso de medicamentos (corticosteróides, *tetraciclina*, *ácido valpróico*). A *esteatose* causada por exposição ocupacional a substâncias químicas acompanha-se, geralmente, de lesão hepatocelular. Entre os agentes principais estão: o *fósforo amarelo*, o *trinitrotolueno*, os agrotóxicos arsenicais, os solventes alifáticos clorados (*tetracloreto de carbono*, *metilclorofórmio*, *tetracloetileno*) e os não-clorados (*dimetilformamida*), o *tolueno*, as misturas de solventes alifáticos e aromáticos e a *dimetilformamida*.

A *hepatite crônica* pode ocorrer após exposição prolongada e repetida aos agentes que causam *hepatites aguda e subaguda e esteatose hepática*. A biópsia hepática pode mostrar vários graus de necrose, regeneração, inflamação e esteatose. A sua apresentação clínica é variável, de sintomas mínimos a pronunciados com elevação flutuante das transaminases. A exposição ocupacional crônica, por vários anos, pode ser de difícil estabelecimento, o que impede, muitas vezes, determinar a correlação causal com o trabalho. A normalização dos níveis das transaminases, após a cessação da exposição, parece ser mais lenta que as duas a seis semanas necessárias na exposição aguda.

A *cirrose* é definida por estágio crônico irreversível de lesão hepática com a arquitetura lobular alterada pela presença de fibrose. Existem casos isolados, maldocumentados, de cirrose associada à exposição repetida a *tetracloreto de carbono*, *compostos arsenicais*, *tetracloreto*, *1,1,1-tricloroetano*, *trinitrotolueno* e *tricloroetileno*. Tem sido relatado o aumento da mortalidade por *cirrose* em coortes de trabalhadores expostos a solventes e PCB (*policloreto de bifenila*, também conhecido por *bifenilas policloradas*).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Os fatores etiológicos gerais e específicos das *hepatites* foram discutidos na seção anterior. Os de natureza ocupacional podem ser, resumidamente, assim listados:

- *cloro de vinila*, *clorobenzeno*;
- *tetracloreto de carbono*, *clorofórmio*, *tetracloreto*, *tricloroetileno* e outros solventes halogenados, usados para limpezas especiais, desengraxe de peças e chapas metálicas, remoção de manchas de piche e outras desse tipo, lavagem de tecidos a seco e removedores de tintas. Têm importância por não serem inflamáveis como os outros solventes orgânicos;
- solventes orgânicos não-halogenados, como *tolueno* e *xileno* (largamente usados puros ou em misturas como *thinners*, tintas, colas e vernizes), e outros, como cetonas, álcoois (especialmente os de cadeia maior que o etílico), que aparecem em geral como componentes de misturas;
- *hexaclorobenzeno* (HCB), fungicida que tem sido relacionado com casos de intoxicações ambientais veiculadas por alimentos. Tem pouca importância ocupacional. A alteração hepática principal é na síntese do heme e causa quadro de *porfiria cutânea*;
- *bifenilas policloradas* (PCB), óleos usados em equipamentos elétricos (transformadores, capacitores) e óleos térmicos para trocadores de calor na indústria até meados dos anos 70. Desde então, sua fabricação e uso são proibidos, mas existem ainda grandes quantidades estocadas. Também é cancerígeno e provoca lesões de mucosa, pele e olhos;
- *tetraclorodibenzodioxina* (TCDD), apesar de não ser fabricado, é um contaminante de vários produtos organoclorados, como praguicidas.

Em trabalhadores expostos a esses produtos químicos, a *doença hepática tóxica*, com as características acima descritas e excluindo outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *hepatites tóxicas* apresentam manifestações clínicas comuns. Surgem após período de latência que pode variar de 1 a 2 dias (*tetracloretileno*) até vários meses (*trinitrotolueno*). Esse período relaciona-se com a progressiva alteração da circulação interlobular decorrente dos fenômenos tóxicos degenerativos. Depende da sensibilidade individual e dos efeitos cumulativos do tóxico. Não são raros os comprometimentos renal, gastrointestinal, cutâneo, hematológico e reumatológico, acompanhados por síndrome febril. A icterícia, que surge após o período de latência, progride acompanhada de hepatomegalia. São freqüentes náuseas e vômitos. Associa-se com colúria e acolia fecal. Alcançado o período de estado, a evolução, em geral, é semelhante ao que ocorre com as *hepatites ictericas* de outras causas. Pode ocorrer necrose hepática intensa com alterações maciças e com a morte sobrevivendo em poucos dias, por insuficiência hepática. A recuperação total é a regra quando a hepatotoxicidade é moderada. As transaminases e a fosfatase alcalina estão geralmente pouco elevadas.

A ingestão de *Amanita muscaria* e/ou *Amanita phalloides* pode associar-se com alterações abdominais muito graves. Após intervalo quase assintomático, que dura de 2 a 3 dias, aparecem obnubilação, insuficiência miocárdica e icterícia. Em 50% dos pacientes, a morte ocorre por atrofia hepática com oligoanúria. A hepatomegalia dolorosa é perceptível desde o primeiro dia da doença. As bilirrubinas e as transaminases glutâmico-pirúvicas tornam-se muito elevadas e surge hemoglobínúria.

Na intoxicação por *arsênio*, pode ocorrer lesão hepatotóxica, com aparecimento de febre, exantema cutâneo, artralgias, eosinofilia e, em algumas ocasiões, hepatites, púrpuras e lesões renais.

Dentre os anestésicos, o *clorofórmio* é o de mais elevado efeito hepatotóxico. Provoca náuseas e vômitos entre 24 a 72 horas após seu uso. Nos casos graves, a morte ocorre antes do aparecimento da icterícia. Nos casos em que a evolução é menos grave, a recuperação é completa. O *halotano* é capaz de lesar o fígado humano em 1/10.000 exposições. Provoca *hepatite*, geralmente em 7 dias (24 horas a 12 dias após sua inalação). Nas exposições repetidas, o intervalo de instalação das alterações hepáticas encurta. Determina febre alta com calafrios, alterações cutâneas, artralgias, dores abdominais, náuseas, vômitos, e de dois a três dias após surge icterícia que rapidamente se faz intensa. Nos casos mais graves, desenvolvem-se sonolência, coma e morte (50% dos casos).

Outros compostos orgânicos que se associam à *hepatite tóxica* são o *ácido tânico* e a *piridina*.

A idiossincrasia é outro processo que pode levar à lesão hepática. Segue à administração de certos medicamentos, sem que se encontre relação com as doses administradas, como: sulfonamidas (0,6%), penicilina (2%), clorotetraciclina, isoniazida, fenobarbital, fenurona (2%), tridiona, masantoína, fenilhidantoína e clorpromazina.

O *tetracloreto de carbono*, utilizado como anti-helmíntico, dissolvente, extintor de incêndio e desengraxante, exerce sobre o fígado ação tóxica absoluta. Quadros de intoxicação são cada vez mais freqüentes, devido ao grande uso industrial. As formas agudas são as mais freqüentes, entretanto, também determina lesões crônicas. Desencadeia irritação das conjuntivas oculares, cefaléia, náuseas e vertigens. Dor abdominal em cólica, confusão mental, hemorragias e anemias surgem quando sua ação é mais intensa. De 2 a 4 dias após, aparece icterícia. A morte pode sobrevir por insuficiência hepática ou renal. Nas intoxicações por aspiração encontram-se também lesões pulmonares, com alveolite fibrinosa. *Naftalenos clorados* e *difenilenos* usados na indústria dos isolantes elétricos e condensadores, dissolventes (*dicloreto de etileno*, *tetracloreto*, *metilcloroetano*) produzem seus efeitos por ingestão ou inalação, com o quadro clínico muito grave, caracterizado por icterícia, retração e insuficiência hepática ao final da primeira ou da segunda semana de evolução. Nesse mesmo grupo figura, o *DDT* (2,2 bis-p-clorofenil-1,1,1-tricloreto), utilizado como inseticida. Apesar de seu difundido uso, raramente provoca intoxicação.

O *fósforo* é o tóxico inorgânico que mais provocou lesões tóxicas hepáticas no século passado em intenções suicidas, como abortivo ou em crianças, pela ingestão acidental de raticidas. Com a proibição do uso de *fósforo amarelo* para fins industriais, a intoxicação se tornou muito rara. São suficientes 15 mg de *fósforo amarelo* para produzir efeitos tóxicos e 60 mg para provocar a morte. O *fósforo vermelho* é praticamente atóxico por sua insolubilidade e por não ser volátil. A sintomatologia da intoxicação surge muito rápida. A morte pode ocorrer nas 10 primeiras horas após sua ingestão. Nas intoxicações menos graves, surge icterícia, que se evidencia 3 dias após a exposição tóxica. A

sobrevivência é mais provável quanto mais tardio for o aparecimento de icterícia. O fígado aumenta de volume e surgem colúria e colíca fecal, alterações hemorrágicas, renais e neurológicas.

A exposição a alguns agentes pode cursar com alterações hepáticas inespecíficas:

- hepatomegalia, na exposição ao *hexaclorobenzeno* (HCB);
- hepatomegalia e proliferação do retículo endoplasmático liso à microscopia eletrônica consistente com indução do sistema enzimático P-450 na exposição ao *chlordecone*;
- elevação de transaminases e de gama-glutamil transpeptidase, podendo haver necrose e esteatose hepática demonstráveis à biópsia na exposição ao *TCDD*;
- hepatite subaguda e cirrose hepática em exposições a altos níveis de *PCB*;
- fibrose periportal na exposição ao *cloro de vinila* (ver protocolo *Hipertensão portal* - 16.3.8).

O diagnóstico diferencial é feito principalmente com a *cirrose* de etiologia alcoólica ou viral. Outras causas possíveis são a doença crônica das vias biliares, a hemocromatose e a insuficiência cardíaca congestiva. Em alguns casos ditos idiopáticos, a possibilidade de etiologia ocupacional deve ser considerada, por meio da história de exposição ocupacional a hepatotoxinas conhecidas ou suspeitas e de informações sobre as condições de trabalho. Dependendo do agente causador da *hepatite*, este pode ser pesquisado, ou seus metabólitos, nos fluidos corpóreos. As histórias pregressa e familiar de hepatopatia devem ser investigadas, além do uso de bebidas alcoólicas e medicamentos, de *diabetes mellitus* e fatores de risco para *hepatite viral* (transfusões de sangue, práticas sexuais e uso de drogas intravenosas).

Exames laboratoriais e de imagem podem auxiliar no diagnóstico das *hepatites tóxicas*, porém carecem de especificidade (ver Quadro XXIII). Na intoxicação por *halotano*, há leucocitose com transaminases e fosfatase alcalina aumentadas. Na *esteatose*, os níveis de transaminases são geralmente normais, a menos que a lesão hepatocelular proeminente esteja presente. Os exames de imagem, como ultra-som e tomografia computadorizada, podem sugerir *esteatose*, e o diagnóstico definitivo só pode ser feito pela biópsia hepática. O estabelecimento de associação da *hepatite tóxica* com o trabalho é dificultado pela possibilidade de outras etiologias da *esteatose* que devem ser afastadas. Nos casos em que há aumento concomitante de transaminases, ocorrendo normalização após duas a seis semanas de cessação da exposição, a etiologia hepatotóxica é muito sugestiva.

Quadro XXIII

AValiação LABORATORIAL E EXAMES DE IMAGEM NA DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO

	Exames	Tipos de Lesão	Comentários
Marcadores séricos e provas de função hepática	Transaminases (TGO, TGP)*	Hepatite aguda e subaguda	Melhor exame para avaliar a lesão hepática aguda/subaguda.
	Fosfatase alcalina	Colestase	Alta sensibilidade para colestase, não muito específica.
	Gama-glutamil transpeptidase (Gama-GT)	Hepatites aguda, subaguda e crônica, colestase	Está elevada nos consumidores de bebida alcoólica e doenças hepáticas e biliares.
	Bilirrubinas	Colestase	Menos sensível que TGO/TGP para lesão hepatocelular, baixa especificidade.
	Ácidos biliares	Hepatite aguda, subaguda e crônica	Eficácia semelhante à TGO/TGP. Sugerido como marcador precoce de lesão hepática em trabalhadores expostos ao cloro de vinila.
	Testes de síntese hepática (albumina, tempo de protrombina)	Cirrose	Baixa sensibilidade em quadros iniciais.
Provas anatômicas	Ultra-som	Esteatose	Não tem especificidade para doenças do parênquima hepático.
	Tomografia computadorizada	Esteatose	Especificidade semelhante ao ultra-som.
	Biópsia hepática	Hepatite subaguda e crônica, esteatose	Padrão-ouro para o diagnóstico das doenças do parênquima hepático.
Outros	Sorologia viral	Hepatites virais	Diagnóstico diferencial das hepatites e cirrose.
	Glicose e triglicérides	<i>Diabetes mellitus</i> e hipertrigliceridemia	Diagnóstico diferencial da esteatose.
	Dosagem de substâncias tóxicas em líquidos corporais	Hepatite aguda e subaguda	Somente é possível para algumas hepatotoxinas.

* TGO = transaminase glutâmico-oxalacética.

TGP = transaminase glutâmico-pirúvica.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Estão indicados repouso e dieta com o mínimo de proteínas e rica em carboidratos (2.000 a 3.000 kcal com 45 a 90 g de proteínas). Nas intoxicações, pode ser necessário o uso de laxantes para eliminar a droga do aparelho digestivo (enemas, lavado gástrico). São medidas que não alteram as lesões já estabelecidas, mas evitam efeitos aditivos posteriores à absorção de nova droga.

Os critérios propostos pela AMA, em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995), podem auxiliar a classificação das eventuais deficiências ou disfunções provocadas pelas hepatopatias, em graus progressivos de gravidade, permitindo hierarquizar um estagiamento das disfunções do fígado e do trato biliar em:

- CLASSE 1: existe evidência objetiva de doença hepática persistente, mesmo sem a presença de sintomas de hepatopatia e sem história de ascite, icterícia ou sangramento esofágico no intervalo de três anos; o estado geral e nutricional estão bons e os estudos bioquímicos indicam distúrbios mínimos na função hepática; ou transtornos primários do metabolismo da bilirrubina estão presentes;
- CLASSE 2: existe evidência objetiva de doença hepática crônica, mesmo na ausência de sintomas de hepatopatia e sem história de ascite, icterícia ou sangramento esofágico no intervalo de três anos; o estado geral e nutricional estão bons; os estudos bioquímicos indicam dano hepático mais grave do que na classe 1;
- CLASSE 3: existe evidência de doença hepática crônica progressiva ou história de icterícia, ascite ou sangramento esofágico ou de varizes gástricas no último ano; estado geral e nutricional podem estar afetados; ou existe encefalopatia hepática intermitente;
- CLASSE 4: existe evidência objetiva de doença hepática crônica progressiva ou icterícia persistente ou sangramento esofágico ou de varizes gástricas, com manifestações nervosas de insuficiência hepática; o estado nutricional é pobre.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *doença hepática tóxica relacionada ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição às substâncias tóxicas descritas como potencialmente capazes de provocar a doença pode contribuir para reduzir sua ocorrência nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis considerados seguros das substâncias listadas no item 2, como capazes de provocar a doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para utilizá-las. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de ser retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb nº 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica e exames complementares orientados pela exposição, uso de instrumentos padronizados e provas de função hepática. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Os procedimentos específicos recomendados para os casos de exposição ao *cloreto de vinila* estão detalhados no protocolo *Angiossarcoma de fígado* (7.6.2), no capítulo 7.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

JOVELEVITHS, D. *Avaliação da hepatotoxicidade do tolueno em raros submetidos a exposição crônica por método inalatório*. Porto Alegre, 1999. Tese (Doutorado) – Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, Porto Alegre.

MENDES, T. F. Fígado e drogas. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. (Eds.). *Gastroenterologia clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p.1035-1044.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

TAMBURRO, C. H. Chemical hepatitis: pathogenesis, detection and management. *Medical clinics of North America*, v. 63, p. 545-566, 1979.

TAMBURRO, C. H.; LISS, G. M. Tests for hepatotoxicity: usefulness in screening workers. *Journal of Occupational Medicine*, v. 28, n. 10, p. 1034-1044, 1986.

16.3.8 HIPERTENSÃO PORTAL

CID-10 K76.6

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Hipertensão portal é síndrome caracterizada anatomicamente pela existência de bloqueio à circulação da veia porta e suas tributárias; funcionalmente pela pressão aumentada no sistema porta, acima de 5 mmHg, superior à pressão da veia cava inferior; e, clinicamente, por esplenomegalia, hiperesplenismo, varizes esofagianas e alterações hepáticas variáveis.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As principais afecções responsáveis pela *síndrome de hipertensão portal* são:

PRÉ-SINUSOIDAL: esquistossomose *mansonii*, obstáculo do tronco da porta, fibrose hepática congênita;

SINUSOIDAL: hepatites agudas;

PÓS-SINUSOIDAL: cirrose, obstáculos das veias supra-hepáticas (síndrome de Budd-Chiari®), insuficiência cardíaca, pericardite constrictiva.

A exposição ocupacional ao *cloreto de vinila*, ao *arsênio* e ao *tório* pode produzir esclerose hepatoportal, forma rara de fibrose periportal não-cirrótica, que pode levar à *hipertensão portal*. Trabalhadores com esclerose hepatoportal secundária à exposição ao *cloreto de vinila* têm risco muito aumentado de desenvolver um angiossarcoma do fígado. Ver *Angiossarcoma do fígado* (7.6.2), no capítulo 7.

Em trabalhadores expostos a esses produtos químicos, a *hipertensão portal*, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *hipertensão portal* caracteriza-se clinicamente por hemorragia, hematêmese e/ou melena, esplenomegalia, hiperesplenismo, circulação colateral e alterações hepáticas variáveis, segundo a doença responsável pela síndrome. Na cirrose, predominam sinais de insuficiência hepática (icterícia, aranhas vasculares, encefalopatia), enquanto na esquistossomose as principais anormalidades se relacionam à esplenomegalia e ao hiperesplenismo.

O desenvolvimento de circulação colateral porto sistêmica é a principal complicação da *hipertensão portal*. Vários vasos podem formar colaterais, entre eles, as veias do fundo gástrico e o esôfago, o remanescente da veia umbilical, as veias esplênicas e renais (principalmente a esquerda), as veias da parede abdominal e as veias hemorroidárias.

A ascite está presente em todas as causas que determinam *hipertensão portal por bloqueio pós-sinusoidal*, como cirrose, síndrome de *Budd-Chiari*[®], pericardite constrictiva e insuficiência cardíaca. Na *hipertensão portal por bloqueio pré-sinusoidal* em geral não existe ascite e, quando presente, associa-se à perda sangüínea e/ou carência nutricional.

A encefalopatia hepática indica existência de grave insuficiência do fígado. Caracteriza-se por sintomas neuropsiquiátricos com alterações variáveis da personalidade e consciência até o coma profundo.

O diagnóstico da *síndrome de hipertensão portal* é suspeitado quando são encontrados hiperesplenismo, hepatoesplenomegalia, antecedentes de hemorragia (hematêmese e/ou melena), presença ou passado de sinais de insuficiência hepática, como ascite, icterícia, coma hepático, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia.

O diagnóstico definitivo da *hipertensão portal* é feito pela ultra-sonografia, pela constatação de varizes no esôfago, seja pela endoscopia ou exame radiológico contrastado. Em algumas circunstâncias, o diagnóstico necessita da medida da pressão intra-esplênica ou da esplenoportografia transcutânea.

O diagnóstico etiológico é suspeitado pela anamnese e exame físico, sendo confirmado pelo laboratório e biópsia hepática (hiperplasia de hepatócitos e células sinusoidais com dilatação dos capilares sinusóides e fibrose subcapsular, portal, perisinusoidal e, ocasionalmente, intralobular, com hipertensão portal e esplenomegalia). A procedência de região endêmica sugere esquistossomose. Antecedentes de hepatite e icterícia obstrutiva prolongada, principalmente quando acompanhada de colangite e alcoolismo, sugerem cirrose.

A dosagem sérica de ácidos biliares (especialmente o *ácido cólico*) tem sido sugerida como marcador para o diagnóstico precoce dos casos causados por exposição ocupacional. A análise microscópica de material retirado de biópsia hepática estabelece o diagnóstico histológico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O primeiro procedimento é impedir a ação dos agentes agressores sobre o paciente. O repouso pode ajudar a terapêutica, em especial de pacientes com ascites volumosas. A dieta hipossódica, hipoprotéica e hipercalórica ajuda na reversão do catabolismo sem aumento pronunciado da amonemia. Devem ser usados, de início, diuréticos inibidores ou competidores com a aldosterona, em decorrência do hiperaldosteronismo que acompanha a formação de ascite (*espironolactona*, *triantereno*, *amilorida*).

Nas ascites muito volumosas ou refratárias a esse esquema terapêutico inicial, associa-se um diurético de alça (*tiazida*, *furosemida*, *ácido etacrínico*, *bumetamida*).

O tratamento cirúrgico também é paliativo, com exceção dos casos de obstáculo localizado na veia esplênica. Busca curar ou prevenir a recidiva hemorrágica, curar o hiperesplenismo, evitar a encefalopatia e não agravar a função hepática, mas nenhuma técnica proposta consegue oferecer esses atributos.

5 PREVENÇÃO

Ver detalhamento no protocolo *Doença tóxica do fígado (16.3.7)*.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ABRANTES, W. L. Hipertensão portal. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. *Gastroenterologia clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p. 983-1000.

DOMINGUES, S. H. S. Aparelho digestivo. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 349-364.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDES, T. F. Fígado e drogas. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. *Gastroenterologia clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988, p. 1035-1044.

TAMBURRO, C. H. Chemical hepatitis: pathogenesis, detection and management. *Medical clinics of North America*, v. 63, p. 545-566, 1979.

Capítulo 17

DOENÇAS DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo XII da CID-10)

17.1 INTRODUÇÃO

As *dermatoses ocupacionais* compreendem as alterações da pele, mucosas e anexos, direta ou indiretamente causadas, mantidas ou agravadas pelo trabalho. São determinadas pela interação de dois grupos de fatores:

- predisponentes ou causas indiretas, como idade, sexo, etnia, antecedentes mórbidos e doenças concomitantes, fatores ambientais, como o clima (temperatura, umidade), hábitos e facilidades de higiene;
- causas diretas constituídas pelos agentes biológicos, físicos, químicos ou mecânicos presentes no trabalho que atuam diretamente sobre o tegumento, produzindo ou agravando uma *dermatose* preexistente.

Cerca de 80% das *dermatoses ocupacionais* são produzidas por agentes químicos, substâncias orgânicas e inorgânicas, irritantes e sensibilizantes. A maioria é de tipo irritativo e um menor número é de tipo sensibilizante (Ali, 1994). As dermatites de contato são as *dermatoses ocupacionais* mais frequentes. Estima-se que, juntas, as dermatites alérgicas de contato e as dermatites de contato por irritantes representem cerca de 90% dos casos das *dermatoses ocupacionais*. Apesar de, na maioria dos casos, não produzirem quadros considerados graves, são, com frequência, responsáveis por desconforto, prurido, ferimentos, traumas, alterações estéticas e funcionais que interferem na vida social e no trabalho.

Para o diagnóstico e o estabelecimento das condutas adequadas às *dermatoses ocupacionais*, confirmadas ou suspeitas, é importante considerar os seguintes aspectos:

- quadro clínico;
- história de exposição ocupacional, observando-se concordância entre o início do quadro e o início da exposição, bem como a localização das lesões em áreas de contato com os agentes suspeitos;
- melhora com o afastamento e piora com o retorno ao trabalho;
- teste epicutâneo positivo, nos casos de *dermatites de contato por sensibilização*.

Os testes epicutâneos constituem uma ferramenta auxiliar para a investigação de processos alérgicos, porém seus limites e regras para execução devem ser estritamente observados. Não devem ser utilizados como critério exclusivo para o diagnóstico e podem apresentar algumas complicações, como iatrogenia ou agravamento do quadro. Consistem na reexposição, de forma controlada, da pele do paciente ao contato com substâncias químicas, em concentrações não-irritantes. Essas são colocadas de modo ordenado, identificadas sobre uma tira de micropore e fixadas na pele do dorso do paciente. Depois de 48 horas, retira-se a fita e, decorridos de 30 a 60 minutos, faz-se a primeira leitura. Novas leituras deverão ser feitas de 24 a 48 horas após a primeira. Os resultados devem ser classificados segundo os critérios estabelecidos pelo *International Contact Dermatitis Group*.

Outros recursos, como exames laboratoriais e histopatológicos, podem contribuir para o diagnóstico das *dermatoses ocupacionais*. Porém, nenhum desses recursos substitui uma história bem colhida, um exame físico cuidadoso e o conhecimento, por parte do profissional que atende ao trabalhador, dos principais produtos e alergênicos, potencialmente presentes no trabalho, capazes de provocar *dermatoses*.

O tratamento das *dermatoses ocupacionais* varia de acordo com a gravidade das lesões e com as causas que as determinam e deve ser orientado por especialista. Muitas vezes, medicamentos tópicos, como pomadas e cremes contendo corticóides, picrato de butesin, antimicóticos, prometazina, entre outros, se mal utilizados, podem determinar iatrogenia, causando sensibilização ou agravando o quadro preexistente. O mesmo se aplica à medicação sistêmica, como, por exemplo, anti-histamínicos, antibióticos e corticóides por via oral e parenteral.

A prevenção das *doenças da pele e do tecido subcutâneo relacionadas ao trabalho* baseia-se na vigilância em saúde dos trabalhadores, vigilância epidemiológica de agravos e vigilância sanitária de ambientes e condições de trabalho. Apóia-se em conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas, valoriza a percepção dos trabalhadores sobre o trabalho e a saúde, de acordo com as normas técnicas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e biológicos ou fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- proposição das medidas a serem adotadas para eliminação ou redução da exposição aos fatores de risco e de promoção e proteção da saúde do trabalhador;
- orientação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação ou mesmo suspeita do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção a trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo. Esse procedimento poderá ser necessário mesmo antes da confirmação do diagnóstico, diante de uma forte suspeita;
- caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar à empresa a emissão da CAT, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente se houver agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- ações de vigilância epidemiológica, visando à identificação de outros casos, por meio de busca ativa na mesma empresa ou no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- se necessário, completar a identificação do agente agressor (físico, químico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco contribuintes;
- inspeção da empresa ou ambiente de trabalho, de origem do paciente e de outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva e os EPI utilizados. Pode ser importante a verificação da existência e adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978;
- recomendação sobre as medidas de proteção a serem adotadas pelo empregador, informando-as aos trabalhadores.

A proteção da saúde e a prevenção da exposição aos fatores de risco envolvem medidas de engenharia e higiene industrial, mudanças na organização e gestão do trabalho e de controle médico dos trabalhadores expostos, entre elas:

- substituição do agente, substância, ferramenta ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- isolamento da máquina, agente ou substância potencialmente lesiva, por meio de enclausuramento do processo, suprimindo ou reduzindo a exposição;
- medidas de higiene e segurança ocupacional, como implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequados e eficientes, capelas de exaustão, controle de vazamentos e incidentes por meio de manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e monitoramento sistemático dos agentes agressores;
- adoção de sistemas de trabalho e operacionais seguros, por meio da classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- utilização de EPI, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva;
- medidas de controle médico e monitoramento biológico dos trabalhadores expostos.

As ações de vigilância e controle médico visam a identificar a doença em seu estado latente ou inicial, quando algum tipo de intervenção pode reverter ou diminuir a velocidade de instalação e progressão dos processos patológicos. Devem ser realizados exames admissional e periódico nos trabalhadores expostos, com a utilização de questionários padronizados e exames físicos e complementares direcionados para a avaliação da pele e tecido subcutâneo.

É fundamental aos trabalhadores a garantia de condições para limpeza e higiene pessoal nos locais de trabalho, entre elas:

- existência e acesso fácil a água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados. Chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou os mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores e toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Nunca devem ser usados solventes, como querosene, gasolina, *thinner*, para limpeza da pele; eles dissolvem a barreira cutânea (camada protetora de gordura da pele), induzem à *dermatite irritativa* e predispõem à *dermatite de contato*;
- creme hidratante para ser usado nas mãos, especialmente se for necessário lavá-las com frequência;
- roupas protetoras com a finalidade de bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos e ser lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos: plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para esta lavagem, devem ser tomadas medidas de proteção adequadas ao tipo de substância também para esses trabalhadores.

Sobre o uso de luvas, é importante lembrar que as de borracha natural são impermeáveis à maioria dos compostos aquosos, porém deterioram-se após exposição a ácidos e bases fortes. Os *sais de níquel* penetram na borracha, mas não em luvas de *policloreto de vinila* (PVC).

As borrachas sintéticas são mais resistentes a *álcalis* e solventes; algumas são alteradas por solventes *hidrocarbonetos clorados*. É recomendável utilizar luvas de algodão por dentro das luvas sintéticas, para maior proteção da pele das mãos.

Ainda sobre a indicação e a utilização de EPI, de cremes protetores ou de barreira, consultar a NR 6 da Portaria/MTb n.º 3.214/1978 e as Portarias/MTb n.º 6/1983 e n.º 26/1994.

Os cremes protetores ou cremes de barreira oferecem menos proteção do que as roupas, incluindo uniformes, luvas, botas, mas podem ser úteis nos casos em que, por motivos de segurança ou acuidade das tarefas, não é possível o uso de luvas. Esses cremes devem ser aplicados na pele limpa e removidos sempre que a pele ficar excessivamente suja ou no final do turno, e então reaplicados.

O uso apropriado desses cremes não só protege a pele como obriga o trabalhador a lavar-se, pelo menos, duas vezes durante o turno de trabalho. É necessário lembrar que alguns constituintes desses cremes, como lanolina, *propileno glicol* e protetores solares, podem induzir a *dermatites de contato*. No mercado, estão disponíveis quatro tipos de cremes protetores:

VANISHING CREAMS: contêm detergentes que permanecem na pele e facilitam a remoção da sujeira quando lavados;

REPELENTES DE ÁGUA: deixam uma camada de substância que repele a água, tal como lanolina, petrolatum ou silicone, que impede o contato direto da pele com substâncias hidrossolúveis irritantes, tais como ácidos e álcalis;

REPELENTES DE SOLVENTES: repelem o contato direto de solventes com a superfície da pele, por meio de uma fina camada de creme oleoso ou seco;

CREMES ESPECIAIS: incluem os bloqueadores solares ou absorventes de radiações UVA e UVB ou ambos os espectros de raios ultravioleta e os cremes repelentes de insetos.

Os critérios propostos pela AMA, em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995), para classificar as deficiências ou disfunções provocadas pelas *dermatoses*, estão apresentados no Quadro XXIV.

Quadro XXIV
INDICADORES OU PARÂMETROS PARA ESTAGIAMENTO DE DEFICIÊNCIA
OU DISFUNÇÃO PROVOCADA POR DERMATOSES,
PROPOSTOS PELA ASSOCIAÇÃO MÉDICA AMERICANA (AMA)

Estagiamento	Indicadores e Parâmetros
Grau ou Nível 1	Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, inclusive de forma intermitente. Não existe limitação do desempenho ou apenas limitação para poucas atividades da vida diária, embora a exposição a determinadas substâncias químicas ou agentes físicos possa aumentar a limitação temporária. Não é requerido tratamento ou tratamento intermitente.
Grau ou Nível 2	Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, inclusive de forma intermitente. Existe limitação do desempenho para algumas atividades da vida diária. Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.
Grau ou Nível 3	Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, inclusive de forma intermitente. Existe limitação do desempenho de muitas atividades da vida diária. Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.
Grau ou Nível 4	Sinais e sintomas da doença de pele estão constantemente presentes. Existe limitação do desempenho de muitas atividades da vida diária que podem incluir o confinamento intermitente dentro de casa ou de outro domicílio. Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.
Grau ou Nível 5	Sinais e sintomas da doença de pele estão constantemente presentes. Existe limitação do desempenho da maioria das atividades da vida diária que podem incluir o confinamento ocasional ou constante dentro de casa e de outro domicílio. Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.

17.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.
- ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.
- BUSCHINELLI, J. T. P.; ROCHA, L. E.; RIGOTTO, R. M. (Orgs.). *Isto é trabalho de gente? Vida, doença e trabalho no Brasil*. São Paulo: Vozes, 1993.
- FREEDBERG, I. M. et al (Eds.). *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 3rd ed. New York: Little, Brown and Company, 1995. 772 p.
- SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998.

17.3 LISTA DE DOENÇAS DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Dermatoses pápulo-pustulosas e suas complicações infecciosas (L08.9)
- Dermatite alérgica de contato (L23.-)
- Dermatites de contato por irritantes (L24.-)
- Urticária de Contato (L50.6)
- Queimadura solar (L55.-)
- Outras alterações agudas da pele devidas à radiação ultravioleta (L56.-): dermatite por fotocontato (dermatite de berloque) (L56.2); urticária solar (L56.3); outras alterações agudas especificadas (L56.8) e outras alterações sem outra especificação (L56.9)
- Alterações da pele devidas à exposição crônica à radiação não-ionizante (L57.-): ceratose actínica (L57.0); dermatite solar, "pele de fazendeiro", "pele de marinheiro" (L57.8)
- Radiodermatites (aguda, crônica e não-especificada) (L58.-)
- Outras formas de acne: cloracne (L70.8)
- Outras formas de cistos foliculares da pele e do tecido subcutâneo: elaioconiose ou dermatite folicular (L72.8)
- Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: melanodermia (L81.4)
- Leucodermia, não classificada em outra parte (inclui vitiligo ocupacional) (L81.5)
- Porfíria cutânea tardia (L81.8)

- Ceratose palmar e plantar adquirida (L85.1)
- Úlcera crônica da pele não classificada em outra parte (L98.4)
- Geladura (*frostbite*) (T33)

17.3.1 DERMATOSES PÁPULO-PUSTULOSAS E SUAS COMPLICAÇÕES INFECCIOSAS CID-10 L08.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Consideram-se *dermatoses pápulo-pustulosas e suas complicações, relacionadas ao trabalho*, a família das *infecções secundárias* que ocorrem a partir de pequenas lacerações ou abrasões da pele, do uso de solventes ou sabões redutores da barreira cutânea, de *queimaduras*, de *dermatites de contato* ou *fototóxicas*, de *cloracne* ou acne por óleos e gorduras minerais. Geralmente, a doença primária ou primitiva e/ou as condições facilitadoras ou desencadeadoras é que são relacionadas ao trabalho.

As infecções secundárias mais comuns são causadas principalmente por bactérias, como *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*, e por fungos, como *Candida albicans*. Diferentemente das infecções primárias, as infecções bacterianas secundárias freqüentemente mostram, na cultura, uma mistura de organismos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *infecções secundárias* são muito freqüentes nas lesões de pele, e sua epidemiologia superpõe-se à das lesões primitivas decorrentes da exposição aos fatores de risco de origem física ou química, que serão analisados em outras seções.

Em algumas ocupações, as *infecções secundárias* destacam-se pela natureza do processo subjacente e/ou pelo risco de transmissão a terceiros, como no caso de trabalhadores em cozinha, balconistas de bar, os trabalhadores de lavanderias e saunas, situações nas quais a doença também pode ter significado epidemiológico de interesse para a Saúde Pública.

Trabalhadores em oficinas mecânicas que manipulam graxas e óleos minerais freqüentemente desenvolvem *dermatite de contato* por óleos ou quadros de acne e foliculite, que servem de substrato ou favorecem o desenvolvimento de *infecções secundárias*. A limpeza com sabões abrasivos ou com solventes fortes também pode facilitar a *infecção secundária*.

Más condições de higiene pessoal, traumatismos repetidos, ferimentos de origem ocupacional podem constituir fatores desencadeantes ou agravantes. Entre os agentes patogênicos e/ou fatores de risco de natureza ocupacional relacionados na Portaria/MS n.º 1.339/1999, estão:

- *cromo* e seus compostos tóxicos: as soluções de *ácido crômico*, *cromo hexavalente* (CrVI), usadas nos processos de cromagem e nas galvanoplastias, são muito agressivas para a pele;
- *hidrocarbonetos alifáticos* ou *aromáticos*: o contato com solventes orgânicos, como hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos, halogenados, cetonas, éteres, ésteres, alcoóis, etc., em forma de misturas ou pura, é sempre irritante e pode levar à lesão de pele;
- microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos;
- outros agentes químicos ou biológicos que afetem a pele, não considerados em outras rubricas.

3 QUADRO CLÍNICO DIAGNÓSTICO

As *dermatoses pápulo-pustulosas* são caracterizadas pela presença de pápulas, que são elevações sólidas de até 1 cm, e de pústulas, que são lesões superficiais elevadas contendo pus, resultantes de infecção ou da evolução seropurulenta de vesículas ou bolhas. A distribuição anatômica das lesões segue a das lesões primárias e está relacionada à exposição ocupacional.

A aparência das lesões bacterianas e/ou micóticas secundárias não é característica, ao contrário das *infecções primárias* causadas por esses organismos, dependendo intrinsecamente da natureza da lesão primitiva sobre a qual se instalou.

Em geral, as *infecções bacterianas secundárias* podem aparecer como pápulas crostosas (impetigo), pápulas perifoliculares, pústulas (foliculite) e lesões profundas, com a forma de nódulos eritematosos ou placas com ou sem raias linfangíticas (linfangite). As lesões secundárias por fungos aparecem, geralmente, como placas anulares com o centro claro e as bordas eritematosas, elevadas e escamosas.

O diagnóstico é eminentemente clínico. Em alguns casos, é necessária a realização de exames bacterioscópicos/micológicos diretos ou culturas para a identificação do agente causal. A natureza ocupacional é estabelecida pela combinação de:

- análise da profissão e do gesto profissional;
- história da doença atual;
- presença e características da doença secundária (*infecção secundária bacteriana e/ou micótica*);
- evidências da presença de lesões primitivas e/ou condições facilitadoras, de origem ocupacional.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras entidades que levem a quadros de lesões pápulo-pustulosas, porém não-relacionados ao trabalho, como impetigo e foliculites.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

É importante identificar e tratar a patologia primária. Podem ser utilizados agentes anti-infecciosos, tópicos ou sistêmicos, dependendo da extensão e gravidade da lesão, limpeza, debridamento e medicação sintomática para alívio de sintomas, como prurido, dor e queimação.

5 PREVENÇÃO

Baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde descritos na introdução deste capítulo, direcionados para a *dermatose primária*. Entre as facilidades para os cuidados de higiene pessoal a serem providas aos trabalhadores, estão:

- existência e acesso fácil à água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados. Chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores/toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Não utilizar solventes, como querosene, gasolina, *thinner*, para limpeza da pele;
- uso de creme hidratante nas mãos, especialmente se for necessário lavá-las com frequência;
- uso de roupas protetoras para bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos, lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos, como plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para esta lavagem, devem ser tomadas as medidas de proteção adequadas ao tipo de substância também para esses trabalhadores.

A eliminação ou redução da exposição aos fatores de risco de natureza ocupacional a concentrações próximas de zero ou sua manutenção dentro dos limites considerados seguros podem ser conseguidas por meio de medidas de controle ambiental, que incluem:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria ou prover as máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeira no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas *chromo* e seus compostos tóxicos e *hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos*.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e orientação do trabalhador. Para algumas das substâncias químicas envolvidas na gênese das *dermatoses* de base, deve ser feito monitoramento biológico.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.

FREEDBERG, I. M. et al (Eds.). *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

PEDERSEN, K. T. Bacteria and the skin: clinical practice and therapy update. *British Journal of Dermatology*, n. 139, p. 1-40, 1998.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 435-452.

17.3.2 DERMATITES ALÉRGICAS DE CONTATO

CID-10 L23.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Dermatites de contato, também conhecidas por *eczemas*, são inflamações agudas ou crônicas da pele, caracterizadas clinicamente por eritema, edema e vesiculação. Na fase aguda, são acompanhadas, frequentemente, por prurido intenso e, nas formas crônicas, por espessamento da epiderme (liquenificação), com descamação e fissuras, produzidas por substâncias químicas que, em contato com a pele, causam irritação ou reações alérgicas. Quando causam alergia são denominadas *dermatites alérgicas de contato*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *dermatites de contato* são as *dermatoses ocupacionais* mais frequentes. Estima-se que, juntas, as *dermatites alérgicas de contato* e as *dermatites de contato por irritantes* respondem por cerca de 90% dos casos de *dermatoses ocupacionais*. A grande maioria dos agentes de origem ocupacional tem pouco poder de sensibilização, com exceção de algumas madeiras que podem provocar sensibilização em altas porcentagens (70 a 80%) dos trabalhadores expostos.

As *dermatites alérgicas de contato relacionadas ao trabalho* podem ser enquadradas nos Grupos I ou III da Classificação de Schilling. O trabalho pode ser causa necessária em trabalhadores não-alérgicos ou atópicos (*Grupo I*) ou desencadeador ou agravante em trabalhadores atópicos, alérgicos, hipersensíveis ou previamente sensibilizados pelos mesmos alérgenos e/ou por outros semelhantes (*Grupo III*).

O Quadro XXV mostra as principais *dermatites alérgicas de contato* e seus respectivos agentes.

Quadro XXV

Doenças	Agentes
Dermatite Alérgica de Contato devida a Metais (L23.0)	<i>Cromo</i> e seus compostos tóxicos, <i>dicromato de potássio</i> . <i>Sulfato de níquel</i> . <i>Mercúrio</i> e seus compostos tóxicos.
Dermatite Alérgica de Contato devida a Adesivos (L23.1)	Adesivos, em exposição ocupacional.
Dermatite Alérgica de Contato devida a Cosméticos (fabricação/manipulação) (L23.2)	Fabricação/manipulação de cosméticos.
Dermatite Alérgica de Contato devida a Drogas em contato com a pele (L23.3)	Drogas, em exposição ocupacional; medicamentos como neomicina, timerosol, merthiolate.
Dermatite Alérgica de Contato devida a Corantes (L23.4)	Corantes, em exposição ocupacional.
Dermatite Alérgica de Contato devida a outros produtos químicos (L23.5)	<i>Cromo</i> e seus compostos tóxicos. <i>Fósforo</i> ou seus produtos tóxicos. <i>Iodo</i> . <i>Alcatrão</i> , <i>breu</i> , <i>betume</i> , <i>hulha mineral</i> , <i>parafina</i> ou resíduos dessas substâncias. Borracha. Inseticidas. Plásticos.
Dermatite Alérgica de Contato devida a Alimentos em contato com a pele (fabricação/manipulação) (L23.6)	Fabricação/Manipulação de Alimentos.
Dermatite Alérgica de Contato devida a Plantas (Não inclui plantas usadas como alimentos) (L23.7)	Manipulação de plantas, em exposição ocupacional.
Dermatite Alérgica de Contato devida a outros agentes (Causa externa especificada) (L23.8)	Agentes químicos, não especificados em outras rubricas, em exposição ocupacional.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *dermatite alérgica de contato* resulta de uma reação cutânea eczematosa, imunologicamente mediada por células-T, com resposta antígeno-específica, tardia, a um antígeno hapteno em contato com a pele. Ao se afastar do contato com o alérgeno, pode haver remissão total do quadro, mas a hipersensibilidade latente permanece e reexposições voltam a desencadeá-lo.

O período de incubação, após a exposição inicial, pode variar de 5 a 21 dias. No trabalhador sensibilizado, reexposto ao contato com um agente sensibilizante, é previsível o aparecimento de uma *dermatite eczematosa* no período de 1 a 3 dias e seu desaparecimento em 2 a 3 semanas, cessada a exposição. Sob exposição intensa ou exposição a agentes sensibilizantes potentes, as lesões podem aparecer mais rapidamente (dentro de 6 a 12 horas) e melhoram mais lentamente.

A aparência genérica das *dermatites de contato alérgicas* não é muito diferente das *dermatites irritativas* e, clinicamente, é difícil distingui-las. Tipicamente, o quadro se inicia com o aparecimento de eritema, seguido de pápulas e vesículas úmidas. Nas superfícies palmares e plantares e nas bordas dos dedos da mão e do pé, o primeiro sinal pode ser a presença de numerosas vesículas agrupadas, acompanhadas de intenso prurido.

Novas áreas de *dermatite* aparecem na vizinhança das lesões originais, com coalescência posterior e extenso comprometimento. Podem aparecer lesões em locais distantes, não-relacionados à exposição ocupacional, porém expostas, inadvertidamente, ao alérgeno através das mãos.

Após exposições maciças a antígenos com alto poder de sensibilização, trabalhadores podem mostrar reações imediatas, tais como *urticária* e *eritema multiforme*. Posteriormente, toda a pele pode estar comprometida por um quadro dermatológico de lesões úmidas, crostosas e exfoliativas.

Os quadros crônicos são caracterizados por pele espessada, com fissuras, e podem agudizar nas reexposições ao antígeno ou contato com substâncias irritantes.

O diagnóstico e a caracterização como doença relacionada ao trabalho são feitos baseados na história clínica-ocupacional e no exame clínico. A identificação das substâncias alérgenas (para fins de diagnóstico e para prevenção de novos contatos e reexposição) pode ser auxiliada pelos testes epicutâneos ou *patch tests*.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com quadros de dermatites de contato irritativas, psoríase, herpes simples e herpes zoster, reações idiopáticas vesiculares pela presença do *Trichophyton* nos pés (micídes), eczema numular e reações cutâneas a drogas, entre outras doenças.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Baseia-se em cuidados higiênicos locais para prevenir a *infecção secundária* e o uso de anti-histamínicos sistêmicos e cremes de corticóides. Em casos mais extensos, deve-se empregar a corticoidoterapia sistêmica. O afastamento da exposição é essencial.

Nas formas agudas, sem *infecção secundária*, pode-se utilizar compressas com solução de Burrow 1:20 ou 1:40; curativos fechados com cremes corticóides, associando-se corticóide via oral. Quando associada à *infecção secundária*, tratar com compressas ou banhos de *permanganato de potássio* ($KMnO_4$) 1:20 mil ou 1:40 mil; curativos fechados com cremes corticosteróides e instituir antibioticoterapia.

Nas formas crônicas, utilizar cremes ou pomadas de corticóide na área afetada, cuidando para que não haja absorção demasiada do medicamento, em decorrência da aplicação em grandes extensões de tegumento. Em áreas liquenificadas, fazer curativo com pomadas ou cremes de corticóide, ocluídos por plástico, durante a noite. Se houver prurido, associar anti-histamínico por via oral. Orientar o paciente para evitar coçaduras. Se houver *infecção secundária*, associar antibioticoterapia.

Apesar do manejo difícil, os *eczemas* cronicados de origem ocupacional respondem bem à terapêutica apropriada. Se tal não ocorrer, deve-se verificar uma das seguintes possibilidades:

- trabalhador continua em contato com substâncias irritantes e sensibilizantes;
- áreas de tegumento se mantêm eczematizadas em decorrência de escoriações produzidas pelo ato de coçar;
- poderá estar ocorrendo autolesionamento (*dermatite artefacta*) ou a contribuição importante de fatores emocionais na manutenção da *dermatose*.

5 PREVENÇÃO

Baseia-se na vigilância em saúde dos trabalhadores descrita na introdução deste capítulo. Entre as facilidades para higiene pessoal a serem providas aos trabalhadores, estão:

- existência e acesso fácil à água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados. Chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou os mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores/toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Não utilizar solventes, como querosene, gasolina ou *thinner*, para limpeza da pele;
- uso de creme hidratante nas mãos, especialmente se necessário lavá-las com frequência;
- uso de roupas protetoras para bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos, lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo: luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos: plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para essa lavagem, devem ser tomadas as medidas de proteção adequadas ao tipo de substância também para esses trabalhadores.

As medidas de controle ambiental para eliminação ou redução da exposição aos fatores de risco de natureza ocupacional nos limites considerados seguros, incluem:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria, ou dotar máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas:

- *ácido crômico* (névoa) – 0,04 mg/m³;
- *mercúrio inorgânico* e seus compostos tóxicos – 0,04 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, com exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e de orientação do trabalhador. Para algumas das substâncias químicas envolvidas na gênese das dermatoses de base, deve ser feito o monitoramento biológico.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.
- ALI, S. A. *Dermatoses Ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p.139-72.
- FREEDBERG, I. M. et al (Eds.). *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: 1998. 4 v.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.
- MARTINS, S. *Manual de alergia*. São Paulo: Andrei, 1996. 474 p.

17.3.3 DERMATITES DE CONTATO POR IRRITANTES**CID-10 L24.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Dermatites de contato, também conhecidas por *eczema*, são as inflamações agudas ou crônicas da pele, caracterizadas clinicamente por eritema, edema e vesiculação. Na fase aguda, são acompanhadas freqüentemente por prurido intenso e, nas formas crônicas, por espessamento da epiderme (liquenificação), com descamação e fissuras, produzidas por substâncias químicas que, em contato com a pele, causam irritação ou reações alérgicas. Se o contato com a pele, único ou repetido, produzir efeitos tóxicos imediatos ou tardios de irritação local, elas serão rotuladas *dermatites de contato por irritantes*.

Ao contrário das *dermatites de contato alérgicas*, não é necessária a sensibilização prévia. A fisiopatologia das *dermatites de contato por irritantes* não requer a intervenção de mecanismos imunológicos. Assim, pode aparecer em todos os trabalhadores expostos ao contato com substâncias irritantes, dependendo da sua concentração e do tempo de exposição.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *dermatites de contato* são as dermatoses ocupacionais mais freqüentes. Estima-se que, juntas, as *dermatites alérgicas de contato* e as *dermatites de contato por irritantes* respondam por cerca de 90% dos casos de dermatoses ocupacionais. As *dermatites de contato por irritantes* são mais freqüentes que as *dermatites alérgicas*. Estudos epidemiológicos realizados em distintos países mostram taxas de incidência entre 2 a 6 casos em cada dez mil trabalhadores/ano, o que significa que as *dermatites de contato irritativas* são, provavelmente, as doenças profissionais mais freqüentes.

Entre os agentes causais destacam-se ácidos e álcalis fortes que, dependendo da concentração e do tempo de exposição, também produzem *queimaduras químicas* por sabões e detergentes. As *dermatites de contato por irritantes relacionadas ao trabalho* devem ser enquadradas no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

O Quadro XXVI mostra as principais *dermatites de contato por irritantes* e seus respectivos agentes.

Quadro XXVI

Doenças	Agentes
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Detergentes (L24.0)	Detergentes, em exposição ocupacional.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Óleos e Gorduras (L24.1)	Óleos e gorduras em exposição ocupacional.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Solventes: Cetonas, Ciclohexano, Compostos de Cloro, Ésteres, Glicol, Hidrocarbonetos (L24.2)	Benzeno. Hidrocarbonetos aromáticos ou alifáticos ou seus derivados halogenados tóxicos. Outros solventes ou misturas de solventes especificados. <i>Obs: todo contato com solventes orgânicos, hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos ou halogenados, cetonas, éteres, ésteres, álcoois, em forma de misturas ou pura, é agressivo para a pele.</i>
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Cosméticos (L24.3)	Cosméticos, em exposição ocupacional.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Drogas em contato com a pele (L24.4)	Drogas em exposição ocupacional.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a outros produtos químicos: Arsênio, Berílio, Bromo, Cromo, Cimento, Flúor, Fósforo, Inseticidas (L24.5)	Arsênio e seus compostos arsenicais. Berílio e seus compostos tóxicos. Bromo. Cromo e seus compostos tóxicos. Flúor e seus compostos tóxicos. Fósforo.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Alimentos em contato com a pele (L24.6)	Alimentos em exposição ocupacional.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Plantas, exceto alimentos (L24.7)	Plantas, em exposição ocupacional.
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Outros Agentes Químicos: Corantes (L24.8)	Agentes químicos não-especificados em outras rubricas, em exposição ocupacional.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico varia de acordo com o irritante, podendo aparecer sob a forma de *dermatites* indistinguíveis das *dermatites de contato alérgicas agudas*, até ulcerações vermelhas profundas, nas *queimaduras químicas*. A *dermatite irritativa cumulativa* é mais freqüente que a aguda ou acidental. Agressões repetidas, por irritantes de baixo grau, ocorrem ao longo do tempo. Nesses casos, a secura da pele e o aparecimento de fissuras são, freqüentemente, os primeiros sinais, que evoluem para *eritema*, descamação, pápulas, vesículas e espessamento gradual da pele.

As *dermatites de contato irritativas* podem ser facilmente diagnosticadas pelas histórias clínica e ocupacional e, com freqüência, ocorrem como acidentes. Os testes epicutâneos ou *patch test* não estão indicados para o diagnóstico de *dermatites irritativas*. Eventualmente, as mesmas substâncias irritativas, mas em concentrações muito mais baixas, poderão ser testadas para fins de esclarecimento etiológico das *dermatites de contato alérgicas*. O diagnóstico diferencial deve ser feito com os quadros de *dermatites de contato alérgicas*, *psoríase*, *herpes simples* e *herpes zoster*, reações idiopáticas vesiculares pela presença do *Trichophyton* nos pés (micides), eczema numular e reações cutâneas a drogas, entre outras doenças.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento é feito com cuidados higiênicos locais para prevenir a *infecção secundária* e o uso sintomático de anti-histamínicos. Cremes de corticóides também podem ser usados (ver tratamento das *dermatites alérgicas de contato*).

5 PREVENÇÃO

Baseia-se na vigilância da saúde do trabalhador descrita na introdução deste capítulo. Entre as facilidades e cuidados para higiene pessoal a serem providos aos trabalhadores, estão:

- existência e acesso fácil à água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados. Chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou os mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores/toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Não utilizar solventes, como querosene, gasolina ou *thinner*, para limpeza da pele;
- uso de creme hidratante nas mãos, especialmente se necessário lavá-las com freqüência;
- uso de roupas protetoras para bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos, lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos, como plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para essa lavagem, devem ser tomadas as medidas de proteção adequadas ao tipo de substância também para esses trabalhadores.

A eliminação ou redução da exposição aos fatores de risco de natureza ocupacional a concentrações próximas de zero ou dentro dos limites considerados seguros, podem ser conseguidas por meio de medidas de controle ambiental, que incluem:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria, ou prover máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas algumas potencialmente causadoras de *dermatites de contato*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e orientação do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.
- ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.
- SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. Erupções eczematosas. In: _____. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998. Cap. 16, p. 133-165.
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: _____. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998. Cap. 95, p. 991-998.

17.3.4 URTICÁRIA DE CONTATO

CID-10 L50.6

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Urticária é a erupção caracterizada pelo aparecimento de urticas, que são pápulas edematosas de contorno irregular, duração efêmera e extremamente pruriginosas. As pápulas podem confluir, formando extensas placas. A lesão é uma reação alérgica que ocorre em consequência da liberação de histamina dos mastócitos localizados em torno dos vasos da derme, em resposta à presença de um agente químico ou físico, como inalante ou por contato.

Urticária de contato é o termo utilizado genericamente para designar a dermatose causada por agentes não-traumáticos e que se desenvolve pelo contato direto destes com a pele íntegra, podendo ser alérgica ou não. A *urticária alérgica* ou de *contato* é um quadro de hipersensibilidade individual e sua prevalência é difícil de determinar. A *urticária* devida ao calor é muito rara.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A identificação do agente causal pode ser extremamente difícil, principalmente nos casos crônicos em que até 70% são de origem obscura, podendo ser devido à exposição ocupacional. A *urticária relacionada ao trabalho* pode ser enquadrada nos Grupos I ou III da Classificação de Schilling. O trabalho pode desempenhar o papel de causa necessária, em trabalhadores normais (Grupo I), ou atuar como desencadeador ou agravante, em trabalhadores hipersensíveis ou alérgicos aos mesmos agentes químicos ou físicos (Grupo III).

O Quadro XXVII mostra os principais tipos de *urticária* e seus respectivos agentes.

Quadro XXVII

Doenças	Agentes
Urticária alérgica (L50.0)	Exposição ocupacional a agrotóxicos e outros produtos químicos especificados
Urticária devida a frio e a calor (L50.2)	Exposição ocupacional ao frio e ao calor
Urticária de contato (L50.6)	Exposição ocupacional a agentes químicos, físicos e biológicos, especificados, que afetam a pele

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *urticárias* podem variar de milímetros a centímetros ou formar placas extensas. Pode ocorrer um esmaecimento central nas lesões e formação de contornos circulares, arcados ou serpiginosos. Existe uma forma grave denominada edema angioneurótico ou edema de Quincke ou *urticária gigante*, que acomete mais freqüentemente extremidades, pálpebras, lábios, língua e laringe, podendo ser letal se não tratada precocemente.

A *urticária* devida ao calor e ao frio caracteriza-se por aparecimento de urticar alguns minutos após a aplicação direta de objeto quente ou aquecimento do ambiente ou exposição ao frio.

O aspecto papular, o prurido e a duração fugaz das lesões permitem facilmente definir o diagnóstico de *urticária*. Os casos de *urticária* devida ao calor e ao frio podem ser confirmados colocando-se um tubo de ensaio com água aquecida (de 38° a 42°) ou gelo, respectivamente, sobre a pele, aparecendo as urticar em alguns minutos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A terapia depende da gravidade do quadro. Alguns casos podem ser controlados pelo uso de anti-histamínicos. Em outros há necessidade de associar corticóides. Nos casos graves que cursam com edema de laringe e da glote, broncoespasmo, náuseas, vômitos e hipotensão está indicada a administração de adrenalina por via subcutânea ou mesmo intravenosa.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *urticária relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

O controle ambiental dos fatores de risco envolvidos na determinação da doença pode reduzir sua incidência nos grupos ocupacionais de risco, por meio da eliminação ou da redução da exposição ou controle, como nos casos secundários à exposição ao calor e ao frio. Para alguns grupos de trabalhadores pode ser recomendável a utilização de cremes repelentes de insetos.

A manipulação, preparo e aplicação de agrotóxicos devem ser feitas por pessoas treinadas, observando as normas de segurança, cuidados especiais com os equipamentos de aplicação e o uso de roupas protetoras. Deve-se buscar substituir os produtos por outros com menor grau de toxicidade.

A produção, transporte, uso, comércio, aplicação e disposição de embalagens (lixo tóxico) de agrotóxicos devem obedecer as normas estabelecidas na Lei Federal n.º 7.802/89 e nos regulamentos específicos dos estados e municípios. Observar também o disposto nas NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988.

Entre os cuidados e facilidades para higiene pessoal a serem garantidos aos trabalhadores, estão:

- existência e acesso fácil à água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados;
- chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou os mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores/toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Não utilizar solventes, como querosene, gasolina ou *thinner*, para limpeza da pele;
- uso de creme hidratante nas mãos, especialmente se necessário lavá-las com frequência;
- uso de roupas protetoras para bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos, lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo: luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos, como plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para essa lavagem, devem ser tomadas as medidas de proteção adequadas ao tipo de substância, também, para esses trabalhadores.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 define os LT das concentrações de várias substâncias químicas e outros fatores de risco presentes nos ambientes de trabalho. Entretanto, esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e a orientação do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 139-172.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEAL, C. H. S.; IGUTI, A. M. Urticária: uma revisão dos aspectos clínicos e ocupacionais. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 25, n. 95/96, p. 77-100, 1999.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

17.3.5 QUEIMADURA SOLAR**CID-10 L55.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Queimadura ou eritema solar é uma reação aguda, caracterizada por formação de *eritema*, edema e dor e, nos casos mais graves, por vesiculação e formação de bolhas, após exposição da pele a uma dose intensa de radiação solar.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre as atividades que expõem os trabalhadores à luz solar, durante a jornada de trabalho, destacam-se: agricultura, pesca, construção civil, venda, ambulantes, jardinagem e, entre outras, mineração. Apesar do grande número de trabalhadores expostos à luz solar, os quadros clínicos são crônicos, sendo raros os quadros agudos resultantes de uma dose única e intensa de radiação solar. Trabalhadores de pele clara são os mais sensíveis.

A *queimadura solar relacionada ao trabalho* deve ser enquadrada no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O *eritema* inicia-se após um período de latência de 2 a 7 horas, com uma intensidade máxima por volta de 12 a 24 horas, persistindo por horas ou dias, dependendo da intensidade da radiação e do tipo de pele do trabalhador. Os quadros mais graves podem cursar com vesiculação e formação de bolhas, com resolução mais demorada e maior risco de infecção secundária.

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e na história de exposição a dose intensa de radiação solar.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento é feito com o uso de compressas frias ou pasta d'água, cremes de corticóides de baixa potência, ingestão aumentada de água e outros líquidos, podendo ser indicados analgésicos e antitérmicos.

5 PREVENÇÃO

Devem ser observadas as medidas gerais de prevenção descritas na introdução deste capítulo. Para os trabalhadores fortemente expostos à luz solar, recomenda-se a utilização de vestuário adequado, limpo, arejado, de tecido apropriado às condições climáticas (temperatura e umidade), incluindo chapéus, de forma a proteger o rosto e a pele do corpo da exposição em ambientes externos.

Entre as medidas preventivas específicas estão a exposição gradual e o uso de filtros solares (fotoprotetores), que absorvem os raios ultravioleta (UVB). Deve-se evitar a exposição em horários de maior radiação solar. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e orientação do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.
- ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

17.3.6	OUTRAS ALTERAÇÕES AGUDAS DA PELE DEVIDAS À RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA:	CID-10	L56.-
	DERMATITE POR FOTOCONTATO (DERMATITE DE BERLOQUE)		L56.2
	URTICÁRIA SOLAR		L56.3
	OUTRAS ALTERAÇÕES AGUDAS ESPECIFICADAS		L56.8
	OUTRAS ALTERAÇÕES SEM OUTRA ESPECIFICAÇÃO		L56.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *fotodermatoses*, também denominadas *fotodermatites* ou *lúcides*, compreendem um grande número de reações anormais da pele causadas pela luz ultravioleta ou pelo espectro visível da luz. Dois quadros polares são os mais importantes: *fototoxicidade* e *fotoalergia*.

As *reações fototóxicas* (*fototoxicidade*) resultam da reatividade quimicamente induzida à luz ultravioleta e/ou à radiação, em bases não-imunológicas. As *reações fototóxicas*, pelo que se conhece até o momento, ocorrem dentro de uma lógica do tipo dose-resposta, sendo a intensidade da reação proporcional à concentração da substância química e à quantidade de radiação, em determinado comprimento de onda.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

No conceito amplo de *fotodermatose*, devem ser considerados como exposição ocupacional dois fatores ou agentes:

- substância química indutora de *fotodermatose* (*fototoxicidade* ou *fotoalergia*);
- luz solar ou fontes artificiais de radiação ultravioleta (por exemplo: trabalhadores da agricultura, da pesca ou de postos de trabalho a céu aberto).

Entre as substâncias passíveis de causar *reações fototóxicas*, destacam-se:

- os hidrocarbonetos derivados do petróleo (*acridina*, *antraceno*, *alcatrão*, *creosoto*) que também podem causar a melanoderma;
- os furocumarínicos;
- alguns corantes;
- drogas e medicamentos (*sulfonamidas*, *fenotiazidas*, *sulfoniluréias*, *tetraciclina*s e *tiazidas*). Muitas plantas podem produzir fitofotodermatoses.

Entre as substâncias fotossensibilizantes que causam *reações fotoalérgicas*, destacam-se:

- drogas e medicamentos (*salicilamidas* *halogenadas* e compostos relacionados, *sulfanilamidas*, *fenotiazinas*);
- fragrâncias de perfumes;
- filtros ou protetores solares;
- plantas da família das *Compositae*;
- *cromo* (provavelmente em sua transformação de hexavalente para trivalente) e líquens. As exposições a drogas e medicamentos de natureza ocupacional ocorrem entre os trabalhadores que as produzem, manipulam ou aplicam.

As *fotodermatoses tóxicas ou alérgicas relacionadas ao trabalho* devem ser enquadradas no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As reações *fototóxicas* manifestam-se por uma sensação imediata de *queimadura, eritema, edema e urticas*. A sensação de queimadura é mais pronunciada que aquelas observadas nas *queimaduras solares comuns*, mas é aliviada na sombra. *Eritema* retardado e edema podem aparecer após algumas horas e até de um a dois dias depois da exposição. Nas reações mais graves, podem aparecer bolhas. Uma hiperpigmentação localizada pode ser notada depois da reação e, em alguns casos, pode ser a única manifestação. A intensidade da doença dependerá da quantidade da radiação, do tipo de pele, do local da exposição e da concentração da substância.

As lesões das reações *fototóxicas* são confinadas a áreas da pele expostas à luz, tipicamente em uma ou mais áreas da face, ponta das orelhas, no “V” do decote no pescoço, região da nuca, superfícies extensoras dos antebraços e dorso das mãos. A presença em outras áreas dependerá da vestimenta do trabalhador.

As reações *fotoalérgicas* são, usualmente, caracterizadas por lesões eczematosas, ocorrendo *eritema*, edema, infiltração, vesiculação e, nos casos mais intensos, bolhas. As lesões podem se estender para além das áreas expostas, recrudescendo nas áreas previamente cobertas. Pode ser observada uma *dermatite leve* disseminada. Na medida em que a *dermatite* diminui, as alterações pigmentares e o espessamento da pele podem se tornar proeminentes. Alguns pacientes reagem a quantidades extraordinariamente pequenas de energia luminosa. Os comprometimentos de onda responsáveis pela *fotoalergia* situam-se na faixa de ondas longas do ultravioleta (UVA).

Uma complicação grave da *fotoalergia* é o desenvolvimento de uma reação persistente à luz. A doença é caracterizada por uma extrema fotossensibilidade que persiste apesar da remoção de todo o contato com o fotoalérgeno. Pode ocorrer uma ampliação do espectro de ação da luz, que faz com que pequenas exposições à radiação ultravioleta desencadeiem a fotossensibilidade.

A *urticária solar* é caracterizada pelo aparecimento de urticas em áreas expostas, após exposição à luz solar. (Ver *urticária de contato* -17.3.4).

As reações *fotoalérgicas (fotoalergia)* distinguem-se das reações *fototóxicas* pela natureza imunológica da resposta, que ocorre, unicamente, em indivíduos que foram previamente sensibilizados por exposição simultânea a substâncias fotossensibilizadoras e à radiação adequada. A *fotoalergia* parece envolver processos biológicos semelhantes àqueles da *dermatite de contato alérgica*, exceto pela radiação ultravioleta, na conversão do hapteno em alérgeno completo.

O diagnóstico das *fotodermatoses* é freqüentemente sugerido pela distribuição e pelo caráter das lesões da pele. Os quadros de *fotoalergia* requerem, para confirmação, uma investigação mais completa que inclua o *photopatch test* (fototeste), que deve ser executado por especialista (dermatologista) familiarizado com a técnica.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A medida mais importante é a proteção contra a exposição à substância desencadeante ou sensibilizante e à luz solar. Na *fototoxicidade* deve ser feita, na fase eritematosa, limpeza local e aplicação de cremes ou loções de corticóide. Na fase de pigmentação, a conduta é expectante, pois, em duas ou três semanas, ocorre descamação e habitualmente não há seqüelas.

Na *fotoalergia*, além da proibição de exposição a qualquer tipo de radiação luminosa, está indicada a corticoidoterapia sistêmica. O não-reconhecimento da *fotoalergia* pode tornar o trabalhador um reator persistente à luz. Na *urticária solar* podem ser utilizados anti-histamínicos e corticóides sistêmicos, dependendo da gravidade.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *fotodermatoses* é feita pela limitação da exposição às substâncias químicas indutoras de *fotodermatose (fototoxicidade ou fotoalergia)*, por meio de:

- medidas de controle ambiental;
- uso de EPI;
- limitação da exposição ocupacional à luz solar ou a fontes artificiais de radiação ultravioleta;
- uso de fotoprotetores pode ser benéfico.

Devem ser observadas as medidas gerais de prevenção descritas na introdução deste capítulo. Para os trabalhadores fortemente expostos à luz solar, recomenda-se a utilização de vestuário adequado, limpo, arejado, de tecido apropriado às condições climáticas (temperatura e umidade), incluindo chapéus, de forma a proteger o rosto e a pele do corpo da exposição em ambientes externos.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e orientação do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-72.

EMMETT, E. A. Evaluation of the photosensitive patient. *Dermatologic Clinics*, v. 4, p. 195-202, 1986.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

17.3.7 ALTERAÇÕES DA PELE DEVIDAS À EXPOSIÇÃO CRÔNICA A

RADIAÇÃO NÃO-IONIZANTE:	CID-10	L57.-
CERATOSE ACTÍNICA		L57.0
DERMATITE SOLAR, “PELE DE FAZENDEIRO”, “PELE DE MARINHEIRO”		L57.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Radiações não-ionizantes englobam as radiações emitidas por raios infravermelhos, *laser*, microondas e luz ultravioleta. No caso dos campos eletromagnéticos de baixa ou muito baixa frequência, não há energia suficiente para que determinem alterações na pele.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A exposição a longo prazo à radiação ultravioleta, mais freqüentemente à da luz solar, é comum em trabalhadores que exercem sua atividade ao ar livre, como agricultores, operários da construção civil, marinheiros, pescadores, entre outros, e apresentam um envelhecimento precoce da pele, estigma de algumas dessas profissões.

As alterações de pele decorrentes dessa exposição podem ser enquadradas no Grupo II da Classificação de Schilling, no qual as condições e ambientes de trabalho desempenham um papel aditivo aos outros fatores de risco não-ocupacionais (por exemplo, exposições solares não-ocupacionais). É o caso, também, de soldadores a arco voltaico e outros profissionais expostos artificialmente à luz ultravioleta.

A radiação infravermelha pode ser encontrada, com muita frequência, em atividades em que existam fontes de calor radiante, como as fundições de metais, na siderurgia; fundições de vidro, caldeiras, fornos, entre outras.

O *laser*, amplificação da luz por emissão de radiação estimulada, é um feixe de luz composto de ondas de luz paralelas com cor, comprimento de onda e frequência únicas, em contraste com a luz convencional, que é uma mistura de cores com ondas de várias frequências. O *laser* é utilizado em máquinas para cortar metais e plásticos, microsoldas, equipamentos de comunicação de alta tecnologia, equipamentos de análises químicas, aparelhos médico-cirúrgicos, entre outros. Os trabalhadores que manipulam esses equipamentos estão potencialmente expostos, se não protegidos adequadamente.

Os efeitos agudos e crônicos da exposição ocupacional à radiação infravermelha e ao *laser* relacionados ao trabalho podem ser enquadrados no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A radiação ultravioleta tem sido relacionada com alterações crônicas da pele, como câncer, ceratose actínica, ceratoacantomas, enrugamentos, telangiectasias e ceratoses, que ocorrem devido a alterações da arquitetura, da composição da matriz e à atividade celular da epiderme e derme. O infravermelho, o *laser* e a luz ultravioleta emitem radiações cuja exposição pode levar a alterações da pele.

O infravermelho não penetra abaixo das camadas superficiais da pele, e seu principal efeito é o aquecimento da pele e dos tecidos abaixo dela. As radiações na faixa de 0,75 mm a 1,5 mm podem causar *queimaduras agudas* e, também, resultar em aumento da pigmentação no local de exposição.

As lesões de pele produzidas pelo *laser* dependem de cada tipo (*laser* de dióxido de carbono, *laser* de argônio, etc.) e podem ser causadas por efeito térmico (fotocoagulação e fotovaporização de células e tecidos), efeito ionizante (fotorrupção de moléculas) e efeito fotoquímico (fotoablação de tecidos), podendo produzir, por exposição inadvertida, *queimaduras*, *edema* e *necrose*.

O risco da exposição ao *laser* depende do comprimento de onda, da intensidade e da duração da exposição. O poder de destruição do *laser* é determinado pelo seu poder de radiação e varia de I a IV. O diagnóstico baseia-se na história de exposição à radiação não-ionizante específica e na presença de lesão de pele compatível com a exposição.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico. É essencial a proteção contra a exposição à luz solar e aos outros tipos de radiação. O uso de fotoprotetores deve ser estimulado.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *alterações de pele devidas a exposição crônica a radiação não-ionizante relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

A medida preventiva mais importante é a limitação da exposição à luz ultravioleta (luz solar principalmente) e aos demais tipos de radiação, por meio de:

- controle ambiental da fonte ou na trajetória da radiação não-ionizante;
- uso de EPI;
- diminuição do tempo da exposição ou mudança nos horários de exposição à luz solar ou a fontes artificiais de radiação ultravioleta, infravermelha, *laser*;
- uso de fotoprotetores.

Os trabalhadores fortemente expostos à luz solar devem usar vestuário adequado, limpo, arejado, de tecido apropriado às condições climáticas (temperatura e umidade), incluindo chapéus, de forma a proteger o rosto e a pele do corpo da exposição em ambientes externos.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e orientação do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os trabalhadores acometidos devem permanecer sob vigilância devido ao risco aumentado de aparecimento do câncer de pele.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALI, S. A. *Dermatoses Ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

17.3.8 RADIODERMATITES (AGUDA, CRÔNICA, NÃO-ESPECIFICADA)

CID-10 L58.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O conceito ampliado das *radiodermatites* inclui um espectro de reações da pele a doses excessivas de radiações ionizantes, que varia desde a produção de *eritema transitório* até a produção de *radiodermatite crônica*, tardia e irreversível, passando pela *radiodermatite aguda*.

O conceito restrito de *radiodermatite* está baseado no quadro crônico da doença, caracterizado por atrofia, telangiectasias, alterações pigmentares ou ulceração, com o antecedente de exposição maciça a radiações ionizantes.

São clássicas as descrições das manifestações cutâneas das radiações ionizantes em trabalhadores que lidam com raios X (radioterapeutas, radiologistas, técnicos de raios X) e em pacientes submetidos a radioterapia. Porém, outras situações ocupacionais expõem trabalhadores a radiações ionizantes, em baixas dosagens, cumulativas, ou a exposições maciças de natureza acidental. Outros quadros dermatológicos, como *câncer de células escamosas*, ou *epitelioma* e *leucemias*, são descritos em expostos cronicamente às radiações ionizantes.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Radiações ionizantes de várias naturezas podem causar lesões. No aspecto ocupacional, os raios X podem causar doença em trabalhadores que os manuseiem como técnicos de raios X, radiologistas e trabalhadores de construção civil ou metalúrgicos que utilizam gamagrafia. Em trabalhadores expostos a radiações ionizantes, as *radiodermatites* devem ser reconhecidas como doenças relacionadas ao trabalho do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

De acordo com a dose de radiação e o tempo de exposição, as *radiodermatites* podem ser divididas em:

ERITEMA POR RADIAÇÃO: é a resposta mais comum à irradiação da pele nas doses de 300-400 cGy. É um quadro transitório que dura de 24 a 72 horas, raramente até uma semana. Pode ser acompanhado de hiperpigmentação por produção excessiva de melanina. Não traz desconforto significativo para o paciente;

RADIODERMATITE AGUDA: ocorre em exposições mais importantes, comuns na radioterapia do câncer ou em exposições ocupacionais acidentais. O *eritema* descrito anteriormente não regride, ao contrário, progride para reação inflamatória aguda com *eritema* e *edema* e evolui com formação de crostas e dor. A cor vermelha pode tornar-se violácea. Com a redução da inflamação e a melhoria do quadro agudo ao longo dos meses, formam-se cicatrizes hipopigmentadas. Pode ocorrer perda permanente de pêlos e de glândulas sudoríparas na região afetada;

RADIODERMATITE CRÔNICA: é uma forma de *dermatite* que se desenvolve lentamente, meses ou anos após a exposição a grandes doses de radiação, por aplicações radioterápicas ou exposição profissional acidental. A pele apresenta-se atrófica, aparecendo telangiectasias e áreas heterogêneas de hipo e hiperpigmentação. A pele é seca e facilmente lesada, com recuperação muito lenta. Pêlos, cabelos, glândulas sudoríparas e glândulas sebáceas estão ausentes nas áreas afetadas.

Nas áreas afetadas por radiação podem surgir tumores, geralmente carcinomas baso ou espinocelulares e, eventualmente, fibrossarcomas e melanomas.

A história de exposição ocupacional repetida ou maciça à radiação ionizante constitui um elemento essencial para o diagnóstico das *radiodermatites* de natureza ocupacional. A profissão é indicativa e os registros de exposição e das séries dosimétricas podem ser úteis para o esclarecimento diagnóstico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A *radiodermatite aguda* é tratada com pasta d'água ou creme com corticóide. Uma terapêutica antiga e aparentemente eficaz é a aplicação da resina oleosa das folhas de plantas do gênero *Aloe* (babosa).

Na *radiodermatite crônica* o tratamento é expectante. A transformação carcinomatosa requer ressecção cirúrgica.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *radiodermatite relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. As medidas de controle ambiental incluem:

- a limitação no tempo e no espaço da exposição às radiações ionizantes;
- o controle rigoroso das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais como nos serviços de saúde;
- a utilização de EPI, como aventais blindados e luvas.

Devem ser observadas as Diretrizes Básicas de Proteção Radiológica em Radiodiagnóstico Médico e Odontológico, definidas pela Portaria/MS n.º 453/1998:

- os equipamentos devem ter dispositivos de segurança, anteparos de proteção e sofrer manutenção preventiva rigorosa;
- as salas e setores devem ser dotados de sinalização, proteção e blindagem;
- os procedimentos operacionais e de segurança devem estar bem definidos, incluindo situações de acidentes e emergências;

- o pessoal deve receber treinamento adequado e ser supervisionado;
- os equipamentos e fontes devem ser posicionados à maior distância possível dos trabalhadores, procurando-se diminuir o número de trabalhadores nesses setores e o tempo de exposição.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Aos trabalhadores expostos a radiações ionizantes deve ser garantido o monitoramento contínuo, por:

- dosimetria individual;
- realização de exames periódicos para detecção precoce de efeitos sobre a saúde, incluindo hemograma completo e contagem de plaquetas, realizados no pré-admissional e semestralmente.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-72.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

17.3.9 OUTRAS FORMAS DE ACNE: CLORACNE

CID-10 L70.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *cloracne* ou *acne clórica* pode ser definida como uma *dermatose* caracterizada por comedões e cistos. É indicador sensível de exposição excessiva a determinados *hidrocarbonetos aromáticos halogenados*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *cloracne* foi descrita pela primeira vez no final do século passado em trabalhadores da produção de *ácido clorídrico*. Naquela época, foi atribuída à exposição ao gás cloro, porém, mais tarde, a etiologia da *cloracne* passou a ser associada à exposição aos *hidrocarbonetos aromáticos clorados*.

A *cloracne* tem sido descrita como resultante da exposição a várias substâncias organocloradas, entre elas as *bifenilas policloradas* (PCB) e os *naftalenos policlorados*. Esses foram usados como misturas em óleos de transformador ou capacitor e como trocadores de calor (no Brasil, conhecido como *Ascarel*®). Apesar de serem, hoje, proibidos em todo o mundo, ainda há equipamentos elétricos que os utilizam.

O grupo das dioxinas também provoca *cloracne*. A mais perigosa delas é a 2,3,7,8 *paradibenzodioxina* (TCDD), que pode aparecer como contaminante na síntese de diversos produtos clorados, entre eles os *herbicidas*.

Outros produtos clorados têm sido associados à *cloracne*, como resultado do próprio produto em si ou pela presença de contaminantes de *dioxinas* ou *naftalenos policlorados*, entre eles os derivados halogenados do *benzeno*,

como *bromo benzeno*, *clorobenzeno*, *monoclorobenzeno*, *di*, *tri*, *tetra*, *penta* e *hexaclorobenzeno* (HCB), fungicida muito usado, e erivados clorados do *fenol*, como *pentaclorofenol* (PCP), usado como conservante de madeira, conhecido no Brasil como pó da China.

Em trabalhadores expostos aos produtos clorados, a *cloracne* deve ser reconhecida como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A distribuição das lesões é de grande importância na caracterização do quadro clínico, sendo freqüente na região malar e atrás das orelhas. O nariz é muito resistente e, geralmente, é poupado, enquanto que o escroto e o pênis são freqüentemente envolvidos.

As axilas são mais comprometidas em pacientes que ingeriram cloracnógenos. As lesões localizadas em áreas de alta fricção podem inflamar por ruptura dos cistos. As lesões, também, podem aparecer em locais afastados da área de contato, indicando absorção sistêmica importante.

As lesões iniciais são caracterizadas por pequenos comedões abertos, na ausência das lesões pustulares ou nodulares da acne vulgar. Com a progressão da doença, começam a aparecer lesões miliares (milia) junto com cistos de inclusão epidermóide de cor palha, que alguns autores consideram patognomônicas da *cloracne*. Nos casos mais graves, as lesões inflamatórias (grandes lesões císticas ou abscessos) podem se formar nos ombros e nas nádegas.

Associada às lesões clássicas da *cloracne*, a pele tem aparência relativamente seca. Ocorre metaplasia do epitélio sebáceo, com subsequente atrofia de glândulas sebáceas, levando à aparência xerótica da pele do rosto, tórax e ombros. Pode ocorrer ainda uma hiperpigmentação, usualmente restrita ao rosto, que nos casos mais graves pode ser generalizada.

O aparecimento das lesões ocorre de duas a oito semanas após a exposição a um agente cloracnogênico. Se a exposição recente for descontinuada, a lesão regride após um período de quatro a seis meses. Em exposições mais graves e persistentes, as lesões podem permanecer ativas por períodos tão longos quanto 15, 30 ou mais anos, apesar da interrupção da exposição.

Entre os critérios diagnósticos mais importantes, citam-se:

- exposição a um cloracnógeno;
- agravamento ou aparição do quadro após algumas semanas ou até 2 meses de exposição;
- predominância de comedões abertos e cistos de cor palha;
- distribuição atípica de pêlos, como, por exemplo, na região malar;
- histologia compatível;
- cistos inflamatórios e abscessos na face, atrás das orelhas, no pescoço, nas nádegas, no escroto e nas coxas.

A *cloracne* distingue-se da *acne vulgar* pela distribuição das lesões, idade de aparecimento e morfologia.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A principal medida terapêutica é a cessação da exposição ao cloracnógeno. Podem ser utilizadas a tretinoína tópica e, eventualmente, antibióticos (*tetraciclina* ou *eritromicina*).

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *cloracne relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

A limitação da exposição aos agentes cloracnógenos e de outros fatores envolvidos na determinação da doença inclui as seguintes medidas de controle ambiental:

- substituição dos produtos clorados por outros menos tóxicos, especialmente daqueles utilizados como herbicidas e fungicidas, já proibidos em outros países por apresentarem evidências de carcinogenicidade. O mesmo se aplica àqueles que possuem dioxinas como contaminantes;
- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- 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;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A manipulação, preparo e aplicação de agrotóxicos devem ser feitos somente por pessoas treinadas, observando as normas de segurança, de cuidados especiais com os equipamentos de aplicação e uso de roupas protetoras. Deve-se buscar substituir os produtos tóxicos por outros com menor grau de toxicidade.

A produção, transporte, uso, comércio, aplicação, disposição de embalagens (lixo tóxico) de agrotóxicos deve obedecer as normas estabelecidas na Lei Federal n.º 7.802/1989 e nos regulamentos específicos dos estados e municípios. Observar também o disposto nas NRR da Portaria/MTb n.º 3.067/1988.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

A NR 15 define os LT das concentrações no ar ambiente de várias substâncias químicas e outros fatores de risco presentes nos ambientes de trabalho. Entretanto, esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui o exame minucioso do tegumento e exames complementares, de acordo com a exposição ocupacional e orientação do trabalhador. A NR 7 define parâmetros específicos para o monitoramento biológico da exposição a alguns agentes, como, por exemplo, o *pentaclorofenol* na urina – o IBMP é de 2 mg/g de *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.) *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.) *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

ZUGERMAN, C. Chloracne: clinical manifestations and etiology. *Dermatologic Clinics*, n. 8, p. 209-213, 1990.

17.3.10 OUTRAS FORMAS DE CISTOS FOLICULARES DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO:**ELAIOCONIOSE OU DERMATITE FOLICULAR****CID-10 L27.8****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A *elaiioconiose folicular* ou *dermatite folicular* ou *acne* ou *foliculite* por óleos pesados do petróleo ou óleos de origem mineral consiste de numerosas pápulas foliculares e pústulas que ocorrem nas áreas de exposição mais extensas, como os antebraços e as coxas. O mecanismo de ação dos óleos de corte e outras gorduras começa pela irritação do óstio folicular, seguida da obstrução do mesmo. Os mesmos agentes (óleos e gorduras minerais) podem causar outros quadros clínicos como *dermatite de contato irritativa e alérgica*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As descrições clássicas da *acne* por óleos e graxas referem-se a trabalhadores de oficinas mecânicas de reparação de automóveis e outros veículos e da indústria metalúrgica que utilizam óleos de corte. Com a difusão e adoção dos cuidados de higiene pessoal e limpeza das roupas, a incidência da doença tem diminuído.

O diagnóstico da *dermatite folicular* em trabalhadores expostos permite enquadrá-la no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A *acne* por óleos e gorduras caracteriza-se por comedões e pápulas foliculares e pústulas, usualmente localizadas nas mãos e antebraços, podendo estender-se para a região abdominal, coxas e outras áreas cobertas, se a roupa em contato com a pele está suja de óleo. A presença de pontos negros nos óstios foliculares sugere o diagnóstico.

As lesões podem ser classificadas em superficiais e profundas. As lesões superficiais acometem a epiderme, sendo também conhecidas como *elaiioconiose folicular*. As lesões profundas acometem a derme e o tecido subcutâneo, sendo denominadas de *furunculose ocupacional*.

Podem ocorrer três formas clínicas de *elaiioconiose*: forma papulosa, forma pustulosa e forma mista. As formas puras são muito raras, sendo mais frequentes as formas mistas. Também podem coexistir a *elaiioconiose* e as lesões furunculídes.

O diagnóstico baseia-se na morfologia, na localização das lesões e na história de exposição ocupacional a óleos e graxas de origem mineral ou sintéticos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A primeira medida terapêutica é a eliminação da exposição, evitando-se, também, o uso de roupas impregnadas. Podem ser empregados retinóides topicamente e, se houver infecção, *tetraciclina* ou *eritromicina*. Nos casos resistentes, a *isotretionina* via oral está indicada.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *cistos foliculares da pele e do tecido subcutâneo relacionados ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Entre as facilidades para os cuidados de higiene pessoal a serem garantidos aos trabalhadores, estão:

- garantia de acesso fácil à água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados. Chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou os mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores/toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Não utilizar solventes, como querosene, gasolina ou *thinner*, para limpeza da pele;
- uso de creme hidratante nas mãos, especialmente se necessário lavá-las com frequência;

- uso de roupas protetoras para bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos, lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo: luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos: plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para essa lavagem, devem ser tomadas as medidas de proteção adequadas ao tipo de substância também para esses trabalhadores.

A prevenção específica é feita pela limitação da exposição aos óleos e gorduras de origem mineral ou sintéticos, por meio das medidas de controle ambiental e do uso de EPI. Recomenda-se dotar máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares, de acordo com a exposição ocupacional e orientação dos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 291-306.

_____. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 991-998.

17.3.11 OUTRAS FORMAS DE HIPERPIGMENTAÇÃO PELA MELANINA: MELANODERMIA CID-10 L81.4

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Melanodermia ou *melanose* é a hiperpigmentação da pele por aumento da melanina. Na patologia do trabalho destacam-se as *melanodermias adquiridas*, causadas por exposição a agentes químicos de origem ocupacional.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *melanodermia* ou *melanose* de natureza ocupacional pode ser provocada por agentes físicos, entre eles trauma repetido, fricção, queimaduras térmicas, luz ultravioleta artificial e natural decorrente da exposição solar, e químicos, como os *hidrocarbonetos* derivados do petróleo: *alcatrão, hulha, asfalto, betume, parafina, piche, coaltar, creosoto, breu, óleos de corte, antraceno e dibenzoantraceno*, entre outros.

Poeiras de determinadas madeiras também podem provocar *melanodermia*. É importante lembrar que esses agentes também podem produzir outros efeitos cutâneos, como fotodermatoses, foliculites, acnes e hiperplasia epitelial. *Arsênio* e seus compostos, *clorobenzeno* e *diclorobenzeno*, *bismuto*, *citostáticos*, compostos nitrogenados, *dinitrofenol*, naftóis adicionados a corantes, *paraifenilenodiamina* e seus derivados, *quinino* e derivados; *sais de ouro* e *de prata* também podem provocar *melanose*.

O diagnóstico de *melanodermia relacionada ao trabalho*, em trabalhadores expostos, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *lesões melanodérmicas* localizam-se, predominantemente, nas áreas expostas à luz solar, revelando um componente fototóxico. As áreas mais comprometidas são a face e o pescoço e a menos acometida é o tronco. Podem ser encontradas, com frequência, lesões no couro cabeludo, com *eritema*, prurido e descamação.

O quadro histológico mostra aumento focal do pigmento melânico na camada basal da epiderme, com infiltrado linfocitário perianexial e perivascular discreto. Podem ser observados edema e cromatoforese.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de *melanodermia adquirida*, com doenças sistêmicas endócrino-metabólicas e infecciosas e com os melanomas, nos casos localizados.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A melhora do quadro ocorre com a eliminação da exposição ao agente causador. Em alguns casos, ocorre extravasamento de melanina para a epiderme com incontinência pigmentar, podendo haver hiperpigmentação permanente.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *melanodermias* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental devem estar direcionadas à eliminação ou à redução da exposição às substâncias químicas citadas no item 2, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- umidificação dos processos em que haja produção de poeira, como a de madeira;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza dos locais de trabalho e garantia de facilidades para higiene pessoal dos trabalhadores;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A exposição à radiação solar deve ser limitada. O trabalhadores fortemente expostos à luz solar devem utilizar vestuário adequado, limpo, arejado, de tecido apropriado às condições climáticas (temperatura e umidade), incluindo chapéus, de forma a proteger o rosto e a pele do corpo da exposição em ambientes externos.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas algumas potencialmente causadoras de *melanodermia*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares, de acordo com a exposição ocupacional e orientação dos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 267-283.

_____. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 991-998.

17.3.12 LEUCODERMIA NÃO CLASSIFICADA EM OUTRA PARTE

(INCLUI VITILIGO OCUPACIONAL)

CID-10 L81.5

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Leucodermia ou *leucoderma* designa a hipopigmentação da pele. *Vitiligo* é um termo impróprio e não se aplica ao quadro de despigmentação provocada em situação ocupacional, sendo reservado para a doença (*leucodermia*) idiopática ou adquirida, associada a distúrbios auto-imunes ou endócrinos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *leucodermia ocupacional* pode ser provocada por agentes físicos e químicos. Entre os agentes físicos estão as queimaduras térmicas, as radiações ionizantes (radiodermite ou necrose induzida pelos raios X) e o trauma repetido sobre a pele, que pode levar à hipo ou à despigmentação.

Entre os agentes químicos destacam-se os *alquilfenóis* (*fenóis* e *catecóis*), que podem irritar ou despigmentar as áreas da pele diretamente expostas, o *monobenziléter de hidroquinona* (MBEH–antioxidante), utilizado na indústria da borracha sintética, e a *hidroquinona* (HQ), utilizada na indústria de pinturas, plásticos e inseticidas. Têm sido descritos casos em trabalhadores expostos a outros alquilfenóis, tais como o *para-terciário-butil fenol* (TBP), o *para-terciário-aminofenol* (TBA) e ao *arsênio* e seus compostos. Os agentes causadores de *dermatite de contato irritativa ou alérgica* podem induzir a uma *leucodermia* temporária ou de longa duração.

O *vitiligo* afeta cerca de 1% da população geral e em 30% dos casos há ocorrência familiar. Casos comprovados de *leucodermia ocupacional* são relativamente mais raros, mas podem ocorrer epidemicamente em determinados grupos de trabalhadores expostos. O diagnóstico de *leucodermia relacionada ao trabalho*, em trabalhadores expostos, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Clinicamente, a *leucodermia* quimicamente induzida é indistinguível do *vitiligo*. Geralmente, mãos, punhos e antebraços são as regiões mais atingidas, podendo as lesões apresentar simetria. A despigmentação também pode aparecer em áreas que não estão em contato direto com os agentes, como, por exemplo, nas axilas, genitais e ombros. Não estão descritas alterações da pigmentação dos cabelos da cabeça e da cor dos olhos. É freqüente o antecedente ou a presença simultânea de *dermatite de contato*.

A etiologia ocupacional é definida pela história de exposição a agentes e fatores produtores de *leucodermia* e pela observação das atividades desenvolvidas pelo trabalhador, por exemplo, a forma como utiliza as mãos no trabalho, e a presença de mais casos ou surtos epidêmicos na mesma seção ou local de trabalho. O *patch test* pode indicar hipersensibilidade alérgica adquirida, simultânea à ação despigmentante.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A cessação da exposição ao agente etiológico é mandatória. O uso de fotoprotetores está indicado, já que as lesões *acrômicas* queimam-se facilmente pela exposição solar. Alguns agentes destroem os melanócitos, como o *monobenziléter de hidroquinona* e, nestes casos, a *leucodermia* é definitiva.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *leucodermia* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental devem estar direcionadas à eliminação ou à redução da exposição aos fatores de risco para a *leucodermia* mencionados no item 2, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Entre as facilidades para higiene pessoal dos trabalhadores devem ser garantidos:

- existência e acesso fácil à água corrente, quente e fria, em abundância, com chuveiros, torneiras, toalhas e agentes de limpeza apropriados. Chuveiros de emergência devem estar disponíveis em ambientes onde são utilizadas substâncias químicas corrosivas. Podem ser necessários banhos por mais de uma vez por turno e troca do vestuário em caso de respingos e contato direto com essas substâncias;
- utilização de sabões ou sabonetes neutros ou os mais leves possíveis;
- disponibilidade de limpadores/toalhas de mão para limpeza sem água para óleos, graxas e sujeiras aderentes. Não utilizar solventes, como querosene, gasolina ou *thinner*, para limpeza da pele;
- uso de creme hidratante nas mãos, especialmente se necessário lavá-las com freqüência;

- uso de roupas protetoras para bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos, lavados e trocados diariamente. A roupa deve ser escolhida de acordo com o local da pele que necessita de proteção e com o tipo de substância química envolvida, incluindo: luvas de diferentes comprimentos, sapatos e botas, aventais e macacões, de materiais diversos: plástico, borracha natural ou sintética, fibra de vidro, metal ou combinação de materiais. Capacetes, bonés, gorros, óculos de segurança e proteção respiratória também podem ser necessários;
- o vestuário contaminado deve ser lavado na própria empresa, com os cuidados apropriados. Em caso de contratação de empresa especializada para essa lavagem, devem ser tomadas as medidas de proteção adequadas ao tipo de substância também para esses trabalhadores.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas, algumas potencialmente causadoras de *leucodermia*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares de acordo com a exposição ocupacional e orientação dos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os procedimentos recomendados para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos às radiações ionizantes estão descritos no capítulo 7 – protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros* (7.6.7).

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p
- ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.
- SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 267-283.
- _____. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 991-998.

17.3.13 PORFIRIA CUTÂNEA TARDIA**CID-10 L81.8****1 DESCRIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

As *porfirias* são doenças metabólicas raras devidas a distúrbios do metabolismo das porfirinas. Há dois tipos básicos de *porfiria*, a eritropoética, por excesso de produção de porfirinas na medula óssea e a hepática, decorrente da alteração do metabolismo das porfirinas no fígado. Na patologia do trabalho, tem importância a *porfiria cutânea tardia*, que pertence à família das *porfirias hepáticas adquiridas* e se manifesta por um quadro clínico dermatológico expressivo, resultante da ação fototóxica das porfirinas e de seus precursores.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *porfiria cutânea tardia* ocorre em duas formas:

- doença familiar, com herança autossômica dominante;
- em adultos, a mais comum, tendo como fatores desencadeantes o alcoolismo, o uso de drogas, como os barbitúricos, a *fenil-hidrazina* e os hormônios esteróides, ou a exposição ocupacional a um dos seguintes agentes:
 - organoclorados;
 - derivados halogenados do benzeno: monoclórobenzeno e monobromobenzeno;
 - solventes clorados: percloroetileno;
 - bifenilas policloradas (PCB) - produção e utilização;
 - pentaclorofenol (PCP) - conservante de madeira;
 - herbicidas: *2,4-diclorofenol (2,4-d)* e *2,4,5-triclorofenol (2,4,5-T)*.

O diagnóstico de *porfiria cutânea tardia*, adquirida por trabalhadores expostos, excluídas outras causas, permite enquadrá-la no Grupo I da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se pela fragilidade da pele, com formação de bolhas e erupção provocadas por pequenos traumas superficiais, principalmente no dorso das mãos. Podem se formar vesículas e bolhas nas áreas expostas ao sol, susceptíveis a traumas, além de hipertricrose facial com pêlos grossos e escuros, como se a barba se distribuisse fora do lugar na saliência malar e na região periorbital. Pode ser observada a formação de milia nas áreas onde ocorrem as bolhas, especialmente no dorso das mãos.

As lesões dermatológicas assemelham-se à esclerodermia do ponto de vista clínico e histopatológico. A urina geralmente está avermelhada devido ao aumento da excreção de coproporfirinas e uroporfirinas. Em 25% dos casos há associação com *diabetes mellitus* e aumento do *ferro hepático e sérico*.

A *porfiria cutânea tardia* pode estar associada a uma discreta, ou mesmo ausente, patologia hepática, ou a um comprometimento grave do fígado, dependendo do agente responsável e do tempo de exposição ao mesmo.

O diagnóstico baseia-se na história clínica e ocupacional e no exame físico. Os achados laboratoriais incluem níveis elevados de uroporfirinas (*penta e hepta-carboxiporfirinas*) e do *ácido delta-aminolevulínico (ALA-U)* na urina. Se a concentração das coproporfirinas está muito alta, a urina pode se tornar escura e pode aparecer de cor rósea fluorescente sob a luz ultravioleta (lâmpada de Wood®), depois da acidificação com o *ácido acético* ou *ácido hidrolorídrico*.

O exame histológico da pele revela bolhas subepidérmicas em cuja base avultam as papilas dérmicas com suas formas preservadas. Praticamente não existe infiltrado inflamatório. À imunofluorescência observam-se depósitos de IgG e C3 com padrão granular na zona da membrana basal e nas paredes vasculares. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças com fotossensibilidade, incluindo outras *porfirias*, *lúpus eritematoso*, *esclerodermia*, *pênfigo*, *dermatite herpetiforme* e *epidermólise bolhosa adquirida*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento consiste de:

- cuidados locais e limpeza das lesões;
- uso de antibióticos nos casos que cursam com infecção secundária;
- uso de fotoprotetores.

Está proibida a ingestão de álcool e outras substâncias hepatotóxicas. A cessação da exposição aos agentes ocupacionais hepatotóxicos também é mandatória.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *porfiria cutânea tardia relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental dos fatores de risco envolvidos na determinação da doença devem priorizar a progressiva substituição dos produtos clorados por outros menos tóxicos. Especial atenção deve ser dada à utilização de herbicidas e fungicidas clorados, proibidos em outros países por apresentarem evidências de carcinogenicidade. O mesmo se aplica àqueles que possuem *dioxinas* como contaminantes. Outros procedimentos incluem:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- emprego de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, utilizando sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas algumas potencialmente causadoras de *porfiria cutânea tardia*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências atualizadas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares, de acordo com a exposição ocupacional e orientação dos trabalhadores. A monitorização biológica periódica destina-se a identificar os efeitos da exposição a determinadas substâncias químicas, a partir de parâmetros de VR e IBMP. Em expostos ao *pentaclorofenol*, para sua dosagem na urina, o IBMP é de 2 mg/g *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.
- ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.
- _____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 139-172.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.
- SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 695-701.
- _____. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 991-998.

17.3.14 CERATOSE PALMAR E PLANTAR ADQUIRIDA

CID-10 L85.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Ceratose palmar e plantar designa o espessamento (hiperceratose) localizado, ou focal, da camada córnea da palma das mãos e da planta dos pés, que pode ser hereditário ou adquirido. Nos casos em que a hiperkeratose é generalizada, ou difusa, recebe o nome de *ceratoderma*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *ceratose palmar e plantar* é caracterizada pelo desenvolvimento de múltiplas ceratoses pontuais, semelhantes a calos, simetricamente distribuídas nas palmas das mãos e nas plantas dos pés. Pode decorrer da exposição crônica ao *arsênio* e é encontrada em populações expostas a níveis excessivos de *arsênio* na água, quando é denominada *hidro-arsenicismo crônico endêmico* e em trabalhadores cronicamente expostos ao *arsênio* (*arsenicismo crônico*).

O *hidro-arsenicismo crônico endêmico*, provocado pelo consumo de água não-tratada, foi descrito no norte do Chile, no norte da Argentina, em regiões do México, na América Latina e em Taiwan, na Ásia. Nessas populações, os quadros são mais polimorfos e graves que nas exposições ocupacionais, incluindo manifestações neurológicas (cognitivas e periféricas), hepáticas e vasculares, além das alterações cutâneas.

Os efeitos da exposição ocupacional de longo prazo foram descritos por *Hill & Fanning*, em 1948, que estudaram a incidência de câncer de pele e de pulmão em um grupo de trabalhadores industriais expostos a grandes quantidades de *arsênio inorgânico*. Esses trabalhadores apresentavam, também, pigmentação da pele, hiperqueratinização de áreas expostas da pele e formação de verrugas.

O diagnóstico de *hiperceratose palmar e plantar* em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao *arsênio* pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As lesões cutâneas do *arsenicismo crônico* apresentam-se como lesões múltiplas, pontuais, de diâmetro entre 1 e 2 mm, semelhantes a pequenos calos, simetricamente distribuídas, que podem chegar a diâmetros de 5 a 6 mm. Eventualmente, lesões mais moles e claras podem ser observadas no dorso das mãos, pernas e tornozelos.

Outros efeitos do *arsenicismo crônico* podem aparecer simultaneamente ou mais tarde, como a doença de Bowen[®], o carcinoma de pele de células basais (geralmente multifocal e superficial), o carcinoma de pele de células escamosas (epitelioma maligno) e o câncer de pulmão. Pelo seu caráter crônico, raramente é possível comprovar a exposição excessiva ao *arsênio* por meio da determinação nos pêlos ou na urina, no momento do diagnóstico de efeitos de longo prazo, como a *ceratose palmar ou plantar*.

O diagnóstico é feito com base na clínica, uma vez que é difícil confirmar a exposição no momento do diagnóstico. Desse modo, a anamnese clínica-ocupacional é fundamental nesses casos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

É essencial a cessação da exposição. Não há tratamento específico e ceratolíticos podem ser utilizados.

5 PREVENÇÃO

Baseia-se na vigilância em saúde dos trabalhadores descrita na introdução deste capítulo. A redução da exposição ao *arsênio* e seus compostos tóxicos representa a medida de prevenção mais eficaz. Outras medidas de controle ambiental visam ao controle da exposição por:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados na indústria ou dotar máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento ambiental sistemático;
- organização do trabalho que permita diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e exames complementares, de acordo com a exposição ocupacional e orientação dos trabalhadores.

A monitorização biológica periódica destina-se a identificar os efeitos da exposição ao *arsênio*, a partir de sua dosagem na urina: VR de até 10 µg/g de *creatinina* e IBMP de 50 µg/g de *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 139-172.

BIAGINI, R. E. et al. Hidroarsenicismo crônico: comentário de casos diagnosticados en el período 1972-1993. *Archivos Argentinos de Dermatología*, v. 45, n. 2, p. 47-52, 1995.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 991-998.

17.3.15 ÚLCERA CRÔNICA DA PELE NÃO CLASSIFICADA EM OUTRA PARTE

CID-10 L98.4

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O contato da pele com ácidos ou álcalis fortes pode provocar ulceração da pele a curto prazo (*úlceras agudas*) ou a longo prazo (*úlceras crônicas*). O *cromo* e seus compostos, como *ácido crômico*, *cromatos de sódio ou potássio* e *dicromatos de amônio*, entre outros, são substâncias químicas irritantes capazes de produzir úlceras crônicas de pele de origem ocupacional. Raramente são um achado isolado, porém podem ser uma das primeiras manifestações da exposição. O efeito irritativo do *cromo* pode provocar, além das *úlceras crônicas* de pele, a *dermatite de contato irritativa*, irritação e ulceração da mucosa nasal, levando à perfuração do septo nasal, principalmente em trabalhadores expostos a névoas de *ácido crômico*, nas galvanoplastias. Quadros de *dermatite de contato alérgica* também são comuns. Os efeitos a longo prazo incluem o câncer das fossas nasais e o câncer de pulmão. Outros produtos irritantes de origem animal ou vegetal, como enzimas proteolíticas e infecções, podem produzir quadros de ulceração crônica da pele.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao *cromo* e seus compostos ou a enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana, o diagnóstico de *úlceras crônicas da pele* associada ao trabalho, pelas histórias clínica e ocupacional e pela localização anatômica, excluindo outras causas não-ocupacionais, enquadra-se no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é considerado causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As *úlceras* causadas por exposição ao *cromo* desenvolvem-se, geralmente, em áreas úmidas, como a mucosa nasal, ou em pontos da pele em que ocorreram lesões prévias, como abrasão ou solução de continuidade devido a feridas. As *úlceras* podem aparecer sobre a junção das falanges dos dedos da mão (superfície externa ou de extensão), nos pontos mais proeminentes ou próximas às unhas, entre outras localizações. Têm de 2 a 4 mm de diâmetro, com bordas elevadas e bem marcadas com o fundo escavado. São muito sensíveis e dolorosas, podendo ser cobertas por uma crosta. A infecção bacteriana secundária é comum. A evolução é lenta e pode deixar cicatriz. A continuidade da exposição pode levar à formação de um halo necrótico em torno da *úlceras*, com aumento de suas dimensões.

Outros agentes irritativos produzem ulceração sem características clínicas distintas.

O diagnóstico é feito baseado no quadro clínico e na história de exposição ao *cromo* ou a outro agente irritativo. Quando o agente etiológico é o *cromo*, devem ser investigados outros efeitos lesivos, como ulceração, perfuração de septo nasal e cânceres de fossas nasais e pulmonar.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Segundo recomenda ALI (1994), o tratamento da *úlceras* causada pelo *cromo* deve incluir:

- a cessação da exposição aos agentes agressores;
- limpeza da ulceração utilizando soro fisiológico 0,9% ou uma solução de *ácido ascórbico* preparada dissolvendo 1 comprimido de 1g de vitamina C efervescente em 10 ml de água destilada ou em solução fisiológica. A solução deve ser mantida em frasco escuro e renovada semanalmente.

Deve-se fazer um curativo com algodão embebido na solução, deixando cerca de 3 horas e, após, usar um creme cicatrizante. Repetir o procedimento por 5 dias, mantendo o creme cicatrizante até a cura.

Nos casos de irritação ou perfuração do septo nasal, usar algodão embebido na mesma solução por duas horas, com o paciente recostado, durante 5 dias. Usar solução fisiológica para uso nasal várias vezes por dia, no decorrer do tratamento. O retorno ao mesmo ambiente de trabalho, após a cicatrização da ulceração ou perfuração do septo, pode ocasionar recidiva da lesão.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *úlcera crônica de pele relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Os procedimentos para a vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao *cromo* estão descritos no protocolo *Ulceração ou necrose do septo nasal* (15.3.6), no capítulo 15.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p.
- ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.
- GOMES, E. R. Lesões produzidas por agentes químicos nas indústrias de galvanoplastia. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 11, n. 42, p. 78-80, 1983.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998. 4 v.
- LATORRE, D. O. *Contribuição ao estudo das dermatoses por enzimas proteolíticas*. Belo Horizonte, 1986. Tese (Dissertação de Mestrado em Dermatologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.
- SETTIMI, M. M. et al. Trabalho em galvanoplastia: riscos, patologia e prevenção. In: COSTA, D. F. et al. (Orgs.). *Programa de saúde dos trabalhadores: a experiência da zona norte: uma alternativa em saúde pública*. São Paulo: Hucitec, 1989, p. 243-266.

17.3.16 GELADURA (FROSTBITE) SUPERFICIAL: ERITEMA PÉRNIO

CID-10 T33

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Geladura, frostbite ou lesão por congelação é a lesão que atinge as extremidades em decorrência da exposição prolongada a baixas temperaturas, inferiores a 0° C, com conseqüente congelamento dos tecidos e lesão vascular. Decorre da intensa vasoconstrição e da deposição de microcristais nos tecidos. Entre os fatores predisponentes estão doença vascular, vestuário inadequado, falta de aclimatização e debilidade geral.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao *frio intenso*, inferior a 0° C, por tempo prolongado e sem a devida proteção, o diagnóstico de *geladuras (frostbites)* em extremidades (quirodáticos e/ou pododáticos), associadas ao trabalho, enquadra-se no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Inicialmente ocorre uma sensação de picada seguida de dormência. A pele torna-se exangue e mostra-se branca e fria. Posteriormente, há vermelhidão, edema e temperatura aumentada. Bolhas com conteúdo seroso amarelo ou hemorrágico podem formar-se de 24 a 48h após o descongelamento. Pode haver hemorragia sob os leitos ungueais. O curso subseqüente pode ser semelhante àquele da oclusão arterial aguda, com isquemia, necrose e gangrena. Pode ocorrer amputação espontânea em semanas ou meses.

As *geladuras* podem ser classificadas em quatro tipos, de acordo com a gravidade das lesões:

- 1.º GRAU: lesões com hiperemia e edema;
- 2.º GRAU: lesões com hiperemia, edema e vesículas ou bolhas;

3.º GRAU: lesões com necrose da epiderme, derme ou subcutâneo;

4.º GRAU: lesões necróticas profundas, perda de extremidades.

Após um quadro de *geladura*, os membros afetados podem permanecer sensíveis ao frio durante um certo tempo, ou permanentemente, e pode ocorrer fenômeno de Raynaud[®] secundário (ver capítulo 13).

O diagnóstico baseia-se na história de exposição ocupacional a baixas temperaturas por períodos prolongados e no quadro clínico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A *lesão por congelamento* deve ser tratada com reaquecimento imediato. Se a *geladura* atingir os tecidos profundos, o reaquecimento deve ser feito com água de 40° C a 44° C. Exercícios musculares do membro afetado e massagem devem ser evitados, porque tendem a aumentar o edema e a dor. Após os tecidos terem se descongelado, as partes expostas devem ficar à temperatura ambiente. A dor deve ser tratada agressivamente, se necessário com o uso de opiáceos. Infecções secundárias demandam antibioticoterapia.

5 PREVENÇÃO: CONTROLE MÉDICO E VIGILÂNCIA

A prevenção das *geladuras relacionadas ao trabalho* é feita por meio de:

- limitação da exposição prolongada a baixas temperaturas;
- uso de vestuário adequado;
- aclimatização.

Trabalhadores portadores de doença vascular arterial não devem ser expostos ao frio e, na eventualidade de o ser, merecem vigilância especial. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7).

O exame médico periódico objetiva a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui exame dermatológico cuidadoso e orientação dos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ADAMS, R. M. (Ed.). *Occupational skin disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 706 p

ALI, S. A. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro, 1994. 224 p.

_____. *Dermatoses ocupacionais*. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p.139-72.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 2000.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 621-628 e 991-999.

Capítulo 18

DOENÇAS DO SISTEMA OSTEOMUSCULAR E DO TECIDO CONJUNTIVO RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo XIII da CID-10)

18.1 INTRODUÇÃO

O capítulo *Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho* inclui entidades representativas de dois extremos da patologia ocupacional: de um lado, doenças antigas, praticamente inexistentes na atualidade, como a gota induzida pelo *chumbo*, a fluorose do esqueleto, a osteomalacia e, de outro, o grupo DORT, também conhecidas por LER ou *Cumulative Trauma Disorders* (CTD), *Repetitive Strain Injury* (RSI), *Occupational Overuse Syndrome* (OOS) e *Occupational Cervicobrachial Diseases* (OCD), nos países anglofônicos, de crescente importância médico-social, em todo mundo.

De acordo com o critério adotado na organização deste manual, utilizando a taxonomia proposta pela CID-10, algumas doenças consideradas como do grupo LER/DORT – *transtornos do plexo braquial, mononeuropatias dos membros superiores e mononeuropatias dos membros inferiores* – estão incluídas em *Doenças do Sistema Nervoso Relacionadas ao Trabalho*, descritas no capítulo 11. Assim, os interessados nesse grupo de distúrbios devem reportar-se, também, àquele capítulo.

Considerando a frequência e a complexidade de LER/DORT, serão enfocados nesta introdução aspectos conceituais, epidemiológicos, explicações fisiopatológicas e formas mais gerais de lidar com o problema, antes da abordagem dos quadros específicos.

As transformações em curso no mundo do trabalho, decorrentes da introdução de novos modelos organizacionais e de gestão, têm repercussões ainda pouco conhecidas sobre a saúde dos trabalhadores, dentre as quais se destacam LER/DORT. Esse grupo de transtornos apresenta como características comuns aparecimento e evolução de caráter insidioso, origem multifatorial complexa, na qual se entrelaçam inúmeros fatores causais, entre eles exigências mecânicas repetidas por períodos de tempo prolongados, utilização de ferramentas vibratórias, posições forçadas, fatores da organização do trabalho, como, por exemplo, exigências de produtividade, competitividade, programas de incentivo à produção e de qualidade. Essas utilizam estratégias de intensificação do trabalho e de controle excessivo dos trabalhadores, sem levar em conta as características individuais do trabalhador, os traços de personalidade e sua história de vida.

Considera-se que a maior visibilidade que o problema tem na atualidade decorre, além do aumento real da frequência, de uma divulgação sistemática pela mídia, da ação política de sindicatos de trabalhadores das categorias mais afetadas e da atuação dos serviços especializados ou Centros de Referência em Saúde do Trabalhador (CRST) no diagnóstico de novos casos e no registro de sua relação com o trabalho.

A norma técnica do INSS sobre DORT (Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998) conceitua as *lesões por esforços repetitivos* como uma síndrome clínica caracterizada por dor crônica, acompanhada ou não de alterações objetivas, que se manifesta principalmente no pescoço, cintura escapular e/ou membros superiores em decorrência do trabalho, podendo afetar tendões, músculos e nervos periféricos. O diagnóstico anatômico preciso desses eventos é difícil, particularmente em casos subagudos e crônicos, e o nexa com o trabalho tem sido objeto de questionamento, apesar das evidências epidemiológicas e ergonômicas.

Os sinais e sintomas de LER/DORT são múltiplos e diversificados, destacando-se:

- dor espontânea ou à movimentação passiva, ativa ou contra-resistência;
- alterações sensitivas de fraqueza, cansaço, peso, dormência, formigamento, sensação de diminuição, perda ou aumento de sensibilidade, *agulhadas*, choques;
- dificuldades para o uso dos membros, particularmente das mãos, e, mais raramente, sinais flogísticos e áreas de hipotrofia ou atrofia.

Para o diagnóstico, é importante a descrição cuidadosa desses sinais e sintomas quanto à localização, forma e momento de instalação, duração e caracterização da evolução temporal, intensidade, bem como aos fatores que contribuem para a melhora ou agravamento do quadro.

A incidência de LER/DORT em membros superiores aumentou dramaticamente ao longo das últimas décadas em todo o mundo. Estudos realizados nos EUA apontam que cerca de 65% de todas as patologias registradas como ocupacionais são de LER/DORT, observando-se que, nas empresas com mais de 11 empregados do setor privado daquele país, a incidência estimada dessas patologias é de 10 por 10.000 homens. A relação horas trabalhadas/ano pode determinar incidência mais alta em alguns setores, como, por exemplo, em atividades que exigem do trabalhador uso de força e de repetição comum em linhas de produção de frigoríficos, em bancos, em videoterminalis, em caixas de supermercado, em seções de empacotamento, entre outras.

No Brasil, o aumento na incidência de LER/DORT pode ser observado nas estatísticas do INSS de concessão de benefícios por doenças profissionais. Segundo os dados disponíveis, respondem por mais de 80% dos diagnósticos que resultaram em concessão de auxílio-acidente e aposentadoria por invalidez pela Previdência Social em 1998. O mesmo fenômeno pode ser observado na casuística atendida nos CRST na rede pública de serviços de saúde (Núcleo de Referência em Doenças Ocupacionais da Previdência Social – Nusat, 1998).

A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos de LER/DORT é importante para orientar as condutas terapêuticas a serem adotadas para com o paciente e os procedimentos de prevenção e vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao risco de adoecer.

Diante do aumento da frequência de LER/DORT, estudiosos têm tentado explicar sua gênese por meio de várias teorias. Serão apresentadas, a seguir, características de algumas delas. Apesar das dificuldades decorrentes da falta de um conhecimento sedimentado sobre o tema, parece estar se formando o consenso de que LER/DORT resultam do entrelaçamento de três conjuntos de fatores envolvidos na dor músculo-esquelética:

- fatores biomecânicos presentes na atividade;
- fatores psicossociais relacionados à organização do trabalho;
- fatores ligados à psicodinâmica do trabalho ou aos desequilíbrios psíquicos gerados em certas situações especiais de trabalho na gênese do processo de adoecimento.

A primeira hipótese explicativa para a doença foi a biomecânica, segundo a qual o surgimento de problemas músculo-esqueléticos relacionados ao trabalho seria devido às reações adversas do organismo em resposta às exigências biomecânicas da atividade, em tese, superiores à capacidade funcional individual. Para verificação dessa hipótese, torna-se necessário quantificar as exigências mecânicas sobre os tecidos moles e observar as reações desses tecidos. Essas reações podem ser mecânicas, com variação do comprimento, volume ou ruptura das estruturas, ou fisiológicas, observando-se mudanças na vascularização, nutrição, concentração iônica e nas características do potencial de ação muscular.

Entretanto, a partir das evidências de desenvolvimento de síndromes dolorosas músculo-esqueléticas em trabalhadores não-expostos a tarefas com forte componente físico ou biomecânico, iniciou-se a investigação da contribuição de fatores psicossociais presentes nos ambientes de trabalho ao adoecimento. Esses estudos permitem afirmar a importância da organização do trabalho para o desenvolvimento das lesões, ou seja, os fatores biomecânicos constituem fatores de risco, dependendo das margens que a organização do trabalho deixa para que o indivíduo organize sua atividade, podendo, assim, evitar a exposição ao fator biomecânico (Assunção, 1998). Além disso, as características individuais, os traços de personalidade e as marcas da vida que o trabalhador traz podem redimensionar os fatores de risco presentes nos ambientes de trabalho. Por exemplo, uma fratura mal consolidada pode gerar uma deformação no trajeto do tendão tornando-o mais susceptível ao atrito provocado pela ferramenta manual de trabalho.

A associação entre os fatores psicossociais e os problemas osteomusculares dolorosos não está ainda totalmente esclarecida. Entretanto, estudos indicam que o limiar para a dor pode estar relacionado com o modelo exigência-controle-suporte social. Segundo esse modelo, trabalhadores submetidos a altos níveis de exigências psicológicas no trabalho e com poder de decisão têm um aumento do limiar da dor, enquanto pessoas com pequenas possibilidades de decisão no trabalho apresentam menor limiar. Assim, pode-se inferir que sob altos níveis de exigência psicológica há uma maior mobilização de energia, com supressão da sensibilidade dolorosa, o que poderia ocasionar maior risco de desenvolver, a longo prazo, alterações nos tecidos músculo-esqueléticos, uma vez que dor, como sinal de alerta, está ausente. Por outro lado, o pouco poder de decisão contribui para o desenvolvimento da depressão, o que explicaria o baixo limiar, tornando os indivíduos mais sensíveis à dor.

Embora sejam ainda escassos os resultados dos estudos que têm como hipótese a origem psicossocial de certos processos inflamatórios das estruturas músculo-esqueléticas, parece não haver dúvida de que as condições psicossociais são importantes na determinação da capacidade individual de lidar com a doença, revelando-se, de modo particular, nas situações ou processos de reabilitação e de reinserção no trabalho, após afastamento por problema de dor músculo-esquelética.

O comportamento do indivíduo frente a um processo de dor não segue um curso linear, nem possui estágios bem definidos. Ao contrário, ele depende da interação de vários elementos, como a percepção do sintoma, sua interpretação, expressão e comportamentos de defesa. Nesse contexto, os fatores culturais e sociais devem ser considerados. A sensação dolorosa é acompanhada de reações cognitivas e emocionais, podendo explicar o comportamento dos indivíduos.

A dor não deve ser analisada somente do ponto de vista fisiológico, ou seja, como resultado de uma estimulação dos receptores do sistema sensorial. Ela envolve uma conceituação mais ampla, pois o tipo e a intensidade com que é sentida e expressada dependem da experiência prévia do indivíduo e da sua percepção quanto às implicações futuras da injúria. Segundo resume Moon:

- dor não é uma sensação simples, mas uma experiência sensorial e emocional complexa;
- dor aguda e crônica diferem-se fundamentalmente;
- dor que cursa com neurofisiologia central reflete componentes sensorial-discriminativo (localização e qualidade) e afetivo-emocional;
- os conhecimentos atuais em neurofisiologia permitem hipóteses ainda não completamente testadas;
- a ausência de danos ou de lesões físicas não justifica a aceitação de que a dor seja menos real ou menos severa.

Tem sido observado que, quando há divergência entre o comportamento do paciente e as expectativas biomédicas, é comum os organizadores da produção e os profissionais responsáveis pelo diagnóstico, tratamento e reabilitação expressarem a idéia de que o paciente procura um ganho secundário ou se comporta anormalmente face à doença ou, ainda, possui uma neurose de compensação (Moon).

Quando se menciona os fatores psicossociais em LER/DORT, fica a impressão de que algumas dores estão apenas na mente dos pacientes e de que esses estão fingindo. Alguns consideram que os trabalhadores querem obter ganhos secundários quando se queixam de dores. Se este for o caso, devem ser investigados quais seriam os determinantes desse comportamento. Por outro lado, em muitos casos, a relação com o trabalho não é caracterizada simplesmente porque não se realiza uma análise detalhada da situação.

Algumas patologias do grupo LER/DORT podem ser confirmadas por testes específicos, como, por exemplo, nos casos em que o resultado da avaliação da função muscular é compatível com os achados ao exame físico. Em outros casos, esse processo não é direto, mas a ausência de sinais objetivos não autoriza descartar a presença da doença se o paciente continua a queixar-se de dor intensa. Torna-se necessário investigar a origem das queixas, as quais nem sempre correspondem a lesões teciduais objetivas, mas podem expressar a singularidade humana face à dor, face a uma situação difícil de trabalho ou, talvez, decorrer do fato da dor ser o resultado de um sofrimento maior.

Segundo Moon, “o paciente apresenta um problema e os seus sintomas físicos. O problema é medicado e simbolizado com um diagnóstico físico. Os empregadores aceitam as recomendações de modificar as exigências de trabalho ou as características do local de trabalho (implicadas com a causa primária do problema). O que acontece se alguma ligação nesta cadeia perde a sua característica física? Qual é o risco ou o descrédito a que o paciente está sujeito se o seu problema for considerado de natureza psicossocial?”

Lesões cumulativas explicadas por fatores biomecânicos causam dor, disfunção e danos, sendo, muitas vezes, controversa a interpretação quando se investiga a relação com o trabalho. A identificação de marcadores objetivos da doença ou dos desencadeadores dos sintomas depende da perícia, do entusiasmo e do conhecimento do examinador sobre as manifestações da doença e da limitação das técnicas propedêuticas.

A sociedade espera que o médico interprete, verifique ou rejeite a legitimidade desses argumentos e fatos. Sendo assim, o clínico precisa agir face à incerteza, avaliando causa e capacidade com base na organização legal e burocrática, o que não é, absolutamente, uma tarefa fácil.

O reconhecimento do peso dos aspectos psicossociais pode ajudar, mas não justifica a negligência para com os aspectos biomecânicos. Ao se considerar a intersecção de fatores psicossociais e socioculturais, é preciso evitar o risco de se construir atribuições causais confusas, tais como:

- de ser irrelevante em casos biomecanicamente determinados;
- de negligenciar as diferenças clínicas entre os casos;
- de desconsiderar as características individuais;
- de desconsiderar os riscos biomecânicos evidentes.

Serão enfocadas, a seguir, duas formas de abordar a questão dos fatores de risco envolvidos em LER/DORT: a caracterização proposta na Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, que trata dos DORT, e a perspectiva colocada pela ergonomia a partir da análise do trabalho.

1 FATORES DE RISCO PARA LER/DORT SEGUNDO A NORMA TÉCNICA DO INSS (ORDEM DE SERVIÇO/INSS n.º 606/1998)

Segundo a norma do INSS, os seguintes fatores de risco são considerados importantes na caracterização da exposição:

- região anatômica exposta aos fatores de risco;
- intensidade dos fatores de risco;
- organização temporal da atividade, por exemplo, duração do ciclo de trabalho, distribuição das pausas ou estrutura de horários;
- tempo de exposição aos fatores de risco.

Os grupos de fatores de risco são listados como:

O GRAU DE ADEQUAÇÃO DO POSTO DE TRABALHO À ZONA DE ATENÇÃO E À VISÃO: a dimensão do posto de trabalho pode forçar os indivíduos a adotarem posturas ou métodos de trabalho que causam ou agravam as *lesões osteomusculares*;

O FRIO, AS VIBRAÇÕES E AS PRESSÕES LOCAIS SOBRE OS TECIDOS: a pressão mecânica localizada é provocada pelo contato físico de cantos retos ou pontiagudos de um objeto ou ferramenta com tecidos moles do corpo e trajetos nervosos;

AS POSTURAS INADEQUADAS, COM TRÊS MECANISMOS QUE PODEM CAUSAR OS DISTÚRBIOS: os limites da amplitude articular, a força da gravidade oferecendo uma carga suplementar sobre articulações e músculos, as lesões mecânicas sobre os diferentes tecidos;

A CARGA OSTEOMUSCULAR ENTENDIDA COMO A CARGA MECÂNICA DECORRENTE DE: uma tensão (por exemplo, a tensão do bíceps) uma pressão (por exemplo, a pressão sobre o canal do carpo), uma fricção (por exemplo, a fricção de um tendão sobre a sua bainha), uma irritação (por exemplo, a irritação de um nervo). Entre os fatores que influenciam a carga osteomuscular, descrevem-se: a força, a receptividade, a duração da carga, o tipo de preensão, a postura do punho e o método de trabalho;

A CARGA ESTÁTICA PRESENTE QUANDO UM MEMBRO É MANTIDO NUMA POSIÇÃO QUE VAI CONTRA A GRAVIDADE: nesses casos, a atividade muscular não pode se reverter a zero (esforço estático). Três aspectos servem para caracterizar a presença de posturas estáticas: a fixação postural observada, as tensões ligadas ao trabalho, sua organização e conteúdo;

A INVARIABILIDADE DA TAREFA: monotonia fisiológica e/ou psicológica;

AS EXIGÊNCIAS COGNITIVAS: causando um aumento de tensão muscular ou uma reação mais generalizada de estresse®;

OS FATORES ORGANIZACIONAIS E PSICOSSOCIAIS LIGADOS AO TRABALHO: os fatores psicossociais são as percepções subjetivas que o trabalhador tem dos fatores de organização do trabalho. Como exemplos de fatores psicossociais podem ser citados: considerações relativas à carreira, à carga, e ao ritmo de trabalho e ao ambiente social e técnico do trabalho. A percepção psicológica que o indivíduo tem das exigências do trabalho é o resultado das características físicas da carga, da personalidade do indivíduo, das experiências anteriores e da situação social do trabalho.

Observa-se que a norma da Previdência Social menciona os fatores de risco psicossociais, porém não define os meios para sua caracterização.

2 FATORES DE RISCO PARA LER/DORT NA PERSPECTIVA ERGONÔMICA DA ANÁLISE DO TRABALHO

Foi mencionado anteriormente que na abordagem de LER/DORT, aparece, com frequência, uma excessiva valorização dos aspectos biomecânicos envolvidos na gênese da doença, talvez porque esses são mais facilmente observados e mensuráveis. Em algumas situações, a abordagem biomecânica é suficiente para reunir os elementos explicativos do adoecimento. Por exemplo, no caso de um trabalhador da indústria gráfica com queixas de dor na região do trajeto dos tendões do polegar, que informa ter como atividade colar brochuras manualmente durante toda a jornada de trabalho, realizando movimentos de extensão e abdução do polegar sob um ritmo que o leva a produzir em média oito brochuras por minuto. O quadro parece não deixar dúvidas quanto à relação trabalho e queixa músculo-esquelética.

Entretanto, outras situações requerem uma análise mais detalhada do trabalho para que se possa entender o processo de adoecimento e estabelecer o nexo trabalho-doença. Apesar da avaliação clínica ser essencial, há casos de dor músculo-esquelética crônica, nos quais estão presentes evidências epidemiológicas, como o relato de exposição aos fatores de risco e a existência de outros trabalhadores atingidos, sem que os resultados do exame físico confirmem as queixas apresentadas. São esses os casos que colocam dúvidas para os médicos do trabalho.

Mas, antes de negar a relação com o trabalho, é importante lembrar que a avaliação clínica, mesmo nas apresentações anatomicamente específicas de LER/DORT, requer inferência sobre a natureza, grau e causa do dano ou disfunção. Depende também da relação médico/paciente e das habilidades do médico para estabelecer correlações com os sintomas apresentados. Para o diagnóstico do trabalho como fator etiológico na gênese da dor músculo-esquelética é importante buscar identificar possíveis interações entre o conjunto de dados recolhidos durante a anamnese e os conhecimentos sobre a situação de trabalho.

Reconhecendo as dificuldades encontradas, quando o médico se encontra no consultório para realizar uma análise da situação de trabalho que coloque em evidência os possíveis aspectos do trabalho associados às queixas músculo-esqueléticas do paciente-trabalhador, serão apresentados a seguir alguns instrumentos que podem facilitar essa abordagem.

2.1 A CONTRIBUIÇÃO DA ANÁLISE ERGONÔMICA DO TRABALHO

Os estudos sistemáticos das situações de trabalho, principalmente aqueles assentados na análise ergonômica da atividade, têm como objetivo compreender como o trabalhador faz para desenvolver ou realizar a sua tarefa. A análise ergonômica coloca em evidência que as tarefas são variáveis ao longo da jornada de trabalho e que o indivíduo, ele mesmo, é submetido às variações do seu estado interno, como, por exemplo, o ciclo vigília-sono, os efeitos do avançar em idade, a história pregressa, a sua personalidade, a sua maneira de se comportar face aos imprevistos, etc. Por isso, os fatores de risco devem ser avaliados no contexto organizacional onde o trabalhador está inserido.

Por exemplo, um caixa de banco, numa estação de trabalho em que os objetos são dispostos em uma mesa em “U”, projetada para o conforto do usuário, ao invés de movimentar a sua cadeira (móvel) ao longo da bancada, torce o tronco, mantendo a cadeira fixa, contrariando a prescrição dita ergonômica, para, ao mesmo tempo, manipular os equipamentos e não virar as costas para o cliente. Esse comportamento ilustra o fato de que abordar apenas os aspectos materiais de trabalho (por exemplo, a troca do mobiliário) pode não diminuir as queixas dos trabalhadores quanto às condições de trabalho, principalmente no tocante à saúde. O bancário em questão explica que se virasse as costas para o cliente, evitando a torção do tronco, ficaria inseguro diante do numerário que está sob a sua responsabilidade.

Os resultados dos estudos ergonômicos permitem afirmar que as mudanças nos ambientes de trabalho, recomendadas pelos estudos biomecânicos, podem gerar uma nova perturbação, como, por exemplo, a instalação de estações de trabalho mais apropriadas do ponto de vista antropométrico, mas que impedem os trabalhadores de se comunicarem e de trocarem informações necessárias para atender ao cliente. A mudança provoca um prejuízo na elaboração de mecanismos de cooperação, cujo objetivo é regular as exigências de conhecimentos específicos sobre o processo em questão. Ou seja, além de enfrentar a imprevisibilidade da demanda, o trabalhador terá mais dificuldades para adotar estratégias que possam facilitar a realização da tarefa, pois houve a diminuição das margens que lhe permitiam reorganizar os modos operatórios.

A carga de trabalho não é determinada apenas pelos aspectos físicos do trabalho. Ela aumenta, por exemplo, se o trabalhador necessita interromper uma sequência comportamental organizada para atender ao cliente que chega

ou, então, quando um determinante externo provoca um fluxo inesperado de usuários ao serviço. As estratégias de antecipação são fundamentais para evitar as situações de urgência, que perturbam o andamento da produção e podem ameaçar o cumprimento dos objetivos propostos. Quer dizer, o indivíduo reage à variabilidade da produção, aos seus imprevistos, reorganiza a sua atividade, muda os modos operatórios, estabelece estratégias de repartição das tarefas, etc. Se a organização do trabalho não favorece a elaboração de estratégias, o indivíduo estará mais exposto aos riscos descritos na norma técnica do INSS.

A postura de trabalho não depende, então, apenas do mobiliário, pois ela é determinada sobretudo pelo objetivo da ação do trabalhador que busca atingir as metas da produção, pelos meios disponíveis. Diante desse fato, coloca-se a questão: como entender, no consultório, os objetivos que o trabalhador estabelece no curso de sua ação e que poderiam ser contraditórios com as condições de trabalho e com a biomecânica?

O estudo desses mecanismos de antecipação ou de compensação implementados em situações reais de trabalho, face aos imprevistos da produção, adquire importância quando se pretende prevenir os problemas osteomusculares. A prevenção primária dos problemas osteomusculares passa pela adaptação das condições de trabalho, identificando elementos que possam ampliar as margens de manobra para que o trabalhador mude o seu modo operatório no sentido de garantir o equilíbrio entre as suas capacidades e as demandas da produção.

Diante da variação da produção e deste indivíduo, que não é constante, o que se observa é uma mudança dos modos operatórios ao longo da jornada. Muitas vezes, é nessa situação perturbada que o indivíduo adota posições extremas, esforços excessivos e mesmo um gesto que estão implicados na origem dos problemas osteomusculares.

COMO ESTIMULAR O TRABALHADOR, NO CONSULTÓRIO MÉDICO, A EXPLICITAR ESSAS SITUAÇÕES?

Um *check-list* ajudaria, mas esse instrumento costuma não dar conta da dinâmica da atividade. As revisões dos resultados dos estudos epidemiológicos são unânimes em afirmar que não se pode entender as associações entre as queixas músculo-esqueléticas e o trabalho fora do contexto da organização do trabalho. Na verdade, nem a identificação da existência de múltiplos fatores nas situações reais de trabalho é suficiente para entender as possíveis relações entre trabalho e LER/DORT.

Diante dessa dificuldade, o roteiro proposto no Quadro XXVIII tenta fornecer um instrumento para uma investigação preliminar dessa dinâmica, na qual o trabalhador reage aos riscos existentes, elaborando estratégias específicas para evitá-los. Em outros casos, ele se submete aos riscos quando as condições de trabalho não favorecem tais margens de manobra ou quando a organização temporal modifica o curso da ação no trabalho.

Este roteiro propõe escalas analógicas, em que o próprio trabalhador aponta entre cinco níveis aquele mais próximo da sua percepção do risco apresentado na tentativa de (Cail et al., 1995):

- identificar a presença do risco;
- apreciar a vivência do trabalhador face ao risco.

Diferentemente do *check-list*, não se pretende com este roteiro fazer um cálculo matemático dos fatores de risco presentes no ambiente de trabalho, mas fornecer ao médico elementos que possibilitem enriquecer o raciocínio clínico, de modo a estabelecer a associação entre as queixas e o trabalho. Esse raciocínio, conforme descrito anteriormente, aborda as queixas tentando identificar a presença de patologias músculo-esqueléticas específicas (*tenossinovite*, *síndrome do impacto*, *síndrome do túnel do carpo* e outras) e/ou sintomas inespecíficos que expressem inflamação ou degeneração nos tecidos moles.

CARGA DE TRABALHO: A DISTÂNCIA ENTRE AS EXIGÊNCIAS DAS TAREFAS E AS POSSIBILIDADES DO TRABALHADOR EM RESPONDÊ-LAS.

As exigências das tarefas se referem a tudo aquilo que o trabalhador mobiliza de si mesmo durante a execução do trabalho. Cada tarefa, de acordo com a sua natureza e com as condições técnicas, organizacionais e materiais em que é realizada, requer do trabalhador habilidades, capacidades e competências específicas. Nem sempre há um equilíbrio entre as exigências e as possibilidades do trabalhador em respondê-las, seja porque as condições de trabalho não favorecem, seja porque as características do trabalhador são incompatíveis com tais exigências.

Por exigências físicas entendem-se os deslocamentos, os esforços musculares requeridos, as posturas adotadas, o transporte e o levantamento de carga, entre outros. As exigências cognitivas designam o conjunto de

conhecimentos necessários para a execução das tarefas. Esses conhecimentos podem ser adquiridos em tempo real e dizem respeito às propriedades dos objetos, como, por exemplo, o ponto de fusão da peça que está sendo soldada, ou fazem parte das competências adquiridas pelo trabalhador, as quais permitem responder às necessidades da produção. Pela prática, o trabalhador, por meio dos anos de trabalho na empresa, passa a conhecer a amperagem necessária do transformador da solda. Tais conhecimentos podem permitir a elaboração de estratégias que diminuam a carga de trabalho.

É importante considerar os diversos aspectos envolvidos na tarefa. Por exemplo, para um caixa de supermercado, as exigências de atenção durante o registro dos artigos pode gerar uma carga mental que exacerba a carga muscular e pode levar ao adoecimento.

Toda atividade profissional é orientada para a execução de uma produção dentro de um contexto material e temporal definido. Por exemplo, uma das características do contexto de trabalho em hipermercado é a variabilidade das situações: os momentos de pico ou as interrupções, seja para orientar o cliente que volta depois de ter sido atendido, seja do colega que solicita uma ajuda, das falhas do sistema técnico ou da inadequação do sistema, entre outras situações. Analisar as características desse contexto permite identificar os fatores, chamados, pela ergonomia, de determinantes externos da postura e dos gestos.

O trabalho das recepcionistas de hipermercado, pelas características descritas acima, implica uma importante carga mental, além da nítida exigência física para transladar os artigos sobre o *scanner*. O conteúdo, a natureza das tarefas e a insatisfação no trabalho, que elas geram, podem aumentar a atividade muscular estática cervical e provocar dor no decorrer do tempo. Segundo autores que estudam a questão, a pressão temporal e a monotonia têm sido relacionadas ao risco de problemas na coluna, pescoço ou ombro, tanto para sintomas auto-relatados como para sinais e sintomas identificados no exame físico.

Em indivíduos estressados e tensos, a atividade muscular normal de repouso é mais elevada do que a média. Como consequência, a pressão entre os discos que separam as vértebras lombares seria também maior e, mais tarde, provavelmente, resultaria em patologias específicas da coluna.

Tarefas que comportam uma sobrecarga mental acarretam a liberação de hormônios catecolaminas, que, por sua vez, podem agravar a carga muscular estática, além do que seria esperado em função apenas da postura. A carga muscular dinâmica (aquela provocada pelos movimentos) também pode ser intensificada pelo aumento da frequência de estímulos ao nível da unidade motora. Essa atividade muscular adicional poderá contribuir para a sobrecarga muscular global.

As tarefas que solicitam tratamento controlado de informações e ainda atenção múltipla, como tomada de decisões e amabilidade com o público, podem explicar os sintomas de fadiga, que pode ser agravada em presença de ruído. Os estudos mostram que o ruído originado de fontes variadas, como sinal sonoro das leitoras vizinhas, conversas paralelas, equipamentos e outros, é perturbador das atividades mentais. Aumenta a exigência cognitiva e essa interfere sobre os efeitos da carga física sobre o aparelho músculo-esquelético.

Todos esses elementos, apesar de serem heterogêneos, como os fatores orgânicos (do indivíduo), fatores materiais (mobiliário) e organizacionais (da produção), além de serem adicionados, podem integrar-se em um conjunto. Se o trabalhador puder estabelecer estratégias para evitar o risco, a doença terá menos chance de se manifestar. Ao contrário, se as margens para que isso aconteça são estreitas, os limites do corpo serão ultrapassados e os sintomas poderão aparecer. Por exemplo: a recepcionista do caixa de hipermercado pode se sentar para transladar os artigos se a cadeira for compatível com a atividade e se a fila de clientes não for muito longa: “com a cadeira a gente perde a agilidade (...) e em momentos de fila não é possível ficar sentada”, relata a recepcionista. Os determinantes externos também podem influir sobre as metas da produção. Por exemplo: em momentos de menor fluxo de clientes, as recepcionistas, quase que de maneira sistemática, embalam os produtos, cumprindo assim a meta de bem servir ao cliente. Mas, em períodos mais acelerados, essa conduta é limitada.

3 CONSIDERAÇÕES ACERCA DO PLANO TERAPÊUTICO

A decisão, quanto ao tratamento, é sempre paciente-orientada, devendo considerar aspectos ou características do trabalhador, da tarefa, da empresa, do ramo de atividade, do sistema assistencial disponível, das intervenções de reabilitação, da prática sindical, da legislação e da política social que podem influenciar no tratamento e no retorno ao trabalho. A avaliação deve buscar a compreensão integral da situação do paciente, procurando:

- estimar a deficiência (*impairment*) ou o déficit funcional atual;
- avaliar o quanto ele mudou em decorrência do quadro apresentado;
- identificar o tratamento em curso;
- avaliar como é afetada a capacidade laboral do paciente;
- avaliar as expectativas do paciente quanto ao tratamento e ao futuro profissional.

O estabelecimento de um plano terapêutico para o portador de LER/DORT obedece a alguns pressupostos, dentre os quais se destacam a importância do diagnóstico precoce e preciso e a conveniência do afastamento dos trabalhadores sintomáticos das situações da exposição, mesmo aquelas consideradas leves.

Para a maioria dos autores, em empresas ou locais de trabalho que dispõem de SESMT ou apenas de PCMSO com oferta de assistência de saúde, isso significa remanejar o trabalhador para atividades leves, sem nenhuma sobrecarga biomecânica, mantendo-o sob seguimento médico ao mesmo tempo em que são adotadas providências visando à correção dos fatores associados ao desenvolvimento da patologia.

Nesse aspecto, uma intervenção multi ou interdisciplinar é fundamental para a gestão de programas de prevenção de LER/DORT. O retorno seguro e o mais precoce possível ao trabalho exige a identificação dos problemas surgidos e a existência de condições favoráveis de negociação entre a equipe de saúde e os setores da empresa envolvidos, para garantir condições adequadas para os trabalhadores doentes. Embora não se disponham de receita, com soluções prévias para todas as dificuldades possíveis na gestão dessas situações ao longo desse texto, são apontados exemplos que podem ser considerados para que se obtenha o sucesso desejado.

A equipe de saúde deve avaliar cada caso atendido e definir a conduta e/ou plano terapêutico individual correspondente. Cada paciente que ingressar no serviço deve ser avaliado, e os objetivos a serem perseguidos no seu tratamento devem ser estabelecidos e compartilhados com o paciente, de modo a incentivar sua percepção da evolução do mesmo, inclusive no tocante a pequenas alterações.

A troca de informação e o diálogo permanentes da equipe responsável pela condução do caso com o trabalhador paciente e com os outros atores sociais envolvidos são fundamentais e têm sido estimulados pelas instituições públicas, como os ministérios do Trabalho e Emprego, da Previdência Social, da Saúde e do Ministério Público. No mesmo sentido, a Confederação Nacional dos Bancários e a Federação das Associações de Bancos firmaram acordos disponibilizando em seus sites informações relativas ao seguimento dos casos e aos procedimentos de caráter coletivo destinados à prevenção e ao manejo desses agravos.

O fluxograma mostrado no Quadro XXIX ilustra diversas decisões relativas ao trabalhador atendido, que podem se revelar conflituosas, a partir dos critérios para definição de caso e de existência denexo causal. Aos interessados na discussão desses conflitos, recomenda-se a leitura dos textos de Dembe (1996) e Martin & Bammer (1998).

O reconhecimento da relação causal com o trabalho é mais fácil quando são acometidos trabalhadores expostos a atividades reconhecidas como de alta incidência e/ou prevalência de LER/DORT. Os dados disponíveis por meio da história ocupacional, análise ergonômica da atividade, análise de posto ou atividade realizada em inspeção no local de trabalho, registros do PPRA e/ou do PCMSO da empresa em questão permitem ao médico considerar como "de risco" a atividade desenvolvida pelo trabalhador. A identificação das estruturas afetadas, com auxílio de testes específicos, tende a ser mais fácil nos quadros iniciais.

Nos casos iniciais, em que há identificação de sede anatômica precisa das lesões e diagnóstico de entidades nosológicas específicas, o esquema terapêutico básico inclui:

- uso de antiinflamatórios, colocação de gelo no local e afastamento das atividades laborais e extralaborais que exijam movimentação e posturas dos membros superiores que os sobrecarreguem;
- medidas de fisioterapia e afastamento das atividades laborais e extralaborais que exijam movimentação e posturas dos membros superiores que os sobrecarreguem;
- acupuntura ou medicação homeopática, gelo local, com afastamento das atividades laborais e extralaborais que exijam movimentação e posturas dos membros superiores que os sobrecarreguem;
- formação de grupos terapêuticos, incluindo atividades de informação, vivências, com cunho informativo-pedagógico-psicoterapêutico;
- associações dessas medidas, conforme o caso.

Vencida a fase aguda, a literatura especializada tem recomendado a introdução ou incentivo de programas de atividades físicas, como, por exemplo, exercícios de alongamentos localizados e de grandes segmentos do corpo, fortalecimento muscular localizado e atividades aeróbicas, hidroginástica, entre outras.

O desenvolvimento do programa deve respeitar tanto o estágio clínico da doença quanto a capacidade física do paciente, introduzindo as práticas de modo gradativo, reservando-se as atividades de fortalecimento muscular para o último estágio.

Nos grupos classificados como *outros transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão* (M70.8) ou como *transtornos não especificados dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão* (M70.9), o diagnóstico anatômico e a definição donexo causal são mais difíceis.

Segundo Millender (1992), podem ser enquadrados nesses grupos os pacientes que apresentam quadro de dor crônica e/ou desconforto vago e difuso que não permitem diagnóstico músculo-esquelético específico, em que foram afastados outros diagnósticos diferenciais e caracterizada pela história ocupacional a presença de fatores de risco para o desenvolvimento de agravamento do grupo LER/DORT.

O estabelecimento donexo causal naqueles casos deve levar em conta, além dos aspectos acima citados, que a investigação da duração da evolução e a existência de período prolongado de exposição a fatores de risco, antes da busca de tratamento médico.

Também devem ser considerados os conflitos na relação médico-paciente, entre o paciente e os colegas de trabalho e/ou a chefia, além de outros fatores psicossociais que interferem na percepção da dor (referidos na literatura como associados com pior prognóstico e dificuldade para o retorno ao trabalho).

A somatória desses fatores poderia explicar o aspecto incomum do caso ou indicar a necessidade de investigação complementar acerca de outras causas. Para isso, é importante o abandono da atitude intransigente da exigência de comprovação impossível, à luz dos conhecimentos atuais, da existência ou inexistência donexo causal.

3.1 ABORDAGEM POR PATOLOGIAS ESPECÍFICAS, CONSIDERANDO A UNIDADE FUNCIONAL DO MEMBRO SUPERIOR

O reconhecimento das patologias específicas no grupo LER/DORT é muito útil na orientação do plano terapêutico. Entretanto, dadas as dificuldades de acesso ao sistema de saúde e o medo de exclusão do mercado de trabalho, muitas vezes os trabalhadores demoram a procurar a assistência médica, fazendo com que a prevalência de pacientes na fase aguda seja menor do que a de doentes na fase crônica nos serviços de saúde especializados no diagnóstico e tratamento de problemas de saúde relacionados ao trabalho.

Na fase crônica, os pacientes costumam apresentar mais de uma patologia específica, e a combinação dos sintomas deve ser considerada para o sucesso terapêutico. Pacientes com inflamações teciduais podem apresentar também alterações sensitivas originadas de uma compressão do nervo periférico. Por exemplo, em uma cozinheira de um restaurante universitário, foi diagnosticado *tendinite bicipital* à direita e *síndrome do túnel do carpo* à esquerda. A análise do trabalho evidenciou os fatores de risco que explicavam ambos os quadros. Além dos sintomas que acompanham as duas patologias, a paciente apresentava dor difusa em ambos os membros. Tratar cada uma das patologias sob o esquema clássico parece não ajudar, pois é normal o paciente solicitar outros grupos musculares para evitar a exacerbação do quadro doloroso no sítio específico. Na sequência, outros distúrbios podem resultar em sobrecarga localizada. Quais seriam os itens para elaborar um plano terapêutico nos casos dos pacientes com um quadro no qual os sintomas específicos das patologias se confundem?

3.2 O PLANO DE TRATAMENTO

A definição de plano de tratamento depende:

- da presença de inflamação e/ou degeneração;
- da presença de alterações sensitivas e/ou motoras e/ou edema;
- da presença de desequilíbrios psíquicos gerados em certas situações especiais de trabalho, na gênese do processo de adoecimento e/ou associados à evolução do mesmo quando, por exemplo, exige afastamento do paciente de sua atividade laboral.

Assim, o plano de tratamento deve contemplar:

- explicação ao paciente de que a dor atual é resultado de um longo tempo de exposição aos fatores de risco no trabalho e que o tratamento também será longo;
- orientação ao paciente de que a postura nas atividades domésticas e outras deverão ser corrigidas no sentido de poupar alguns movimentos e favorecer a outros;
- orientação quanto à postura para dormir;
- uso de gelo, ou calor, dependendo do caso, três vezes ao dia durante 20 minutos, considerando que alguns pacientes não suportam essa técnica;
- atenção para pequenas melhoras, obtidas pouco a pouco, que nem sempre são reconhecidas pelo paciente. Explicar que esses pequenos avanços são importantes no tratamento, chamando atenção para o fato de que a sua adequada compreensão e valorização podem ajudar o paciente a suportar os sintomas que ainda permanecem;
- atenção para o fato de que é melhor considerar a unidade do membro superior e estabelecer conduta, visando a cada um dos objetivos explicitados abaixo, do que tratar patologia por patologia:
 - aliviar a dor e parestia;
 - reduzir o edema;
 - manter ou aumentar a amplitude de movimentos (adm) dos mmss;
 - aumentar a força muscular dos mmss;
 - reeducar a função sensorial;
 - aumentar a resistência à fadiga;
 - melhorar a funcionalidade dos mmss;
 - proteger a função articular;
- eficácia do uso do antiinflamatório, acompanhado ou não de relaxante muscular;
- necessidade de se introduzir outros medicamentos, como, por exemplo, antidepressivos tricíclicos em doses baixas;
- recursos de eletrotermoterapia, com programação individualizada, avaliando sempre sua eficácia;
- atividades de relaxamento muscular com massageador elétrico, de hidromassagem, massagem manual e outras técnicas de terapia corporal;
- na presença de edema, massagem retrógrada para reduzi-lo;
- exercícios passivos, ativo-assistidos e com resistências;
- exercícios isométricos, com estimulação tátil com diferentes texturas e exercício de pinça;
- atividades de terapia ocupacional, visando a propiciar a recuperação da capacidade de desenvolver atividades da vida diária, gradativamente;
- em alguns casos, uso do *splint* para reduzir a dor, manter a integridade articular e melhorar a função. O uso do *splint* deverá ser criterioso, por tempo limitado e acompanhado pelo terapeuta. O paciente deve ser orientado quanto aos períodos de repouso;
- avaliação de desequilíbrios psíquicos existentes, procurando identificar formas precoces de seu aparecimento. É importante estimular a criação de espaços abertos para a verbalização de vivências pessoais face à organização do trabalho, à transformação dessa organização, ao processo de adoecimento e às repercussões na vida cotidiana. Cada caso deve ser cuidadosamente avaliado, considerando-se que alguns necessitam de suporte específico para determinadas situações e outros já requerem um trabalho psicoterapêutico mais profundo e prolongado.

3.3 O DIAGNÓSTICO POR PATOLOGIA DO GRUPO LER/DORT

Na abordagem terapêutica, é importante:

- considerar a unidade funcional do membro superior;
- caracterizar a dor enquanto um fenômeno inflamatório, neurológico, ósseo ou manifestação neurológica resultante do processo inflamatório;
- observar que, quando houver mais de um diagnóstico específico, não é aconselhável somar as terapias, pois uma prescrição fisioterápica para um quadro clínico específico pode agravar os sintomas de outro. Por exemplo, o programa de alongamento para ganho de movimento da articulação do ombro pode ser incompatível com os quadros avançados de síndrome do túnel do carpo, devido aos sintomas parestésicos;
- considerar a evolução dos sintomas da patologia específica, pois a maioria das lesões da coluna cervical iniciam com dor e posteriormente surgem os sintomas de disfunção neurológica, que podem acentuar os sintomas de outra patologia. Os problemas mecânicos originados pelos fatores de risco já mencionados podem provocar inflamação e/ou degeneração;

- identificar o estado das estruturas músculo-esqueléticas atingidas para então instituir a terapêutica conveniente. Por exemplo, a *tenossinovite* é um processo inflamatório provocado por um problema mecânico: o atrito entre os tendões e os ossos lesa a bainha que fica entre tais estruturas, gerando sintomas inflamatórios. Este quadro pode gerar a compressão dos nervos periféricos localizados na região do punho. Tratar o paciente com queixas de compressão de nervo periférico, decorrente da *tenossinovite dos flexores do carpo*, não significa somar as terapêuticas propostas para a inflamação tendinosa mais a terapêutica para a síndrome do túnel do carpo. É necessário um plano terapêutico que estabeleça etapas de acordo com a prioridade instituída;
- observar que a *síndrome de impacto* exemplifica a evolução de LER/DORT. Ela é consequência de uma disfunção do manguito rotatório por atrofia ou por lesão degenerativa dos tendões dos músculos que compõem este manguito, em consequência de gestos e movimentos estereotipados devidos a certas exigências do posto de trabalho. A condição dolorosa é denominada *síndrome do impacto* resultante de uma alteração mecânica, ou seja, o aumento do atrito na região subacromial quando o braço é elevado. Esta condição mecânica foi gerada pela atrofia ou lesão degenerativa dos tendões hipersolicitados nas tarefas que o trabalhador desempenhava. As estimulações sensoriais para recuperar a sensibilidade tátil dos pacientes em fase avançada de compressão nervosa podem exacerbar os sintomas dolorosos no ombro se o diagnóstico de *síndrome do impacto* for tardio, levando a rupturas do manguito rotatório;
- observar que o diagnóstico da origem da dor no membro superior e as possíveis alterações anatômicas e funcionais incluem em testes de força dos grupos musculares de ambos os membros, sempre comparados com o lado normal, se houver. Considerando que é comum os trabalhadores procurarem os serviços em uma fase tardia da doença, os dois membros podem estar afetados, porém de modo desigual;
- observar que, na perspectiva de avaliar o membro superior enquanto unidade, os testes irritativos que reproduzem sintomas, *estalos* e sensação de instabilidade podem ajudar na avaliação dos efeitos da exposição aos fatores de risco de LER/DORT sobre as diferentes estruturas do membro superior. As patologias concomitantes são igualmente importantes. Condições pregressas, como esporões ósseos, aumentam o atrito no espaço subacromial, intensificando os sintomas da *síndrome do impacto*.

4 A CARACTERIZAÇÃO DA DISFUNÇÃO E A DECISÃO QUANTO AO AFASTAMENTO OU PERMANÊNCIA NO TRABALHO APÓS O DIAGNÓSTICO

A avaliação das consequências da doença para o paciente ou do grau de deficiência ou disfunção existente por ocasião do diagnóstico e com a evolução do paciente, que persiste com queixas mesmo após a consolidação das lesões, representa um desafio, particularmente no que se refere à decisão sobre a capacidade de o lesionado voltar à atividade que exercia ou para o trabalho em geral.

Entre as questões que se apresentam para a equipe de saúde, estão:

- há comprometimento ou prejuízo funcional?
- há possibilidade de agravamento do quadro pela permanência na atividade desenvolvida pelo paciente?

Caso a resposta seja afirmativa, deve-se considerar que há incapacidade temporária para a atividade desenvolvida e devem ser iniciados os entendimentos com o empregador ou seus prepostos, visando a avaliar a existência de condições propícias para o remanejamento para outra função, sob supervisão médica. Nesse caso, a incapacidade é considerada parcial e permite-se a continuação ou persistência do empregado no trabalho. Se não for possível, o paciente deve ser afastado do trabalho, caracterizando uma incapacidade total temporária.

Também deve ser considerada a existência de fatores favorecedores da permanência no trabalho, uma vez que trabalhadores qualificados, satisfeitos com o trabalho, que tenham oportunidade de ser deslocados para postos e tarefas alternativas mais leves, sem grande pressão por produtividade, tendem a resolver o problema de modo mais fácil.

5 ALGUMAS REFLEXÕES SOBRE AS DIFICULDADES NO RETORNO AO TRABALHO

O princípio básico para a elaboração de um programa de retorno ao trabalho é ampliar o conceito de capacidade laborativa: todos podem contribuir em um processo de trabalho. Cada caso deverá ser avaliado na sua particularidade. O programa deve evitar que o trabalhador fique excluído no próprio local de trabalho.

Estudos recentes têm demonstrado que, na maioria das situações laborais, o trabalhador elabora estratégias defensivas que lhe permite conviver com o risco e com o sofrimento. Com o afastamento do trabalho, essas estratégias são abaladas e o indivíduo fica liberado daquele funcionamento psíquico construído, em alguns casos, ao longo de anos. O trabalhador se vê diante daquilo que ele temia e que se esforçou em negar, juntamente com os colegas: o trabalho causa ou causou a doença. Afastado do trabalho, pode decorrer que o paciente adote uma atitude positiva, a de encontrar-se consigo mesmo e de aprender a cuidar de si. Pode ser, também, que ele construa ressentimentos ao constatar que um colega que errava mais do que ele ou que tinha uma produtividade menor do que a sua está ocupando o seu antigo posto. O sentimento de ser insubstituível se desvanece, dando lugar ao sentimento de não-reconhecimento pelo seu passado profissional. Em alguns casos, pode ocorrer que a situação de adoecimento não tenha se modificado durante o período de afastamento, levando ao adoecimento de outros colegas.

Os coletivos de trabalho são fundamentais para o equilíbrio da pessoa no seu ambiente profissional. Quando o indivíduo se afasta do trabalho, ele perde o vínculo com os membros deste coletivo, o que pode agravar a fragilização provocada pela constatação de que aquela atividade provocou seu adoecimento. Ao retornar ao trabalho, pode ocorrer que as modificações feitas no ambiente, na tentativa de adaptá-lo às suas condições físicas atuais, interfiram na elaboração dos mecanismos coletivos de defesa. Também é possível que ele encontre resistência de parte dos colegas no reconhecimento de sua doença. Várias piadas e insinuações permeiam o cotidiano do reabilitado, como, por exemplo, “você está com boa aparência”, “como foram as férias?” ou comentários evocando uma simulação de doença. O retorno ao trabalho pode ser visto como uma ameaça pelos que ainda não adoeceram.

Em outros casos, podem surgir ressentimentos pelo sentimento de sentir-se “como batata quente que é jogada para lá e para cá”, decorrente da situação vivida no cotidiano com as perícias, relatórios, filas, comentários de vizinhos e amigos, que não entendem como uma doença invisível pode gerar afastamento. O paciente se esforça para dar visibilidade à doença, tentando provar sua existência por meio de exames complementares positivos, pelo uso do *splint* ou de relatórios médicos. A experiência vivida como trabalhador afastado por LER/DORT altera sua identidade como trabalhador, e o insucesso de um programa de retorno ao trabalho pode ser explicado pelo contexto de vida durante o afastamento e a realidade que ele encontra ao voltar.

O sucesso de um programa de retorno ao trabalho depende das medidas efetivas tomadas pelo empregador para corrigir a situação que originou a doença e das possibilidades que o indivíduo tem ou teve para extrair dessa experiência elementos positivos para a sua identidade enquanto sujeito e cidadão.

O fluxograma apresentado no Quadro XXIX aponta alguns aspectos pouco valorizados na abordagem médica e enfatiza a importância de modificações nas condições e nos ambientes de trabalho. O encarregado do atendimento ao trabalhador deve estar atento a essas situações e solicitar o auxílio, quando necessário, de serviços de referência em saúde do trabalhador, dos órgãos de vigilância sanitária, do MTE, do MS, do MPAS e do Ministério Público, na perspectiva de solucionar a questão.

Os conflitos relacionados ao retorno ao trabalho são de especial importância. É fundamental a adoção de programas de prevenção e retorno ao trabalho que estimulem a permanência do lesionado no trabalho em atividades diferentes da que exercia anteriormente e identifiquem listas de atividades leves e alternativas que possam facilitar o retorno dos afastados no mais breve espaço de tempo.

Ranney (1997) chama a atenção para o que denomina de *odisséia psicológica da dúvida e do desespero*, desenvolvida pelo trabalhador sadio, que, após desenvolvimento de lesão, ausenta-se do trabalho e evolui com quadro de dor e incapacidade, culminando com sua auto-identificação como inválido. A equipe de atendimento deve evitar condutas que reforcem essa trajetória, como o prolongamento desnecessário de afastamentos, preparando-se para a abordagem dos fatores psicossociais que acompanham esses casos.

Para viabilizar a permanência e/ou o retorno ao trabalho dos trabalhadores que apresentam manifestações dolorosas e limitações de movimentos, devem ser incentivados:

- o aumento do controle real das tarefas por parte daqueles que as realizam;
- o aumento da participação real e efetiva dos trabalhadores nos processos decisórios da empresa;
- o enriquecimento das tarefas, eliminando atividades monótonas, repetitivas e horas extras;
- o estímulo do sentimento de que pertencem e/ou de que fazem parte de um grupo;
- o desenvolvimento de uma relação de confiança entre trabalhadores e demais integrantes do grupo, inclusive superiores hierárquicos;

- o aumento do sentimento de responsabilidade;
- o desenvolvimento de práticas gerenciais de suporte aos trabalhadores, inclusive lesionados, de modo a facilitar a adesão dos trabalhadores a programas de retorno ao trabalho.

A construção de ambientes de trabalho saudáveis tem sido apontada como uma alternativa de programa para a prevenção de LER/DORT e um facilitador para o retorno de lesionados ao trabalho.

As inúmeras dificuldades que envolvem o manejo de LER/DORT somente serão superadas à medida que os distintos atores sociais envolvidos adotarem uma postura desarmada e respeitosa para lidar com os diferentes olhares, interesses e limites intrínsecos à questão.

6 VIGILÂNCIA DA SAÚDE DOS TRABALHADORES

A prevenção das LER/DORT baseia-se na capacitação técnica e definição política para:

- avaliação dos fatores de risco para a saúde dos trabalhadores, a partir da inspeção aos locais de trabalho e entrevistas com trabalhadores, reconhecendo situações que podem demandar avaliação ergonômica;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco;
- proposição das medidas a serem adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e proteção dos trabalhadores;
- utilização dos recursos de vigilância em saúde e de fiscalização do trabalho, para verificar a obediência, pelo empregador, de suas obrigações em relação à identificação, avaliação e documentação dos fatores de risco existentes no processo de trabalho e à adoção de medidas corretivas de controle ambiental e de saúde do trabalhador.

A intervenção sobre os ambientes e condições de trabalho deve basear-se em análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui a análise ergonômica do trabalho (real), da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios, dos postos de trabalho; do ritmo e da intensidade do trabalho; dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho; das normas de produção; dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias. Interessa conhecer, também, as medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas e as estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores. Devem ser buscadas estratégias para garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das medidas a serem adotadas, que envolvem modificações na organização do trabalho.

Uma referência básica para a prevenção de LER/DORT é a NR 17, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, que estabelece parâmetros para avaliação e correção de algumas situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico.

O PCMSO, previsto pela NR 7, deverá abordar adequadamente queixas ou sintomas músculo-esqueléticos e achados sugestivos de sobrecarga física e cognitiva apresentadas pelos trabalhadores, relacionando-as às condições de trabalho previamente identificadas. Mais importantes do que a realização de exames complementares são a pesquisa e a valorização de sinais e sintomas dolorosos de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, neurovegetativas, psíquicas e o exame físico criterioso, visando à detecção precoce de casos associados à exposição aos fatores de risco. Recomenda-se, ainda, o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisas de sintomas referidos.

Os casos detectados devem ser notificados, por meio de instrumentos próprios, aos setores de vigilância (epidemiológica, sanitária e/ou em saúde do trabalhador) do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria à qual o trabalhador pertence. Caso o paciente seja segurado por um sistema de previdência, este deverá ser, também, notificado. Para os segurados pelo SAT/INSS, deverá ser solicitada a emissão da CAT à empresa e preenchimento do LEM pelo profissional do serviço onde o trabalhador foi atendido.

Os profissionais de assistência e vigilância devem estar articulados com os setores que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. O acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, seja na mesma atividade, com modificações ou restrições, seja para outra atividade, é importante para garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

Se possível, os serviços de saúde devem implementar uma abordagem coletiva das empresas cujas atividades incluam fatores de risco para o desenvolvimento de LER/DORT. Tal abordagem, além de facilitar a informação sobre as exigências técnicas e legais a serem respeitadas, pode ser útil para a negociação das etapas complementares destinadas ao aperfeiçoamento do acompanhamento médico e vigilância dos fatores de risco para esse grupo de patologias.

Apesar do consenso de que LER/DORT são causadas pelo entrelaçamento de vários fatores determinantes, o foco principal da prevenção deve estar direcionado para as mudanças na organização do trabalho, particularmente das características que limitam a autonomia do trabalhador ou das equipes de trabalhadores na organização de suas próprias atividades.

7 CARACTERIZAÇÃO DA DISFUNÇÃO E DA INCAPACIDADE

Os critérios estabelecidos nos *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995), da AMA, para a caracterização da disfunção e da incapacidade provocadas por LER/DORT, podem ser úteis. Baseiam-se no sintoma dor, de inegável importância, mas de difícil avaliação objetiva pelo examinador ou entrevistador, e na amplitude do movimento ou, pelo seu oposto, na limitação do movimento decorrente da doença.

Para o sintoma dor é reconhecido que “sua avaliação não chega a padrões de sensibilidade estritamente científicos. A dor crônica não é mensurável ou detectável pelo modelo de doença clássico, baseado no enfoque de tecido ou órgão. A avaliação da dor requer o reconhecimento e a compreensão do modelo multifacético, biopsicossocial, que transcende o modelo de doença limitado e usual. A avaliação da disfunção por dor é baseada no treinamento do médico, na experiência, na capacidade e habilidade. Como em outras áreas, o julgamento profissional do médico requer uma mistura de arte e ciência”. Para a avaliação da amplitude do movimento ou da limitação do movimento é recomendada sua mensuração e comparação com um elenco de 83 tabelas, completadas por cerca de 80 figuras esquemáticas.

Também podem ser utilizados critérios que levam em conta:

- neuropatias periféricas: após estabilização das lesões, avaliam-se os *déficits* sensitivo e motor em território, dermatomo, músculo ou grupo de músculos correspondente a raiz, tronco ou nervo específico;
- distúrbios vasculares periféricos: claudicação, edema, desaparecimento de pulsos, distúrbios de tecidos subcutâneos, calcificações arteriais, fenômeno de Raynaud[®] e úlceras são avaliados em função de frequência, grau e meios de controle por medicamentos e meios físicos;
- outros distúrbios, como: presença de crepitações, desvios, deformidades ou subluxações, instabilidade, implantes, artroplastias;
- força de preensão e pinça: avaliada com dinamômetros próprios a intervalos regulares.

Para a avaliação da disfunção ou deficiência, as seguintes informações são básicas:

- avaliação médica completa da natureza do processo, seu diagnóstico e seu prognóstico, em termos de suscetibilidade a tratamento clínico, cirúrgico e/ou fisioterápico;
- impacto da doença sobre o indivíduo como um todo, incluindo as atividades diárias;
- grau de estabilidade do quadro, se a disfunção é temporária ou permanente, se é irreversível.

De acordo com o *Baremo Internacional de Invalideces – Valoración de las Discapacidades y del Daño Corporal*, Mélenec (1997), os seguintes critérios são utilizados para o estagiamento das disfunções de apreensão e do membro superior:

GRUPO 1- TRANSTORNOS FUNCIONAIS LEVES: os sintomas causam muito pouco incômodo. A dor, se existe, é pouco intensa e intermitente, e a função das extremidades superiores é normal ou quase normal; a exploração é normal ou evidencia anomalias que carecem de importância funcional; a capacidade de esforço é normal, o paciente pode realizar com as extremidades superiores esforços importantes ou muito importantes. A autonomia é total, não existem dificuldades para levar a cabo as tarefas usuais da vida cotidiana;

GRUPO 2 - TRANSTORNOS FUNCIONAIS MODERADOS: os incômodos experimentados, como a diminuição da força, dor, adormecimento, entre outros, são mais importantes do que no grupo anterior, porém não são graves no conjunto; a função das extremidades superiores continua sendo satisfatória; a exploração evidencia anomalias verdadeiras, porém não graves, moderada limitação dos movimentos articulares, dor à mobilização,

desvios dos eixos ósseos, transtornos circulatórios, a capacidade de esforço continua sendo excelente, com as extremidades superiores o paciente pode efetuar esforços importantes, ainda que não necessariamente durante muito tempo. A autonomia é total e, para efeitos práticos, quase não existem dificuldades para levar a cabo os atos usuais da vida cotidiana;

GRUPO 3 - TRANSTORNOS FUNCIONAIS MÉDIOS: os sintomas (diminuição da força muscular, dor, etc.) são definidos, causam incômodo e incapacidade, porém a função global das extremidades continua sendo correta; a exploração descobre anomalias evidentes, deformações, desvios, perda de massa muscular, limitação da mobilidade articular ou amputações, etc. O paciente pode efetuar esforços de mediana intensidade, a autonomia é total e é completamente factível levar a cabo os atos usuais da vida cotidiana;

GRUPO 4 - TRANSTORNOS FUNCIONAIS IMPORTANTES: a perturbação funcional (diminuição da força e da eficácia dos movimentos de pegar ou soltar, dor, adormecimento, etc.) é grave, permanente e claramente incapacitante no que diz respeito à realização de gestos e trabalhos com as extremidades superiores e com as mãos; a exploração mostra graves anomalias, amputações, anquilose ou intensa rigidez de uma ou de várias grandes articulações (por exemplo: cotovelo e ombro, ao mesmo tempo), defeituosa estruturação de uma seqüência gestual, transtornos tróficos, etc. Com suas extremidades superiores, o paciente pode efetuar esforços moderados; quanto à autonomia, é completamente factível levar a cabo os atos da vida cotidiana considerados como fundamentais. Os pacientes desse grupo podem, se necessário, realizar compras, cozinhar, limpar, etc.;

GRUPO 5 - TRANSTORNOS FUNCIONAIS MUITO IMPORTANTES: a perturbação (déficit muscular, alteração da precisão ou da estruturação dos gestos, dor, etc.) é grave e permanente, a força global das extremidades superiores fica muito diminuída, as anomalias observadas na exploração são muito importantes: amputações, múltiplas limitações articulares, sinais inflamatórios, perda de força, etc.; a capacidade de esforço está muito diminuída. No melhor dos casos, o paciente pode realizar esforços leves com as mãos e com as extremidades superiores (atos essenciais da vida cotidiana, atividades domésticas de escassa complexidade, eventualmente); a autonomia está reduzida em diversos graus: o paciente, sem força, pode efetuar por si próprio todos os atos que se consideram essenciais; o paciente somente pode levar a cabo uma parte dos atos da vida cotidiana e deve ser ajudado por outras pessoas; o paciente depende muito ou completamente de seu entorno.

18.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 4th ed. New York: AMA, 1995.

ASSUNÇÃO, A. A. *De la déficience à la gestion collective du travail: Les troubles musculosquelettiques dans la restauration collective*. 1998. Thèse (Doctorat en Ergonomie) – École Pratique des Hautes Études, Paris.

ATLAS. *Segurança e medicina do trabalho*. 48. ed. São Paulo: Atlas, 2001.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Núcleo de Referência em Doenças Ocupacionais. *Relatório anual*. Belo Horizonte: Nusat, 1998. Mimeografado.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998, que aprova a Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho. *Diário Oficial da União*, Brasília – DF, de 19 de agosto de 1999. Seção I, p. 29514.

CAIL, F.; APTEL, M.; PICHENE, A. Questionnaire d'évaluation du vécu du travail de salariés exposés à des risques de troubles musculosquelettiques. *Documents pour le Médecin du Travail*, n. 64, p. 253-267, 1995.

DEMBE, A. E. *Occupation and disease: how social factors affect the conception of work-related disorders*. New Haven: Yale University, 1996.

DUL, J.; WEERDMEESTER, B. *Ergonomia prática*. Rio de Janeiro: Ministério do Trabalho, 1995.

FRANCHI, P. (Org.) *Agir sur... les maladies professionnelles: l'exemple des troubles musculosquelettiques (TMS)*. Rueil-Malmaison: Liaisons, ANACT, 1997.

MARTIN & BAMMER, G. When experts disagree. In: RANNEY, D. *Chronic musculoskeletal injuries in the workplace*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 101-113.

MÉLENNEC, L. (Org.). *Baremo internacional de invalideces: (valoración de las discapacidades y del daño corporal)*. [S. l.]: Masson, 1997.

MILLENDER, L. H.; LOUIS, D. S.; SIMMONS, B. P. *Occupational disorders of the upper extremity*. New York: Churchill Livingstone, 1992.

MOON, S. D. A psychosocial view of cumulative trauma disorders: implications for occupational health and prevention. In: MOON, S. D.; SAUTER, S. L. *Beyond biomechanics: psychosocial aspects of musculoskeletal disorders in office work*. London: Taylor & Francis, p. 109-143.

RANNEY, D. Mind, body, society, and the workplace environment. In: RANNEY, D. *Chronic musculoskeletal injuries in the workplace*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 269-293. Anexos de 1 a 5.

THEORELL T. Possible mechanisms behind the relationship between the demand-control-support model and disorders of the locomotor system. In: MOON, S. D.; SAUTER, S. L. *Beyond biomechanics: psychosocial aspects of musculoskeletal disorders in office work*. London: Taylor & Francis, 1996, p. 65-73.

18.3 LISTA DE DOENÇAS DO SISTEMA OSTEOMUSCULAR E DO TECIDO CONJUNTIVO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Gota induzida pelo chumbo (M10.1)
- Outras artroses (M19.-)
- Síndrome cervicobraquial (M53.1)
- Dorsalgia (M54.-) : cervicalgia (M54.2); ciática (M54.3) e lumbago com ciática (M54.4)
- Sinovites e tenossinovites (M65.-): dedo em gatilho (M65.3), tenossivite do estilóide radial (de Quervain) (M65.4); Outras sinovites e tenossinovites (M65.8) e sinovites e tenossinovites, não especificadas (M65.9)
- Transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão de origem ocupacional (M70.-): sinovite crepitante crônica da mão e do punho (M70.0); bursite da mão (M70.1); bursite do olécrano (M70.2); outras bursites do cotovelo (M70.3); outras bursites pré-rotulianas (M70.4); outras bursites do joelho (M70.5); outros transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.8) e transtorno não especificado dos tecidos moles, relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.9)
- Fibromatose de fáscia palmar: contratura ou moléstia de Dupuytren[®] (M72.0)
- Lesões do ombro (M75.-): capsulite adesiva do ombro (ombro congelado, periartrose do ombro) (M75.0); síndrome do manguito rotatório ou síndrome do supra-espinhoso (M75.1); tendinite bicipital (M75.2); tendinite calcificante do ombro (M75.3); bursite do ombro (M75.5); outras lesões do ombro (M75.8) e lesões do ombro, não especificadas (M75.9)
- Outras entesopatias (M77.-): epicondilite medial (M77.0) e epicondilite lateral (cotovelo de tenista) (M77.1)
- Outros transtornos especificados dos tecidos moles, não classificados em outra parte (inclui Mialgia) (M.79.-)
- Osteomalacia do adulto induzida por drogas (M83.5)
- Fluorose do esqueleto (M85.1)
- Osteonecrose (M87.-): osteonecrose devida a drogas (M87.1) e outras osteonecroses secundárias (M87.3)
- Osteólise (M89.5) (de falanges distais de quirodáctilos)
- Osteonecrose no "Mal dos Caixões" (M90.3)
- Doença de Kienböck[®] do adulto (osteocondrose do adulto do semilunar do carpo) (M93.1) e outras osteocondropatias especificadas (M93.8)

Quadro XXVIII
ROTEIRO DE INVESTIGAÇÃO PARA ABORDAGEM
ERGONÔMICA DAS DOENÇAS MÚSCULO-ESQUELÉTICAS

Identificação: _____ Data da entrevista: _____

Nome: _____

Data de Nascimento: _____ Idade: _____ Sexo: _____ Altura: _____ Peso: _____

Qual função você ocupa? _____

Você é polivalente? _____

Se você é polivalente, quais postos você ocupa?

Posto 1 _____

Posto 2 _____

Posto 3 _____

Se você não é polivalente, qual posto ocupa? _____

Você trabalha há quanto tempo:

a partir do primeiro emprego? _____

no atual posto ou postos? _____

Se você é polivalente, qual posto julga ser o mais penoso fisicamente? _____

Há um dia da semana em que você se sente particularmente cansado(a)? ☐ sim ☐ não

Se sim, qual? ☐ Seg ☐ Ter ☐ Qua ☐ Qui ☐ Sex ☐ Sáb ☐ Dom

Há uma semana no mês em que se sente particularmente cansado(a)? ☐ sim ☐ não

Se sim, qual? ☐ 1.ª sem ☐ 2.ª sem ☐ 3.ª sem ☐ 4.ª sem

Há uma época do ano em que se sente particularmente cansado(a)? ☐ sim ☐ não

Se sim, qual? ☐ Jan ☐ Fev ☐ Mar ☐ Abr ☐ Mai ☐ Jun

☐ Jul ☐ Ago ☐ Set ☐ Out ☐ Nov ☐ Dez

A pressão de tempo durante o trabalho é: inexistente ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ insuportável

Os gestos no trabalho são repetitivos? nunca ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ muito

A exigência de rapidez é: fraca ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ insuportável

continua

continuação

A força muscular feita pelos membros superiores durante o trabalho é: fraca muito intensa

Você usa uma das mãos mais do que a outra? ☐ sim ☐ não

Se sim, qual? ☐ esquerda ☐ direita

Você trabalha:

sentado(a)? nunca o tempo todo

apoiado(a) sobre os cotovelos? nunca o tempo todo

apoiado(a) sobre os antebraços? nunca o tempo todo

apoiado(a) sobre a palma da mão? nunca o tempo todo

Seu trabalho necessita de movimentos finos? nunca muito

Após seu trabalho, a fadiga nos membros superiores é: inexistente insuportável

Você já se sentiu esgotado(a) durante o trabalho? ☐ sim ☐ não

Se sim, quanto? nada muito

Você utiliza instrumentos? ☐ sim ☐ não

Se sim, quais? _____

Seu trabalho exige:

posturas fixas do tronco? jamais constantemente

torções do tronco? jamais constantemente

deslocamentos? jamais constantemente

flexões cervicais? jamais constantemente

gestos de pinça com o polegar? jamais constantemente

Seu trabalho provoca fadiga considerável nas costas? insignificante excessiva

Você se considera mais ou menos forte do que seu trabalho exige? ☐ menos ☐ igual ☐ mais

O seu trabalho exige concentração, atenção? ☐ pouca ☐ média ☐ muita

O seu trabalho é monótono? ☐ pouco ☐ médio ☐ muito

Você se sente esgotado(a) ao final do expediente? nem um pouco excessivamente

Alguma coisa no trabalho lhe incomoda? ☐ sim ☐ não

Se sim, o quê? _____

continua

continuação

Se você trabalha em vários postos, qual considera o mais penoso? _____

Durante a jornada de trabalho, há algum momento em que a carga de trabalho é maior? _____

Há situações em que você interrompe o que está fazendo para fazer outra coisa? ☐ sim ☐ não

Isso acontece sempre? ☐ sim ☐ não

Há momentos em que você muda de posição ao trabalhar devido a dores na nuca, ombros e/ou braços? ☐ sim ☐ não

Quais são esses momentos? _____

Há gestos difíceis de serem realizados? ☐ sim ☐ não

Essa dificuldade ocorre em períodos específicos da jornada de trabalho? ☐ sim ☐ não

Quais? _____

Você se sente cansado(a)? ☐ sim ☐ não

Se sim, a partir de que momento? Antes da pausa do almoço ou ao final do expediente? _____

Esse fato coincidiu com alguma mudança em seu trabalho? _____

Você conhece outros trabalhadores que apresentam esses sintomas? ☐ sim ☐ não

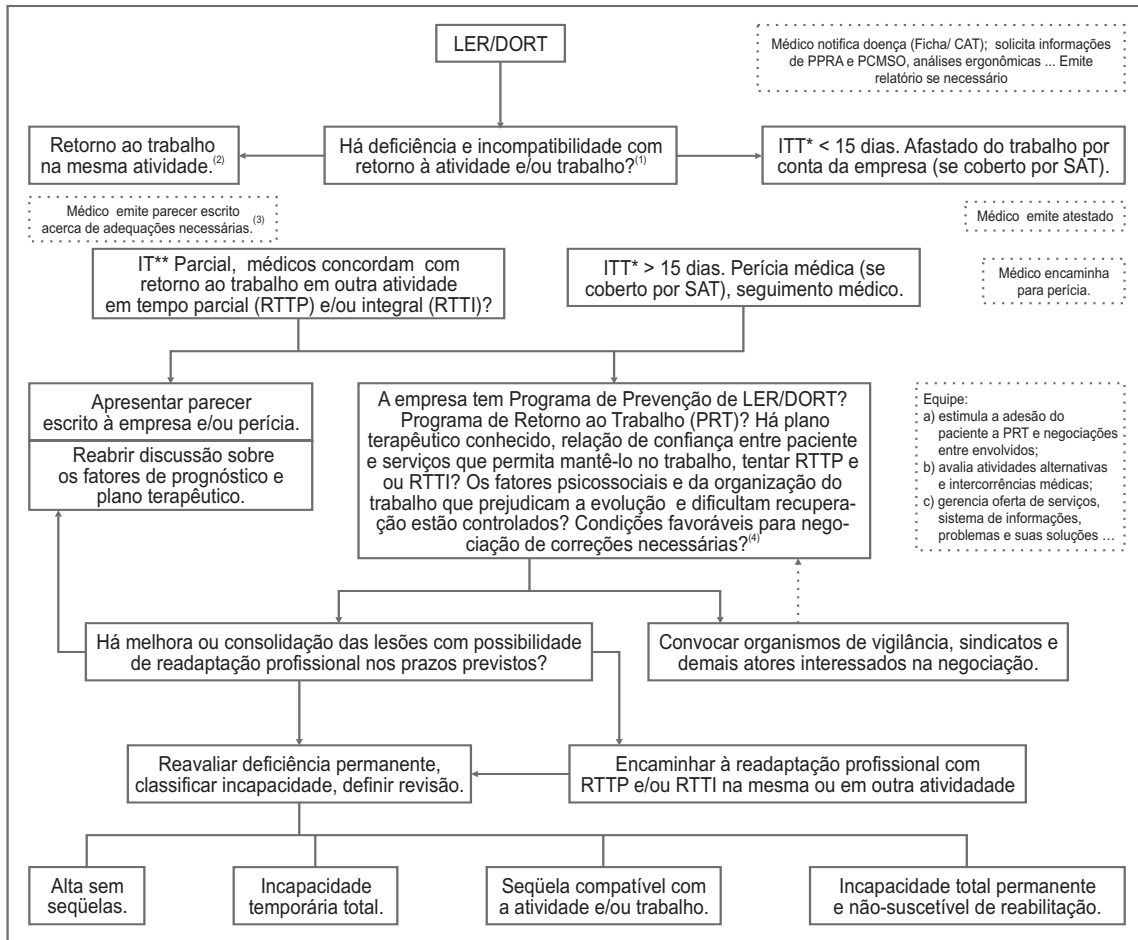
O que eles dizem a respeito? _____

Alguns deixaram seu posto ou serviço? Por quê? Era ligado a alguma tarefa específica? _____

Certas seqüências de trabalho colocam você em situações difíceis? _____

Quadro XXIX

FLUXOGRAMA DE DECISÕES MÉDICO-ADMINISTRATIVAS E DE CONDUTAS EM CASOS DE LER/DORT



(1)Vide capítulo 5. (2)Hipótese rara de caso leve. (3)Mudanças em posto de trabalho, jornada reduzida, etc.

(4)Sua identificação e correção podem exigir abordagem especializada conduzida com participação real dos trabalhadores

*Incapacidade Temporária Total (ITT)

**Incapacidade Temporária (IT)

18.3.1 GOTA INDUZIDA PELO CHUMBO

CID-10 M10.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Artrite aguda é recorrente das articulações periféricas e resultante de uma desordem metabólica, provocada pela intoxicação pelo *chumbo*, caracterizada por hiperuricemia e por uma ou mais das seguintes manifestações:

- *artrite* associada com a presença de cristais de *urato monossódico*;
- depósitos de cristais de *urato monossódico*, principalmente nas articulações das extremidades;
- *urolitíase* por *ácido úrico*, com comprometimento renal freqüente.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *gota* (primária) é uma doença metabólica de natureza heterogênea, freqüentemente familiar. A *hiperuricemia primária* pode ser causada por aumento da produção de purinas (idiopática ou por defeitos enzimáticos específicos) ou por depuração renal de *ácido úrico* diminuída (idiopática).

A *gota secundária*, que pode apresentar um componente hereditário, está relacionada a causas adquiridas de hiperuricemia, entre elas:

- aumento do catabolismo e conversão de purinas (doenças mieloproliferativas, doenças linfoproliferativas, carcinoma e sarcoma disseminados, anemias hemolíticas crônicas, doenças citotóxicas e psoríase);

- diminuição da depuração renal de *ácido úrico*, causada por doença renal intrínseca ou por alteração funcional do transporte tubular;
- indução por drogas (por exemplo, tiazídicos);
- hiperacetoacidemia (por exemplo, por cetoacidose diabética ou jejum);
- hiperlactacidemia (por exemplo, acidose láctica, alcoolismo);
- diabetes insípido (resistente à vasopressina);
- síndrome de Bartter[®];
- intoxicação por *chumbo*.

Cerca de 90% dos pacientes com *gota secundária* são homens, usualmente acima de 30 anos de idade. Em mulheres, o início ocorre geralmente após a menopausa. Em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao *chumbo*, em que as outras causas de *gota secundária* não-ocupacionais foram excluídas, a doença pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, posto que o trabalho pode ser considerado como causa necessária. Outras manifestações da intoxicação pelo *chumbo* deverão ser investigadas e provavelmente estarão associadas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é semelhante ao de outras manifestações de *gota*, caracterizando-se por início súbito que pode ser desencadeado por um pequeno trauma ou excessos alimentares ou alcoólicos, fadiga ou estresse[®], de natureza médica ou social. Manifesta-se por dor mono ou poliarticular, geralmente noturna. A dor pode se agravar e se tornar quase insuportável. Ao exame podem ser observados sinais de uma inflamação aguda, como edema, calor, rubor e alterações de sensibilidade. As manifestações podem ceder espontaneamente, porém as recidivas são freqüentes e em intervalos cada vez mais curtos, se não houver tratamento.

Crítérios diagnósticos:

- história clínica e exame físico;
- anamnese ocupacional detalhada, explorando a exposição ao *chumbo*;
- propedêutica complementar para verificação de intoxicação por *chumbo*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nos casos de intoxicação pelo *chumbo*, em que a carga corporal do metal não é elevada, não há sintomatologia evidente e boa função renal. O tratamento baseia-se no afastamento da atividade. Se a sintomatologia traz desconforto para o paciente, a carga corporal de *chumbo* é elevada e a plumbemia permanece estável após meses de afastamento do trabalho, está indicada quelação intravenosa. Ver os procedimentos específicos no protocolo *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *gota induzida por chumbo relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde. Considerando a ampla utilização do *chumbo* e seus compostos, o controle ambiental da exposição pode, efetivamente, reduzir a incidência de *gota* nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou ao controle dos níveis de concentração do *chumbo* dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de EPI adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, entre elas para o *chumbo*: 0,1 mg/m³. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar alterações neurocomportamentais e renais iniciais e outros exames complementares, como urina de rotina, dosagem de *uréia* e creatinina e o monitoramento biológico. Os indicadores biológicos de exposição utilizados para as exposições ao *chumbo* são:

- concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. A ACGIH recomenda, como índice biológico de exposição 30 µg/100 ml;
- concentração de *ácido delta amino levulínico na urina* (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de até 10 mg/g de *creatinina*;
- concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.

A dosagem de *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

HATHAWAY, G. J.; PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P. *Chemical hazards of the workplace*. 4th ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1996, p. 371-375.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.2 OUTRAS ARTROSES

CID-10 M19.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *artroses* incluem *osteoartrites* e *osteoartroses*. A osteoartrite ou *artropatia* degenerativa caracteriza-se por alterações bioquímicas e anatômicas progressivas nas articulações, com comprometimento de sua estrutura e função. As articulações mais comumente afetadas são as interfalângicas distais e proximais das mãos e as que suportam peso (como as do quadril e joelhos) e as da coluna cervical e lombar. Por definição, a *artrose degenerativa* ou simplesmente *osteoartrose* ocorre nas articulações sinoviais. A doença é mais comum em pessoas de idade avançada, mas pode aparecer em qualquer idade como seqüela de traumatismos articulares ou malformações congênitas.

O termo *osteoartrite* leva frequentemente à confusão por sugerir inflamação da articulação, porém não há resposta inflamatória, sendo mais correto usar o termo *osteoartrose*.

Estão incluídas nesse grupo:

- artrose secundária de outras articulações - artrose secundária SOE (M19.2);
- outras artroses especificadas (M19.8);

- artrose não-especificada (M19.9);
- outros transtornos articulares não-classificados em outra parte: dor articular (M25.5).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *artrose* é a mais freqüente das afecções articulares, em ambos os sexos, instalando-se por volta dos 20-30 anos, de forma assintomática. A prevalência na população adulta é de cerca de 12% (Estados Unidos). Ainda que depois dos 40 anos quase todos os indivíduos apresentem modificações patológicas das articulações, poucos acusam algum sintoma. Localizam-se principalmente na articulação coxo-femoral (coxartrose), no joelho (gonartrose), na coluna vertebral (cervicartrose, dorsaltrose, lombartrose, discartrose), nas mãos (rizartrose do polegar), nos pés (hálux valgo).

Entre as causas da *artrose* estão fatores gerais, constitucionais, metabólicos e endócrinos e fatores locais, que atuam direta e indiretamente e afetam o indivíduo em qualquer idade, tais como luxação ou subluxação articular, osteocondrites, epifisiólise, pioartrite, artrite reumatóide, osteocondrite dissecante, asséptica, entre outros. Em certos casos de acometimento em trabalhadores jovens, a patogênese parece estar associada a movimentos ou impactos repetitivos sobre determinadas articulações.

A literatura de Medicina do Trabalho é rica em descrições de *artroses* relacionadas com determinadas profissões, gestos ou movimentos, destacando-se, como exemplos:

- osteoartrose da coluna dos carregadores de peso, principalmente estivadores, que se pode apresentar como espondilite;
- osteoartrose das articulações interfalangeanas do indicador (ou do dedo médio) e do polegar dos alfaiates, das costureiras e dos tecelões;
- osteoartrose do punho e cotovelo dos que lidam com ferramentas giratórias (chave de fenda) e/ou vibratórias (marteleiros pneumáticos);
- osteoartrose do joelho de pedreiros, ladrilheiros e mineradores que trabalham agachados ou de joelhos;
- osteoartrose das articulações metatarsofalangeanas dos bailarinos, com a deformação profissional do hálux valgo, etc.

A suscetibilidade individual parece desempenhar um papel importante no desencadeamento da doença, uma vez que os achados variam muito em uma mesma população de trabalhadores expostos.

As *artroses*, em determinados grupos ocupacionais que realizam movimentos ou impactos repetitivos sobre determinadas articulações, podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal dessas afecções articulares. O trabalho pode ser considerado como concausa.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é caracterizado por sintomas e sinais inflamatórios discretos, como dor e rubor nos tendões e/ou articulações acometidos. Em casos graves, pode ocorrer deformidade da articulação. Na *artrite carpometacarpal*, o principal risco ocupacional envolve os trabalhos de repetição do movimento de pinça. Ao exame clínico, os sintomas podem ser facilmente reproduzidos ao se repetir o movimento.

A articulação trapézio-metacarpiana aparece citada como sede freqüente de lesões degenerativas ou de instabilidade dolorosa referidas a atividades que exigem esforço e repetitividade do polegar. A compressão da articulação desencadeia a dor. Nos casos de acometimento da escafo-trapézio-trapezóide, o paciente descreve dor na base do polegar, relacionada às atividades e que pode ser desencadeada pela compressão localizada. A dissociação escafo-semilunar estática ou dinâmica é descrita como seqüela de acidentes ou episódios estressantes associados a esforços e movimentos repetitivos, que resultam em flexibilização das estruturas ligamentares de sustentação dos ossos do punho. Em geral, nesses quadros, o paciente sente dor articular espontânea, rigidez pósrepouso, dor à mobilização, palpação ou manobras, crepitação palpável, limitação da amplitude de movimentos da articulação e discretos sinais de inflamação local no segmento afetado.

Critérios diagnósticos:

- história clínica e exame físico;
- história ocupacional;
- radiografia simples dos segmentos afetados que confirmam a existência das lesões.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento conservador é feito com antiinflamatórios não-esteróides (AINE), antiartrósicos sintomáticos, *splint* e mudanças das condições e ambiente de trabalho. O tratamento cirúrgico tem sido indicado para reconstrução de ligamentos lesionados.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *artroses relacionadas ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições do ambiente de trabalho e do modo como se realizam as tarefas, especialmente nas ocupações de estivador, alfaiate, costureira, tecelão, pedreiro, ladrilheiro, minerador, na construção civil e no trabalho com máquinas pneumáticas. É importante que o paciente seja cuidado por equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, que dê conta tanto dos aspectos de suporte ao sofrimento físico e psíquico quanto dos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho, articulando as ações assistenciais e de vigilância em saúde.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se na análise criteriosa e global da organização do trabalho, incluindo:

- análise ergonômica do trabalho real, incluindo atividade, conteúdo das tarefas, modos operatórios e nos postos de trabalho, ritmo e intensidade do trabalho, fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, normas de produção, sistemas de turnos, sistemas de premiação, incentivos, fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção das *artroses relacionadas ao trabalho*, também, devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico.

O Anexo n.º 8 da NR 15 define como insalubres as atividades e operações que exponham os trabalhadores a vibrações e estabelece os LT de acordo com a ISO 2631 e a ISO/DIS 5349 ou suas substitutas. O controle da exposição a vibrações pelo manuseio de equipamentos, instrumentos e maquinarias deve ser previsto desde a etapa de projeto até a fabricação. Sua atenuação pode ser conseguida por meio da diminuição do tempo de exposição e da adoção do uso de luvas protetoras apropriadas.

Devem ser definidas estratégias que garantam a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações necessárias na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e de sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisas de sinais e sintomas por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames laboratoriais são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos e um exame físico criterioso, para a detecção precoce do caso. Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisa de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (RX e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente aos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular com os setores de assistência e vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador à mesma atividade com modificações ou restrições ou a outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ASSUNÇÃO, A. A. Sistema músculo-esquelético: lesões por esforços repetitivos (LER) In: MENDES, R. *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p.173-212.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da Saúde do Trabalhador*. Salvador: CESAT, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma técnica sobre distúrbios relacionados ao trabalho (DORT) n. 606, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

COELHO, M. M. B.; REIS, R. J. *Doenças músculo-esqueléticas de origem ocupacional dos membros superiores*. Belo Horizonte: Health, 1998.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.3 SÍNDROME CERVICOBRAQUIAL

CID-10 M53.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A denominação genérica *raquialgia* ou *radiculalgia* é aplicada a manifestações dolorosas localizadas na região da coluna vertebral. Na prática, há três territórios afetados: cervical (C1 a C7 – T1), dorsal (C7 – T1 a T12 – L1) e lombar (T12 – L1 a L5 – S1). É um distúrbio funcional ou orgânico resultante da fadiga neuromuscular, que pode ser consequência de uma posição fixa e/ou devida a movimentos repetitivos dos membros superiores. As raquialgias lombares não são reconhecidas pela Previdência Social como LER/DORT.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *síndrome cervicobraquial* pode ter causas orgânicas não-ocupacionais que necessitem ser investigadas e excluídas, como, por exemplo, causas mecânico-degenerativas (osteoartrose uncovertebral, *osteoartrose zigoapofisária*, *protusões do disco intervertebral*, *degeneração dos ligamentos amarelo e longitudinal posterior*); causas inflamatórias (artrite reumatóide, espondilite anquilosante, síndrome de Reiter,[®] espondilodiscite, artrite reumatóide juvenil); causas tumorais (primárias ou metastáticas); causas psicossomáticas e as causas fora da coluna cervical (artrose acrômio-clavicular, distúrbio da articulação têmporo-mandibular, doenças vesico-biliares, câncer broncogênico, fibromialgia, coronariopatias e hérnia de hiato).

Os casos descritos como ocupacionais são associados a atividades que envolvem contratura estática ou imobilização por tempo prolongado de segmentos corporais como cabeça, pescoço ou ombros, tensão crônica, esforços excessivos, elevação e abdução de braços acima da altura dos ombros, empregando força, e vibrações de corpo inteiro.

A *síndrome cervicobraquial*, em determinados grupos ocupacionais, excluídas as causas não-ocupacionais acima mencionadas e ocorrendo condições de trabalho com posições forçadas e gestos repetitivos e/ou vibrações localizadas, pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que o trabalho pode ser considerado fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desta síndrome. O trabalho pode ser considerado como concausa.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

É variável, aparecendo:

GRAU 1 – queixas subjetivas, sem sinais clínicos;

GRAU 2 – queixas acompanhadas de endurecimento e hipersensibilidade dolorosa do pescoço, do ombro e do

braço, que nos casos mais graves inclui, também, hipertrofia e dor dos músculos afetados, alterações ao exame neurológico, parestesia, perda de força muscular, hipersensibilidade dolorosa das apófises espinhosas vertebrais e/ou dos músculos paravertebrais e/ou dos plexos nervosos;

- GRAU 3 – podem surgir tremor das mãos, dor à movimentação do pescoço, ombro e extremidade superior; distúrbios funcionais da circulação periférica; dor intensa do pescoço, ombro e extremidade superior;
- GRAU 4 – quadro intenso do grau III e aqueles que evoluem diretamente do grau II para um quadro de síndrome pescoço-ombro-mão, distúrbios orgânicos como tenossinovite ou tendinite, ou para alterações do sistema nervoso autônomo, como na síndrome de Raynaud[®]; hiperemia passiva ou perda de equilíbrio ou, ainda, que apresentam distúrbios psíquicos com ansiedade, insônia, alterações da ideiação, histeria ou depressão;
- GRAU 5 – pacientes que apresentam distúrbios não apenas no trabalho, mas que interferem no cotidiano.

As manifestações incluem dor na nuca ou na inserção superior do trapézio com irradiação para ombro, braço, antebraço e mão, geralmente com topografia radicular de C5, C6, C7 ou C8. Pode haver concomitância de parestesias, como dormências, formigamento, sensação de peso, de choque elétrico, picada, aquecimento e resfriamento de membro superior. Desaparecimento de lordose cervical (fase aguda), contraturas musculares, dor ou formigamento, choques e limitação à movimentação da coluna cervical, principalmente extensão e lateralidade.

Os testes de compressão da coluna cervical na posição ereta ou a manobra de *Spurling* (com o paciente sentado, colocam-se as duas mãos em sua cabeça, inclinando-a para o lado doente e comprimindo-a para baixo) devem ser realizados de forma cuidadosa e podem levar à reprodução de sintomas.

Apesar de estudos populacionais mostrarem evidências de compressão em assintomáticos, a realização de exames de imagem continua sendo obrigatória. Inicia-se com radiografias simples da coluna cervical em AP, perfil (P) e oblíquas. Nos casos duvidosos, pode-se lançar mão de tomografia computadorizada e da ressonância magnética. Alguns radiologistas recomendam não realizar tomografias de coluna cervical (CC), indicando diretamente a ressonância pela elevada ocorrência de falsos negativos nas tomografias computadorizadas de alta resolução (TCAR).

Para o diagnóstico diferencial, são recomendados, entre outros, os seguintes exames: hemograma completo, VHS, fosfatase alcalina, eletroforese de proteínas, *cálcio*, *fósforo** e radiografias simples da coluna cervical em AP, perfil (P) e oblíquas, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Critérios diagnósticos:

- história clínica e exame físico;
- história ocupacional;
- exames laboratoriais e de imagenologia.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os princípios gerais de tratamento apresentados na introdução deste capítulo devem ser aplicados. Além disso podem ser úteis os seguintes procedimentos, cuja indicação vai depender de cada caso:

- repouso;
- analgésicos e AINE;
- colar cervical (em ligeira flexão, por 2 a 3 semanas);
- aplicação de gelo (2 a 3 vezes por dia, de 20 a 30 minutos);
- sessões de ondas curtas (15 sessões de 20 minutos por dia), seguidas de tração contínua ou intermitente;
- cessada a dor, recomenda-se exercícios para fortalecer a musculatura da nuca.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *síndrome cervicobraquial relacionada ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, com atenção para o modo como as tarefas são realizadas, especialmente nas atividades que envolvem contratura estática ou imobilização por tempo prolongado de segmentos corporais, como cabeça, pescoço ou ombros; tensão crônica, esforços excessivos, elevação e abdução de braços acima da altura dos ombros empregando força, vibrações de corpo inteiro.

* Normais em espondilose, alterados em tumores metastáticos, *pancoast* e infecções.

É importante que o paciente seja cuidado por equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar tanto com os aspectos de suporte aos sofrimentos físico e psíquico do trabalhador quanto com os aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho, articulando as ações assistenciais e de vigilância em saúde.

A intervenção nos ambientes de trabalho deve basear-se em análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho; do ritmo e da intensidade do trabalho; dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho; das normas de produção; dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para a promoção da saúde do trabalhador e prevenção da *síndrome cervicobraquial relacionada ao trabalho*, também devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico. O Anexo n.º 8 da NR 15 define como insalubres as atividades e operações que exponham os trabalhadores a vibrações e estabelece os LT, de acordo com a ISO 2631 e a ISO/DIS 5349 ou suas substitutas. O controle da exposição a vibrações pelo manuseio de equipamentos, instrumentos e maquinarias deve ser previsto desde a etapa de projeto e fabricação. Sua atenuação pode ser conseguida por meio da diminuição do tempo de exposição e uso de luvas protetoras apropriadas.

Devem ser definidas estratégias que garantam a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações necessárias na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisas de sinais e sintomas, por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso, para a detecção precoce de casos. Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisa de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (raio X e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria à qual pertence o trabalhador;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência e vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: CESAT, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma técnica sobre distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT). Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

INTERNACIONAL LABOUR OFFICE. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.4 DORSALGIA:	CID-10 M54.-
CERVICALGIA	M54.2
CIÁTICA	M54.3
LUMBAGO COM CIÁTICA	M54.4

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *cervicalgia* não devida a transtorno do disco intervertebral cervical ou *síndrome tensional do pescoço* ou *síndrome dolorosa miofascial*, acometendo os músculos da cintura escapular e cervicais, caracteriza-se pela presença de dor espontânea ou à palpação e/ou edema em região cervical, sem história de comprometimento de discos cervicais.

Ciática (M54.3) e *lumbago com ciática* (M54.4) caracterizam-se por dor na região lombar, que pode se irradiar para o(s) membro(s) inferior(es) e evoluir para um quadro persistente de dor isolada em membros inferiores.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *dorsalgias* estão entre as queixas mais frequentes da população geral, segundo inquéritos de prevalência realizados em diversos países do mundo. Dentre elas destaca-se a *lombalgia* ou *dor lombar*, tanto em jovens como em idosos. Ocupa lugar de destaque entre as causas de concessão de auxílio-doença previdenciário e de aposentadoria por invalidez. Inquéritos recentes, realizados em trabalhadores nos Estados Unidos, mostraram uma prevalência de 17,6%, atingindo mais de 22 milhões de indivíduos.

A *dorsalgia* pode ser sintoma de inúmeras doenças. Episódios *agudos* de lombalgia costumam ocorrer em pacientes em torno de 25 anos e, em 90% dos casos, a sintomatologia desaparece em 30 dias, com ou sem tratamento medicamentoso, fisioterápico, com ou sem repouso. O risco de recorrência é de cerca de 60% no mesmo ano ou, no máximo, em dois anos. São fatores que contribuem para a recidiva: idade, postura ergonômica inadequada e fadiga no trabalho.

A *lombalgia crônica*, dor persistente durante três meses ou mais, corresponde a 10% dos pacientes acometidos por *lombalgia aguda ou recidivante*. A média de idade desses pacientes é de 45 a 50 anos. Os seguintes fatores têm sido associados à cronicidade da *lombalgia*: trabalho pesado, levantamento peso, trabalho sentado, falta de exercícios e problemas psicológicos. A prevalência de *lombalgia crônica* em trabalhadores da construção civil nos Estados Unidos é de 22,6%. Estudos realizados no Brasil, em trabalhadores da saúde, mostram cifras próximas a essas.

Os casos descritos como ocupacionais são associados a atividades que envolvem contratura estática ou imobilização, por tempo prolongado, de segmentos corporais, como cabeça, pescoço ou ombros, tensão crônica, esforços excessivos, elevação e abdução dos braços acima da altura dos ombros, empregando força, e vibrações do corpo inteiro.

A *dorsalgia crônica*, em especial a *lombalgia crônica*, em determinados grupos ocupacionais, excluídas as causas não-ocupacionais acima mencionadas e ocorrendo condições de trabalho com posições forçadas e gestos repetitivos e/ou ritmo de trabalho penoso e/ou condições difíceis de trabalho, pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal da entidade. O trabalho pode ser considerado como concausa.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é caracterizado por dor na região cervical posterior, que piora com movimentos e tensão, podendo irradiar para o braço (dor referida). Pode associar-se a queixas de fraqueza, fadiga muscular, tontura e parestesias que não acometem território específico, além de aumento do tônus ou contratura muscular com pontos de dor miofascial ou bandas dolorosas em musculatura cervical, da base do crânio e dos ombros.

O exame físico pode evidenciar áreas de rigidez muscular com dor à palpação em fibras superiores de trapézio, elevador de escápula, supra-espinhoso, rombóides, diminuição da lordose cervical e queda dos ombros.

Os quadros de *ciática (M54.3)* e *lumbago com ciática (M54.4)* são caracterizados por dor intermitente na coluna lombar, que piora com movimentos ou com aumentos de pressão intra-abdominal (tosse, espirros, defecação) e que irradia pela face posterior da coxa até a face lateral do tornozelo e pé. Pode evoluir para uma degeneração do disco intervertebral, hérnia de disco, osteoartrose e/ou osteófitos da coluna e história de traumas da coluna.

Ao exame clínico, é importante descrever cuidadosamente a dor: forma de instalação, duração, frequência, localização, com identificação do ponto de maior intensidade, presença ou não de irradiação e fatores de melhora e de piora. O exame físico detalhado deve incluir inspeção, palpação, exame de movimentos (flexão, extensão, lateralidade e rotação) e neurológico, incluindo marcha, teste de *Lasègue*[®], força muscular, testes de sensibilidade e reflexos patelar e aquileu.

Os exames complementares a serem solicitados dependerão das hipóteses diagnósticas firmadas. A hemossedimentação ajuda a diferenciar os quadros mecânicos dos inflamatórios. A radiografia simples da coluna pode dar informações úteis, porém, em pacientes acima de 50 anos, podem ser encontradas alterações degenerativas sem relação com o quadro clínico. A tomografia e a ressonância magnética podem confirmar existência de alterações, embora por razões de custo e facilidades de acesso não devam ser solicitadas indiscriminadamente. A eletro-neuromiografia pode ser indicada, particularmente se há dúvida acerca de comprometimento da raiz nervosa.

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica (importante a exclusão de história de lesão de disco intervertebral, de traumatismos ou de espondilite anquilosante);
- exame físico;
- exames complementares.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os princípios gerais citados na introdução deste capítulo devem ser aplicados. Há grande variedade de tratamentos. A abordagem medicamentosa pode incluir:

- repouso no leito, nos casos agudos com posição supina, pernas levantadas de 7 a 10 dias;
- analgésicos (particularmente se está contra-indicado o uso de AINE);
- antiinflamatórios;
- relaxantes musculares e antidepressivos tricíclicos (particularmente em caso de dor crônica);
- fisioterapia passiva: calor superficial ou profundo (ultra-som), resfriamento, massagem relaxante, mobilização segmentar da coluna e estimulação nervosa transcutânea;
- fisioterapia ativa, com exercícios e reeducação postural;
- medidas de educação e orientação dos pacientes (ginástica, técnicas de relaxamento e mudanças de estilo de vida);
- a cirurgia pode ser indicada em uma proporção mínima de pacientes.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *dorsalgias relacionadas ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, incluindo os modos como as tarefas são realizadas, especialmente nas atividades que envolvem levantamento de peso, trabalho sentado, posições forçadas e contratura estática ou imobilização, por tempo prolongado, de segmentos da coluna dorso-lombar e vibrações do corpo inteiro. Destacam-se as ocupações da indústria da construção, algumas atividades de operação e de manutenção de equipamentos, como nas áreas petrolífera, petroquímica, de eletricidade, de telefonia, portuária, de agricultura, de condução de ônibus e caminhões, atividades em serviços de saúde, como manejo de pacientes, macas e equipamentos, entre outras.

É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar com os aspectos de suporte aos sofrimentos físico e psíquico do trabalhador e os aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho, em uma ação articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se na análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho (real), da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho, do ritmo e da intensidade do trabalho, dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, das normas de produção, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores;
- participação dos trabalhadores e sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações na organização do trabalho.

Recomenda-se observar a adequação e cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção das *dorsalgias relacionadas ao trabalho* devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisas de sinais e sintomas, por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas;
- orientação dos trabalhadores.

Mais importante do que a realização de exames complementares é a pesquisa de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso para a detecção precoce dos casos. Recomenda-se o monitoramento clínico, por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisa de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (RX e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência e vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação, física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALEXANDRE, N. M. C. *Contribuição ao estudo cervicodorsolombalgias em profissionais de enfermagem*. 1993. Tese (Doutorado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto.

CECIN, H.A. et al. Dor lombar e trabalho: um estudo sobre a prevalência em diferentes grupos ocupacionais. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 31, n. 2, p. 50-56, 1991.

CHEREN, A. A coluna vertebral dos trabalhadores: alterações da coluna relacionadas ao trabalho. *Medicina de Reabilitação*, n. 31, p. 17-25, 1992.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: CESAT, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT): Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

HOW-RAN, G. et al. Back pain among workers in the United States: National estimates and workers at high risk. *American Journal of Industrial Medicine*, n. 28, p. 591-602, 1995.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KNOPLICH, J. Sistema músculo-esquelético: coluna vertebral. In: MENDES, R. *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 213-227.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.5	SINOVITES E TENOSSINOVITES:	CID-10	M65.-
	DEDO EM GATILHO		M65.3
	TENOSSINOVITE DO ESTILÓIDE RADIAL (DE QUERVAIN)		M65.4
	OUTRAS SINOVITES E TENOSSINOVITES		M65.8
	SINOVITES E TENOSSINOVITES NÃO-ESPECIFICADAS		M65.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doenças inflamatórias que comprometem as bainhas tendíneas e os tendões, em decorrência das exigências do trabalho. Podem ser de origem traumática, agudas, decorrentes de acidentes típicos ou de trajeto, se forem relacionadas ao trabalho. Os casos crônicos estão, geralmente, associados a trabalhos com movimentos repetitivos aliados à exigência de força.

O quadro clínico varia com o segmento atingido e recebe denominações específicas:

SINOVITE é a inflamação dos tecidos sinoviais. É um termo de ampla abrangência, aplicável a qualquer processo inflamatório que acometa tecidos sinoviais articulares, intermusculares ou peritendinosos, em qualquer local do corpo, com ou sem degeneração tecidual. O diagnóstico deve ser acompanhado da especificação dos locais envolvidos e de sua etiologia.

TENOSSINOVITE é a inflamação dos tecidos sinoviais que envolvem os tendões em sua passagem por túneis osteofibrosos, polias e locais em que a direção da aplicação da força é mudada. Esse termo pode ser aplicado aos processos inflamatórios de qualquer etiologia, que acometam esses tecidos, com ou sem degeneração tecidual. Pode se desenvolver em qualquer localização em que um tendão passe através de uma capa ou de um conduto osteoligamentoso, devendo ser especificado(s) o(s) local(is) atingido(s) e sua etiologia.

TENDINITES são inflamações do tecido próprio dos tendões, com ou sem degeneração de suas fibras. O termo, de ampla abrangência, é aplicável a todo e qualquer processo inflamatório dos tendões, em qualquer local do corpo. Quando os músculos acometidos possuem uma cobertura ou bainha sinovial, o processo é denominado de *tenossinovite* e, quando não a possuem, é chamado de *tendinite*.

FASCIITES são inflamações de fâscias e de ligamentos com ou sem degeneração de suas fibras. O termo é aplicável a todo e qualquer processo inflamatório que atinja qualquer ligamento ou fâscia em qualquer lugar do corpo.

No quadro clínico das *sinovites* e *tenossinovites*, a manifestação mais importante é a dor, que leva à procura de assistência médica. Na maioria dos casos, o paciente tem dificuldade para definir o tipo e a localização da dor que pode ser generalizada. É comum o relato de dor que é desencadeada ou agravada pelo movimento repetitivo e, nas fases iniciais, costuma ser aliviada pelo repouso. Segundo observação de Sikorski (1988), existem três padrões de dor, cujo início guarda uma relação com a atividade, o que pode servir de critério para a caracterização do nexa ocupacional:

MÚSCULO-TENDINOSA: é o tipo mais comum. Localiza-se sobre os músculos ou tendões, é agravada pela contração muscular e possui caráter difuso;

NEVRÁLGICA: localiza-se na distribuição dos nervos periféricos ou raízes nervosas, pode ser acompanhada de parestesia e de entorpecimento na mesma distribuição ou generalizada pelo corpo, irradiada a partir do sítio de dor no membro superior;

ARTICULAR: localiza-se em uma ou mais articulações.

A dor costuma ter seu início gradual, inicialmente restrita a uma região anatômica (punho, ombro ou cotovelo), acometendo apenas o braço dominante, raramente os dois. Pode piorar com o uso do membro, pela exposição ao frio ou a mudanças bruscas de temperatura ou ainda ao estresse emocional.

Além da dor, os pacientes queixam-se de:

- parestesia;
- edema subjetivo;
- rigidez matinal;
- alterações subjetivas de temperatura e limitação dos movimentos (os sintomas sensitivos, quando presentes, estão relacionados à compressão de nervos periféricos ou de raízes nervosas, correspondendo à sua distribuição);
- repercussão sobre o trabalho, com diminuição da produtividade;
- sintomas gerais associados de ansiedade, irritabilidade, alterações de humor em 100% dos pacientes, distúrbios do sono em 91% dos pacientes, fadiga crônica em 84% dos pacientes e cefaléia tensional em 61% dos casos (Miller & Topliss, 1988).

DEDO EM GATILHO (M65.3)

Resulta do comprometimento dos tendões flexores profundos dos dedos e do tendão flexor longo do polegar. A bainha tendinosa apresenta-se espessada em decorrência do processo inflamatório provocado por traumatismos repetidos, que evolui para a constrição do próprio tendão. O quadro é agravado pelo derrame do líquido sinovial, tornando difícil o deslizamento do tendão. A extensão forçada poderá provocar queda do dedo em flexão, manifestação que dá nome ao quadro.

É desencadeado por situações em que existe uma combinação de movimentos repetitivos com esforço, como o de preensão forte, flexão de dedos e/ou de falanges distais, compressão palmar, na atividade de segurar com firmeza objetos cilíndricos e, especialmente, se há compressão em cima da bainha sinovial de tendões. A pressão localizada, mesmo isoladamente, pode ser causa de tendinite, como, por exemplo, na preensão de alicate ou tesoura contra o tendão flexor longo do polegar.

No quadro clínico destaca-se a dificuldade e/ou impossibilidade de estender os dedos, observando-se um estalido doloroso ao se forçar o movimento, que pode afetar qualquer dedo, dor à palpação e nódulo na altura da primeira polia de flexores (articulação metacarpofalangeana).

O diagnóstico diferencial deve ser feito em quadros reumáticos e/ou degenerativos, situação em que a radiografia simples de mãos assume grande importância.

TENOSSINOVITE DO ESTILOÍDE RADIAL (DE QUERVAIN) (M65.4)

Resulta da constrição da bainha comum dos tendões do abductor longo e do extensor curto do polegar. Ocorrência mais freqüente em mulheres em grupos populacionais acima de 40 anos de idade tem sido associada a exposições ocupacionais que exigem movimentos repetitivos de polegar, pinça de polegar associada à flexão, extensão, rotação ou desvio ulnar repetido do carpo, principalmente se associado com força, polegar mantido elevado e/ou abduzido durante atividades (polegar alienado) e uso prolongado de tesouras.

O quadro clínico caracteriza-se por dor em projeção de processo estilóide do rádio com ou sem irradiação em projeção radial até o ombro e que aumenta com abdução radial ativa do polegar, com alongamento passivo de abductor longo de polegar, desvio ulnar do punho, dificuldade para pronosupinação ou pinça. Geralmente é unilateral.

O exame físico pode evidenciar tumefação na região afetada, sinal de *Finkelstein*[®], dor à palpação no processo estilóide e trajeto de tendões que aumenta com extensão e abdução do polegar em contra-resistência. O diagnóstico diferencial deve ser feito com osteoartrite da primeira carpo metacarpiana ou rizartrose.

OUTRAS SINOVITES E TENOSSINOVITES (M65.8) E SINOVITE E TENOSSINOVITE NÃO ESPECIFICADAS (M65.9)

Esse grupo inclui vários quadros que podem aparecer com diagnóstico específico referido à sede de lesão bem identificada (tendinite ou tenossinovite de extensor radial de carpo, de extensor comum de dedos, de braquiorradial, etc.) ou não (tenossinovite ocupacional, etc.).

Estão associados a exposições ocupacionais com movimentos repetitivos de mãos e dedos, particularmente com desvios ulnar ou radial ou dorsoflexão, flexão, pronação ou supinação de punhos, contração estática de dedos mantida por tempo prolongado ou associada a esforço, contato de pele com superfícies duras, digitação com punho e/ou com antebraço apoiados, fixação antigravitacional de punhos, posto de trabalho inadequado, ritmos acelerados, sobrecarga de produção, horas extras e pausas inadequadas.

Na maioria dos quadros, o paciente queixa-se de dor, diminuição de força, sensação de peso, desconforto em trajeto de tendões afetados e na massa muscular em questão. O diagnóstico dos quadros específicos é essencialmente clínico, podendo ser auxiliado pelo uso de ultra-sonografia realizada por profissional com experiência em exame de partes moles, realizado sempre bilateralmente de modo a permitir comparação. O resultado do exame deve descrever eventuais alterações a serem interpretadas sempre em correlação com a clínica e, por isso mesmo, não devem incluir conclusão diagnóstica, já que essa deve ficar por conta do médico assistente.

O diagnóstico baseia-se na história e exame clínico. Exames complementares, como radiografia das partes atingidas e ultra-sonografia, podem ser úteis para confirmação das observações clínicas ou diagnóstico diferencial.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O desenvolvimento das *sinovites* e *tenossinovites*, como de outras LER/DORT, é multicausal, sendo importante analisar os fatores de risco direta ou indiretamente envolvidos, conforme mencionado na introdução deste capítulo.

A *sinovite* e a *tenossinovite*, em determinados grupos ocupacionais, excluídas as causas não-ocupacionais e ocorrendo condições de trabalho com posições forçadas e gestos repetitivos e/ou ritmo de trabalho penoso e/ou condições difíceis de trabalho, podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado co-fator de risco, no conjunto de fatores associados com a etiologia multicausal dessas entidades.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Aspectos específicos dos diversos quadros clínicos foram descritos no item anterior. De modo geral, os quadros de *tendinites* ou *tenossinovites* caracterizam-se, nas fases agudas, por presença de dor e sinais inflamatórios no trajeto das estruturas afetadas e/ou em inserções ósseas de tendões. Classicamente, as dores aumentam com movimentos passivos, ativos e/ou contra-resistência das estruturas afetadas. Os manuais de ortopedia e/ou de exame físico mostram testes específicos para a maioria das entidades definidas.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os princípios gerais citados na introdução deste capítulo devem ser aplicados. Além disso, recomenda-se repouso com afastamento da atividade, *splint* noturno de interfalangeana proximal (IFP) em 30° de flexão e AINE. O uso de infiltrações locais ainda encontra defensores, embora, aparentemente, sua utilização venha diminuindo. A liberação cirúrgica pode ser indicada quando o tratamento conservador não encontra boa resposta clínica.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *sinovites* e *tenossinovites relacionadas ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, particularmente do modo como as tarefas são realizadas, atividades que envolvem posições forçadas e gestos repetitivos e/ou ritmo de trabalho penoso e/ou condições difíceis de trabalho, como, por exemplo, nos trabalhos em terminais de computador; de controle de qualidade e empacotamento; trabalhos em linhas de montagem industrial; atividades de corte de alimentos; uso de ferramentas e controle manual de máquinas; entre outras. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a dar suporte ao sofrimento físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se na análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, do conteúdo das tarefas, do modo operatório e dos postos de trabalho; do ritmo e da intensidade do trabalho; dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho; das normas de produção; dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes

nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção das *sinovites e tenossinovites relacionadas ao trabalho*, devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção de situações e condições de trabalho do ponto de vista ergonômico.

É importante garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações na organização do trabalho.

O exame médico periódico, incluído no PCMSO (NR 7), visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica, com pesquisas de sinais e sintomas, por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso para a detecção precoce dos casos. Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisa de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (raio X e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato ao qual pertence o trabalhador;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência, vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outro posto, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ASSUNÇÃO, A. A. Sistema músculo-esquelético: lesões por esforços repetitivos (LER). In: MENDES, R. *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p.173-212.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de Normas e Procedimentos Técnicos para a Vigilância da Saúde do Trabalhador*. Salvador: SESAB, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT): Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União* n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

COELHO, M. M. B.; REIS, R. J. *Doenças músculo-esqueléticas de origem ocupacional dos membros superiores*. Belo Horizonte: Health, 1998.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.6	TRANSTORNOS DOS TECIDOS MOLES RELACIONADOS COM O USO, O USO EXCESSIVO E A PRESSÃO, DE ORIGEM OCUPACIONAL:	CID-10	M70.-
	SINOVITE CREPITANTE CRÔNICA DA MÃO E DO PUNHO		M70.0
	BURSITE DA MÃO		M70.1
	BURSITE DO OLÉCRANO		M70.2
	OUTRAS BURSITES DO COTOVELO		M70.3
	OUTRAS BURSITES PRÉ-ROTULIANAS		M70.4
	OUTRAS BURSITES DO JOELHO		M70.5
	OUTROS TRANSTORNOS DOS TECIDOS MOLES RELACIONADOS COM O USO, O USO EXCESSIVO E A PRESSÃO		M70.8
	TRANSTORNO NÃO-ESPECIFICADO DOS TECIDOS MOLES RELACIONADO COM O USO, O USO EXCESSIVO E A PRESSÃO		M70.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As *bursites* são inflamações agudas ou crônicas de uma bolsa serosa, que se apresentam como:

- *sinovite crepitante crônica da mão e do punho (M70.0), bursite da mão (M70.1), bursite do cotovelo (do olécrano) (M70.2)*, podem aparecer associadas com exigências ocupacionais prolongadas no tempo ou como seqüelas de traumatismos eventuais;
- *outros transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.8) e transtornos não-especificados dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.9)*.

Manifestam-se por dor tipo miofascial com pontos gatilho ou bandas dolorosas, associadas ou não a queixas de dor nos movimentos em trajetos de tendões, que geralmente acometem difusamente os membros superiores e a região cervical.

O diagnóstico é clínico, baseando-se nos elementos de história e no exame físico.

O tratamento inclui repouso, inativação de pontos gatilho com meios diversos (massoterapia, meios físicos, infiltração, acupuntura, etc). As técnicas de relaxamento mostram papel coadjuvante importante, assim como medidas de reeducação postural e adequação ergonômica de postos, ambientes e condições de trabalho.

Outros cistos de bolsa sinovial SOE (M71.3) são tumefações císticas ou herniações de sinóvias que se desenvolvem nas vizinhanças das articulações e dos tendões, principalmente em punhos e mãos, contendo líquido sinovial, que aparecem como lesões agudas, em situações de trabalhos manuais com exigência de força, após traumas ou lesões crônicas recorrentes.

O quadro clínico caracteriza-se por tumefação esférica (visível ou apenas palpável), geralmente localizada na face extensora do carpo, única, macia, indolor ou que aumenta de tamanho e dói com a atividade. A compressão relacionada a estruturas próximas também pode desencadear sintomatologia.

É mais freqüente em mulheres e/ou em associação com laxidão ligamentar. O teste de instabilidade de escafóide pode ser positivo.

O diagnóstico é clínico. A radiografia simples pode mostrar instabilidade entre escafóide e semilunar. Pode envolver espontaneamente. Quando sintomático, pode ceder com *splint* e/ou modificações da atividade. Punção, infiltração e cirurgia são indicadas em casos rebeldes.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

De modo geral, essas patologias ou queixas associadas são estudadas isoladamente, conforme visto na Introdução deste capítulo. Para maiores detalhes, ver a extensa revisão organizada por Kuorinka & Forcier (1995).

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por manifestações de dor tipo miofascial com pontos gatilho ou bandas dolorosas associadas ou não com queixas de dor aos movimentos em trajetos de tendões, que geralmente acometem difusamente os membros superiores e região cervical.

As *bursites* resultam de um processo inflamatório que acomete as bursas, pequenas bolsas de paredes finas, constituídas de fibras colágenas e revestidas de membrana sinovial, encontradas em regiões em que os tecidos são submetidos à fricção, geralmente próxima a inserções tendinosas e articulações. Sua localização mais importante é nos ombros, mas podem ser encontradas em outras regiões.

Os quadros de *bursite* que acometem o joelho, particularmente a *bursite infrapatelar*, podem ser observados, com muita frequência, em indivíduos que trabalham ajoelhados, como os aplicadores de carpetes, trabalhadores domésticos, faxineiros, religiosos e mineradores.

Os *cistos sinoviais* são decorrentes da degeneração mixóide do tecido sinovial, podendo aparecer em articulações, tendões, polias e ligamentos. São tumorações císticas, circunscritas, únicas ou múltiplas, geralmente indolores, localizando-se, freqüentemente, no dorso do punho. O aparecimento de um cisto sinovial é um sinal de comprometimento inflamatório localizado, com degeneração tecidual variável.

As *epicondilites* são provocadas por ruptura ou estiramento dos pontos de inserção dos músculos flexores ou extensores do carpo no cotovelo, ocasionando processo inflamatório local que atinge tendões, fâscias musculares e tecidos sinoviais. No epicôndilo lateral inserem-se especialmente os músculos extensores e, no epicôndilo medial, os músculos flexores. Na *epicondilite medial* pode haver comprometimento do nervo ulnar e na *epicondilite lateral* pode haver comprometimento do nervo radial decorrente da proximidade dessas estruturas.

É importante destacar que também nesse grupo de entidades tem sido observado agravamento ou precipitação dos quadros quando, ao esforço repetitivo, se superpõe a exigência do uso de força e de posições viciosas ou forçadas.

Nas *epicondilites*, sobressai a dor nos epicôndilos lateral e medial decorrente do processo inflamatório local, próximo às inserções dos músculos extensores e flexores, respectivamente. Os movimentos fortes, bruscos de prono-supinação com o cotovelo em flexão, podem desencadear o quadro de dor. Essa é geralmente localizada na área dos epicôndilos, mas, se não tratada, pode se tornar difusa, irradiando-se tanto na direção dos ombros quanto das mãos. A dor é exacerbada pelo movimento das mãos e punhos e durante a prono-supinação, podendo ser desencadeada pela palpação da massa muscular adjacente.

Nas *bursites*, o quadro clínico é caracterizado pela dor exacerbada pelo movimento das estruturas envolvidas. A identificação de um ponto sensível e doloroso, geralmente sobre a protuberância óssea, constitui um achado importante para selar o diagnóstico.

O diagnóstico baseia-se na história clínica, no exame físico e na análise do trabalho.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento deve seguir os princípios gerais descritos na introdução deste capítulo.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos *transtornos dos tecidos moles relacionados ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, particularmente do modo como as tarefas são realizadas, especialmente nas atividades que envolvem esforço repetitivo, movimentos bruscos, uso de força, posições forçadas e por tempo prolongado de segmentos corporais e articulações (joelhos, tornozelos, cotovelo e punhos). Entre os expostos destacam-se: trabalhadores domésticos, serviços de limpeza, ocupações da indústria da construção; algumas atividades de operação e de manutenção de equipamentos, como na indústria petrolífera, petroquímica, atividades em serviços de saúde, como manejo de pacientes, de macas e equipamentos, entre outras.

A prevenção desses agravos requer uma ação integrada e articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a intervir e a dar suporte aos sofrimentos físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se em análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho (real), da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho, do ritmo e da intensidade do trabalho, dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, das normas de produção, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção dos *transtornos dos tecidos moles relacionados ao trabalho*, devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção de situações e condições de trabalho, do ponto de vista ergonômico.

É importante garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisas de sinais e sintomas, por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso para a detecção precoce dos casos.

Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisas de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (raio X e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria ;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência, de vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ASSUNÇÃO, A. A. Sistema músculo-esquelético: lesões por esforços repetitivos (LER). In: MENDES, R. *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 173-212.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: CESAT, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT): Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União* n. 158, 10 ago. 1998. Seção I.

- COELHO, M. M. B.; REIS, R. J. *Doenças músculo-esqueléticas de origem ocupacional dos membros superiores*. Belo Horizonte: Health, 1998.
- INTERNACIONAL LABOUR OFFICE. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- KUORINKA, I.; FORCIER, L. (Ed). *Work related musculoskeletal disorders (WMSDs): a reference book for prevention*. London: Taylor & Francis, 1995.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.7 FIBROMATOSE DA FÁSCIA PALMAR: CONTRATURA OU MOLÉSTIA DE DUPUYTREN CID-10 M72.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Entidade clínica caracterizada por espessamento e retração da fáscia palmar, acarretando contratura em flexão dos dedos e incapacidade funcional das mãos. Na fase inicial da *doença de Dupuytren*® há formação de nódulos na face palmar das mãos, que evoluem formando cordas fibrosas, que podem ser percebidas à palpação. Essas cordas são originadas na fáscia palmar retraída por baixo da pele. Na fase residual, os nódulos desaparecem, permanecendo apenas focos de aderência e cordas fibrosas reacionais.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Relaciona-se a exigências de compressão palmar repetida com trabalho pesado, associadas ou não a vibrações. Entre os fatores de risco são considerados: posições forçadas, gestos repetitivos, ritmo de trabalho penoso e vibrações localizadas.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por contratura em flexão das mãos, atrofia dos músculos das mãos e antebraços, rigidez e incapacidade. Afeta, principalmente, o lado ulnar das mãos, acometendo em ordem decrescente de frequência o 3.º, 4.º e 5.º dedos. É comum apresentar-se bilateralmente, mas, quando unilateral, predomina em mão dominante.

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica e exame físico;
- análise do trabalho.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Devem ser observadas as condutas descritas na introdução deste capítulo. A indicação de cirurgia depende da idade, grau de contratura e limitação funcional. Pacientes jovens com doença grave têm indicação cirúrgica, devendo ser informados que a chance de reincidência é elevada. Em pacientes com história de trabalho pesado, aponta-se pior prognóstico e maior percentagem de complicações pós-cirúrgicas não-usuais.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *fibromatose da fáscia palmar relacionada ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, particularmente do modo como as tarefas são realizadas, nas atividades que implicam exigência de compressão palmar repetida, com ritmo de trabalho penoso e vibrações localizadas, como nas atividades com manuseio de máquinas e equipamentos. Requer uma ação integrada dos setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a dar suporte aos sofrimentos físico e psíquico do trabalhador e sobre os aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se em análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho (real), da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho, do ritmo e da intensidade do trabalho, dos fatores mecânicos e condições

físicas dos postos de trabalho, das normas de produção, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e da relação de trabalho entre colegas e chefias;

- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção da *fibromatose da fáscia palmar relacionada ao trabalho*, também devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece, do ponto de vista ergonômico, parâmetros para avaliação e correção de situações e condições de trabalho. O Anexo n.º 8 da NR 15 define como insalubres atividades e operações que exponham os trabalhadores a vibrações e estabelece os LT de acordo com a ISO 2631 e a ISO/DIS 5349 ou suas substitutas. O controle da exposição a vibrações pelo manuseio de equipamentos, instrumentos e maquinarias deve ser previsto desde a etapa de projeto e fabricação. Sua atenuação pode ser conseguida por meio da diminuição do tempo de exposição e uso de luvas protetoras apropriadas.

Devem ser definidas estratégias que garantam a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações necessárias na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisas de sinais e sintomas por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso, para a detecção precoce de casos. Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisas de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (raio X e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria ;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência, de vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MILLENDER, L. H.; LOUIS, D. S.; SIMMONS, B. P. *Occupational disorders of the upper extremity*. New York: Churchill Livingstone, 1992, p. 110-111.

18.3.8 LESÕES DO OMBRO:	CID-10 M75.-
CAPSULITE ADESIVA DO OMBRO (OMBRO CONGELADO, PERIARTRITE DO OMBRO)	M75.0
SÍNDROME DO MANGUITO ROTATÓRIO OU SÍNDROME DO SUPRA-ESPINHOSO	M75.1
TENDINITE BICIPITAL	M75.2
TENDINITE CALCIFICANTE DO OMBRO	M75.3
BURSITE DO OMBRO	M75.5
OUTRAS LESÕES DO OMBRO	M75.8
LESÕES DO OMBRO NÃO-ESPECIFICADAS	M75.9

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O ombro é uma das estruturas mais complexas do aparelho locomotor, o que se traduz na diversidade de síndromes resultantes de seu comprometimento, muitas delas relacionadas ao trabalho.

CAPSULITE ADESIVA DO OMBRO (OMBRO CONGELADO, PERIARTRITE DO OMBRO) (M75.0)

Doença de evolução autolimitada caracterizada por dor e limitação de movimentos (principalmente rotação externa e abdução do ombro), sem antecedente de traumatismo, capaz de levar à fratura e/ou afecções degenerativas, tumorais ou inflamatórias. Pode resultar de uma tendinite do supra-espinhoso ou de bursites do ombro relacionadas ao trabalho, que evoluem com agravamento e complicações. O quadro clínico caracteriza-se por dor e por graus variados de limitação de movimentos, principalmente da rotação externa e abdução do ombro. Entre os diagnósticos diferenciais com os problemas relacionados ao trabalho estão: câncer de pulmão, diabetes mellitus, disfunções tireoidianas, distúrbios depressivos, discopatias cervicais e tumores intracranianos. O diagnóstico é clínico, auxiliado pelo exame radiológico (o artrograma de ombro mostra alterações características).

SÍNDROME DO MANGUITO ROTATÓRIO, SÍNDROME DO SUPRA-ESPINHOSO, SÍNDROME DO IMPACTO OU IMPINGEMENT (M75.1)

Inflamação aguda ou crônica acometendo tendões da bainha dos rotadores, especialmente por compressão da bursa e do tendão supra-espinhoso entre a grande tuberosidade da cabeça do úmero e a porção anterior e inferior do acrômio durante a elevação do braço. Tem sido descrita em associação com exposições a movimentos repetitivos de braço, elevação e abdução de braços acima da altura dos ombros, principalmente se associados ao uso de força por tempo prolongado e elevação de cotovelo.

O quadro clínico caracteriza-se por dor intermitente no ombro, que piora com esforços físicos e à noite. A dor pode se irradiar para a face lateral do braço e associar-se com a diminuição das forças de rotação externa e abdução. O paciente queixa-se de crepitação, dificuldade ou impossibilidade para elevar ou manter o braço elevado. São descritos três estágios evolutivos:

ESTÁGIO 1: dor em trajeto de tendão de supra-espinhoso relacionada ao esforço, que melhora com repouso, geralmente sem dor noturna e sem limitação de movimentos. Ao exame físico evidenciam-se sinais de *Neer* sensibilizado (rotação interna passiva) e/ou de *Jobe* positivos. Costuma ser mais freqüente em menores de 25 anos;

ESTÁGIO 2: mais freqüente entre 25 e 40 anos; caracteriza-se por dor aos esforços e no repouso (noturna), pode haver limitação de movimentos (pela dor). Os sinais de *Neer* e/ou *Jobe* são positivos. Pode haver fraqueza dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso;

ESTÁGIO 3: mais freqüente em maiores de 50 anos; caracteriza-se por dor de intensidade variável que piora à noite, resistente à AINE e à infiltração com corticóides. Em fases tardias pode haver hipotrofias musculares. Movimentos do ombro são normais, podendo haver graus variados de restrição articular.

O diagnóstico é essencialmente clínico, sendo auxiliado por radiografias simples do ombro com incidências especiais (Técnicas 1, 2, 3 de Nicoletti, *et al*) que podem revelar esporões subacromiais, artrose acromioclavicular, irregularidades no tubérculo maior do úmero, cistos ósseos na cabeça e colo do úmero, diminuição discreta até o completo desaparecimento do espaço subacromial, sugerindo ruptura de tendão supra-espinhoso. O ultra-som de estruturas do ombro deve ser bilateral e pode mostrar tendinites, bursites e lesões incompletas do tendão supra-espinhoso, edema da cabeça longa do bíceps, afilamento, defeito focal ou ausência completa do tendão supra-espinhoso, rupturas do tendão supra-espinhoso e infra-espinhoso e alterações degenerativas da bolsa subdeltóidea.

TENDINITE BICIPITAL (TENDINITE DA CABEÇA LONGA DO BÍCEPS) (M75.2)

Inflamação aguda ou crônica do tendão e da bainha sinovial, da cabeça longa do bíceps ao nível da goteira intertubercular do úmero, estando, geralmente, associada com a *tendinite de supra-espinhoso*. É causada por movimentos repetitivos de braço, abdução dos braços acima da altura dos ombros, flexão associada com supinação do antebraço e elevação do cotovelo. O quadro clínico caracteriza-se por dor na face anterior (projeção de goteira intertubercular da cabeça) do úmero, piora dos movimentos, principalmente de flexão de antebraço supinado, associada com esforço. Dor à palpação do tendão no sulco umeral e durante pronação/supinação. Em caso de ruptura do tendão, há retração do músculo e o braço assume aspecto de *braço de popeye*. Ao exame físico, os testes de Yergason e/ou de Appley mostram-se positivos.

TENDINITE DISTAL DE BÍCEPS (M75.2)

Inflamação aguda ou crônica do tendão distal do bíceps, que tem sido descrita em associação com movimentos de flexão de antebraço supinado. O quadro clínico caracteriza-se por dor no tendão distal do bíceps à flexão e à supinação do antebraço em contra-resistência. A ruptura do tendão ocorre com esforço de contração máxima. A força de flexão permanece, mas a supinação enfraquece. O diagnóstico é clínico, podendo ser auxiliado por radiografias, ultra-som ou ressonância magnética.

TENDINITE CALCIFICANTE DO OMBRO (M75.3)

Doença caracterizada pelo aparecimento de depósitos calcáreos em tendões de manguito rotatório. Está relacionada às *tendinites do supra-espinhoso* e às *bursites de ombro relacionadas ao trabalho*, que evoluem com agravamento e complicações. O quadro clínico caracteriza-se, inicialmente, por crise, com dor súbita, contínua e de grande intensidade. Em crises típicas, há espasmo muscular acentuado, discreto aumento da temperatura e da perfusão sanguínea da pele. A realização dos testes de pinçamento subacromial e de lesão do manguito rotatório pode ser impossível face à defesa do paciente. 7,5 a 20 % dos indivíduos acometidos são assintomáticos. Os casos de *bursite subacromial aguda calcificada* são extremamente dolorosos. O diagnóstico é clínico. A radiografia simples pode mostrar calcificações em tendões de supra-espinhoso e outros de manguito rotatório.

BURSITE DO OMBRO (M75.5)

Processo inflamatório que ocorre devido à compressão da bursa e que, geralmente, também comprime o tendão do supra-espinhoso. O quadro clínico é semelhante ao da *tendinite do supra-espinhoso*, com dor intermitente. Pode representar agravamento do quadro descrito. Ao atingir estruturas ósseas, pode originar quadro de capsulite adesiva.

OUTRAS LESÕES DO OMBRO (M75.8)

Outros quadros de acometimento de estruturas do ombro, com diagnóstico especificado e não-incluído em outra parte desta lista, podem vir a ser classificados nesta categoria. O nexa com o trabalho decorrerá dos achados epidemiológicos, dados de história ocupacional, resultados de análise ergonômica da atividade, análise do posto ou atividade, realizada em inspeção ao local de trabalho, registros do PPRA e/ou do PCMSO, que permitem ao médico e à equipe de saúde considerar a atividade desenvolvida pelo trabalhador como sendo de risco em relação à gênese de afecções da(s) estrutura(s) afetada(s).

LESÕES DO OMBRO NÃO-ESPECIFICADAS (M75.9)

Esse código pode ser utilizado quando não existe um diagnóstico especificado, porém deve-se evitar sua utilização.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O desenvolvimento das lesões do ombro, assim como de outros distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho, é *multicausal*, sendo importante analisar os fatores de risco, direta ou indiretamente envolvidos, mencionados na introdução deste capítulo.

Com essa compreensão, as *lesões do ombro* em determinados grupos ocupacionais, excluídas as causas não-ocupacionais e ocorrendo condições de trabalho com posições forçadas e gestos repetitivos e/ou ritmo de trabalho penoso e/ou condições difíceis de trabalho, podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado fator de risco, no conjunto de fatores associados com a etiologia multicausal dessas entidades.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Descritos no item 1.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os princípios citados na introdução deste capítulo devem ser respeitados particularmente em casos crônicos. A abordagem varia com os estágios evolutivos, podendo incluir:

- repouso ativo (tipóia e cinesioterapia suave);
- AINE;
- acupuntura;
- fortalecimento de rotadores internos e externos;
- estabilizadores da escápula e folheto posterior do deltóide. Não usar roda do ombro;
- em caso de ruptura do tendão, há necessidade de cirurgia.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *lesões do ombro relacionadas ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e do ambiente de trabalho, particularmente do modo como são realizadas as tarefas, das atividades que envolvem contratura estática ou imobilização, por tempo prolongado, de segmentos corporais como cabeça, pescoço ou ombros, elevação e abdução dos braços acima da altura dos ombros empregando força, movimentos repetitivos do braço e elevação do cotovelo. Requer uma ação articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a atuar e a dar suporte aos sofrimentos físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se em análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho; do ritmo e da intensidade do trabalho; dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho; das normas de produção; dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção das *lesões de ombro relacionadas ao trabalho*, devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção, do ponto de vista ergonômico, de situações e condições de trabalho. É importante garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica, com pesquisas de sinais e sintomas, por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso para a detecção precoce dos casos. Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisas de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (RX e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria à qual pertence o trabalhador;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência, de vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ASSUNÇÃO, A. A. Sistema músculo-esquelético: lesões por esforços repetitivos (LER). In: MENDES, R. *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 173-212.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: SESAB, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao trabalho (DORT): Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

INTERNACIONAL LABOUR OFFICE. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.9	OUTRAS ENTESOPATIAS:	CID-10	M77.-
	EPICONDILITE MEDIAL		M77.0
	EPICONDILITE LATERAL (COTOVELO DE TENISTA)		M77.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Inflamações agudas ou crônicas que acometem a inserção de tendões (entese) em epicôndilo medial (cotovelo do jogador de golfe) ou epicôndilo lateral (cotovelo de tenista). São desencadeadas por movimentos repetitivos de punho e dedos, com flexão brusca ou freqüente, esforço estático e preensão prolongada de objetos, principalmente com punho estabilizado em flexão e pronação, como, por exemplo, na preensão de chaves de fenda, condução de veículos, cujos volantes exigem esforço, e no transporte ou deslocamento de bolsas ou sacos pesados, em que haja pronação repetida.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *epicondylite lateral* tem alta incidência na população geral e predomina entre os 35 e 55 anos. Dos portadores de *cotovelo de tenista*, 95% não praticam esportes. Ambos os sexos são acometidos na mesma proporção e a doença é sete vezes mais freqüente que a *epicondylite medial*.

Os mecanismos etiopatogênicos ainda são obscuros e controversos. Alguns autores acreditam em um fator constitucional, ainda não definido, responsável por tendinites generalizadas de repetição, como a *de Quervain*. Teorias como a microrruptura degenerativa da origem dos músculos, devida ao envelhecimento, microrruptura traumática da origem dos músculos, devida ao trauma direto ou esforço repetitivo, degeneração do ligamento anular e síndrome do supinador tentam explicar essa patologia. Causas de *epicondylite lateral* são os esforços excessivos de extensão do punho e dedos, com o cotovelo em extensão, supinação do antebraço e extensão brusca do cotovelo (movimento que os pedreiros fazem ao chapiscar paredes).

A *epicondylite lateral* tem sido descrita em trabalhadores de fábricas de lingüiça, cortadores e empacotadores de carne e de frigoríficos em que se desenvolvam atividades com movimentos repetitivos de dorso flexão (extensão) ou

desvio radial de punho, supinação de antebraço, esforço estático e preensão prolongada de objetos, principalmente com punho estabilizado em extensão e supinação repetidas e compressão mecânica de cotovelo.

Como no *cotovelo de tenista*, o *cotovelo de jogador de golfe (epicondilite medial)* raramente é provocado por práticas esportivas, podendo estar associado a qualquer atividade que exija flexão forçada do punho e arremesso. Flexão brusca de punho e dedos, com antebraço pronado, como ocorre nos descascadores de fios, pode provocar *epicondilite medial*.

As *epicondilites*, cuja relação com a atividade profissional está bem caracterizada, devem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Na *epicondilite medial*, o quadro clínico caracteriza-se por dor em epicôndilo medial ao apanhar objetos ou à flexão e/ou pronação de punho ou dor à palpação em epicôndilo e/ou à flexão e pronação de punho em contra-resistência. O diagnóstico é clínico, podendo ser auxiliado por exames complementares, como radiografia simples, que pode revelar calcificação e/ou ultra-som. Deve ser afastada a *síndrome de canal cubital*, particularmente em casos que não respondem à conduta terapêutica.

Na *epicondilite lateral*, o quadro clínico caracteriza-se por dor no epicôndilo lateral ao apanhar objetos ou à extensão e/ou supinação de punho, dor à palpação em epicôndilo e/ou à dorsoflexão e supinação de punho em contra-resistência. O diagnóstico é clínico, podendo ser auxiliado por radiografias simples (calcificação em tendão de extensor comum) e ultra-som. Recomenda-se excluir compressão do nervo radial, sobretudo em casos que não respondem à conduta clínica estabelecida.

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica e exame físico;
- análise do trabalho.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Além da aplicação dos princípios terapêuticos descritos na introdução deste capítulo, podem estar indicados:

- repouso com tábua ou *splint*;
- AINE;
- terapia física, com o uso de ultra-som;
- infiltração medicamentosa;
- após a melhora dos sintomas, estão indicados exercícios de amplitude de movimentos, alongamentos para diminuir contraturas em flexores e fortalecimento para flexores de punho e dedos.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *entesopatias* relacionadas ao trabalho requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, particularmente do modo como são realizadas as tarefas, as atividades que envolvem movimentos repetitivos, esforço estático e preensão prolongada de objetos, extensão brusca de cotovelo etc., como em trabalhos com ferramentas (chaves de fenda), condução de veículos cujos volantes exigem esforço, no transporte ou deslocamento de bolsas ou sacos pesados, trabalho de chapisco de pedreiros, cortadores em fábricas de alimentos e frigoríficos, empacotadores de carnes, entre outras. Requer uma ação articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja atendido por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte aos sofrimentos físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se na análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, do conteúdo das tarefas, do modo operatório e dos postos de trabalho, do ritmo e da intensidade do trabalho, dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, das normas de produção, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção das *entessopatias relacionadas ao trabalho*, devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção, do ponto de vista ergonômico, de situações e condições de trabalho.

É importante garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica, com pesquisas de sinais e sintomas por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso para a detecção precoce dos casos.

Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisas de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (RX e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria ;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência, de vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ASSUNÇÃO, A. A. Sistema músculo-esquelético: lesões por esforços repetitivos (LER). In: MENDES, R. *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 173-212.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: SESAB, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares relacionados ao Trabalho (DORT) : Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto de 1998. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

COELHO, M. M. B.; REIS, R. J. *Doenças músculo-esqueléticas de origem ocupacional dos membros superiores*. Belo Horizonte: Health, 1998.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.10 OUTROS TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DOS TECIDOS MOLES NÃO CLASSIFICADOS EM OUTRA PARTE (INCLUI MIALGIA)**CID-10 M79.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Síndrome dolorosa ou dor miofascial que ocorre de modo isolado ou associado com quadros de tendinites e tenossinovites em geral. Nos portadores de LER/DORT, as estruturas mais afetadas incluem os músculos elevador de escápula, supra-espinhoso, fibras superiores de trapézio, rombóides maior e menor, grupo supinador-extensor, pronador-flexor, oponente de polegar e os interósseos. A contração estática, associada a fatores estressantes decorrentes da organização do trabalho, parece exercer papel importante na gênese de dores que atingem a musculatura cervical, pára-vertebral e de cintura escapular.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A etiologia é a mesma descrita para outros distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho. Na linguagem da CID-10, as causas ocupacionais foram identificadas como posições forçadas e gestos repetitivos e/ou vibrações localizadas, porém não se restringem a estes fatores, conforme mencionada na introdução deste capítulo. A *mialgia* que ocorre nas condições descritas pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por dor espontânea e à palpação na região ou massa muscular afetada. Pode haver aumento de tônus, contratura muscular, queixas associadas de cefaléia, fraqueza, fadiga muscular e presença de pontos dolorosos limitados a um ponto *tender spot* ou pequenas áreas de dor que podem se irradiar para áreas distantes, ditas pontos-gatilho ou *trigger points*, pontos-gatilho miofasciais ou bandas de tensão dolorosas (*taut bands*). Quando solicitado a apontar o ponto de dor máxima, o paciente indica o local exato de maior dor e não as áreas de dor referida. Nas fases agudas, a dor tende a ser desencadeada pela contração do músculo envolvido.

No exame físico é possível precisar a localização dos segmentos afetados. A palpação ou a compressão da área afetada com o auxílio de um dolorímetro, com força equivalente a 4 kgf, desencadeia dor de forte intensidade que não se repete em áreas circunvizinhas ou contralaterais não-afetadas. A palpação dos músculos afetados realizada durante relaxamento após contração máxima, orientada pelas informações do paciente, permite a identificação das estruturas afetadas, facilitando a abordagem terapêutica posterior.

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica e exame físico;
- análise do trabalho.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Deve ser adotada a orientação terapêutica básica descrita na introdução deste capítulo. Também podem ser úteis:

- repouso;
- inativação de pontos-gatilho com meios diversos (massoterapia, meios físicos, infiltração e acupuntura);
- técnicas de relaxamento, com papel coadjuvante importante;
- medidas de reeducação postural;
- adequação ergonômica de postos, ambientes e condições de trabalho.

5 PREVENÇÃO

A prevenção de *outros transtornos especificados dos tecidos moles relacionados ao trabalho* requer avaliação e monitoramento das condições e dos ambientes de trabalho, particularmente do modo como as tarefas são realizadas, as atividades que envolvem posições forçadas, gestos repetitivos e vibrações localizadas. Requer uma ação articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja atendido por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento físico e psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre os ambientes de trabalho deve basear-se em análise criteriosa e global da organização do trabalho, que inclui:

- análise ergonômica do trabalho real, da atividade, do conteúdo das tarefas, dos modos operatórios, dos postos de trabalho, do ritmo, da intensidade do trabalho, dos fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho, das normas de produção, dos sistemas de turnos, dos sistemas de premiação, dos incentivos, dos fatores psicossociais, individuais e das relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

Recomenda-se observar a adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), segundo a Portaria/MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Para promoção da saúde do trabalhador e prevenção das *entessopatias relacionadas ao trabalho*, devem ser observadas as prescrições contidas na NR 17, que estabelece parâmetros para avaliação e correção, do ponto de vista ergonômico, de situações e condições de trabalho.

É importante garantir a participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais para a implementação das modificações na organização do trabalho.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

- avaliação clínica com pesquisas de sinais e sintomas por meio de protocolo padronizado e exame físico acurado;
- exames complementares orientados pela exposição ocupacional;
- informações epidemiológicas.

Mais importante do que a realização de exames complementares são as pesquisas de sinais e sintomas dolorosos, de sobrecarga de estruturas músculo-esqueléticas, sintomas neurovegetativos, psíquicos, e um exame físico criterioso, para a detecção precoce dos casos. Recomenda-se o monitoramento clínico por meio da aplicação de instrumentos padronizados de pesquisas de sintomas referidos. Não está justificado o uso de exames de imagem (RX e outros) nos exames pré-admissionais e periódicos. Aplicam-se somente nos casos em que é necessário firmar diagnóstico e realizar diagnóstico diferencial.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;
- articular entre os setores de assistência, de vigilância e aqueles que irão realizar a reabilitação física, profissional e psicossocial. É importante o acompanhamento do retorno do trabalhador ao trabalho, na mesma atividade, com modificações ou restrições, ou para outra atividade, de modo a garantir que não haja progressão ou agravamento do quadro.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ASSUNÇÃO, A. A. Sistema músculo-esquelético: lesões por esforços repetitivos (LER). In: MENDES, R. *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p.173-212.

BAHIA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde da Bahia. *Manual de normas e procedimentos técnicos para a vigilância da saúde do trabalhador*. Salvador: SESAB, 1996.

BRASIL. Instituto Nacional de Seguridade Social. Norma Técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT). Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998, de 5 de agosto 1998. *Diário Oficial da União*, n. 158, 19 ago. 1998. Seção I.

COELHO, M. M. B.; REIS, R. J. *Doenças músculo-esqueléticas de origem ocupacional dos membros superiores*. Belo Horizonte: Health, 1998.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.11 OSTEOMALACIA DO ADULTO INDUZIDA POR DROGAS**CID-10 M83.5****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

Doença metabólica óssea associada a transtornos endócrinos, genéticos, neoplásicos e renais, bem como a alguns medicamentos que podem afetar o metabolismo e a homeostase mineral do esqueleto, alterando a formação e a reabsorção ósseas. Ocorre uma deficiência generalizada na mineralização óssea que se caracteriza histologicamente por excesso de osteóide (matriz óssea sem mineralizar) e pela diminuição da taxa de mineralização. A osteopenia é o termo genérico que descreve a diminuição patológica da massa óssea esperada, de acordo com idade, sexo e raça do paciente. Existem três tipos principais de osteopenia: osteoporose, *osteomalacia* e osteíte fibrosa.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *osteomalacia* não-ocupacional acomete mais mulheres, instalando-se, por vezes, durante a gravidez. Esse quadro está relacionado, freqüentemente, com nutrição deficiente, diarreia crônica, má assimilação de cálcio e fósforo ou com a eliminação excessiva desses elementos pela urina (devido a uma afecção renal).

A *osteomalacia* pode ser devida à exposição ocupacional ao *cádmio*, presente em atividades de metalurgia, fundição de ligas metálicas, na indústria de cerâmica e noutras e ao *fósforo* e a seus compostos, utilizados na produção de munição, explosivos, fogos de artifício, bombas e outros artefatos incendiários, em tecidos luminescentes, fertilizantes artificiais, raticidas e na indústria química.

Em exposições ocupacionais, a *osteomalacia* constitui uma doença ocupacional clássica, causada pela exposição ao *fósforo branco*, associada à *osteonecrose* e à *osteomielite*. Também pode ser causada por exposição ambiental e/ou ocupacional ao *cádmio*. Em trabalhadores expostos e excluídas outras causas de *osteomalacia*, seu diagnóstico permite considerá-la como pertencente ao Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os trabalhadores acometidos podem apresentar:

- fraturas espontâneas (sobretudo de punho, vértebras e quadril) como consequência de traumatismos menores;
- dor óssea difusa, fraqueza muscular e fraturas;
- pseudofraturas (zonas de *Looser*), reveladas no exame radiológico. Nos casos avançados, a osteopenia aparece nas radiografias convencionais;
- dosagens de cálcio e *fosfato séricos* normais ou baixas.

A *osteomalacia* induzida pelo *cádmio* caracteriza-se por ser extremamente dolorosa, com fraturas múltiplas, além de vir acompanhada de acometimento renal importante (ver capítulo 18). Na intoxicação crônica de origem ocupacional pelo *cádmio* e seus compostos, decorrente da exposição prolongada à poeira e fumos de óxido de *cádmio*, as manifestações podem ser sistêmicas, comprometendo o sistema respiratório e os rins, com proteinúria e anemia. Na literatura especializada, há poucas referências a quadros de *osteomalacia* induzidos pela exposição ocupacional ao *cádmio*, ao contrário de suas manifestações no sistema respiratório e acometimento renal.

A *osteomalacia* é um quadro grave da osteomielite de mandíbula, decorrente da exposição ao *fósforo* e a seus compostos. Representou um importante problema de saúde ocupacional no século passado e deveria ter desaparecido após a assinatura, em 1906, da Convenção de Berna, que estipulou a proibição da manufatura e importação de *fósforos* produzidos a partir do *fósforo branco*. Entretanto, esse elemento continua a ser utilizado, particularmente na indústria pirotécnica, expondo os trabalhadores a situações de risco. É interessante destacar que o *fósforo vermelho*, considerado inativo e utilizado na produção do *fósforo* comum, constitui uma variedade do branco e pode conter esse elemento como contaminante.

O diagnóstico da *osteomalacia* decorrente da exposição ao *cádmio* e/ou ao *fósforo* baseia-se em:

- história clínica e ocupacional;
- exame físico;
- achados radiológicos característicos, correlacionados às alterações detectadas ao exame físico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico, mas apenas sintomático das manifestações do quadro de intoxicação.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *osteomalacia* induzida por substâncias tóxicas de origem ocupacional baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde. A eliminação da exposição ao *fósforo* e ao *fósforo* branco e seus compostos impede a ocorrência da doença. A utilização do *fósforo* branco está proibida desde 1906, pela assinatura da Convenção de Berna, que determinou aos países signatários a suspensão da manufatura de produtos contendo esse elemento.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde, identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar alterações neurocomportamentais e renais iniciais e outros exames complementares, como urina de rotina, dosagem de *uréia* e *creatinina* e o monitoramento biológico. O indicador biológico de exposição ao *cádmio* é o *cádmio* na urina – VR de até 2 µg/g de *creatinina* e IBMP de 5 µg/g de *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- FRIBERG, L.; ELINDER, C. G. Cadmium and compounds. In: International Labour Office. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 3rd ed. Geneva: ILO, 1983, p. 356-357.
- HATHAWAY, G. J.; PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P. *Chemical hazards of the workplace*. 4th ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1996, p. 100-102.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.12 FLUOROSE DO ESQUELETO

CID-10 M85.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *fluorose* decorre da deposição de flúor no esqueleto de animais e do homem, traduzindo-se no aumento da opacidade radiológica dos ossos, afilamento das costelas, calcificação dos ligamentos intervertebrais e, em alguns casos, motilidade dos dentes. A ocorrência da *fluorose* pode ter origem ambiental e ocupacional.

Esta é relativamente rara, uma vez que os efeitos extremamente irritativos e destrutivos da exposição ao flúor obrigam a adoção de medidas de controle ou o afastamento do trabalhador da área (fonte) de exposição. Aparece em exposições crônicas, a longo prazo.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre as principais substâncias e respectivas situações ocupacionais que podem levar a um quadro de intoxicação crônica, estão:

- *fluoreto de cálcio*: usado como matéria-prima na produção de *ácido hidrofúorídrico*, na produção de aço, vidro, fundição de ferro e de ligas metálicas especiais;
- *fluoraluminato de sódio*: usado como eletrólito na produção de *alumínio*;
- *fluorsilicato de sódio*: como esmalte na indústria de cerâmica, como raticida, e na fluoretação da água potável, com o objetivo de reduzir incidência de cárie dentária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O flúor depositado nos ossos pode ser reconhecido no exame radiológico. Nos estágios iniciais, o aumento de densidade aparece ao nível da coluna lombar e pélvis, podendo ocorrer, também, a ossificação dos ligamentos. Estudos recentes têm demonstrado que esses achados, em muitos casos, não são acompanhados de qualquer manifestação clínica. À medida que aumenta a deposição óssea, pode levar à exostose de ossos longos, calcificação dos ligamentos sacrotuberosos e sacrociáticos, com fusão das vértebras, levando à rigidez e limitação funcional.

O diagnóstico baseia-se na história clínica e ocupacional e nos achados radiológicos característicos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não existe tratamento específico, apenas sintomático e de suporte.

5 PREVENÇÃO

A prevenção, no que se refere à *fluorose do esqueleto relacionada ao trabalho*, consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, dos processos de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde. O controle da exposição ao flúor e seus compostos na indústria química, na produção de aço, na fabricação de vidro, na fundição de ferro e ligas metálicas, na indústria de cerâmica, na produção de alumínio, em seu uso como raticida e na fluoretação da água pode contribuir para reduzir a incidência de *fluorose* em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à manutenção de níveis de concentração dessas substâncias próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível, utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os limites de tolerância para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados objetivando identificar alterações dentárias e ósseas.

Ainda não são bem conhecidas as relações existentes entre o nível de *fluoretos* na urina e as taxas de deposição nos ossos, entretanto sua dosagem pode servir como um indicador de exposição, em programas de vigilância. Os seguintes índices têm sido utilizados em trabalhadores expostos:

- nível urinário de *fluoretos* até 4 ppm indica observação;
- acima de 6 ppm deve ser feito o monitoramento e adotadas outras medidas de controle;
- acima de 8 ppm é esperado um depósito ósseo. Se a exposição se mantém por muitos anos, haverá aumento da radiopacidade óssea.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

HATHAWAY, G. J.; PROCTOR, N. H.; HUGHES, J. P. *Chemical hazards of the workplace*. 4th ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1996, p. 309-311.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LARGENT, E. J. Fluorine and compounds. In: International Labour Office. *Encyclopaedia of occupational health and safety*, 3rd ed. Geneva: ILO, 1983, p.891-894.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.13 OSTEONECROSE:	CID-10 M87.-
OSTEONECROSE DEVIDA A DROGAS	M87.1
OUTRAS OSTEONECROSES SECUNDÁRIAS	M87.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *osteonecrose*, *necrose asséptica* ou *avascular* é devida à diminuição do suprimento sangüíneo ósseo decorrente de um processo degenerativo local. É uma manifestação crônica que tem sido associada com diabetes, alcoolismo, terapia sistêmica com esteróides, hemoglobinopatias, trauma e exposição à radiação ionizante.

A *osteonecrose* decorrente da intoxicação crônica pelo *fósforo branco* (ou amarelo) tem importância histórica e integrou a primeira lista de doenças profissionais elaborada pela OIT. Os primeiros casos dessa doença grave e desfigurante, caracterizada pela *necrose da mandíbula*, fatal em 20% dos casos, foram descritos em 1845. A partir da Convenção de Berna, firmada em 1906, os países signatários não poderiam mais produzir ou importar fósforos feitos a partir do *fósforo branco*.

Em trabalhadores submetidos à vibração localizada, a ocorrência de *osteonecrose* está associada a um acometimento neurovascular, levando a uma diminuição ou impedimento do suprimento sanguíneo ósseo, como no caso da *síndrome de Raynaud*[®] (ver capítulo 14 – 14.3.9). O mesmo mecanismo de alteração nutricional óssea explica a *osteonecrose* decorrente da exposição às radiações ionizantes.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *osteonecrose* decorrente da intoxicação crônica pelo *fósforo branco* é rara na atualidade. As exposições ocupacionais mais significativas podem ocorrer na fabricação de explosivos, bombas incendiárias, na indústria química, de fogos de artifício, de *fósforos*, e no seu emprego como raticida e fertilizante. A substituição do *fósforo branco* ou *amarelo* pelo *fósforo vermelho* e o, relativamente seguro, *sesquissulfeto de fósforo* não eliminou totalmente o risco, dada a possibilidade de contaminação. Em muitos países, apesar da proibição, o *fósforo branco* continua a ser utilizada na indústria pirotécnica.

A exposição ocupacional a radiações ionizantes pode atingir trabalhadores que lidam com raios X na Medicina, na Odontologia (radioterapeutas, radiologistas, dentistas e auxiliares, técnicos de raios X) e na indústria em geral.

A exposição ocupacional a vibrações localizadas ocorre no uso de ferramentas manuais, principalmente martelotes pneumáticos, serras portáteis, furadeiras elétricas, parafusadeiras elétricas, etc.

O diagnóstico de *osteonecrose* pelo fósforo ou por radiações ionizantes ou por vibrações localizadas em trabalhadores comprovadamente expostos permite caracterizar a doença como relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por dor intensa, localizada, geralmente súbita. O exame radiológico pode mostrar o sinal da crescente, indicando microfratura. O *scan* ósseo com uso de tecnécio marcado pode auxiliar no diagnóstico, ao mostrar uma diminuição da captação.

Na intoxicação crônica pelo *fósforo*, o tempo médio de exposição é de cerca de dez anos. Entretanto, exposições curtas de até 10 meses ao *fósforo branco* têm sido relatadas. A *osteomielite do osso da mandíbula*, raramente acometendo os maxilares, geralmente se inicia como um problema dental. Se o dente é extraído, observa-se uma eliminação de secreção purulenta pela cavidade, que não se cicatriza, o que leva à suspeita de um grave acometimento ósseo. Nesses casos, é muito importante a remoção cirúrgica de todo tecido ósseo doente, ao mesmo tempo que se procura evitar a desfiguração da face. Uma vez instalado o processo e não tratado, ele evolui, estendendo-se, progressivamente, a outros ossos da face e do crânio, podendo levar ao óbito. Casos com esta gravidade não são mais observados na atualidade, tanto pelas medidas de substituição já mencionadas quanto pelas medidas terapêuticas adotadas.

Em trabalhadores expostos à vibração localizada, particularmente nos membros superiores, o quadro clínico é caracterizado por entorpecimento, palidez dos dedos, perda do controle muscular e redução da sensibilidade ao calor, ao frio e à dor, que caracterizam o fenômeno de Raynaud[®]. As alterações neurológicas decorrem do acometimento (degeneração) dos nervos ulnar e mediano. Podem aparecer, também, alterações vasculares e atrofia muscular, tenossinovite e doença de Dupuytren[®]. As alterações ósseas são caracterizadas pela formação de cistos nos ossos das mãos.

A *doença de Kienböck[®]* (*osteonecrose do semilunar*), também chamada de *lunatomalácia*, é caracterizada por uma *osteocondrose* lentamente progressiva do semilunar, que pode afetar outros ossos do pulso (a *osteocondrose* é uma doença com acometimento dos centros de crescimento ou ossificação, que ocorre principalmente em crianças, que se inicia como uma degeneração ou necrose, seguida de regeneração ou recalcificação). A *doença de Köhler[®]* (*osteonecrose do escafóide*) é uma *osteocondrose* do segundo metatársico, com espessamento e alterações da cabeça articular, caracterizada por dor na segunda junta metacarpofalangeana.

O diagnóstico baseia-se em:

- história e exame clínico;
- história ocupacional;
- achados ao exame radiológico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico para a doença, apenas sintomático, podendo incluir o uso de vasodilatadores. O uso de quimioterápicos é controverso e a melhora relatada pós-simpatectomia é descrita como passageira. O tratamento da *doença de Kienböck[®]* é controverso. Entre outras medidas, são citadas diferentes técnicas cirúrgicas e de fusão de ossos do carpo com ou sem excisão do semilunar.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *osteonecrose relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde. O controle da exposição ao *fósforo* e seus compostos, às radiações ionizantes e às vibrações localizadas pode contribuir para reduzir a incidência de *osteonecrose* em grupos ocupacionais de risco.

Dada a gravidade do quadro, as medidas de controle ambiental devem visar à eliminação desses fatores de risco ou à sua utilização sob estrito controle, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático do ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

Na vigilância da saúde de trabalhadores expostos à vibração, o Anexo n.º 8 da NR 15 define os LT para exposição, de acordo com a ISO 2631 e a ISO/DIS 5349 e suas substitutas. Para maior eficácia, o controle da exposição a vibrações resultantes do manuseio de equipamentos, instrumentos e maquinarias deve ser iniciado na fase de projeto da atividade. As medidas preventivas incluem:

- melhoria do *design* das ferramentas, possibilitando o isolamento das vibrações;
- manutenção da exposição dentro dos limites estabelecidos;
- uso de luvas antivibração;
- vigilância médica e das práticas de trabalho, incluindo orientações relativas à necessidade de manter as mãos aquecidas, não fumar durante o período de exposição, fazer pausas de 10 minutos sem exposição para cada hora trabalhada e procurar o médico ao primeiro sinal de queixas decorrentes da exposição.

Os procedimentos de vigilância da saúde de trabalhadores expostos às radiações ionizantes estão descritos no protocolo *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros* (7.6.7), no capítulo 7.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados objetivando identificar alterações iniciais.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

HUNTER, D. *The diseases of occupations*. 6ª ed. London: Hodder & Stoughton, 1978, p. 370-379.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4ª ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

18.3.14 OSTEÓLISE (DE FALANGES DISTAIS DE QUIRODÁCTILOS)**CID-10 M89.5****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A *acroosteólise* é uma alteração óssea, geralmente localizada nas falanges distais das mãos, devida a uma necrose óssea asséptica de origem isquêmica, provocada por uma arteriolite estenosante. Foi inicialmente descrita em 1954, no Japão, em trabalhadores da indústria de polimerização do *policloreto de vinila* (PVC) a partir do monômero *cloreto de vinila* (VC).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação entre o trabalho na indústria de síntese do polímero PVC e a saúde dos trabalhadores partiu das observações sobre os efeitos narcóticos da inalação excessiva do monômero *cloreto de vinila* (VC), seguindo-se às observações feitas no Japão, em 1954, sobre a presença do *fenômeno de Raynaud*® em trabalhadores expostos ao mesmo monômero. Em 1963 foi descrita a associação com a *acroosteólise*, ou *osteólise das falanges distais e dos processos ungueais da mão*, em trabalhadores da indústria belga que também sofriam o *fenômeno de Raynaud*. Posteriormente, esses achados foram descritos em trabalhadores expostos de outros países. No Brasil, foram documentados pelo Dr. João Batista Bosco Meira, médico do trabalho no ABC paulista. A partir de 1974, o estudo desses trabalhadores passou a incluir as observações de dano hepático, em especial do *angiossarcoma do fígado*.

O encontro de *acroosteólise* em trabalhadores expostos ao *cloreto de vinila* (VC), principalmente na indústria de síntese do PVC, associada ou não ao *fenômeno de Raynaud*, permite caracterizar essa doença como relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico se caracteriza pela presença do *fenômeno de Raynaud*® (ver protocolo 14.3.9, no capítulo 14), que pode ocorrer em graus variados, em ambas as mãos. Pode ser acompanhado de dor reumática e acroparestesia, sendo agravado pelo contato com ferramentas ou ambientes frios.

A sintomatologia persiste mesmo após a consolidação óssea. Os achados radiológicos de *acroosteólise nas falanges distais* são quase que patognomônicos da entidade. Podem aparecer também em algumas desordens metabólicas hereditárias, muito raras, ligadas ao metabolismo do *cálcio*.

A doença de origem ocupacional pode ser diferenciada daquela de origem familiar pela sua progressão intermitente e pelo fato de que, uma vez cessada a exposição, ocorrerá a recalcificação. Os dedos, uma vez curados, podem apresentar ao exame radiológico uma imagem de vareta da falange distal, encurtando e curvando o processo ungueal. A densidade é maior que a das falanges não-afetadas. O anular está geralmente preservado. Os dedos afetados têm uma aparência roliça, as unhas são mais curtas, ovais transversalmente e levemente achatadas.

Em alguns casos tem sido descrita a erupção de pequenos nódulos, semelhantes à urticária, acompanhados de espessamento da pele (não são lesões eczematosas) e persistência de nódulos localizados simetricamente na superfície dorsal das mãos, que lembram o escleroderma.

Dores reumáticas, acompanhadas em alguns casos de artrose, descalcificação da patela e lesões císticas na articulação sacroilíaca também têm sido mencionadas. A ocorrência de trombocitopenia (precoce) pode preceder todos os sintomas.

A *doença do cloreto de vinila* caracteriza-se por sintomas neurológicos, alterações na microcirculação periférica (*fenômeno de Raynaud*), lesões de pele, *acroosteólise*, acometimento de fígado e baço (fibrose hepatoesplênica), sintomas genotóxicos e pelo efeito carcinogênico específico.

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica e exposição ocupacional;
- exame físico;
- achados ao exame radiológico.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não existe tratamento específico, apenas sintomático e das complicações.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos para a vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao *cloreto de vinila* estão descritos no protocolo *Angiossarcoma do fígado* (7.6.2), no capítulo 7.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

BASTENIER, H.; CORDIER, J. M.; LEFEVRE, M. J. Acro-osteolysis, occupational. In: International Labour Office. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 3rd ed. Geneva: ILO, 1983, p. 51-52.

VIOLA, P. L. Vinyl and polyvinyl chloride. In: International Labour Office. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 3rd ed. Geneva: 1983, p. 2256-2260.

18.3.15 OSTEONECROSE NO “MAL DOS CAIXÕES”

CID-10 M90.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Constitui um tipo especial de *necrose óssea asséptica* e a complicação mais freqüente da doença descompressiva ou de exposições repetidas a ambientes hiperbáricos. É causada pela oclusão de pequenas artérias e capilares ósseos, seguida de infarto na área envolvida, e por bolhas de *nitrogênio* formadas durante o processo de descompressão.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A associação entre *osteonecrose* de parte dos ossos longos e trabalho sob pressão atmosférica elevada foi descrita, primeiramente, por Bassoe, nos EUA, e por Borstein e Plate, na Alemanha, em 1911, embora desde o século XVII já se trabalhasse em túneis pressurizados e caixões pneumáticos. Os registros de ocorrência são muito variados, com incidências que variam de 1,7% a mais de 50%, segundo estudos feitos no Japão. Observa-se que a incidência aumenta em populações de trabalhadores sujeitos a condições em que não se observam estritamente as tabelas de descompressão, constituindo-se a descompressão inadequada a principal causa da doença (ver Anexo 6 da NR 15).

A doença descompressiva de origem ocupacional pode acometer uma ampla gama de trabalhadores que trabalham em ambientes hiperbáricos: mergulhadores, trabalhadores da construção civil de túneis, fundações, exploração submarina de petróleo, atividades de mineração, aviação civil e militar, entre outras. Parece haver uma correlação entre a ocorrência da doença e o número de episódios de descompressão sofridos pelo trabalhador, a freqüência da exposição, a magnitude da pressão e a freqüência de acidentes descompressivos relatados. Em trabalhadores submetidos a condições hiperbáricas, pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A maior parte dos casos de *osteonecrose asséptica* são assintomáticos e identificados por meio de exame radiológico em indivíduos expostos. Os sintomas se manifestam nos casos de lesão localizada na superfície just-articular com dor semelhante à artrítica, localizada, irradiando-se para o resto do membro afetado. Pode surgir gradual ou repentinamente, após um levantamento de peso. Nas lesões do fêmur, a dor pode ser referida na virilha, irradiando-se para a superfície anterior da coxa. Desenvolve-se lentamente, tornando-se cada vez mais intensa.

As lesões da *osteonecrose asséptica* podem ser classificadas segundo seu aspecto radiológico em dois grandes grupos:

- lesões just-articulares que envolvem ou são adjacentes ao córtex articular;
- lesões na cabeça, colo e diáfase óssea.

As localizações mais freqüentes dos processos de oclusão vascular e necrose são a diáfise superior da tíbia, a cabeça e o colo do úmero e do fêmur. As lesões são geralmente múltiplas e tendem a ser bilaterais e simétricas.

O diagnóstico da entidade baseia-se:

- na informação do paciente que trabalha ou já trabalhou sob ar comprimido. Na história ocupacional deverá ser caracterizado o tipo de trabalho desenvolvido e as condições para o seu desenvolvimento. Deverão ser pesquisados o número de episódios de descompressão sofridos pelo trabalhador, a freqüência da exposição, a magnitude da pressão e a freqüência de acidentes descompressivos relatados;
- no exame clínico;
- no exame radiológico realizado segundo técnica padronizada (*British MRC Decompression Sickness Panel*) e tomografia (TC);
- noutras técnicas diagnósticas, como a cintilografia óssea, preferencialmente com *pirofosfato* ou *fluoreto de sódio* e biópsia.

As lesões articulares, mesmo assintomáticas, são representadas por osso e medula óssea desvitalizada, separados do tecido normal por uma linha de colágeno denso. A opacidade radiológica é produzida pela aposição de tecido ósseo de regeneração sobre as trabéculas necrosadas. As lesões medulares podem ser bastante extensas e consistem de necrose das trabéculas esponjosas e da medula óssea, que podem ser calcificadas. Os achados radiológicos característicos, como o aumento da densidade óssea, podem aparecer no exame radiológico como uma imagem de *pico nevado*.

Nos casos mais avançados, pode ocorrer um completo colapso da articulação acometida. O alívio dos sintomas decorre de um processo de condensação óssea.

No diagnóstico diferencial, deverão ser consideradas:

- outras causas de necrose asséptica, como alcoolismo, tratamento com esteróides, anemia por células falciformes, artrite reumatóide, doença de Gaucher[®] e tratamento com *fenilbutazona*;
- outras doenças que apresentam lesões ósseas, como *diabetes mellitus*, cirrose do fígado, hepatite, pancreatite, gota, sífilis e exposição à radiação ionizante. Nesse último caso, a história ocupacional tem importância fundamental.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nos casos agudos de doença descompressiva, o tratamento de escolha é a terapia hiperbárica acompanhada por 100% de *oxigênio*. A terapia de recompressão é prescrita de acordo com tabelas de descompressão e o transporte do paciente para a câmara de recompressão deve ser imediato. Corticóides e medidas de suporte devem ser acrescentados.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *osteonecrose no mal dos caixões relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos processos de atividades que envolvem exposição a pressões hiperbáricas, destacando-se mergulhadores, trabalhadores da construção civil de túneis, fundações, exploração submarina de petróleo, atividades de mineração, aviação civil e militar, etc, bem como ações de vigilância de efeitos ou agravos. Os procedimentos de prevenção têm como referência o cumprimento das prescrições contidas no Anexo n.º 6 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 3.214/1978), que trata dos trabalhos sob condições hiperbáricas.

Recomenda-se, ainda, a verificação da adequação e do cumprimento pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, objetivando identificar alterações iniciais e com atenção especial para o treinamento rigoroso dos trabalhadores para obediência das normas de proteção e o acompanhamento da saúde antes e depois das exposições a condições hiperbáricas.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador e os trabalhadores quanto à importância do cumprimento das normas estabelecidas no Anexo n.º 6 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 3.214/1978).

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALVES, C. Trabalho em ambientes hiperbáricos e sua relação com a saúde/doença. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 573-596.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. *Normas Regulamentadoras (NR) aprovadas pela Portaria n.º 3.214/1978, de 8 de junho de 1978. NR 15: Trabalho sob condições hiperbáricas*. Brasília: Ministério do Trabalho, 1978. Anexo 6.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

MENDES, W. A. *Medicina hiperbárica*. Vitória: Oficina de Letras, 1993. 196 p.

RIBEIRO, I. J. Trabalho em condições hiperbáricas. In: MENDES, R. (Ed.). *Medicina do trabalho: doenças profissionais*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 319-377.

18.3.16 DOENÇA DE KIENBÖCK DO ADULTO (OSTEOCONDROSE DO ADULTO DO SEMILUNAR DO CARPO)	CID-10 M93.1
OUTRAS OSTEOCONDROPATIAS ESPECIFICADAS	M93.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A osteocondrose avascular lenta e progressiva do osso semilunar pode, também, afetar outros ossos do punho. Ocorre mais comumente na mão dominante de homens na faixa de 20 a 45 anos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *doença de Kienböck® do adulto* tem como causa principal o microtrauma repetido do carpo, principalmente pela operação de equipamentos vibratórios que requerem força sobre a palma da mão, tipificados pelos marteletes pneumáticos. Alguns acreditam que nos trabalhadores acometidos poderia ter ocorrido um trauma anterior com fratura e alterações da vascularização local e que os traumas da vibração localizada agravariam ou desencadeariam, num segundo tempo, a *osteonecrose asséptica do semilunar*.

Na explicação clássica, a *doença de Kienböck* seria doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling. Na teoria fisiopatogênica alternativa, ela estaria incluída no *Grupo III*. Tabelas de alguns países reconhecem, também, a *doença de Köhler®* (do adulto), que corresponde à *osteonecrose asséptica do escafoide*, provocada pela trepidação e vibração localizadas, atingindo a mão do trabalhador.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas geralmente se iniciam com o aparecimento de dor no punho, localizada na região do osso semilunar do carpo. O paciente não se lembra ou associa ao trauma. É bilateral em 10% dos casos e freqüentemente ocorre em trabalhadores braçais que exercem atividades manuais pesadas.

O diagnóstico pode ser feito em estágios iniciais por ressonância magnética (RM), tomografia computadorizada (TC) e confirmada pelo raio X comum, mostrando o osso esclerótico que, gradualmente, desenvolve alterações císticas e fratura coronal e colapsa.

O diagnóstico baseia-se em:

- história clínica e ocupacional;
- exame clínico;
- achados ao exame radiológico, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Não há tratamento específico para portadores da *síndrome da vibração*, apenas sintomático, utilizando vasodilatadores. O uso de quimioterápicos é controvertido e a melhora relatada pós-simpatectomia é descrita como passageira.

O tratamento da *doença de Kienböck*® é controvertido. Entre outras medidas são citadas diferentes técnicas cirúrgicas, emprego de próteses e fusão de ossos do carpo com ou sem excisão do semilunar.

5 PREVENÇÃO

Os procedimentos para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos à vibração estão descritos no protocolo *Osteonecrose*, neste capítulo.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

LAMBERT, G. Kienböck's disease. In: International Labour Office. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 3rd ed. Geneva: ILO, 1983, p. 1176.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

TERRONO, A. L.; MILLENDER, L. H. Evaluation and management of occupational wrist disorders. In: MILLENDER, L. H.; LOUIS, D. S.; SIMMONS, B. P. *Occupational disorders of the upper extremity*. New York: Churchill Livingstone, 1992, p. 117-142.

Capítulo 19

DOENÇAS DO SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO

RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo XIV da CID-10)

19.1 INTRODUÇÃO

A exposição ambiental e/ou ocupacional a agentes biológicos, químicos e farmacológicos pode lesar, de forma aguda ou crônica, os rins e o trato urinário. O diagnóstico diferencial nos casos decorrentes de intoxicação medicamentosa é facilitado pelo relato do paciente ou de seus familiares e pela evolução, geralmente, aguda e reversível. Porém, os demais agentes desencadeiam quadros insidiosos crônicos, dificultando sua identificação e aumentando a possibilidade de dano.

O sofrimento, o comprometimento da qualidade de vida, a morte do trabalhador vítima de uma doença renal ou do trato urinário, o custo social decorrente de sua incapacidade para o trabalho, os tratamentos dispendiosos a que deverá ser submetido, como os procedimentos de diálise ou transplante renal, entre outros, aumentam a importância do controle e monitoramento dos ambientes e condições de trabalho em que estão presentes fatores de risco de lesão para o sistema gênito-urinário. Reforçam, também, a necessidade de acompanhamento, de controle médico e indicação de afastamento da exposição ao primeiro sinal de alteração, evitando comprometimentos mais graves.

Os tumores que acometem o trato urinário e que têm relação com o trabalho estão descritos no capítulo 7 deste manual. A natureza e a gravidade das *doenças do sistema gênito-urinário relacionadas ao trabalho*, geralmente, requerem procedimentos diagnósticos e terapêuticos de média e alta complexidade, fora da atenção básica. Entretanto, a opção por descrevê-los de forma simplificada, neste manual, é uma tentativa de contribuir para a orientação dos profissionais que atendem a esses pacientes e de reforçar a importância da prevenção.

A prevenção das *doenças do sistema gênito-urinário relacionadas ao trabalho* baseia-se nos procedimentos de vigilância da saúde do trabalhador: vigilância epidemiológica de agravos e vigilância sanitária de ambientes de trabalho. Apóia-se em conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas, na percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e a saúde e nas normas técnicas e regulamentos existentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

- reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;
- identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;
- proposição das medidas a serem adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e proteção dos trabalhadores;
- educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, segundo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção a trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

- avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo. Este procedimento poderá ser necessário mesmo antes da confirmação do diagnóstico, diante de uma forte suspeita e/ou nos casos em que a permanência na situação de exposição possa agravar o quadro;
- caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar à empresa a emissão da CAT, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente deve fazê-lo;
- acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente do registro de agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho;
- notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

- ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio de busca ativa na mesma empresa ou ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;
- se necessário, completar a identificação do agente agressor (físico, químico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco contribuintes;
- inspeção da empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente e de outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, bem como a adoção de medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados. É importante a verificação da existência e adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/1978;
- recomendação sobre as medidas de proteção a serem adotadas pelo empregador, informando-as aos trabalhadores.

A proteção à saúde e a prevenção da exposição aos fatores de risco envolvem medidas de engenharia e higiene industrial, mudanças na organização e gestão do trabalho e de controle médico dos trabalhadores expostos, dentre as quais estão:

- substituição do agente, da substância, da ferramenta ou da tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- isolamento da máquina, agente, ou substância potencialmente lesivos, por meio de enclausuramento do processo, suprimindo ou reduzindo a exposição;
- adoção de medidas de higiene e segurança ocupacional, como implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequadas e eficientes, capelas de exaustão, controle de vazamentos e incidentes por meio de manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos;
- monitoramento sistemático dos agentes agressores;
- adoção de sistemas de trabalho e operacionais seguros, por meio da classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;
- diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;
- facilidades para a higiene pessoal (instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância; vestuário adequado e limpo diariamente);
- informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;
- utilização de EPI, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva;
- controle médico e monitoramento biológico dos trabalhadores expostos.

As ações de controle médico visam a identificar a doença em seu estado latente, ou inicial, quando algum tipo de intervenção possa reverter ou diminuir a velocidade de instalação e progressão dos processos patológicos. Devem ser realizados exames médicos admissional e periódico dos trabalhadores, incluindo avaliação clínica, utilizando questionários padronizados, exames físico e complementares direcionados à avaliação do aparelho gênito-urinário.

A caracterização da incapacidade para o trabalho, decorrente das doenças do sistema gênito-urinário, nem sempre é fácil. Segundo os critérios propostos pela AMA, em seus *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* (4.^a edição, 1995), as deficiências ou disfunções renais são classificadas em quatro classes:

- CLASSE 1: diminuição da função do trato urinário superior presente e evidenciada pelo *clearance* de *creatinina* de 75-90 l/24 h (52-62,5 ml/min) ou sintomas e sinais intermitentes de disfunção do trato urinário superior, os quais não requerem tratamento contínuo ou vigilância;
- CLASSE 2: diminuição da função do trato urinário superior presente e evidenciada pelo *clearance* de *creatinina* de 60-75 l/24 h (42-52 ml/min) ou embora o *clearance* de *creatinina* seja maior que 75 l/24 h (52 ml/min), os sintomas e sinais de doença ou disfunção do trato urinário superior necessitam de vigilância contínua e tratamento freqüente;
- CLASSE 3: diminuição da função do trato urinário superior presente e evidenciada pelo *clearance* de *creatinina* de 40-60 l/24 h (28-42 ml/min) ou, embora o *clearance* de *creatinina* seja de 60-75 l/24 h (42-52 ml/min), os sintomas e sinais de doença ou disfunção do trato renal superior não estão totalmente controlados por tratamento cirúrgico ou tratamento médico contínuo;
- CLASSE 4: diminuição da função do trato urinário superior presente e evidenciada pelo *clearance* de *creatinina* inferior a 40 l/24 h (28 ml/min) ou, embora o *clearance* de *creatinina* seja de 40-60 l/24 h (28-42 ml/min), os sintomas e sinais de doença ou disfunção do trato renal superior persistem a despeito de tratamento cirúrgico ou tratamento médico contínuo.

19.2 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (AMA). *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 4. ed. [S.l.]: AMA, 1995.
- ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: medicina interna básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 1073-1090.
- SANTOS JÚNIOR, E. A. Rim e trato urinário. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 329-347.

19.3 LISTA DE DOENÇAS DO SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Síndrome nefrítica aguda (N00.-)
- Doença glomerular crônica (N03.-)
- Nefropatia túbulo-intersticial induzida por metais pesados (N14.3)
- Insuficiência renal aguda (N17.-)
- Insuficiência renal crônica (N18.-)
- Cistite aguda (N30.0)
- Infertilidade masculina (N46.-)

19.3.1 SÍNDROME NEFRÍTICA AGUDA

CID-10 N00.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *síndrome nefrítica aguda* é caracterizada por alterações inflamatórias difusas no glomérulo, que se manifestam, clinicamente, pelo início abrupto de hematúria e proteinúria leve e, freqüentemente, hipertensão, edema e azotemia.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A *síndrome nefrítica* apresenta-se em uma grande variedade de doenças renais, especialmente as glomerulonefrites e vasculites. A *síndrome nefrítica aguda* mais comum é a glomerulonefrite pós-estreptocócica. Pode ocorrer glomerulonefrite aguda pós-infecciosa não-estreptocócica após infecções bacterianas (estafilocócica e pneumocócica); virais (na caxumba, hepatite B, varicela, coxsackievirus, mononucleose infecciosa); por protozoários (malária, toxoplasmose) e outros agentes, como sífilis e esquistossomose, associadas à endocardite infecciosa, em pacientes portadores de *shunts* infectados ou em presença de abscessos viscerais, especialmente pulmonares.

A intoxicação ocupacional aguda por solventes, particularmente pelos *hidrocarbonetos alifáticos halogenados*, pode cursar como *síndrome nefrítica aguda*. O *tetracloreto de carbono* (CCl₄) é o composto mais freqüentemente responsável por esse quadro. A exposição crônica a solventes parece estar relacionada ao desenvolvimento de glomerulonefrite, associada à presença de anticorpos antimembrana basal glomerular ou na presença da *síndrome de Goodpasture*.[®]

Em trabalhadores expostos a esses solventes, a *síndrome nefrítica aguda*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é polimórfico, caracterizado por hematúria assintomática (cerca de 50% dos pacientes) e proteinúria leve, até formas exuberantes de nefrite, com hematúria franca ou microscópica (urina cor de *coca-cola*, até presença de sangue), proteinúria franca, oligúria, edema, hipertensão e insuficiência renal.

Intoxicações agudas por *hidrocarbonetos alifáticos halogenados* podem causar lesão aguda no fígado e rins. A via inalatória é a que mais frequentemente leva ao comprometimento renal. As alterações renais aparecem entre 7 e 10 dias após as manifestações do comprometimento do sistema nervoso central.

As alterações da função renal aparecem associadas à diminuição do débito urinário, por efeito tóxico nos túbulos renais, acompanhada de uma síndrome hemorrágica com hematúria macroscópica.

O diagnóstico é feito por meio dos exames de urina de rotina e de avaliação da função renal.

O estabelecimento da relação causal entre o quadro clínico e a exposição aos *hidrocarbonetos alifáticos halogenados* se baseia em:

- história de exposição ocupacional a hidrocarbonetos alifáticos halogenados (especialmente o *tetracloreto de carbono*);
- história de intoxicação aguda recente (7-10 dias);
- aparecimento de comprometimento da função renal associado à hematúria e proteinúria.

Embora não-patognomônico, os *halogenados* causam graus elevados de hematúria e proteinúria não vistos em outras causas de insuficiência renal aguda induzida por toxinas.

O diagnóstico diferencial é feito com as glomerulonefrites agudas. A relação entre a exposição crônica a solventes e o desenvolvimento de glomerulonefrite ainda está por ser estabelecida.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento da *síndrome nefrítica aguda* é principalmente sintomático. A primeira providência é afastar o paciente do contato com situações e substâncias potencialmente associadas à lesão renal. Nos casos em que houver infecção associada, como estreptococcia ou endocardite bacteriana, esta deve ser tratada com medicação específica.

O esquema básico de tratamento prevê:

- repouso no leito;
- restrição de água e sal.

Em alguns casos, deve-se administrar diuréticos (de alça) para controlar o excesso do extracelular isotônico, que se manifesta por hipertensão arterial, edema e insuficiência cardíaca congestiva. Os digitálicos somente deverão ser usados quando a descompensação cardíaca estiver presente. A diálise pode ser necessária, quando houver aumento de uremia em valores de 50 mg%, a cada 24 horas ou quando o excesso base estiver abaixo de -8 , bicarbonato inferior a 15 mEq/l e surjam B3 com taquicardia, estertores pulmonares teleinspiratórios ou asma cardíaca e os valores de *potássio* se elevem com risco de arritmias cardíacas.

A recuperação completa ocorre em 85 a 90% dos pacientes tratados corretamente. Porém, permanece a possibilidade de morte imediata, ou evolução para insuficiência renal crônica grave, com impedimento para a vida normal e com a necessidade de transplante renal posterior.

Nos casos de glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica, deve-se incluir o tratamento de familiares e contatos próximos. Os pacientes sob risco de desenvolver insuficiência renal aguda devem ser internados em centro de tratamento intensivo, para monitorização da retenção de água, sal, *potássio*, ácido, hipertensão e resíduos nitrogenados.

Quando houver recuperação completa do paciente, deve-se estar atento para os riscos de uma nova intoxicação. A evolução para insuficiência renal crônica exige controle médico e vigilância frequentes, para proceder à adequação da função renal ou sua substituição por método dialítico.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *síndrome nefrítica aguda relacionada ao trabalho* consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da produção e utilização dos solventes, especialmente dos *hidrocarbonetos alifáticos*, é essencial para a prevenção da doença. As medidas de controle ambiental devem visar à eliminação ou à redução dos níveis de exposição a essas substâncias, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- implantação de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de contaminantes no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo a complementar as medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, algumas potencialmente causadoras de *síndrome nefrítica aguda*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O Anexo n.º 11 da NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas. Para o *tetracloreto de carbono*, o LT é de 8 ppm ou 50 mg/m³, para jornadas de até 48 horas semanais.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. O exame constitui-se de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados dirigidos para o sistema urinário e exames complementares orientados pela exposição ocupacional.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para a eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: Medicina interna básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- BRENNER, B. M.; RECTOR JUNIOR, F. C. *The kidney*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986.
- HEPTINSTALL, R. H. *Pathology of the kidney*. Boston: Little, Brown and Company, 1983.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MORAES, E. N.; PEDROSO, E. R. P. Glomerulopatias. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 1073-1090.
- SANTOS JÚNIOR, E. A. Rim e trato urinário. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 329-347.

19.3.2 DOENÇA GLOMERULAR CRÔNICA**CID-10 N03.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A denominação *doença glomerular crônica* inclui uma variedade de doenças glomerulares que evoluem cronicamente, com declínio progressivo da função renal. Representa o estágio evolutivo de qualquer das doenças glomerulares, previamente ao desenvolvimento da doença renal terminal.

Em trabalhadores cronicamente expostos ao *mercúrio*, a glomerulonefrite é secundária a depósitos de imunocomplexos circulantes na membrana basal glomerular. A lesão tecidual é conseqüente a eventos envolvendo ativação de complemento e liberação de substâncias quimiotáticas, provocando recrutamento de leucócitos com liberação de enzimas proteolíticas, alterações funcionais e morfológicas da membrana basal, podendo haver proliferação de células mesangiais, endoteliais e epiteliais. A perda protéica na urina pode levar ao aparecimento de edema. Estes casos podem cursar com hiperlipidemia (hipercolesterolemia) e aterosclerose acelerada.

Nos casos causados pela exposição ao *mercúrio inorgânico*, o paciente pode apresentar sinais e sintomas de mercurialismo crônico, também conhecido por hidrargirismo crônico.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Cerca de 60% dos casos de doença renal terminal resultam, de alguma forma, em glomerulopatia crônica. A exposição de longo prazo a doses relativamente baixas de *mercúrio inorgânico*, em forma metálica ou iônica, como sais e óxidos, pode produzir lesão renal glomerular. Exposições intensas, agudas, produzem necrose das células tubulares proximais.

Em trabalhadores ocupacionalmente expostos a vapores de *mercúrio* ou a poeiras de sais e óxidos desse metal, a *doença glomerular crônica*, com as características acima descritas e excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Nos estágios iniciais, a *doença glomerular crônica* pode ser diagnosticada de forma precisa pela biópsia renal e, ocasionalmente, tratada com êxito. Nos pacientes crônicos, com rins hipotrofiados e depuração da *creatinina* inferior a 15ml/min, as alterações na biópsia renal raramente fazem o diagnóstico e a reversibilidade dos danos renais é pequena.

A biópsia do rim pode mostrar glomérulos hipo ou acelulares, escleróticos e freqüentemente substituídos por material colágeno, além de atrofia tubular, fibrose intersticial e infiltrados celulares generalizados.

O *mercúrio inorgânico* pode ser identificado nas células dos túbulos proximais e esse achado, juntamente com proteinúria e glomerulopatia membranosa, é fortemente sugestivo de lesão renal induzida por ele. Clinicamente, o dano renal causado pela exposição crônica a *mercúrio inorgânico* é uma proteinúria do tipo glomerular (albuminúria), isolada ou fazendo parte de uma síndrome nefrítica característica (proteinúria > 3,5g/dia). Proteinúria tubular (excreção de β_2 -microglobulina) não é característica sugestiva de exposição crônica ao *mercúrio inorgânico*, mas já foi descrita, juntamente com o encontro de antígenos e enzimas renais (*N-acetil- β -glucosaminidase*) na urina, como sugestiva de um dano tubular.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O paciente deve ser retirado imediatamente do contato com o agente que possa estar provocando a lesão glomerular. Não há, ainda, terapêutica específica para a glomerulonefrite crônica. A abordagem usual é semelhante ao tratamento da insuficiência renal crônica. Nesse caso, os pacientes, geralmente, necessitarão de suporte dialítico ou transplante renal. Recomenda-se, nos pacientes com índice de filtração glomerular normal, a ingestão aumentada de proteínas de alto valor biológico (1g/kg/dia) e de aporte calórico adequado (35 kcal/kg/dia).

Com o desenvolvimento da insuficiência renal crônica, indica-se restrição protéica progressiva (0,5-0,6 g/kg/dia). Deve-se restringir a alimentação lipídica e, nos casos em que a aterosclerose avance de forma progressiva, impõe-se o uso de medicação que evite ou retarde alterações associadas às dislipidemias.

O edema é abordado pela restrição inicial da ingestão de água e sódio. Muitos pacientes apresentam excelente diurese com o repouso. Em casos selecionados, podem ser utilizados os diuréticos de alça. A anticoagulação por longo período é utilizada quando há trombose da veia renal.

A *síndrome nefrótica* associada às lesões mínimas caracteriza-se por remissões, recorrências e resposta à corticoterapia. Os esteróides aumentam a tendência para remissão parcial ou total. Em alguns casos, há necessidade de uso contínuo dos esteróides (dependência), em outros, há ausência total de resposta (resistência). São usados 1 a 2 mg/kg/dia ou em dias alternados de *prednisona*, mantida por quatro semanas. A dose é, a seguir, reduzida para 1 mg/kg/dia/4 semanas, se não houver recorrência. A seguir, a dose é diminuída, lentamente, em 10-12 semanas. As recidivas frequentes podem ser tratadas com suspensão gradual do corticosteróide, após sua manutenção entre 5 a 10 mg por 3 a 6 meses. Os pacientes esteróide-resistentes ou dependentes poderão ser beneficiados com cursos breves de *ciclofosfamida* (2-3 mg/kg/dia) ou *clorambucil* (0,1-0,2 mg/kg/dia) por 8 a 10 semanas. Essas drogas possuem efeitos adversos, como potencial oncogenicidade, de aplasia medular e de atrofia gonadal, que devem ser bem avaliados antes da decisão sobre seu uso.

As formas de proliferação *mesangial* não respondem aos corticosteróides, enquanto que, na *focal*, a resposta ocorre em 20% dos casos. Na glomerulopatia membranosa idiopática, os esteróides da supra-renal podem reduzir a proteinúria para níveis não-nefróticos. Nas glomerulopatias membranoproliferativa difusa, lobular, mesangiocapilar e hipocomplementar crônica, a *prednisona* em 0,3 a 0,5 mg/kg/dia ou em dias alternados pode retardar a progressão da doença a longo prazo.

No caso da glomerulopatia crônica coloca-se a possibilidade de morte imediata ou de possível evolução para insuficiência renal crônica grave, com impedimento para a vida normal e a necessidade de métodos dialíticos e transplante renal.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *doença glomerular crônica relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e na observação dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição ao *mercúrio inorgânico* e seus compostos tóxicos a níveis de concentração próximos de zero ou nos limites considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, empregando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações de vapores de *mercúrio* no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, algumas potencialmente causadoras da *doença glomerular crônica*. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas. Observa-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde. O LT para o *mercúrio* é de 0,04 g/m³.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar alterações precoces neurocomportamentais e renais e outros exames complementares, como urina (rotina), dosagem de *uréia* e *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: Medicina interna básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.

BRENNER, B. M.; RECTOR JUNIOR, F. C. *The kidney*. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MORAES, E. N.; PEDROSO, E. R. P. Glomerulopatias. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 1073-1090.

SANTOS JÚNIOR, E. A. Rim e trato urinário. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 329-347.

19.3.3 NEFROPATIA TÚBULO-INTERSTICIAL INDUZIDA POR METAIS PESADOS

CID-10 N14.3

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *nefropatia túbulo-intersticial* engloba um grupo de distúrbios clínicos que afetam, principalmente, os túbulos renais e o interstício, poupando os glomérulos e a vasculatura renal. Na maioria dos casos, a doença pode ser classificada, com base na velocidade de progressão da uremia, em:

- *nefrite túbulo-intersticial aguda*, caracterizada por rápido declínio, em dias ou semanas, da função renal e histologicamente evidenciada por infiltrado inflamatório agudo;
- *nefropatia túbulo-intersticial crônica*, gerando uremia de evolução lenta e progressiva, em meses ou anos, observando-se, histologicamente, fibrose predominantemente intersticial, com infiltração variável, porém menos intensa, de células inflamatórias.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Estima-se que as *doenças túbulo-intersticiais*, por todas as causas, são responsáveis por cerca de 30% da doença renal terminal. As *nefropatias tóxicas* de origem não-ocupacional são relativamente comuns, destacando-se as causadas por:

- antibióticos (*aminoglicosídeos, sulfonamidas, anfotericina B, polimixina, bacitracina, rifampina, cefaloridina, metilina, ácido aminossalicílico, pentamidina, etc.*);
- agentes biológicos e botânicos (venenos de serpentes, toxinas de aranhas, insetos, aflotoxinas, etc.);
- indutores de imunocomplexos (*penicilamina, captopril, sais de ouro, etc.*);
- formadores de metahemoglobina;
- imunossuppressores e drogas antineoplásicas (*ciclosporina, cisplatina, metotrexate, nitrosuréis, etc.*).

Entre as exposições ocupacionais que podem levar à *nefropatia tóxica*, destacam-se os metais pesados:

- *cádmio*;
- *chumbo inorgânico*;
- *mercúrio inorgânico* – como exemplo clássico de agente que causa necrose tubular e insuficiência renal aguda.

O *cádmio* circula na corrente sanguínea ligado a uma proteína, a *tioneína*. O complexo *cádmio-tioneína* é filtrado pelo glomérulo e absorvido pelas células do túbulo proximal, em que a proteína é degradada e o *cádmio* passa a exercer seu efeito tóxico. A exposição ao *chumbo inorgânico* pode levar a dano renal primariamente tubular ou túbulo-intersticial que parece estar ligado a efeito tóxico mitocondrial. Parece, também, existir um componente vascular que causa vasoconstrição renal e diminuição da taxa de filtração glomerular.

A patogênese da nefrotoxicidade tubular induzida pelo *mercúrio inorgânico* é explicada por distúrbio da circulação sanguínea intra-renal, que leva à menor irrigação da célula tubular e conseqüente lesão isquêmica. O *mercúrio* liga-se, ainda, aos grupos *sulfidril* da membrana basal glomerular, alterando sua permeabilidade.

Outros metais têm sido incriminados como produtores de dano renal túbulo-intersticial, como *cromo* (especialmente *trióxido de cromo*), *tálio*, *selênio*, *vanádio*, *bismuto*, *arsênio*, *cobre* e *urânio*.

Em trabalhadores ocupacionalmente expostos a metais pesados, a *nefropatia túbulo-intersticial*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico da *nefropatia túbulo-intersticial* pode variar desde alterações discretas em exames laboratoriais até quadros como insuficiência renal aguda oligúrica e não-oligúrica. Pode ainda progredir para insuficiência renal crônica.

A lesão renal causada pelo *cádmio* geralmente manifesta-se por proteinúria tubular (β_2 -microglobulina), glicosúria, aminoacidúria, fosfatúria e diminuição da capacidade de acidificar a urina. A prevalência de litíase renal é maior em trabalhadores expostos ao *cádmio* do que na população geral.

A intoxicação aguda pelo *chumbo* produz efeitos tubulares semelhantes ao do *cádmio*, geralmente reversíveis. O quadro crônico caracteriza-se por comprometimento da função renal, hipertensão arterial, hiperuricemia e, freqüentemente, gota saturnina.

O quadro de intoxicação aguda pelo *mercúrio* caracteriza-se por aparecimento de anúria que geralmente desenvolve-se em 24 horas e dura cerca de nove dias. Azotemia elevada pode perdurar por 80 dias e é acompanhada de distúrbios hidroeletrólíticos e proteinúria (<1g/dia).

O diagnóstico das *nefropatias túbulo-intersticiais* pode ser feito pelos achados laboratoriais. A biópsia, que define o diagnóstico, raramente é necessária. Muitos desses metais podem ser dosados no sangue e/ou na urina, o que serve para indicar exposição e absorção excessiva, compatível com efeitos adversos sobre a saúde.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as *nefropatias túbulo-intersticiais* por outras causas, tóxicas ou não.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Ver protocolo *Insuficiência renal aguda* (19.3.4) e *insuficiência renal crônica* (19.3.5).

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *nefropatia induzida por metais pesados relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e na observação dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental de *chumbo*, *cádmio*, *mercúrio*, *cobre*, *cromo* e demais metais pesados pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à manutenção de níveis de concentração dessas substâncias próximos de zero ou dentro dos limites considerados seguros, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- adoção de sistemas hermeticamente fechados;

- normas de higiene e segurança rigorosas, com implantação de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático da concentração desses agentes no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, algumas potencialmente causadoras da *nefropatia induzida por metais*. Por exemplo:

- *chumbo* – 0,1 mg/m³;
- *mercúrio* – 0,04 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar alterações neuro-comportamentais e renais iniciais e outros exames complementares, como urina de (rotina), dosagem de *uréia* e *creatinina* e o monitoramento biológico. Entre os indicadores biológicos de exposição utilizados, estão:

- em expostos ao *chumbo*:
 - concentração de *chumbo* no sangue (Pb-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/100 ml. AACGIIH recomenda como índice biológico de exposição 30 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulínico* na urina (ALA-U) – VR de até 4,5 mg/g de *creatinina* e IBMP de 10 mg/g de *creatinina*;
 - concentração de *zincoprotoporfirina* no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml;
A dosagem do *chumbo* sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra;
- em expostos ao *cádmio*:
 - dosagem do *cádmio* na urina – VR de até 2 µg/g de *creatinina* e IBMP de 5 µg/g de *creatinina*;
- em expostos ao *cromo hexavalente*:
 - dosagem do *cromo hexavalente* na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 30 µg/g de *creatinina*;
- em expostos ao *mercúrio inorgânico*:
 - dosagem do *mercúrio inorgânico* na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 µg/g de *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Ver também o protocolo *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

- ALMEIDA, A. R. P. *Alterações renais em operários expostos ao chumbo inorgânico*. Salvador. 1984. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador.
- DELLA ROSA, H. V.; GOMES, J. R. Cádmio: efeitos patológicos. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, v. 16, n. 61, p. 43-48, 1988.
- DELLA ROSA, H. V. *Avaliação da proteína ligada ao retinol, na urina, como índice biológico da exposição ocupacional ao cádmio*. 1985. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.
- LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- MELO, A. M. C. *Disfunção renal e exposição ambiental a chumbo e cádmio*. Salvador. 1993. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador.
- PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. *Princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 1073-1090.
- SALGADO, P. E. T.; LEPERA, J. S.; LARINI, L. Indicadores biológicos de exposição aos metais. *Revista de Ciências Farmacêuticas*, n. 15, p. 27-39, 1994.
- SANTOS, A. C. *Efeitos renais crônicos em trabalhadores expostos ao chumbo e suas relações com a pressão arterial*. 1992. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- SANTOS JÚNIOR, E. A. Rim e trato urinário. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 329-347.
- TURCI, S. R. B. *Avaliação toxicológica, clínica, laboratorial e citogenética de soldadores da indústria naval*. Rio de Janeiro. 1994. Tese (Dissertação de Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

19.3.4 INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

CID-10 N17.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *insuficiência renal aguda* (IRA) é uma síndrome caracterizada por diminuição relativamente rápida da função renal, levando ao acúmulo de água, solutos cristalóides e metabólitos nitrogenados no organismo. A oligúria (débito urinário < 400ml/dia) é comum, mas, em alguns casos, o débito urinário pode exceder este limite (IRA não-oligúrica). A interrupção completa do débito urinário (anúria) é rara.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A IRA ocorre em cerca de 5% de pacientes internados em hospitais, sendo que, nesses, mais da metade pode ser iatrogênico. A incidência na população geral é desconhecida. A IRA pode ser classificada em pré-renal, renal e pós-renal, de acordo com a localização do distúrbio primário.

A intoxicação aguda ocupacional por solventes, particularmente por *hidrocarbonetos alifáticos halogenados*, como, por exemplo, *cloreto de metileno* e *tetracloreto de carbono*, e por *mercúrio inorgânico* pode causar insuficiência renal aguda.

Em trabalhadores ocupacionalmente expostos a solventes halogenados ou ao *mercúrio inorgânico*, a *insuficiência renal aguda*, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A lesão renal isquêmica ou nefrotóxica provoca necrose túbulo-intersticial aguda em que, independentemente do mecanismo, estarão presentes:

INSUFICIÊNCIA HEMODINÂMICA: os agentes nocivos têm a capacidade de provocar intensa vasoconstrição cortical por provável produção de angiotensina II;

OBSTRUÇÃO MECÂNICA: os túbulos distais e coletores podem ser obstruídos por detritos de células necróticas e cilindros hemoglobínicos ou mioglobínicos;

EDEMA INTERSTICIAL: comprime a parte externa dos túbulos renais, dificultando a formação e eliminação da urina;

RETRODIFUSÃO DE CONSTITUINTES DO LÍQUIDO TUBULAR: causada pela obstrução do fluxo normal de urina.

O tempo entre o evento causador e a instalação da IRA pode demorar de algumas horas a alguns dias. O primeiro sinal é a redução do volume urinário, geralmente acompanhado de edema, ganho de peso e até mesmo edema agudo de pulmão. Distúrbios eletrolíticos, como a hipercalemia, podem provocar arritmias fatais. A hematúria está presente nos casos em que se apresentam com *síndrome nefrítica*, freqüentemente associada à exposição a *hidrocarbonetos alifáticos halogenados*.

A *síndrome urêmica* desenvolve-se gradativamente e é caracterizada pelo aparecimento progressivo de náuseas, vômitos, irritabilidade, convulsões e coma.

O diagnóstico é clínico-laboratorial. São importantes para a condução do caso:

- a monitorização do débito urinário;
- dosagens séricas de *uréia*, *creatinina*, *sódio*, *potássio*, *cloro*, *cálcio* e *fósforo*;
- exame de urina de rotina;
- o eletrocardiograma é necessário nos casos que cursam com distúrbios do *potássio* e do *cálcio*;
- estudos radiográficos, ultra-som e cintilografias com radioisótopos podem ser úteis para a condução e a definição da causa.

Os níveis séricos de *uréia* e *creatinina* elevam-se, com aumento diário de cerca de 10,0 e 0,5mg/dl, respectivamente. O sedimento urinário fica alterado e sua análise pode sugerir a localização do dano renal primário. As dosagens séricas e urinárias simultâneas da *creatinina* e do *sódio*, além da osmolalidade urinária, podem ser úteis para diferenciar a IRA pré-renal da renal.

Para o estabelecimento da relação causal entre a IRA e a exposição ocupacional aos *hidrocarbonetos alifáticos halogenados*, devem ser considerados:

- história de exposição ocupacional a *hidrocarbonetos alifáticos halogenados* com episódio de intoxicação aguda;
- comprometimento da função renal associado à hematúria e proteinúria, geralmente de 7 a 10 dias após a exposição.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento da *insuficiência renal aguda* deve ser feito em centro especializado e seguindo, de perto e simultaneamente, a propedêutica da uremia. É implantado um cateter venoso central e monitoriza-se o ritmo cardíaco, a pressão e o pulso arteriais, a freqüência cardíaca, o pulso venoso jugular e as auscultações cardíaca e respiratória. Através de sonda vesical de demora, em muitas oportunidades, avalia-se o volume urinário horário.

No caso das lesões renais que evoluem com *insuficiência renal aguda* há a perspectiva de morte em decorrência dos vários distúrbios metabólicos associados ou a evolução para *insuficiência renal crônica* com impedimento da vida normal, necessidade de métodos dialíticos e possível transplante renal.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *insuficiência renal aguda relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental da exposição aos solventes *hidrocarbonetos alifáticos*, especialmente *cloro de metileno*, *tetracloreto de carbono* e *mercúrio inorgânico*, são essenciais para a prevenção da doença. Entre os procedimentos a serem adotados, estão:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações desses agentes no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;

- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, algumas potencialmente causadoras da insuficiência renal aguda. Por exemplo:

- *tetracloreto de carbono* – 8 ppm ou 50 mg/m³;
- *cloreto de metileno* – 156 ppm ou 560 mg/m³;
- *mercúrio inorgânico* – 0,04 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar alterações neurocomportamentais e renais iniciais e outros exames complementares, como urina de (rotina), dosagem de *uréia* e *creatinina* e o monitoramento biológico. Entre os indicadores biológicos de exposição (IBE) utilizados, está:

- *mercúrio inorgânico*: dosagem na urina – VR de até 5 µg/g de *creatinina* e IBMP de 35 µg/g de *creatinina*.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: medicina interna básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KELLY, C. J.; NEILSON, E. G. Tubulointerstitial diseases. In: BRENNER, B. M.; RECTOR JUNIOR, F. C. (Ed.) *The kidney*. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995, p. 1655-1679.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

PAOLUCCI, A. A. Uremia. In: PEDROSO, E. R. P.; ROCHA, M. O. C.; SILVA, O. A. (Eds.). *Princípios da prática ambulatorial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993, p. 643-675.

SALOMÃO FILHO, A.; PAOLUCCI, A. A. Insuficiência renal aguda. In: LÓPEZ, M. (Ed.). *Emergências médicas*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1982. Cap. 28, p. 337-374.

SANTOS JÚNIOR, E. A. Rim e trato urinário. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 329-347.

19.3.5 INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA**CID-10 N18.-****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A *insuficiência renal crônica* (IRC) é um diagnóstico funcional caracterizado por uma diminuição progressiva e, geralmente, irreversível na taxa de filtração glomerular (TFG). Recebe o nome de uremia quando é sintomática.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A doença glomerular crônica é considerada como a causa mais freqüente da IRC, ao lado da hipertensão arterial e do *diabetes mellitus*. Entretanto, ainda é pouco conhecida a contribuição da exposição ocupacional crônica a nefrotoxinas. A exposição ocupacional ao *chumbo inorgânico* está relacionada ao desenvolvimento de IRC em estudos experimentais, clínicos e epidemiológicos.

Em trabalhadores ocupacionalmente expostos ao *chumbo inorgânico*, a *insuficiência renal crônica*, excluindo outras causas não-ocupacionais, deve ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é polimórfico. Nenhum sistema é poupado e as manifestações dependem da gravidade e da duração da IRC, manifestando-se em graus variados em cada paciente. A ocorrência de gota em pacientes com IRC é sugestiva de lesão renal causada pelo *chumbo*.

O diagnóstico baseia-se no achado laboratorial de diminuição da TFG, correlacionado com depuração ou *clearance* da *creatinina*. A sintomatologia aparece nas fases avançadas (uremia), e os níveis séricos de *uréia* e *creatinina* são elevados. Anemia, hiperuricemia, acidose metabólica e alterações eletrolíticas podem estar presentes. A determinação do tamanho renal por meio de exames radiológicos ou de ultra-som pode ser útil na determinação da cronicidade da doença renal, além de visualizar a via urinária e diagnosticar ou afastar outras patologias.

Os critérios para diagnóstico da *nefropatia crônica* causada pelo *chumbo*, são:

- ausência de história pregressa de *nefropatia* de outra origem;
- história de exposição prolongada ao *chumbo* no ambiente de trabalho ou fora dele;
- demonstração de um estado de intoxicação atual ou pregresso;
- presença de um quadro clínico;
- eventualmente, biópsia para avaliação do comprometimento renal.

As dosagens de *chumbo* no sangue (Pb-S) e de *ácido aminolevulínico* (ALA-U) não são importantes para o diagnóstico, uma vez que, em geral, a IRC é uma seqüela de intoxicações anteriores.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A *insuficiência renal crônica* (IRC) pode evoluir de forma insidiosa e progressiva, provocando várias alterações em órgãos e sistemas que necessitam ser tratadas. Por exemplo: as alterações do psiquismo podem ser abordadas com o uso de *diazepínicos*, *fenotiazinas* ou com *haloperidol*, se houver manifestação psicótica. Quadros depressivos podem ser controlados pelo uso de *imipramina* e pelos *antidepressivos tricíclicos*. As convulsões podem ser controladas com *fenitoína*. A neuropatia periférica pode exigir diálise para melhora do quadro.

A insuficiência cardíaca e a hipertensão arterial necessitam ser tratadas com rigor. A reversão de pericardite e do pulmão urêmico necessita de diálise. As manifestações gastrintestinais requerem o uso de antieméticos, espasmolíticos, protetores da mucosa, laxantes suaves, antimicrobianos e fungicidas, de acordo com a necessidade. A anemia pode ser tratada com o uso de eritropoetina, remoção da uremia, correção do hiperparatireoidismo, diálise e suplementação de ácido fólico. A osteodistrofia solicita restrição da ingestão e/ou absorção intestinal de fosfato, administração de *cálcio*, vitamina D, diálise, e em última opção, a paratireoidectomia. As artrites sépticas são abordadas com antibioticoterapia adequada. Os distúrbios hidroeletrólíticos, ácido-básicos, metabólicos, dos oligoelementos podem requerer diálise.

Na fase terminal, em que a filtração glomerular decai aos limites mínimos (igual ou inferior a 5 ml/min) compatíveis com a vida, a sintomatologia urêmica assume caráter incontrolável, ficando a perspectiva da vida na dependência da diálise artificial e do transplante renal.

Sobre o tratamento da intoxicação pelo *chumbo*, ver o protocolo *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *insuficiência renal crônica relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes e condições de trabalho e na observação dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Os procedimentos para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao *chumbo inorgânico* estão descritos no protocolo *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ALMEIDA, A. R. P. *Alterações renais em operários expostos ao chumbo inorgânico*. Salvador: 1984. Tese (Dissertação de Mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Salvador.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

PICCIOTTO, I., H.; CROFT, J. Review of the relation between blood lead and blood pressure. *Epidemiological reviews*, v. 15, n. 2, p. 352-373, 1993.

SANTOS, A. C. *Efeitos renais crônicos em trabalhadores expostos ao chumbo e suas relações com a pressão arterial*. São Paulo: 1992. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo.

SANTOS JÚNIOR, E. A. Rim e trato urinário. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 329-347.

19.3.6 CISTITE AGUDA

CID-10 N30.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Cistite aguda é o termo que descreve qualquer processo inflamatório agudo que acometa a mucosa vesical.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A bacteriúria vesical é a causa mais frequente de *cistite aguda*. Porém, sintomas de irritação do trato urinário inferior podem ocorrer em trabalhadores expostos a agentes que possuem ação irritante sobre a mucosa vesical, como as *aminas aromáticas* e seus derivados, entre elas os *praguicidas* do grupo da *formamidina* e da *toluidina*. Queixas semelhantes também são relatadas em joalheiros expostos excessivamente ao *cádmio*, embora não seja estabelecido que esse metal tenha ação irritante sobre a bexiga.

Em trabalhadores ocupacionalmente expostos a *aminas aromáticas*, a *cistite aguda* (não-bacteriana), excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas da *cistite aguda* são variados e incluem:

- polaciúria, disúria, dor em caráter de queimação à micção;
- desconforto suprapúbico;
- urina turva e/ou com presença de sangue (hematúria macroscópica).

Os pacientes com *cistite aguda infecciosa* podem, ainda, apresentar febre e outros sinais sistêmicos de processos infecciosos, além do risco de evolução para pielonefrite, se não tratados.

O critério para o diagnóstico de *cistite aguda irritativa* devida à exposição a *aminas aromáticas*, são:

- história de exposição ocupacional;
- quadro clínico e laboratorial (presença de hematúria ao exame de urina de rotina);
- desaparecimento gradual dos sintomas após a cessação da exposição. Nesses casos, a hematúria geralmente cessa em 2 dias e a disúria em uma semana.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a infecção do trato urinário (bacteriúria vesical), em que o exame de urina de rotina mostra piúria, além de possível hematúria. Nesses casos, a febre pode estar presente e o diagnóstico pode ser confirmado pela urocultura.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Estabelecido o diagnóstico de *cistite aguda* provocada pelas *aminas aromáticas* e seus derivados, excluídas causas infecciosas, a abordagem terapêutica correta é a imediata suspensão da exposição. Em 48 horas deverá ocorrer a recuperação, com desaparecimento da hematúria. Não é indicada a administração de antibióticos.

A hematúria e a polaciúria podem ser impeditivas para a realização das atividades usuais, inclusive do trabalho, e provocar pânico por simular doença neoplásica. Assim, o trabalhador deverá ser orientado e afastado do trabalho até o desaparecimento dos sintomas e sinais.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *cistite aguda relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e na observação dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

As medidas de controle ambiental visam a eliminar ou a reduzir a exposição às *aminas aromáticas* ou a seus derivados presentes nos agrotóxicos. Entre os procedimentos a serem adotados, estão:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- adoção de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações desses agentes no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRa (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais, algumas potencialmente causadoras de *cistite aguda relacionada ao trabalho*. Por exemplo:

- *anilina* – 4 ppm ou 15 mg/m³;
- *dietilamina* – 20 ppm ou 59 mg/m³;
- *hidrazina/diamina* – 0,08 ppm ou 0,08 mg/m³.

Esses limites devem ser comparados àqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e de evidências acumuladas, observando-se que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

Quanto aos agrotóxicos, a Lei Federal n.º 7.802/89 disciplina sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação de resíduos e embalagens. Alguns estados e municípios possuem regulamentos complementares que devem ser obedecidos. Recomenda-se observar o cumprimento, por parte das empresas, das NRR; da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada à proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar manifestações iniciais e outros exames complementares, como urina de (rotina), dosagem de *uréia* e *creatinina* e monitoramento biológico.

Entre os indicadores biológicos de exposição à *anilina*, estão:

- concentração de *p-aminofenol* na urina – IBMP de 50 mg/g de *creatinina*;
- dosagem de *metahemoglobina* no sangue – VR de até 2% e IBMP de 5%.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Ver, também, o protocolo *Neoplasia maligna da bexiga* (7.6.10), no capítulo 7.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

ANDREOLI, T. E. et al. *Cecil: medicina interna básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan, 1997.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

KUNIN, C. M. Urinary tract infections and pyelonephritis. In: BENNETT, J. C.; PLUM, F. (Eds.). *Cecil: textbook of medicine*. 20th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996, p. 602-605.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

19.3.7 INFERTILIDADE MASCULINA

CID-10 N46.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A *infertilidade masculina* é a incapacidade do homem de fertilizar a mulher, podendo ser um dos possíveis efeitos da ocupação sobre a reprodução. Também podem ocorrer o aumento de perdas fetais do casal e o aumento de defeitos congênitos e de câncer nos filhos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Efeitos adversos da ocupação sobre a reprodução têm sido observados e registrados desde meados do século passado. Entre os agentes descritos como potencialmente capazes de causar danos sobre a fertilidade masculina, estão:

- *chumbo*;
- *1,2-dibromo-3-cloropropano* (DBCP, Dibromo, Femafume, Nemagon);
- *chlordecone* (Kepone®, Composto GC 1189, Kelevan, Mirex);
- calor excessivo;
- radiações ionizantes.

O DBCP é um pesticida, nematicida e fumigante de solo. A fabricação tanto do DBCP como do *Chlordecone* está proibida nos países de origem, o que, contudo, não garante que eles não estejam sendo utilizados, como se viu, recentemente, em cultivos de banana na América Central.

As doses de radiações ionizantes necessárias para causar infertilidade são relativamente elevadas (> 100 REM), mas são passíveis de serem atingidas em casos de acidentes com substâncias radioativas.

O calor é o mais controvertido dos possíveis agentes causais da *infertilidade masculina*. A criptorquídia e a oligospermia pós-criSES de hipertermia ou febre extremamente elevada sugerem a possibilidade de efeito similar, a

partir de fontes externas presentes no ambiente de trabalho. Contudo, o mecanismo de ação ainda não está definitivamente esclarecido (Mitchell & Dehart, 1998).

Em homens ocupacionalmente expostos ao *chumbo*, ao *dibromocloropropano* (DCBP), ao *chlordecone*, a radiações ionizantes ou a fontes de calor excessivo de origem ocupacional, a *infertilidade*, excluídas as causas não-ocupacionais (segundo protocolos específicos de Serviços Especializados no Estudo da Infertilidade), poderá ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho constitui causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os efeitos sobre a reprodução podem manifestar-se em várias etapas do processo reprodutivo, desde a gametogênese até o desenvolvimento da criança, passando pela fertilização, pelo desenvolvimento embrionário, fetal e nascimento.

As toxinas reprodutivas podem agir por ação direta ou indireta nessas várias etapas, causando, como resultado final, danos macromoleculares e celulares. Os danos na gametogênese do homem terão como resultado final a *infertilidade masculina*. Esses efeitos sobre o sistema reprodutor masculino são estudados pelo espermograma, segundo parâmetros quanto à morfologia, motilidade, viabilidade, concentração e outros, que se traduzem em um quadro clínico de *infertilidade*.

Estudos em trabalhadores expostos ao *chumbo*, com plumbemia aproximada de 53 µg/dl, encontraram 68% de anormalidades na espermatogênese, 44% com hipospermia e 58% com teratospermia.

O *dibromocloropropano* (DBCP), um nematocida, é tóxico para os testículos. Estudos demonstram diminuição da contagem (oligospermia e azospermia) de espermatozóides e esterilidade, além de anormalidades hormonais, tanto em trabalhadores que fabricam e manipulam o DBCP como em aplicadores do DBCP em cultivos de banana. Nesses casos, a atrofia testicular foi bem documentada, clínica e anatomopatologicamente.

O *kepone*®, um inseticida *hidrocarboneto clorado*, também mostrou toxicidade, evidenciada por anormalidades na espermatogênese e na contagem de espermatozóides em trabalhadores envolvidos na sua produção.

O calor tem sido citado como um agente que pode levar a alterações na espermatogênese. Um estudo epidemiológico de caso-controle sugeriu que existe uma relação entre ocupações que expõem homens ao calor e *esterilidade masculina*. Entretanto, não existe consenso sobre este fato, que necessita de mais estudos.

Os efeitos das radiações ionizantes sobre a reprodução no ser humano são bem documentados. As alterações sobre a fertilidade masculina são: a diminuição da produção espermática e as anormalidades da morfologia dos espermatozóides. Essas alterações podem ser transitórias ou definitivas, dependendo da dose de radiação recebida.

O diagnóstico é feito baseado no espermograma alterado e na incapacidade de fertilizar a mulher.

O estabelecimento da relação causal com o trabalho é feito pela história de exposição ocupacional a toxinas reprodutivas e pelas alterações encontradas no espermograma, após afastamento de outras possíveis causas de *infertilidade*.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O paciente deverá ser afastado da exposição dos agentes que atuam sobre o trofismo testicular e sobre a espermatogênese.

Nos casos em que há insuficiência gonadal primária, em que o paciente apresenta oligospermia, faz-se, como tentativa, a concentração de espermatozóides para inseminação intra-útero ou fertilização *in vitro*. Pode-se, também, realizar aspiração dos espermatozóides do epidídimo para fertilização *in vitro*, quando a azospermia advir de obstrução ductal associada à radiação.

A fertilidade estará irremediavelmente comprometida se houver parada da espermatogênese e o paciente não possuir espermatozóides no ejaculado.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da *infertilidade masculina relacionada ao trabalho* baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e na observação dos efeitos ou danos à saúde, descritas na introdução deste capítulo.

O controle ambiental dos processos industriais que geram substâncias capazes de causar efeitos sobre a fertilidade e do calor excessivo pode, efetivamente, reduzir a incidência destes efeitos em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a essas substâncias, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- emprego de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes e procedimentos para controlar a exposição ao calor excessivo;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes e da quantidade de calor no ar ambiente;
- formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;
- fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo n.º 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. O Anexo n.º 3 da mesma norma (NR 15) estabelece os LT para a exposição ao calor.

Sobre os agrotóxicos, a Lei Federal n.º 7.802/1989 disciplina sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação de resíduos e embalagens. Alguns estados e municípios possuem regulamentos complementares que devem ser obedecidos. Recomenda-se observar o cumprimento, por parte das empresas, das NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada na proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e na aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica, que inclui a utilização de protocolos padronizados, visando a identificar manifestações iniciais e outros exames complementares, como o espermograma.

Os procedimentos para a vigilância da saúde dos trabalhadores expostos a condições de calor excessivo, apesar das controvérsias quanto aos seus efeitos sobre a reprodução, são importantes, e ações de prevenção devem ser implementadas, uma vez que outros danos podem ocorrer, tais como lesões de pele, sobrecarga ao sistema circulatório e hipertermia. Nesses casos, além das medidas de controle ambiental já referidas, devem ser implementadas:

- aclimatização dos trabalhadores;
- reposição hídrica e eletrolítica adequada;
- mudanças no processo de trabalho para inserção das pausas de recuperação;
- vestuário adequado;
- uso de óculos com filtro vermelho;
- exames médicos admissionais e periódicos orientados para a exposição ao risco.

Os procedimentos para vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao *chumbo* e a radiações ionizantes estão descritos nos protocolos *Cólica do chumbo* (16.3.6), no capítulo 16, e *Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros* (7.6.7), no capítulo 7.

O uso do *dibromocloropropano* é proibido em países desenvolvidos.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6 BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

APOSTOLLI, P. et al. Male reproductive toxicity of lead in animals and humans. *Occupational and environmental medicine*, n. 55, p. 364-374, 1998.

COUTO, H. A. O trabalho em ambientes de altas temperaturas. In: MENDES, R. *Medicina do trabalho*. São Paulo: Sarvier, 1980, p. 380-413.

FRAZIER, L. M.; HAGE, M. L. (Eds.). *Reproductive hazards of the workplace*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1998. 572 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). *Encyclopaedia of occupational health and safety*. 4th ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

McDIARMID, M. A.; AGNEW, J. Efeitos do trabalho sobre a reprodução. In: MENDES, R. (Ed.). *Patologia do trabalho*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p. 389-427.

MITCHELL, L. V.; DeHART, R. L. Temperature, hypoxia, and atmospheric pressure. In: FRAZIER, L. M.; HAGE, M. L. (Eds.). *Reproductive hazards of the workplace*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1998, p. 415-428.

Seção III

FICHAS TÉCNICAS DE AGENTES PATOGÊNICOS

Capítulo 20

AGENTES PATOGÊNICOS DE NATUREZA QUÍMICA MAIS CITADOS NESTE
MANUAL DE PROCEDIMENTOS: FICHAS SINÓPTICAS SOBRE OS USOS MAIS FREQUENTES E OS PRO-
CESSOS DE TRABALHO QUE POTENCIALMENTE EXPÕEM OS TRABALHADORES

– A –

ACRILATOS

CARACTERIZAÇÃO

Os *acrilatos* constituem um grupo de monômeros empregados na fabricação de resinas acrílicas. São derivados dos sais ou ésteres do *ácido acrílico* ($H_2C=CHCOOH$).

USOS E EXPOSIÇÃO

Os *acrilatos* são empregados na produção de resinas, polímeros e emulsões acrílicas.

As resinas acrílicas são utilizadas principalmente como revestimento térmico.

Os polímeros são utilizados como agentes floclantes na fabricação de papel e açúcar e em filtros para tratamento da água.

O *ácido poliacrílico* é empregado na fabricação e vulcanização de borracha e tintas látex.

O *metil acrilato* ($CH_2CHCOOH_2$) é utilizado na produção de fibras acrílicas como um *co-monômero da acrilonitrila*.

O *etil acrilato* ($CH_2CHCOOC_2H_5$) é um componente de emulsões e soluções polimerizantes para recobrir superfícies de tecidos, papéis ou couro e na fabricação de fibras acrílicas e materiais adesivos.

ACRILAMIDA

CARACTERIZAÇÃO

$CH_2CHCONH_2$ – A *acrilamida* ou *amida acrílica* ou *propenamida* ou *amida vinílica* apresenta-se na forma de cristais incolores e sem odor, solúveis em água, álcool e acetona, podendo provocar exposição por inalação, absorção através da pele ou por ingestão.

USOS E EXPOSIÇÃO

A *acrilamida* é utilizada na produção de *poliacrilamidas*, empregadas no tratamento de água e de esgoto, no processamento de papel e polpa de celulose; como floclante; processamento de minérios; em aditivos de cosméticos e na impressão permanente de tecidos a cores, entre outros usos.

ACRILONITRILA

CARACTERIZAÇÃO

$H_2C=CHCN$ – A *acrilonitrila* é um líquido sintético, incolor, inflamável, altamente reativo e extremamente tóxico. Durante sua combustão ou de seu polímero, a *poliacrilonitrila*, ocorre a produção de fumos com alta concentração de *cianetos* que também são muito tóxicos.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizada como monômero para a produção de fibras de acrílico de alta resistência. É um *co-polímero do estireno acrilonitrila* (utilizado em garrafas térmicas) e na fabricação de resinas de *acrilonitrila-butadieno-estireno* (ABS), que são fibras usadas para compor peças de automóveis, telefones, garrafas, valises, tubos de plástico, etc. É empregada em alguns tipos de agrotóxicos e corantes e na fabricação e vulcanização da borracha (fabricação e recauchutagem de pneus).

ALCATRÃO

CARACTERIZAÇÃO

O *alcatrão* é um líquido preto, viscoso (ou semi-sólido), com odor semelhante ao *naftaleno* e sabor ardente. Ele é obtido por meio da destilação do *carvão betuminoso* em fornos de coquearias. Uma tonelada de *carvão* produz 8,8 galões de *alcatrão*.

USOS E EXPOSIÇÃO

A destilação do *alcatrão* proporciona a obtenção de suas frações:

- óleos leves (até 200°C): *benzeno*, *tolueno*, *xileno*, *cumeno* e *cumarino* (*benzofurano*);
- óleos intermediários (de 200 a 250°C);
- óleos pesados (de 250 a 300°C): *naftaleno*, *fenol*, *cresol*, *fluoreno*, *piridina* e *picolina*;
- óleos antracenos (de 300 a 350°C): *fenantreno*, *antraceno*, *carbazol* e *quinolinas*;
- *piche* (*breu*).

A fração mais utilizada comercialmente é o *piche* (62%), seguido dos óleos intermediários (17%) e do *antraceno* (9%). O restante (14%) se divide entre os óleos pesados e os leves.

Desta forma, o *alcatrão* serve como matéria-prima para plásticos, solventes, tintas e inúmeros compostos químicos orgânicos.

ALDEÍDO FÓRMICO E SEUS POLÍMEROS

CARACTERIZAÇÃO

HCHO – O *formaldeído* é um gás altamente polimerizante, inflamável, que possui um odor forte, pungente. Sua apresentação comercial é denominada *formalina* (*formol*) e constitui-se de uma solução aquosa a 37-50%. O *formaldeído* é um dos poucos compostos orgânicos encontrados no espaço sideral.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *formaldeído* é um intermediário em várias reações químicas.

É empregado na produção de resinas de uréia, melamina, poliacetal, fenol e látex. É utilizado na composição de alguns fertilizantes e desinfetantes, como agente redutor empregado na recuperação de ouro e prata, como inibidor de corrosão em poços petrolíferos, como esterilizante industrial e como fixador na preparação de amostras de tecidos para anatomia, histologia e patologia.

O *formaldeído* é utilizado na indústria têxtil (seda artificial), de plásticos e de construção civil, em alguns produtos isolantes, pigmentos, explosivos e na composição de substâncias utilizadas na preservação da madeira e no curtimento do couro.

O *formaldeído* pode aparecer como subproduto de reações de polimerização (“*secagem*”) de resinas, como o Sinteko®, por exemplo.

O *formaldeído anilina* (formanilina – $\text{C}_6\text{H}_5\text{NCH}_2$) é utilizado como acelerador na fabricação de borracha.

AMINAS AROMÁTICAS E SEUS DERIVADOS

CARACTERIZAÇÃO

As *aminas aromáticas* constituem uma classe de compostos químicos derivados dos *hidrocarbonetos aromáticos* (*benzeno*, *tolueno*, *naftaleno*, *antraceno*, etc.), por meio da substituição de pelo menos um átomo de hidrogênio por um grupo *amina* (NH_2).

Um composto que contém um grupo *amina livre* é denominado *amina primária*. Quando um dos átomos de hidrogênio do grupo NH_2 é substituído por um grupo *alquil* ou *aril*, o composto resultante é uma *amina secundária*. Quando os dois átomos de hidrogênio são substituídos, produz-se uma *amina terciária*.

Os hidrocarbonetos podem conter um, dois ou, mais raramente, três grupos *amina*. É possível produzir-se, portanto, uma grande variedade de compostos e, na realidade, as *aminas aromáticas* constituem uma imensa classe com grande valor técnico e comercial.

As *aminas aromáticas* de maior importância ocupacional são:

- *anilina* ($\text{C}_6\text{H}_5\text{NH}_2$);
- *bifenilamina* ($(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{NH}_2$) (difenilamina – DPA);
- *auramina* ($(\text{CH}_3)_2\text{NC}_6\text{H}_4(\text{C}=\text{NH})\text{C}_6\text{H}_4\text{N}(\text{CH}_3)_2 \text{HCl}$);

- *diclorobenzidina* ($C_6H_3ClNH_2C_6H_3ClNH_2$);
- *metileno-orto-cloroanilina* (MOCA) ($H_2(C_6H_4ClNH_2)_2$);
- *nitrosamina* ($R=N-N=O$);
- *orto-toluidina* ($CH_3C_6H_4NH_2$);
- *betanaftilamina* ($C_{10}H_7NH_2$);
- *benzidina* ($NH_2(C_6H_4)_2NH_2$);
- *toluidina* ($CH_3C_6H_4NH_2$);
- *4-cloro-orto-toluidina* (C_7H_8ClN).

USOS E EXPOSIÇÃO

As *aminas aromáticas* são utilizadas basicamente como intermediárias na produção de corantes e pigmentos. A maior classe de corantes é a dos corantes Azo, que são produzidos por meio da diazotação, processo no qual uma *amina aromática primária* reage com *ácido nitroso* para formar um *díazo* ($-N=N-$). Este composto é subsequentemente combinado a um *fenol* ou a uma *amina*.

Outra importante classe de pigmentos, derivados do *trifenilmetano*, é também produzida pelas *aminas aromáticas*.

Além de atuarem como intermediários na indústria de corantes, vários compostos são empregados como pigmentos propriamente ou intermediários nas indústrias farmacêutica, química têxtil e fotográfica, na fabricação de borracha e em produtos cosméticos para cabeleireiros.

AMÔNIA

CARACTERIZAÇÃO

NH_4 . – É um gás ou líquido incolor, claro, com odor intenso e irritante, mais leve que o ar. Altamente solúvel em água.

A *amônia* está presente em pequenas quantidades no ar, na água, na terra e, particularmente, em material orgânico em decomposição. É um produto do metabolismo dos seres humanos, plantas e animais.

USOS E EXPOSIÇÃO

A *amônia* é empregada em sínteses químicas para formar *ácido nítrico*, *cianeto de hidrogênio*, *uretano*, *acrilonitrila*, *carbonato de sódio* e outros compostos. É utilizada como fertilizante, quando adicionada a outros compostos; como agente de refrigeração, para reduzir a temperatura de substâncias a pontos abaixo de seu ponto de congelamento, e na fabricação de gelo sintético (em grandes instalações frigoríferas a *amônia* é muito usada); em processos de condensação catalítica, na síntese de fibras; como agente neutralizante na indústria do petróleo, etc.

O *acetato de amônia* [$NH_4(C_2H_3O_2)$] é empregado como corante na indústria têxtil, em produtos para conservar carnes, na produção de espumas de borracha e em explosivos.

O *bicarbonato de amônia* (NH_4HCO_3) é utilizado na indústria alimentícia para fabricação de biscoitos, bolos e cremes. Entra na composição de fluidos para extintores de incêndio, produtos farmacêuticos, agentes desengordurantes para tecidos e para remoção de incrustações em caldeiras.

O *bifluoreto de amônia* é utilizado como reagente químico, no fosqueamento de vidro (ataque químico); como esterilizante para equipamentos de cervejarias e fábricas de laticínios e no processo de galvanoplastia do *berílio*.

O *borato de amônia* ($NH_4B_4O_7$) é utilizado em extintores de incêndio, condensadores elétricos e como herbicida.

O *carbonato de amônia* (NH_4CO_3) é utilizado na produção de *sais de amônia*, na indústria alimentícia, em compostos para extintores de incêndio, como mordente na indústria têxtil e como acelerador da fermentação na produção de vinhos.

O *clorato de amônia* (NH_4ClO_3) é utilizado na fabricação de explosivos.

O *cloreto de amônia* (NH_4Cl) é empregado em baterias de células secas, como mordente para impressão de tintas, em fertilizantes, em processos de galvanoplastia e na fabricação de adesivos e resinas de *uréia-formaldeído*.

O *cromato de amônia* [$(NH_4)_2CrO_4$] é empregado como sensibilizante na indústria fotográfica, como reagente analítico, catalisador e inibidor de corrosão.

O *hidróxido de amônia* (NH_4OH) é utilizado na fabricação de *rayon*, produtos de borracha, em fertilizantes, na indústria fotográfica (revelação de imagens latentes), em lubrificantes, sabões de *amônia* e saponificação de óleos e gorduras, em explosivos, nos processos de lavagem a seco e limpeza doméstica (detergentes).

O *fosfato de amônia* [$(NH_4)_2HPO_4$] é empregado para proteger madeira, papéis e tecidos do fogo, para recobrir vegetações e retardar incêndios florestais, como fertilizante, como aditivo para alimentos, em processos de soldagem de *estanho*, *cobre*, *bronze*, *zinco* e no processo de purificação do açúcar.

ANIDRIDO FTÁLICO

CARACTERIZAÇÃO

$C_6H_4(CO)_2^o$ – É um *anidrido* ácido, branco, cristalino, solúvel em álcool. É um sólido moderadamente inflamável, lustroso, com cristais em forma de agulha.

É obtido por meio da oxidação do *naftaleno* ou *o-xileno*.

Devido a sua grande capacidade reativa, o *anidrido ftálico* é um dos compostos químicos orgânicos mais importantes desenvolvidos após a primeira guerra mundial.

USOS E EXPOSIÇÃO

Cerca de 60% da sua produção mundial é utilizada como plastificante na polimerização do *cloreto de vinila* (VC), 30% na produção de resinas de *poliéster* saturadas e insaturadas, em pesticidas e como constituinte de certas essências para perfumes. Os 10% restantes são utilizados na produção de resinas de *álcalis*, empregadas em tintas, lacas, pigmentos de *ftalocianina* e na preparação de *ácido benzóico*.

ANIDRIDO SULFUROSO

CARACTERIZAÇÃO

SO_2 – Sinônimo: *dióxido de enxofre*. É um gás ou líquido irritante, incolor, com odor forte e pungente. É solúvel em água, álcool e éter.

É um subproduto da combustão do *carvão* ou óleos combustíveis.

É um poluente da atmosfera e principal responsável pela chuva ácida.

USOS E EXPOSIÇÃO

O refino de petróleo e de minerais ricos em *enxofre* (*cobre*, *chumbo*, *zinco*, etc.) e a combustão de *carvão* ou óleos combustíveis ricos em *enxofre* podem produzir quantidades suficientes de *anidrido sulfuroso* para colocar em risco a saúde do trabalhador.

O *anidrido sulfuroso* é um intermediário químico na produção de *ácido sulfúrico* e na fabricação de polpa de papel. É um agente redutor e antioxidante poderoso utilizado para prevenir a desintegração oxidativa de alimentos e medicamentos.

É utilizado como agente branqueador para açúcar, fibras, couro e colas.

Em sínteses inorgânicas, é empregado como iniciador de várias substâncias, tais como *dissulfeto de carbono*, *sulfonas* e *sulfonatos*.

É empregado na preservação de materiais orgânicos na indústria de bebidas (vinho).

Em combinação com *amônia* forma *sulfeto de amônia artificial*, que é empregado na proteção de lavouras, evitando seu congelamento em climas frios.

ANILINA

CARACTERIZAÇÃO

$C_6H_5NH_2$ – Sinônimo: *aminobenzeno*, *fenilamina*, *aminofeno*, *arilamina*. É um líquido oleoso, claro, incolor, com odor característico e gosto ácido. É combustível altamente tóxico.

É a *amina aromática* mais simples, sendo uma das mais importantes bases orgânicas.

A *anilina* pode ser também conceituada como uma classe de *aminas aromáticas monocíclicas* que possuem um grupo *amina simples*, denominadas *anilinas*, sendo as mais importantes:

- *cloroanilina* ($ClC_6H_4NH_2$);
- *para-nitroanilina* ($NO_2C_6H_4NH_2$);
- *N,N-dietilanilina* [$(C_2H_5)_2NC_6H_5$];
- *N,N-dimetilanilina* [$C_6H_5N(CH_3)_2$].

USOS E EXPOSIÇÃO

As *anilinas* são empregadas principalmente como intermediárias na fabricação de corantes e pigmentos. São empregadas também como antioxidantes, em produtos da indústria farmacêutica, em tintas de marcar, em agentes branqueadores para indústria óptica, em reveladores fotográficos (hidroquinona), resinas, vernizes, perfumes, polidores de calçado e outros produtos químicos orgânicos.

ANTIMÔNIO

CARACTERIZAÇÃO

O *antimônio* é um metal branco-prateado, estável à temperatura ambiente, mas, quando aquecido, torna-se brilhante e exala uma fumaça esbranquiçada de *óxido de antimônio* (Sb_2O_3), com um odor de alho. Quando resfriado, dilata-se ao invés de contrair-se.

Quimicamente é parecido com o *arsênio*. Forma ligas facilmente com *chumbo*, *estanho*, *zinco*, *ferro*, *bismuto* e *arsênio*.

Na natureza, é encontrado em combinação com inúmeros elementos, sendo os minerais mais comuns a *estibinita* (SbS_3), *valentinita* (Sb_2O_3), *kermesita* ($\text{Sb}_2\text{S}_2\text{O}$) e *senarmontita* (Sb_2O_3).

USOS E EXPOSIÇÃO

A mineração, a fundição e o refino, assim como a produção de ligas de *antimônio*, expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

O *antimônio* de alta pureza é empregado na produção de semicondutores.

O *antimônio* de média pureza é vastamente empregado na produção de ligas para as quais proporciona maior dureza, força mecânica, resistência à corrosão e baixo coeficiente de fricção. As ligas que combinam *estanho*, *chumbo* e *antimônio* expandem-se levemente durante o resfriamento, característica valiosa na produção de moldes, especialmente para máquinas de imprensa (tipógrafos). As ligas com *chumbo* são também utilizadas em baterias, tubos de dentifrício, soldas, projéteis de armas de fogo, etc.

Dentre as ligas mais importantes do *antimônio* estão metal-babbit, peltre, metal branco, metal Britannia e metais de suporte. Esses são utilizados para sustentar armações, para recobrir cabos, em metais de tipógrafos, em placas para acumuladores de bateria, em processos de soldagem e na confecção de munições.

A *estibina* (SbH_3) é um gás incolor liberado como subproduto no processamento de metais, contendo *antimônio* por meio de ácidos redutores e em baterias de armazenamento sobrecarregadas. Também tem sido utilizada como agente fumigante.

O *trióxido de antimônio* (Sb_2O_3) é o mais importante dos *óxidos de antimônio*. No ar se mantém suspenso por um período excepcionalmente longo. É utilizado na produção de tartar emético, como pigmento para tintas, na composição de compostos para evitar propagação de chamas, aplicados em tecidos, papéis e plásticos (principalmente PVC) e em esmaltes e vernizes para a vitrificação da cerâmica.

O *trissulfeto de antimônio* (Sb_2S_3) é empregado na fabricação de fogos de artifício e materiais pirotécnicos, na indústria de explosivos, na composição de corantes e na indústria da borracha (acrescenta viscosidade, flexibilidade e maciez à borracha).

O *triclорito de antimônio* (SbCl_3) e o *pentacloreto de antimônio* (SbCl_5) são utilizados na coloração do aço, *alumínio*, *peltre* e *zinco* e como catalisadores em sínteses orgânicas, especialmente nas indústrias farmacêutica e da borracha. O *tricloreto de antimônio* é também utilizado na indústria do petróleo e na fabricação de fósforo.

ARSÊNIO

CARACTERIZAÇÃO

O *arsênio* é uma substância de aparência metálica, quebradiça, de cor cinzenta e brilhante, com odor de alho. Existem três grupos principais de compostos *arsenicais*:

- compostos inorgânicos de *arsênio*;
- compostos orgânicos de *arsênio*;
- gás *arsina* e *arsinas substitutas*.

Suas principais fontes são os metais de *cobre*, *chumbo* e *zinco*, dos quais o *arsênio* é obtido como uma impureza durante a fundição.

O *arsênio* é amplamente encontrado na natureza e com maior abundância em ligas de *sulfeto*. A *arsenopirita* (FeAsS) é a mais comum delas.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *arsênio* elemento é empregado em ligas com o objetivo de aumentar a dureza e a resistência ao calor (produção de projéteis de arma de fogo e células de baterias). Também é utilizado na produção de alguns tipos de vidro e como componente de aparelhos elétricos (pilhas e baterias).

O *tricloroarsênio* (AsCl_3) é empregado na vitrificação da cerâmica.

O *trióxido de arsênio* (As_2O_3) ou *arsênio branco* é utilizado na curtição de couro e como preservante de madeira, como mordente na indústria têxtil e na produção de vidro como agente descorante e refinador.

O *verde Scheele* ($\text{AsO}_3\text{H}\text{Cu}$) e o *verde Paris* [$(\text{AsO}_2)_2\text{Cu}(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2\text{Cu}$] são inseticidas. Este último é empregado na pintura de navios e submarinos.

O *arsenato de sódio* (NaAsO_2) é empregado como herbicida, agente inibidor de corrosão e na indústria têxtil como agente de lavagem a seco.

O *trissulfeto de arsênio* (AsS_3) é utilizado em curtumes e na produção de fogos de artifício e semicondutores.

O *ácido cacodílico* [$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}_2\text{H}$] é empregado como herbicida e desfolhante.

O *gás arsina* (AsH_3) é utilizado em síntese orgânica e no processamento de componentes eletrônicos. É empregado na fabricação de tintas, vernizes e corantes. Esse gás pode ser gerado inadvertidamente em processos industriais quando é formado hidrogênio na presença de *arsênio*, como em ataques com *ácido clorídrico* ou *muriático* (HCl) a minérios ou metais com impurezas na superfície, com a finalidade de limpeza (decapagem). Compostos *arsenicais* são liberados nos processos de mineração de ouro, fundição e refinamento de cobre e *chumbo* e em alguns processos de soldagem.

ASBESTO OU AMIANTO

CARACTERIZAÇÃO

Entende-se por *asbesto*, também denominado *amianto*, a forma fibrosa dos silicatos minerais pertencentes aos grupos de rochas metamórficas das serpentinas, isto é, a *crisotila* (*asbesto branco*), e dos anfibólios, isto é, a *actinolita*, a *amosita* (*asbesto marrom*), a *antofilita*, a *crocidolita* (*asbesto azul*), a *tremolita* ou qualquer mistura que contenha um ou vários destes minerais.

USOS E EXPOSIÇÃO

O processo de extração de rochas amiantíferas, furação, corte, desmonte, trituração, peneiramento e manipulação dessas rochas expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde, assim como qualquer colocação ou demolição de produtos de *amianto* que produza partículas atmosféricas de *amianto*, como no caso de trabalhadores da construção civil (principalmente encanadores, os que fazem colocação e reforma de telhados, isolamento térmico de caldeiras e tubulações).

Mistura, cardagem, fiação e tecelagem de *amianto* também expõem seriamente o trabalhador.

A fabricação de materiais de fibrocimento, ou cimento-amianto, responde por aproximadamente 90% do *asbesto* consumido no Brasil e é responsável pela produção de telhas, caixas d'água, tubulações, placas de revestimento, painéis divisórios, etc.

A instalação desses produtos com furação e abrasão pode expor os trabalhadores (encanadores, por exemplo) ao *amianto*.

O *asbesto* é empregado, também, na fabricação de discos de embreagem, pastilhas e lonas de freios para automóveis.

Os fios de *asbesto* possuem aplicação na confecção de mantas para isolamento térmico de caldeiras, motores de automóveis, tubulações e equipamentos diversos utilizados nas indústrias química e petrolífera e também na produção de roupas especiais (macacões, aventais e luvas), que servem como isolantes térmicos para trabalhos em ambientes de altas temperaturas.

As fibras de *asbesto* permitem a produção de laminados de papel ou papelão que são usados no isolamento térmico e elétrico de fornos, caldeiras, estufas e, juntamente com os tecidos de *amianto*, servem para a produção de juntas de revestimento e vedação, guarnições diversas, além de massas especiais usadas nas indústrias automotiva e de extração de petróleo.

Placas com *amianto* são usadas para proteção do calor gerado pelos fornos e podem soltar fibras que expõem também os trabalhadores que fazem a limpeza (varrição) do local de trabalho.

O *asbesto* é ainda utilizado na confecção de filtros especiais, empregados nas indústrias farmacêutica e de bebida (cervejas e vinhos) e na fabricação de *soda cáustica*.

AZODICARBONAMIDA

CARACTERIZAÇÃO

$\text{H}_2\text{NCONNCONH}_2$ – É um pó branco, insolúvel em solventes comuns.

USOS E EXPOSIÇÃO

Agente utilizado na fabricação de plásticos e borrachas, como agente expansor (amaciante), especialmente em calçados de borracha.

- B -

BENZENO

CARACTERIZAÇÃO

C_6H_6 – *Benzeno* é um líquido volátil, inflamável, transparente, incolor e altamente tóxico, com odor aromático característico.

Tem como propriedade ser um solvente orgânico que forma a base dos *hidrocarbonetos aromáticos*, pois estes possuem obrigatoriamente um anel ou núcleo de *benzeno*.

As principais fontes dos *hidrocarbonetos aromáticos* são a destilação do *carvão mineral* em coquerias e diversas operações petroquímicas, em particular a reforma catalítica, a destilação do petróleo cru e a alquilação de *hidrocarbonetos aromáticos* menores, sendo estes processos importantes fontes de exposição ao *benzeno*.

As principais fontes de produção do *benzeno* no Brasil, atualmente, encontram-se concentradas nos centros de produção petroquímica e refino de petróleo, nos parques de Camaçari/BA, Triunfo/RS, Capuava/SP e Cubatão/SP, que são responsáveis por aproximadamente 95% da produção nacional. O restante da produção nacional, cerca de 5%, provém da destilação fracionada de óleos leves de *alcatrão* e *BTX* (*benzeno*, *tolueno*, *xileno*), obtido a partir da destilação seca do *carvão mineral* nas siderúrgicas.

USOS E EXPOSIÇÃO

Do total do *benzeno* produzido no Brasil, 83%, em média, destinam-se ao consumo nacional, 15% à exportação, e o restante permanece em estoque.

Pode-se dividir a exposição ao *benzeno* em:

- contaminante potencial em concentrações muito baixas (por volta de 1 ppm ou menos): nas refinarias de petróleo que não possuem unidades de reforma aromática, o benzeno pode estar presente como contaminante atmosférico nas principais fontes emissoras de hidrocarbonetos aromáticos; unidades de craqueamento catalítico, extração de aromáticos a fenol, tancagem de petróleo e derivados, vasos de processos, compressores, regeneração do catalisador, sistema de vácuo e sistema *blow down*.
Os campos de perfuração e os terminais também são fontes emissoras de hidrocarbonetos aromáticos, mas dependem do teor de benzeno do petróleo cru, que em geral é muito baixo (<1%).
- produto puro ou em mistura com alto teor de benzeno, aos quais potencialmente podem ocorrer exposições elevadas (>1 ppm): nas unidades de reforma aromática nas refinarias que as possuem, na cadeia produtiva da indústria petroquímica, iniciando nas produtoras do benzeno a partir da nafta petroquímica, e nos utilizadores do benzeno como matéria-prima para síntese de produtos petroquímicos básicos (etilbenzeno, cumeno, caprolactama, alquilbenzeno linear e anidrido maléico, etc.). A maior parte da produção de benzeno (95%) está nestas atividades.
Há ainda as usinas siderúrgicas que produzem coque e há potencialmente exposição de benzeno em coquerias, usinas de benzol e gás de coqueria (dependendo do tratamento do mesmo).
- presença de benzeno excepcional: a Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 3/1982 limitou a sua presença em no máximo 1% em volume em misturas de solventes, mas até meados dos anos 80 o benzeno ainda podia ser encontrado como componente de misturas de solventes, como thinner, tintas, colas, etc. Nos anos 90, contudo, não se tem verificado a presença deste composto em solventes a não ser como traços, eventualmente. A colocação de benzeno em solventes é criminosa.
- outras utilizações: o benzeno ainda pode ser utilizado como solvente em laboratórios de química (em ensino ou indústria), na produção de álcool anidro (é previsto para breve o fim desta permissão) e ainda pode ser encontrado na gasolina, em geral em baixas percentagens, exceto em gasolinas de alta octanagem.

BENZOPIRENO**CARACTERIZAÇÃO**

$C_{20}H_{12}$ – O benzopireno ou 3,4-benzopireno é um hidrocarboneto policíclico aromático (cinco anéis) encontrado no alcatrão, na fumaça de cigarro e na atmosfera, como produto da combustão incompleta de hidrocarbonetos. Ocorre como benzo[a]pireno e benzo[e]pireno.

USOS E EXPOSIÇÃO

A exposição ao benzopireno é classificada em três níveis:

- *exposição elevada* (mais de 10 mg/m³): trabalhos em coquearias, fundições de alumínio primário, fábricas de eletrodos de grafite e no manuseio de alcatrão e piche;
- *exposição moderada* (0,1 a 10 g/m³): trabalhos em coquearias, trabalhos com aço, fábricas de eletrodos de grafite, fundições de alumínio primário e outras fundições;
- *exposição baixa* (menos de 0,1g/m³): fundições, fabricação de asfalto, trabalhos com alumínio, utilizando-se eletrodos pré-cozidos, mecânicas de automóveis, mineração do ferro e construção de túneis.

BERÍLIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS**CARACTERIZAÇÃO**

Be – O berílio é um metal cinzento que combina propriedades valiosas, tais como leveza, grande força elástica e resistência à corrosão.

O berilo ($3BeO \cdot Al_2O_3 \cdot 6SiO_2$) é a principal fonte comercial de berílio e o mais abundante dos minerais que possuem altas concentrações de óxido de berílio (10 a 13 %).

O berílio é obtido por meio da extração de suas ligas pelos processos de sulfatação e fluoração.

O Brasil possui uma das maiores reservas mundiais de berilo.

USOS E EXPOSIÇÃO

Extração, trituração e tratamento do berílio, assim como a fabricação e fundição de suas ligas e compostos, expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

O berílio metálico é utilizado no campo da *energia atômica*, como moderador nas reações de fissão e como refletor para reduzir a filtração de nêutrons do núcleo do reator. Associado ao urânio, pode ser utilizado como fonte de nêutrons.

O berílio em lâminas é o material das *ampolas* e janelas dos *tubos de raio X*.

A sua liga com cobre é muito utilizada em peças submetidas a um desgaste excessivo, assim como a vibrações extremas ou a sobrecarga por golpes, como na fabricação de *ferramentas* cortantes que não produzem faíscas para a indústria petrolífera.

O berílio pode formar ligas com diversos outros metais e ser utilizado nas *indústrias aeronáutica e aeroespacial* e na fabricação de *instrumentos de precisão e computadores*.

Os compostos do berílio são utilizados também na produção de *cerâmica e refratários*, porcelana para isolantes térmicos e na fabricação de cadinhos e vidros especiais.

BETUME**CARACTERIZAÇÃO**

O betume é um material pegajoso, aglutinante, de cor marrom escura ou negra, de consistência sólida ou semi-sólida, que ocorre na natureza ou é obtido como resíduo da refinação do petróleo.

É uma mistura de hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos e compostos heterocíclicos contendo enxofre, nitrogênio e oxigênio.

USOS E EXPOSIÇÃO

Ele é utilizado principalmente na pavimentação de ruas, rodovias e pistas de aeroportos, como isolante em telhados e juntas, em tintas especiais e vernizes, como adesivo em laminados elétricos e como diluente para produtos derivados da borracha.

BIFENILAS POLICLORADAS**CARACTERIZAÇÃO**

PCB – As *bifenilas policloradas* constituem uma série de cerca de 200 compostos líquidos não-inflamáveis, altamente persistentes na natureza, derivados do *bifenil* composto com dois anéis de *benzeno* conectados ($C_6H_5C_6H_5$), nos quais dois ou mais átomos de *hidrogênio* dos anéis foram substituídos por átomos de *cloro*. As PCB tiveram sua produção descontinuada no mundo todo ao longo dos anos 70.

USOS E EXPOSIÇÃO

As PCB foram utilizadas na produção de certos polímeros plásticos, como material isolante em transformadores e capacitores e como lubrificante em sistemas de tubulações para gás. Ainda existem transformadores e capacitores produzidos até os anos 70 com PCB.

Atualmente não são mais utilizadas e estão incluídas no grupo dos POP (poluentes orgânicos persistentes). Já foram muito empregadas em fluidos hidráulicos, plastificantes e em retardantes de chamas.

BREU**CARACTERIZAÇÃO**

O resíduo da destilação total do alcatrão consiste no *breu*. Este é sólido à temperatura ambiente normal e possui uma gravidade específica de 1.25.

É uma substância marrom escura ou negra, constituída de *hidrocarbonetos*, *resinas*, *fenóis* e *carbono*, e pode ser classificada em três graus:

- *breu mole*, com um ponto de amolecimento (derretimento) entre 25 e 55°C;
- *breu médio*, com ponto de amolecimento entre 55 e 75°C;
- *breu duro*, com ponto de amolecimento acima de 75°C.

USOS E EXPOSIÇÃO

O principal uso do *breu* é na briquetagem do *alcatrão* fino, entretanto ele é utilizado também na fabricação de eletrodos dielétricos, como adesivo para vedar painéis de isolamento em frigoríficos, na preservação da madeira, na indústria de tinturas e pigmentos, na produção de asfalto artificial com coque pulverizado, areia e pedra calcária, e para proporcionar coberturas resistentes a ácidos.

BROMETO DE ETILA**CARACTERIZAÇÃO**

C_2H_5Br – É um líquido incolor, volátil e inflamável, que tem um cheiro semelhante ao *éter* e sabor ardente. Se exposto ao ar, torna-se amarelo.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como agente etilante na síntese de produtos orgânicos e na gasolina.

Também é usado como agente de refrigeração e como solvente de extração. Tem uso limitado como anestésico local.

BROMETO DE METILA**CARACTERIZAÇÃO**

CH_3Br – É um gás incolor, quase inodoro.

USOS E EXPOSIÇÃO

Sua principal aplicação é como fumigante de insetos em solos, grãos, armazéns, barcos, etc.

Também é utilizado como intermediário químico e como agente metilante, como agente de refrigeração, herbicida (principalmente em plantações de frutas cítricas), componente de extintores de incêndio, solvente de baixa ebulição na produção de corantes de *anilina*, desengraxante de lã, assim como na extração de óleos de sementes e flores e em câmaras de ionização.

BROMO**CARACTERIZAÇÃO**

Br – O *bromo* é um líquido altamente corrosivo, de cor vermelho-café, fumegante e volátil, com odor sufocante. Ele é amplamente distribuído na natureza na forma de compostos inorgânicos (minerais), dissolvido na água do mar e em lagos salgados, de onde pode ser extraído.

O *bromo* reage com a maioria dos metais e com o *hidrogênio* para formar o *ácido hidrobromico*, que por sua vez reage com vários metais para formar os *brometos*.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *bromo* é utilizado principalmente na produção de compostos organobromados.

O *bromobenzeno* (C_6H_5Br) é utilizado como intermediário em sínteses orgânicas, como solvente e como aditivo para óleos de motores.

O *ácido bromico* ($HBrO_3$) é utilizado como corante na indústria têxtil e como agente oxidante.

Os *brometos de ferro* (ferroso e férrico) são utilizados na indústria farmacêutica e na produção de produtos da indústria fotográfica (compostos químicos para fotografias).

O *bromofosgênio* é empregado na produção de violeta genciana.

O *brometo cianogênico* é empregado no processo de extração do ouro e como agrotóxico.

Os compostos do *bromo* são empregados no processo de perfuração de poços em refinarias de petróleo e gás natural.

O *bromo* é utilizado como retardante de chamas na indústria de plástico e como intermediário na fabricação de fluidos hidráulicos, agentes de refrigeração e desumidificantes. Na indústria têxtil, é empregado no branqueamento de fibras de seda e fibras sintéticas.

O *bromo* é ainda um componente do gás lacrimogêneo (*bromoacetona* – CH_3COCH_2Br) e de fluidos para extintores de incêndio (*bromoclorometano* – $BrCH_2Cl$).

BUTADIENO-ESTIRENO (SBR)**CARACTERIZAÇÃO**

É o tipo de borracha sintética mais utilizada no mundo. Seu consumo total é quatro vezes maior que o do *polibutadieno* e uma vez e meia maior que o de todos os elastômeros juntos.

Sua produção envolve a co-polimerização de três partes de *butadieno* com uma parte de *estireno*.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado na fabricação de pneus para todos os tipos de automóveis, de tênis e outros calçados, como revestimento ou cobertura protetora, como adesivo, e em tapetes e carpetes.

1,3-BUTADIENO**CARACTERIZAÇÃO**

$H_2H=CHHC=CH_2$ – Sinônimo: *viniletileno*, *eritreno*, *bivinila*.

É um líquido ou gás incolor. É um *dialqueno* que possui odor levemente penetrante. O gás é altamente inflamável e pode formar peróxidos explosivos quando exposto ao ar. A forma líquida comercial pode ser manipulada e armazenada com segurança, pois contém um inibidor de polimerização.

USOS E EXPOSIÇÃO

É empregado na produção de vários polímeros, incluindo resinas termoplásticas, borracha sintética e elastômeros, como *neopreno*, *nitrilas*, *polibutadieno* e *butadieno-estireno*.

É utilizado também como intermediário químico na produção de combustíveis para foguetes.

- C -

CÁDMIO OU SEUS COMPOSTOS

CARACTERIZAÇÃO

Cd – O *cádmio* é um metal branco azulado, muito resistente à corrosão. Possui grandes semelhanças físicas e químicas com o *zinco*, com o qual aparece ligado na natureza. É obtido como um subproduto de sua extração comercial.

O *cádmio* é um poluente do ar atmosférico amplamente disperso, é componente da chuva ácida e, quando em forma de pó, é inflamável.

USOS E EXPOSIÇÃO

Extração, tratamento, preparação e fundição de ligas metálicas de *cádmio* expõem o trabalhador a possíveis danos à saúde.

Os compostos de *cádmio* são utilizados como pigmentos e estabilizantes na indústria de plásticos (30% de seu uso em países industrializados).

O *estearato de cádmio* é utilizado como estabilizante de calor em plásticos de PVC (*cloreto polivinílico*).

O *sulfeto de cádmio* – CdS (amarelo) e o *selenito de cádmio* – CdSe (vermelho) são utilizados como pigmentos em plásticos. O *sulfeto de cádmio* é empregado também na fabricação de células fotoelétricas e de pilhas solares.

O *cádmio* é utilizado na galvanoplastia de outros metais, principalmente aço e *ferro*, e no tratamento de várias peças, como motores de carro e parafusos, roscas e fechaduras de aviões, com o intuito de evitar corrosão.

O *cloreto de cádmio* (CdCl₂) é fungicida e inseticida, além de ser ingrediente em banhos para galvanoplastia, utilizado como corante na indústria de fogos de artifício e como mordente nos processos de coloração e impressão na indústria têxtil.

É também utilizado na indústria fotográfica para produção de alguns tipos de filmes, na fabricação de espelhos especiais e no revestimento de tubos eletrônicos a vácuo.

O *óxido de cádmio* (CdO) é um agente galvanizador e componente de ligas de prata e *fósforo*, além de ser empregado em semicondutores e na vitrificação da cerâmica.

O *fluoreto de cádmio* (CdF₂) tem várias aplicações na indústria ótica e de eletrônica, na fabricação de vidro e substâncias fosforescentes.

O *tungstato de cádmio* (CdWO₄) é empregado em tintas fluorescentes.

Em ligas com cobre, ouro, prata, bismuto e alumínio, o *cádmio* forma compostos de fácil fusão, que são utilizados para revestir eletrodos de soldas.

A liga de *níquel-cádmio* é utilizada em acumuladores.

O *cádmio* é utilizado também na fabricação de baterias recarregáveis e portáteis, como as de telefones celulares.

CARBONETOS METÁLICOS DE TUNGSTÊNIO SINTERIZADOS

CARACTERIZAÇÃO

W – O *tungstênio* é um metal cinzento, duro e quebradiço, que não ocorre livre na natureza. É encontrado somente em poucos minerais, na forma de *tungstato de cálcio*, *ferro* ou *manganês*. Dentre os minerais de extração do *tungstênio*, *scheelita* (CaWO₄), *wolframita* [(Fe,Mn)WO₄], *hubnerita* (MnWO₄) e *ferberita* (FeWO₄) são comercialmente importantes.

O *tungstênio* possui alta condutividade elétrica e seu ponto de fusão é o mais alto de todos os metais: 3.140°C.

USOS E EXPOSIÇÃO

A produção de carbonetos sinterizados (mistura, pulverização, modelado, aquecimento em forno, ajuste, pulverização de precisão) e o afiamento das ferramentas cortantes produzidas por esses metais são fontes potenciais de danos à saúde do trabalhador.

O *tungstênio* é um componente de metais duros. Ele é utilizado para aumentar a dureza, resistência, elasticidade e força tênsil do aço. Esses aços de *tungstênio* são aplicados na fabricação de peças para automóveis e ferramentas de corte em alta velocidade.

Os *carbonetos de tungstênio* têm substituído o diamante na indústria mecânica, sendo aplicados em grandes matrizes de estiramento (fieiras) e em brocas perfuradoras de rochas, devido à sua extrema dureza.

O *trióxido de tungstênio* (WO_3) é empregado para formar metais por meio de redução e ligas, na preparação de *tungstos* aplicados em filmes de raios X, em vestimentas à prova de fogo, em tintas, corantes e, como pigmento amarelo, na calcinação da cerâmica.

O *ácido de tungstênio* ou *ácido wolfrâmico* (H_2WO_4) é utilizado como mordente na indústria têxtil.

O *oxicloreto de tungstênio* (WOCl_4) é utilizado em filamentos de lâmpadas incandescentes e tubos de luz fluorescente.

Algumas ligas de *tungstênio* são empregadas na indústria aeroespacial e nuclear para compor turbinas e motores e para proteger tanques de astronaves.

CHUMBO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS

CARACTERIZAÇÃO

Pb – O *chumbo* é um metal azul acinzentado, muito macio e maleável. É resistente à corrosão, pobre condutor de eletricidade e relativamente impenetrável à radiação.

Os minérios de *chumbo* são encontrados em diversas partes do mundo. Dentre eles, o mais rico é o *sulfeto de chumbo* (galena – PbS), que constitui, também, a sua maior fonte comercial. Outros minerais com importantes conteúdos de *chumbo* são a *cerusita* (carbonato de *chumbo* – PbCO_3), *anglesita* (sulfato de *chumbo* – PbSO_4), *corcoite* (cromato de *chumbo*), *wulfenita* (molibdato de *chumbo*) e *piromorfita* (fosfato de *chumbo*).

O *chumbo* é o metal não-ferroso mais usado na indústria e sua produção mundial é de aproximadamente 4,1 milhões de toneladas.

USOS E EXPOSIÇÃO

A extração de minérios, a metalurgia e o refino, além da fundição e da laminação do *chumbo*, expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

De maneira geral, 60% do *chumbo* são utilizados na produção de baterias, principalmente de automóveis, 13% em pigmentos e o restante em ligas para soldagem, plásticos, munição e vários outros produtos.

O *chumbo metálico* é utilizado em forma de chapas ou tubos que tenham como requisito a flexibilidade e a resistência à corrosão, como na indústria química (fabricação de equipamentos para armazenamento e manipulação de *ácido sulfúrico*) e na construção civil. É aplicado também como revestimento de cabos e fios e como ingrediente em soldas. O *chumbo* é um material de blindagem valioso para se evitar radiações ionizantes.

Os *óxidos de chumbo* (PbO , PbO_2 e Pb_3O_4) são utilizados nas placas de baterias elétricas e acumuladores, na fabricação de borracha, como ingredientes em tintas e constituintes de vernizes, esmaltes vitrificados, cristais e vidros. O *dióxido de chumbo* é utilizado também na fabricação de fósforos, explosivos e como mordente na indústria têxtil.

Os *sais de chumbo* formam a base de várias tintas e pigmentos. O *carbonato de chumbo* (PbCO_3) e o *sulfato de chumbo* (PbSO_4) são utilizados como pigmento branco e os *cromatos de chumbo* (PbCrO_4) constituem pigmentos das cores amarelo, laranja, vermelho e verde. Estes pigmentos são utilizados na indústria de tintas, borrachas, plásticos e cerâmica.

O *arsenato de chumbo* ($\text{Pb}_3(\text{AsO}_4)_2$) e o *acetato de chumbo* ($\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2$) são constituintes de inseticidas.

O *dimetilditiocarbamato de chumbo* ($\text{Pb}[\text{SCSN}(\text{CH}_3)_2]_2$) é utilizado na vulcanização da borracha pelo *litargírio*.

O *nitrato de chumbo* ($\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$) é utilizado como sensibilizador na indústria fotográfica e na litografia.

O *fosfato de chumbo* ($\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2$) é utilizado na indústria de plásticos como agente estabilizante, proporcionando resistência ao calor, força tênsil e isolamento elétrico.

O *chumbo tetraetila* ($\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$) é um aditivo antidetonante empregado na gasolina, a fim de elevar a octanagem. No Brasil não é adicionado na gasolina de automóveis desde 1978. Seu uso é restrito ao combustível de pequenos aviões (GAV), que é produzido somente na Refinaria Presidente Bernardes, em Cubatão/SP. Deve-se observar que o quadro clínico causado pela exposição a este composto é totalmente diferente do causado pelos compostos inorgânicos citados nos itens acima.

CIANETO DE HIDROGÊNIO OU SEUS DERIVADOS TÓXICOS**CARACTERIZAÇÃO**

HCN – O *cianeto de hidrogênio* é um gás ou líquido incolor muito venenoso, altamente inflamável e explosivo. O *cianeto de hidrogênio* e seus derivados tóxicos são substâncias asfixiantes. O *cianeto de hidrogênio* (como seus sais solúveis) deve sua toxicidade ao grupo CN e não às suas propriedades ácidas. Ele pode ser produzido naturalmente por cianidrinas ou derivados de *aminoácidos* em mais de 800 espécies vegetais, sendo algumas delas comestíveis (por exemplo as amêndoas).

USOS E EXPOSIÇÃO

O *cianeto de hidrogênio* pode ser produzido pelo homem em reações com gases, na siderurgia (em fornos de coqueiras e altos fornos) e em laboratórios, no tratamento de sais de cianeto por ácidos. Ele é utilizado na fabricação de fibras sintéticas e plásticos (especialmente o *acrilonitrilo-estireno*), no polimento de metais, em soluções para eletro galvanoplastia, em processos metalúrgicos e fotográficos. Ele é empregado na extração de ouro e prata e na composição de inseticidas e agrotóxicos.

CLORDECONE**CARACTERIZAÇÃO**

$\text{O-Cl}_{10}\text{C}_{10}$ – É um sólido cristalino altamente tóxico e combustível. É produzido por meio da reação de *hexaclorociclopentadieno* (HCP) com o *trióxido de enxofre*, tendo o *pentacloreto de antimônio* como catalisador. É uma substância altamente tóxica, razão pela qual sua produção foi descontinuada nos EUA, a partir de 1975.

USOS E EXPOSIÇÃO

É empregado como inseticida, para controlar formigas e baratas, e como agrotóxico, principalmente em plantações de banana, para controle de pragas.

CLORETO DE ETILA (CLOROETANO)**CARACTERIZAÇÃO**

$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{Cl}$ – O *cloreto de etila* é um gás inflamável, volátil, com cheiro semelhante ao éter e sabor ardente.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como agente etilante na produção de *chumbo tetraetila* $[\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4]$, corantes, medicamentos e etilcelulose. Pode ser utilizado também como agente de refrigeração, como anestésico local e como solvente para gorduras, resinas, ceras, fósforo e enxofre.

CLORETO DE METILA**CARACTERIZAÇÃO**

CH_3Cl – O *cloreto de metila* é um gás incolor, inflamável, que apresenta um odor adocicado.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *cloreto de metila* é empregado como agente metilante e clorante na química orgânica (carreador catalítico em polimerização a baixas temperaturas). Nas refinarias de petróleo, é empregado como removedor de gorduras. Também é empregado como solvente na indústria da borracha sintética. Ele é um agente especial para extrações, utilizado na extração de carvão. O *cloreto de metila* serve como agente de refrigeração, como propelente na produção de espuma de poliestireno e é aplicado em fluidos de equipamentos termométricos e termostáticos.

CLORETO DE METILENO**CARACTERIZAÇÃO**

CH_2Cl_2 – O *cloreto de metileno* é um líquido não-inflamável, incolor, com aroma agradável e penetrante, que se assemelha ao do éter.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado principalmente para extrair substâncias a baixa temperatura, como no processo de desengraxamento a frio em peças metálicas, e para extrair a cafeína do café.

Pode ser utilizado como solvente para substâncias orgânicas (óleos, graxas, ceras, betume, acetato de celulose e ésteres) e como removedor de tintas.

Também é utilizado na fabricação de betume, no polimento de couro, no processamento de plásticos, como propelente para aerossóis e em alguns tipos de pesticidas.

CLORETO DE VINILA**CARACTERIZAÇÃO**

$\text{CH}_2=\text{CHCl}$ (VC) – É um gás inflamável à temperatura ambiente que geralmente se encontra como líquido frio. O líquido incolor desprende um vapor que possui um leve cheiro de éter.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como *monômero da vinil* na produção de *cloreto de polivinila* (PVC) e outras resinas.

Também pode ser usado como intermediário químico em diversas reações.

CLORO**CARACTERIZAÇÃO**

Cl – O *cloro* é um gás esverdeado de cheiro picante, ligeiramente solúvel em água e álcalis.

Os compostos de *cloro* são amplamente encontrados na natureza e compreendem em torno de 2% da superfície terrestre, especialmente na forma de *cloreto de sódio* na água do mar e em depósitos naturais nas rochas *camalita* e *silvita*.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *cloro elemento* (Cl_2) é utilizado nos processos químicos de cloração e oxicloração de *hidrocarbonetos clorados*.

O *dióxido de cloro* (ClO_2) é utilizado principalmente como desinfetante, no branqueamento da polpa da madeira (*celulose*), na purificação da água e no controle de odores e sabores. É também um agente oxidante, bactericida e antisséptico.

O *trifluoreto de cloro* (ClF_3) é uma substância oxidante utilizada em sistemas de combustível para foguetes e reatores nucleares e para o corte de tubulações em plataformas de petróleo.

O *fosgênio* (COCl_2) é liberado na degradação térmica de *hidrocarbonetos clorados* e plásticos como o PVC. Também é usado como matéria-prima na fabricação de corantes e monômeros como o TDI.

Os *hidrocarbonetos clorados* (*cloreto de metileno*, *clorofórmio*, *tetracloreto de carbono*, *tricloroetileno*, *tetracloroetano*, etc.) são uma categoria importante de produtos orgânicos empregados tanto como solventes (desengraxe de superfícies metálicas, lavagem a seco, removedores de tintas, etc.) como matéria-prima para várias sínteses (plásticos, *fluorcarbonos*, etc.).

O *ácido clorídrico* (HCl) é empregado em sínteses químicas, na fabricação de corantes e plásticos, no tratamento superficial de peças de galvanoplastia e na produção de borracha.

Os *clorofluorcarbonos* (CFC) constituem um grupo de substâncias utilizadas como agentes de refrigeração, propelentes de aerossóis, solventes, e na produção e compactação de espumas plásticas. Muitos países têm restringido seu uso devido aos efeitos deletérios na camada de ozônio.

CLOROBENZENO E DICLOROBENZENO**CARACTERIZAÇÃO**

O *clorobenzeno* (C_6H_5Cl) e o *diclorobenzeno* ($C_6H_4Cl_2$) fazem parte do grupo dos *benzenos clorados*. Os *benzenos clorados* são anéis aromáticos com 1 ou mais átomos de cloro substituindo átomos de *hidrogênio*.

USOS E EXPOSIÇÃO

Os *benzenos clorados* são utilizados, em geral, como intermediários em tintas e como solventes. O *o-diclorobenzeno* é usado como solvente, fumigante, inseticida e intermediário químico. O *p-diclorobenzeno* é usado como inseticida, intermediário químico e desinfetante. Outros *clorobenzenos* não são muito usados na indústria, mas sim como intermediários químicos e, em menor escala, como inseticidas e solventes.

BISCLOROETILÉTER**CARACTERIZAÇÃO**

$ClCH_2CH_2OCH_2CH_2Cl$ – Sinônimos: *dicloroetiléter*, *óxido dicloroetílico*. Líquido incolor, com odor penetrante, produzido por meio da cloração do etil éter. Reage vigorosamente com agentes oxidantes e explosivamente com a água, exalando fumos tóxicos e corrosivos.

USOS E EXPOSIÇÃO

É um solvente seletivo para a produção de óleos lubrificantes de alto grau, tintas, lacas e vernizes. É utilizado na indústria têxtil em processos de lavagem a seco, *como fumigante* de solos e em reações de sínteses orgânicas.

CLOROFÓRMIO**CARACTERIZAÇÃO**

$CHCl_3$ – O *clorofórmio* é um líquido claro, incolor, não-inflamável, volátil, de odor característico e sabor adocicado.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *clorofórmio* foi um dos primeiros anestésicos gerais, mas seu uso com estes propósitos foi abandonado devido aos seus efeitos tóxicos. Atualmente é utilizado principalmente como solvente (em especial na indústria de vernizes e da borracha), na extração e purificação de produtos farmacêuticos como a penicilina, na produção de seda artificial, plásticos, produtos para polir ou lustrar pisos e na síntese química de fluorcarbonos. É empregado também como agente na lavagem a seco e na produção de alguns tipos de inseticidas.

CLOROMETILÉTER**CARACTERIZAÇÃO**

$ClCH_2OCH_3$ – É um líquido corrosivo, volátil.

USOS E EXPOSIÇÃO

É um agente metilante muito reativo, utilizado na indústria química para sínteses orgânicas.

BISCLOROMETILÉTER**CARACTERIZAÇÃO**

$ClCH_2OCH_2Cl$ – É um líquido volátil, incolor, com odor sufocante. Pode formar-se espontaneamente no ar úmido, por meio da combinação de *formaldeído* e *cloreto de hidrogênio*.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado principalmente na indústria e em laboratórios como agente alquilante na produção de polímeros e como solvente nas reações de polimerização, na preparação de resinas com troca de íons e como intermediário em sínteses orgânicas.

CLOROPRENO

CARACTERIZAÇÃO

$\text{H}_2\text{C}=\text{CHCl}=\text{CH}_2$ – É um líquido incolor, inflamável, solúvel em álcool.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado na fabricação de *neopreno* $(\text{CH}_3\text{CIC}=\text{CHCH}_3)_n$, que é um elastômero sintético disponível na forma sólida, na forma de látex ou como uma espuma flexível.

O neopreno possui aplicações principalmente em produtos de borracha, cimentos adesivos, revestimento para cabos elétricos e na fabricação de colchões, almofadas e carpetes.

COBALTO

CARACTERIZAÇÃO

Co – O *cobalto* é um metal acinzentado, brilhante, duro, um pouco maleável, dúctil, não-combustível, exceto na forma de pó, possui propriedades eletromagnéticas importantes na composição de ligas.

É um elemento importante em cerca de 70 minerais, dos quais 17 são utilizados com fins econômicos. Os mais importantes são: *esmaltina*, *cloantina*, *cobaltita* e *cinéita*.

USOS E EXPOSIÇÃO

Mineração, fundição e concentração do cobalto, assim como a sua manipulação na metalurgia de níquel, ferro, prata, cobre e chumbo, expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

O *cobalto* é empregado em ligas, como a *cobalto-cromo*, aplicada em ferramentas de alta velocidade (*carbonetos de tungstênio*), para melhorar a superfície de corte, ou em ligas com ferro, níquel e outros metais (*alnico*), que são muito eletromagnéticas, duras e resistentes a altas temperaturas, empregadas em alto-falantes, aços para turbinas e na galvanoplastia de metais.

O *óxido de cobalto* (Co_2O_3) é utilizado em pigmentos e na vitrificação da cerâmica.

O *aluminato cobaltoso* (cobalto azul) é um pigmento utilizado em tintas a óleo ou à base de água e em produtos de maquiagem.

O *brometo de cobalto* (CoBr_2) é empregado na fabricação de higrômetros.

O *nitrato de potássio cobáltico* (cobalto amarelo – $\text{CoK}_3(\text{NO}_2)_6$) é um pigmento utilizado em produtos de borracha, cerâmica, vidros, na química analítica e na separação do cobalto do níquel.

O *cloreto de cobalto* (CoCl_2) é empregado na fabricação de máscaras de gás, na galvanoplastia, na composição de instrumentos, como barômetros e higrômetros, como lubrificante sólido, como mordente para pigmentos, na química, como reagente e catalisador de reações e como aditivo para fertilizantes.

O *hidróxido de cobalto* ($\text{Co}(\text{OH})_2$) é empregado como secante de tintas e vernizes e na composição de eletrodos de baterias.

COBRE

CARACTERIZAÇÃO

Cu – É um metal de cor avermelhada, dúctil, bom condutor de calor e excelente condutor de eletricidade. É mais resistente à corrosão atmosférica do que o ferro. Forma aproximadamente 165 minerais, dos quais o principal é a *calcopirita*.

USOS E EXPOSIÇÃO

Mineração, concentração, redução e refino do *cobre* expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

Mais de 75% do *cobre* produzido é utilizado na indústria elétrica, principalmente na produção de cabos elétricos

e interruptores. Ele é empregado também na galvanoplastia de níquel, cromo, zinco e outros metais e na fabricação de tubulações resistentes à corrosão.

Dentre as ligas mais importantes estão a de *cobre-zinco* (latão), *estanho* (bronze), *níquel* (moedas), *alumínio*, *ouro*, *chumbo*, *cádmio*, *cromo*, *berílio*, *fósforo* e *mercúrio* (cimento dental).

O *acetato de cobre* $[\text{Cu}(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2]$ é utilizado como pigmento para tintas da cor verde ou azul, como mordente na indústria de tintas e impressão, como inseticida e fungicida.

O *brometo de cobre* (CuBr_2) é um intensificador na indústria fotográfica, preservante de madeira e é empregado em eletrólitos de baterias.

O *carbonato de cobre* $[\text{Cu}_2(\text{OH})_2\text{CO}_3]$ é empregado na composição de pigmentos, em fogos de artifício, inseticidas e fungicidas, e como adstringente na preparação de pomadas.

O *cloreto de cobre* (CuCl_2) é um catalisador para reações de isomerização e craqueamento, utilizado como mordente para pigmentos, em desinfetantes, fogos de artifício, na metalurgia e refino de cobre, ouro e prata, na desulfuração dos destilados do petróleo e na fabricação da acrilonitrila.

O *óxido cúprico* (CuO) compõe um pigmento negro para colorir cerâmicas, além de ser utilizado em baterias e eletrodos e na galvanoplastia. O *óxido cuproso* (Cu_2O) forma um pigmento vermelho.

O *ftalato de cobre* $(\text{C}_8\text{H}_4\text{O}_4\text{Cu})$ é um agrotóxico.

O *sulfato de cobre* (CuSO_4) é utilizado na agricultura como aditivo para solos e pesticida, como mordente na indústria têxtil, no curtimento do couro, na composição de pigmentos e baterias elétricas, na litografia, na flotação de minérios, na indústria do petróleo e na fabricação de borracha sintética e de aço.

CREOSOTO

CARACTERIZAÇÃO

É uma mistura de fenóis e outros compostos aromáticos. É um líquido oleoso de cor amarelada a marrom esverdeado, com odor semelhante ao do *naftaleno*. Frequentemente contém quantidades substanciais de *naftaleno* e *antraceno*.

É derivado da destilação fracionada do alcatrão da hulha ou da madeira, a temperaturas superiores a 200° C.

USOS E EXPOSIÇÃO

É empregado na fabricação de óleos combustíveis, lubrificantes e na produção do negro-de-fumo.

É utilizado como preservante da madeira, desinfetante e fungicida.

CROMO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS

CARACTERIZAÇÃO

Cr – O *cromo* é um metal duro, de cor cinzenta. O *cromo* elemento não é encontrado livre na natureza, e sua única fonte mineral de importância é a *cromita*, ou *cromato de ferro* $(\text{FeOCr}_2\text{O}_3)$, que é amplamente distribuído na superfície terrestre. Apenas os minérios que contêm 40% ou mais de *óxido de cromo* (Cr_2O_3) são utilizados comercialmente.

O *cromo* pode formar inúmeros compostos em seus vários estados de oxidação. Os estados de oxidação II (*cromoso*), III (*crômico*) e VI (*cromato*) são os mais importantes, sendo que as aplicações comerciais envolvem principalmente os cromatos, devido às suas propriedades oxidativas e ácidas.

USOS E EXPOSIÇÃO

A produção e a manipulação dos compostos de *cromo* (*ácido crômico*, *cromatos* e *bicromatos*) e das ligas de ferrocromo expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

O principal uso do *cromo puro* é na galvanoplastia de peças de automóveis, aparelhos elétricos e outros produtos. Ele é empregado também para compor ligas com ferro e níquel, formando o aço inoxidável, ou com titânio, nióbio, cobalto, cobre e outros metais.

O *dicromato de sódio* $(\text{Na}_2\text{Cr}_2\text{O}_7)$ constitui a base para a preparação dos compostos de cromo.

O *ácido crômico*, assim como alguns sais de cromo (cromatos) são empregados na fabricação de cimento utilizado na construção civil.

O *óxido crômico* (Cr_2O_3) é utilizado na indústria metalúrgica, como componente de tijolos refratários e na composição de pigmentos, principalmente da cor verde.

O *sulfato de cromo* $[\text{Cr}_2(\text{SO}_4)_3]$ é empregado no curtimento de peles e couro, como mordente na indústria têxtil e como base de pigmentos empregados na indústria de tintas, vernizes e cerâmica.

O *cromato de chumbo* (PbCrO_4) é empregado como pigmento de tonalidades que variam do amarelo ao vermelho e verde, utilizados em tintas, produtos plásticos e borracha.

Os *cromatos de cálcio* (CaCrO_4) e *de zinco* (ZnCrO_4) são agentes inibidores de corrosão, empregados na despolarização de baterias de células secas.

O *trióxido de cromo* (CrO_3) é um poderoso agente oxidante utilizado em vitrificação de cerâmica, na coloração de vidros, limpeza e polimento de metais e móveis, como mordente na indústria têxtil e corrosivo para plásticos. Sua solução é a principal substância na galvanoplastia por cromo (deposição eletrolítica de metais).

O *dicromato de potássio* $(\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7)$ é um agente oxidante utilizado na química analítica, na desoxidação ou decapagem de latão ou bronze, na indústria de fogos de artifício, em explosivos, fósforos, colas e adesivos cromados, e como despolarizante em baterias de células secas.

– D –

DIBROMOCLOROPROPANO (DBCP)

CARACTERIZAÇÃO

$\text{C}_3\text{H}_5\text{Br}_2\text{Cl}$ – É um líquido incolor ou amarelo claro, denso, combustível, fracamente solúvel em água. É altamente persistente na natureza.

USOS E EXPOSIÇÃO

Agrotóxico que foi muito utilizado para fins nematocidas, principalmente em cultivos de banana. A partir da década de 1980, sua produção foi desativada nos países industrializados, devido à sua caracterização como agente produtor de esterilidade masculina.

1,2-DIBROMOETANO

CARACTERIZAÇÃO

$\text{BrCH}_2\text{CH}_2\text{Br}$ – É um líquido pesado, com odor adocicado.

USOS E EXPOSIÇÃO

Foi muito utilizado como fumigante de grãos e solos para controle de insetos.

Atualmente é utilizado, principalmente, na fabricação de antidetonantes para a gasolina, com o intuito de remover chumbo dos cilindros e para a síntese química de vários compostos.

1,1-DICLOROETANO

CARACTERIZAÇÃO

CH_3CHCl_2 – O *1,1-dicloroetano* é um líquido transparente, incolor, volátil, inflamável e moderadamente explosivo, com odor semelhante ao éter.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como *solvente*, agente de limpeza e desengraxante para borrachas.

É empregado em *sprays* de inseticidas, em extintores de incêndio e na gasolina, assim como na vulcanização da borracha, para flotação de minérios e na indústria têxtil.

DIETILSULFATO**CARACTERIZAÇÃO**

$(C_2H_5)_2SO_4$ – É um composto líquido irritante, incolor, com odor semelhante ao do éter, não-corrosivo, combustível. É um forte oxidante e reage com materiais combustíveis e redutores. Decompõe-se ao calor, produzindo fumos tóxicos e inflamáveis.

USOS E EXPOSIÇÃO

É empregado como agente etilante em sínteses orgânicas.

DIMETILSULFATO**CARACTERIZAÇÃO**

$(CH_3)_2SO_4$ – É um composto líquido corrosivo, incolor, inodoro, extremamente tóxico e perigoso.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como veneno industrial e gás químico de guerra.

É também empregado como agente metilante na síntese de inúmeros compostos orgânicos, principalmente aminas e fenóis, bem como na fabricação de adesivos à base de poliuretano.

– E –**EPICLORIDRINA****CARACTERIZAÇÃO**

CH_2OCHCH_2Cl – A *epicloridrina* é um líquido incolor, instável, altamente volátil, inflamável e com odor semelhante ao éter. É miscível em solventes orgânicos e muito pouco solúvel em água.

USOS E EXPOSIÇÃO

É a principal matéria-prima para as resinas de epóxi. É utilizada como *solvente* para ésteres de celulose, na fabricação de glicerol e borrachas à base de *propileno* e como resina na indústria do papel. Está presente como componente volátil de várias tintas e vernizes.

Pode ser utilizada em alguns tipos de inseticidas, produtos farmacêuticos e na preservação do amido para seu processamento na indústria alimentícia.

ESTIRENO**CARACTERIZAÇÃO**

$C_6H_5CH=CH_2$ – Sinônimos: *fenileteno*, *etnilbenzeno*, *vinilbenzeno*, *cinameno*. É um composto orgânico aromático líquido-oleoso, insolúvel em água, com odor penetrante. Polimeriza-se instantaneamente quando aquecido ou exposto à luz ou a um catalisador (peróxido). Sua polimerização libera calor e pode tornar-se explosiva.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *estireno* é um importante monômero e intermediário na produção de inúmeros polímeros (por exemplo, *poliestireno*) e elastômeros, tais como o *butadieno estireno* (borracha) ou o ABS (*acrilonitrila-butadieno-estireno*), além de ser amplamente utilizado na produção de plásticos transparentes e resinas. Esses produtos são empregados em diversos materiais de borracha sintética, painéis de carro, equipamentos de ar-condicionado, painéis de isolamento em construções, porta-gelos, garrafas térmicas, maletas, valises e vários outros objetos.

- F -

FLÚOR

CARACTERIZAÇÃO

F – O *flúor* elemento é um gás amarelo que combinado ao *ácido sulfúrico* irá produzir o *ácido fluorídrico* (HF), que é a molécula básica na síntese da maioria dos compostos do *flúor*.

O *fluoreto de cálcio* é a fonte mineral primária do flúor e é encontrado nos minerais *fluorita* (CaF_2) e *fluorapatita* [$\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$].

Quando aquecidos, vários compostos de *flúor* produzem gases tóxicos e fumos corrosivos.

O *flúor* é o elemento mais eletronegativo e o mais poderoso agente oxidante conhecido.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *flúor* é empregado nos processos de fluoração na indústria do alumínio, principalmente na transformação de alumina em alumínio na célula de redução (*fluoreto de alumínio* e *fluorita*) e na conversão do *tetrafluoreto de urânio* a *hexafluoreto de urânio* (separação de isótopos).

Alguns compostos de *flúor* são empregados na fabricação de vidros (etapa de derretimento), ladrilhos, telhas, cerâmica, cimento, esmalte e fibra de vidro, como componentes de soluções para limpeza de ferro, cobre, latão, bronze e no polimento de cristais.

O *ácido fluorídrico* (HF) e seus sais são utilizados na produção de compostos orgânicos e inorgânicos, tais como fluoretos e plásticos, na indústria petroquímica, como catalisador na alquilação de parafina, e na indústria de bebidas, para diminuir a fermentação na produção de cerveja. Ele é utilizado também na galvanoplastia e como inseticida. O *ácido fluorídrico* é utilizado ainda nos processos de soldagem, principalmente nos que se utilizam do eletrodo de baixo hidrogênio em sistemas de solda a arco.

O *monóxido de flúor* (OF_2) é empregado como oxidante na produção de combustível para foguetes.

O *fluoreto de cálcio* (CaF_2) é empregado na metalurgia do ferro como um dissolvente para aumentar a fluidez da escória. Ele é também encontrado na indústria eletrônica e ótica.

Os *fluorcarbonos* ou *hidrofluorcarbonos* compõem um grupo de compostos orgânicos utilizados como agentes de refrigeração, solventes, componentes de extintores de incêndio, em lubrificantes e fluidos hidráulicos e na indústria de plásticos.

FÓSFORO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS

CARACTERIZAÇÃO

P – O *fósforo* é um elemento sólido, altamente reativo e combustível, que não ocorre em estado livre na natureza, mas é encontrado combinado em vários compostos vegetais e animais, como também em formações rochosas de fosfato, como a *apatita* (fosfato de cálcio).

O *fósforo* existe em três formas alotrópicas: branco (ou amarelo), vermelho e preto. A forma vermelha é muito estável e a preta não tem valor industrial. O *fósforo branco* tem a propriedade de escurecer quando exposto à luz e de brilhar no escuro (fosforescente). Ele incendeia-se espontaneamente na presença de ar e produz uma chama azul, exalando um desagradável e característico odor.

USOS E EXPOSIÇÃO

A extração e a preparação do *fósforo branco* e de seus compostos expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

O *fósforo branco* é empregado na produção de raticidas, na fabricação de fogos de artifício e munições, na síntese química e na fabricação de agrotóxicos.

O *ácido fosfórico* (H_3PO_4) é empregado na síntese de detergentes e fertilizantes, no refinamento de açúcar, na fabricação da borracha (látex), de agentes controladores de chamas, e é encontrado na lama de perfuração em poços de petróleo, além de ser um componente de cimentos dentários. É aplicado para adicionar sabor a bebidas não-alcoólicas, no tratamento de água, como corante de algodão, em tijolos refratários, como aditivo para gasolina e como ligante na indústria da cerâmica.

O *fosfeto de cálcio* (Ca_3P_2) é utilizado em fogos de artifício, sinalizadores, na fabricação de torpedos e como raticida.

O *pentóxido de fósforo* (P_2O_5) é adicionado ao asfalto no processo de aeração, para elevar o seu ponto de fusão, e é usado no desenvolvimento de vidros especiais aplicados em tubos a vácuo.

O *tricloreto de fósforo* (PCl_3) é utilizado na indústria têxtil, como intermediário ou reagente na produção de vários produtos químicos industriais, como agrotóxicos organofosforados, surfactantes sintéticos, plastificantes e compostos para polimento da prata.

A *fosfina* (PH_3) é empregada em sínteses orgânicas, como agente dopante em semicondutores e na fabricação de inseticidas.

O *pentassulfeto de fósforo* (P_2S_5) é empregado na produção de agrotóxicos (principalmente o Parathion e o Malathion).

Os compostos *organofosforados* são utilizados principalmente na fabricação de agrotóxicos, fertilizantes, na síntese de aditivos antifricção para lubrificantes em fluídos hidráulicos, como solventes para resinas naturais, como plastificantes para borracha, ésteres de poliestireno e poliacrílicos.

FURFUROL

CARACTERIZAÇÃO

C_4H_3OCHO – O *furfural* é um líquido combustível, incolor quando na forma pura, e, ao ser exposto à luz ou ao ar, torna-se de cor marrom-avermelhada. Possui odor semelhante ao *benzaldeído*.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado no refino de solventes para óleos lubrificantes, na obtenção de resinas sintéticas e naturais, na produção de celulose e seus derivados, em pigmentos e na síntese de compostos orgânicos diversos.

É aplicado como intermediário na fabricação de plásticos, herbicidas, pesticidas e fungicidas.

É um agente secante empregado na fabricação de rodas abrasivas, discos de freio, e como acelerador na vulcanização da borracha.

O *furfural* é utilizado na síntese do *álcool furfurílico* ($C_4H_3OCH_2OH$). Mais de 90% da produção de *álcool furfurílico* é empregada na fabricação de resinas furano e resinas de *álcool furfurílico-formaldeído*. Estas resinas servem para compor cimentos e materiais vedantes resistentes à corrosão e são empregadas em processos de aglutinação (fixação) de areias de fundição.

– H –

HEXACLOROBENZENO (HCB)

CARACTERIZAÇÃO

C_6Cl_6 – Sinônimo: *perclorobenzeno*. É uma substância extremamente tóxica composta de cristais brancos com formato de agulha.

USOS E EXPOSIÇÃO

Foi utilizado como preservante de madeira e como fungicida para aplicação em sementes. Sua ingestão acidental pelo consumo de pão a partir de trigo tratado para ser semente, ocorrida na Turquia, foi responsável por grave epidemia de *porfíria cutânea tardia*, mais tarde denominada, *porfíria túrcica*. Escassos são os relatos sobre exposição ocupacional. Sua produção atual praticamente se restringe à produção marginal, como contaminante de processos industriais de produção de solventes clorados.

n-HEXANO

CARACTERIZAÇÃO

É um *hidrocarboneto alifático*, saturado, de cadeia linear, de uma série de hidrocarbonetos com baixo ponto de ebulição (entre 40 e 90°C).

É obtido da destilação fracionada do petróleo por meio de vários processos (craqueamento, reforma).

O termo hexano técnico, de utilização comercial, caracteriza uma mistura na qual são encontrados não somente o n-hexano e seus isômeros, mas também outros hidrocarbonetos alifáticos com cinco a sete átomos de carbono (pentano, heptano e seus isômeros).

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado na composição de solventes de extração de óleos vegetais, na composição de colas de sapateiro e em cimentos, adesivos ou fluidos removedores de graxas. É um dos principais componentes da mistura de solventes conhecida no Brasil como *benzina*.

HULHA MINERAL

CARACTERIZAÇÃO

A *hulha mineral* é um material natural, sólido, combustível, formado por vegetais da era pré-histórica. Ela ocorre em camadas ou veias, em rochas sedimentares.

Quimicamente é uma rede macromolecular composta de grupos de anéis aromáticos polinucleares, aos quais estão ligados anéis secundários conectados por ligações simples, oxigênio ou enxofre.

USOS E EXPOSIÇÃO

A *hulha mineral* é uma fonte importante de produtos químicos.

A pirólise (destilação destrutiva) forma alcatrão e hidrocarbonetos gasosos que podem ser fontes de óleos sintéticos e gases combustíveis.

A hidrogenação catalítica produz óleos de hidrocarbonetos e gasolina.

A gaseificação produz *monóxido de carbono* e *hidrogênio*, da qual a *amônia* e outros produtos podem ser formados.

– I –

IODO

CARACTERIZAÇÃO

I – O *iodo* não aparece livre na natureza, mas iodetos e iodatos são encontrados em traços de impurezas em depósitos de outros sais.

O *iodo* possui a forma de cristais ou finas lâminas de cor violeta, possuindo um brilho metálico e um cheiro característico.

O *iodo* é um poderoso agente oxidante e corrosivo. O seu contato com substâncias como o acetileno e a amônia pode resultar em explosão.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *iodo* é utilizado como *pigmento*, principalmente para corantes de anilina e ftaleína, em reações químicas como alquilação e condensação catalítica.

Os iodetos são utilizados na composição de antissépticos e germicidas, na formação de meio de contraste para raios X, em aditivos para alimentos, em alguns tipos de filmes fotográficos, no tratamento da água, em produtos farmacêuticos e como aditivo no sal de cozinha.

ISOCIANATOS ORGÂNICOS

CARACTERIZAÇÃO

Os *isocianatos* são compostos que possuem o radical NCO (isocianato). São informalmente chamados de *poliuretanos*.

O *poliuretano* é um polímero produzido por meio da condensação de um poliisocianato com uma substância que contenha o radical hidroxila (OH): $R_1NCO + R_2OH \Rightarrow R_1NHCOOR_2$.

USOS E EXPOSIÇÃO

Na fabricação de *poliuretanos* são liberados isocianatos livres no ambiente, especialmente o TDI (tolueno diisocianato) ou o MDI (metilenobifenil diisocianato)

O *poliuretano* é utilizado:

- em forma de fibras, principalmente nas chamadas “fibras de expansão” para produtos têxteis e outros que requerem elasticidade;
- na forma de cobertura (revestimento), para recobrir cabos e fios, para forrar tanques, cisternas e caixas d'água e alvenaria;
- como elastômeros que formam a base de uma enorme variedade de produtos, incluindo plásticos, borrachas sintéticas para sola de sapatos, agentes vedantes, anticorrosivos, adesivos, colas e filmes;
- na forma de espumas flexíveis ou rígidas empregadas em móveis, cobertores, travesseiros, almofadas, sofás, carpetes, etc.

Os poliuretanos têm sido empregados na composição de certas tintas, lacas e vernizes, inclusive em tintas de gráficas e para impressão em superfícies plásticas (embalagens), que também podem liberar TDI e MDI livres.

– M –

MANGANÊS E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS

CARACTERIZAÇÃO

Mn – O *manganês* é um metal leve, vermelho acinzentado ou prateado, e constitui-se em um dos elementos mais abundantes da crosta terrestre. Ele é encontrado em solos, sedimentos, rochas, água e materiais biológicos. Mais de cem minerais contêm manganês, sendo os mais importantes os óxidos, os carbonatos e os silicatos. O *manganês* pode apresentar-se em 8 estados de oxidação, sendo mais importantes os +2, +3 e +7.

A sua fonte comercial mais importante é o *dióxido de manganês* (MnO_2), que é encontrado em depósitos sedimentários naturais na forma de *pirolusita*.

O Brasil possui uma das maiores reservas mundiais de *manganês*.

USOS E EXPOSIÇÃO

Extração, tratamento e trituração da *pirolusita*, assim como fabricação de ligas e compostos do *manganês*, expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

A maior parte do *manganês* produzido é utilizada na indústria do *ferro* e do *aço* como reagente, para reduzir o conteúdo de *oxigênio* e *enxofre* do aço fundido e para compor ligas especiais, como o ferromanganês e o siliciomanganês.

O *dióxido de manganês* (MnO_2) é um agente oxidante utilizado como despolarizante em baterias de células secas e acumuladores. É utilizado em fogos de artifício, fósforos, como reagente na indústria química e como corante na indústria têxtil.

O *sulfato de manganês* (MnSO_4) é utilizado na produção de fertilizantes, aditivos para alimentos, em medicamentos e na fabricação de tintas, vernizes, vidros especiais e cerâmica.

O *manganês* é empregado também na preparação de *permanganato de potássio* (KMnO_4), no curtimento do couro e para recobrir eletrodos de soldas.

MERCÚRIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS

CARACTERIZAÇÃO

Hg – O *mercúrio metálico* é um líquido branco-prateado à temperatura ambiente. É encontrado na natureza na forma de *sulfeto* (HgS), no minério de cinábrio.

De maneira geral, o *mercúrio* é dividido em dois grupos:

- *mercúrio inorgânico*: mercúrio metálico e seu vapor, sais: íon mercúrico (Hg^{++}) e seus sais e íon mercurioso (Hg_2^{++}) e seus sais;

- *mercúrio orgânico*: metilmercúrio, acetato de etilmercúrio, cloreto de etilmercúrio, fosfato de etilmercúrio, dicianidimida de metilmercúrio e vários outros compostos.

O mercúrio pode ser produzido em fontes naturais ou artificiais. As fontes naturais são o vulcanismo, a desgaseificação da crosta terrestre e a erosão e a dissolução de minerais das rochas devido à penetração da água através delas, durante períodos muito prolongados. As fontes artificiais são aquelas que derivam da utilização do mercúrio pelo homem.

USOS E EXPOSIÇÃO

A extração do minério de mercúrio e a fabricação de seus compostos constituem fontes de exposição aos trabalhadores.

No Brasil, as atividades em garimpos de ouro, a amalgamação do minério e a extração do ouro a quente, assim como preparação e aplicação de amálgamas para restaurações dentárias constituem as principais atividades ocupacionais de risco à saúde.

O mercúrio é empregado na fabricação de aparelhos: barômetros, termômetros, manômetros, interruptores, lâmpadas, válvulas eletrônicas, ampolas de raio X e retificadores.

O *cloreto de mercúrio (I)* (Hg_2Cl_2) é utilizado como medicamento tópico para *rashes* e úlceras cutâneas e como antisséptico. É empregado também na composição de *agrotóxicos*, tintas para cerâmica e em *fogos de artifício*.

O *cloreto de mercúrio (II)* (HgCl_2) é empregado na indústria química como reagente analítico em sínteses orgânicas e forma a base de compostos para feltragem e secretagem de pêlos, crinas e plumas, e de substâncias para empalhamento de animais. Ele é utilizado no curtimento do couro e como fungicida no tratamento de sementes e brilhos vegetais, e na proteção de madeira.

O *óxido de mercúrio* (HgO) representa um risco de incêndio quando próximo a produtos orgânicos. É empregado em produtos farmacêuticos, perfumaria e cosméticos, em antissépticos, em fungicidas, como pigmento para tintas e em baterias de células secas (especialmente as utilizadas em equipamentos miniaturizados).

O *cianeto potássico de mercúrio* [$\text{Hg}(\text{CN})_2 \cdot 2\text{KCN}$] é aplicado em douração e estanhagem de vidros para a fabricação de espelhos.

O *fulminato de mercúrio* [$\text{Hg}(\text{CNO})_2$] é empregado na fabricação de espoletas e como detonante de explosivos para emprego militar ou industrial.

O *tiocianato de mercúrio* [$\text{Hg}(\text{SCN})_2$] é utilizado na produção de fogos de artifício e como intensificador na indústria fotográfica.

O *sulfeto de mercúrio* (HgS) é utilizado como pigmento vermelho ou preto para fabricação de tintas.

O *sulfato de mercúrio* (HgSO_4) é empregado na galvanização de baterias e no tratamento a quente de amálgamas de ouro e prata, na recuperação destes metais.

O *estearato de mercúrio* [$(\text{C}_{17}\text{H}_{35}\text{CO}_2)_2\text{Hg}$] é utilizado como germicida.

METIL-n-BUTIL CETONA (MBK)

CARACTERIZAÇÃO

$\text{CH}_3\text{COC}_4\text{H}_9$ – É um líquido incolor, inflamável, muito irritante.

Em escala industrial, esta cetona é produzida por meio da reação do ácido acético com o etileno, sob a influência de um catalisador e condições adequadas de pressão.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como solvente e na preparação de solventes, vernizes, lacas, adesivos, ceras, pigmentos e óleos.

MONÓXIDO DE CARBONO

CARACTERIZAÇÃO

CO – É um gás incolor, insípido, inodoro, parcialmente solúvel em água.

O *monóxido de carbono* é produzido quando algum material orgânico, tal como carvão, madeira, papel, óleo, gasolina, gás, explosivos ou qualquer derivado do carbono, é queimado em um ambiente onde há suprimento limitado de ar ou de oxigênio. Quando a combustão se processa em um ambiente com abundante quantidade de ar, sem que haja contato da chama com qualquer superfície que possua uma temperatura menor, é improvável que ocorra a emissão de CO .

As fontes naturais produzem mais de 90% do CO atmosférico, e a atividade humana, cerca de 10%.

USOS E EXPOSIÇÃO

Do *monóxido de carbono* originado da atividade humana, 55 a 60% são provenientes da combustão em motores de veículos, principalmente os mal regulados.

Em escala industrial, o CO é produzido por meio da oxidação parcial de hidrocarbonetos gasosos provenientes do gás natural ou por meio da gaseificação do carvão ou do coque.

Os trabalhadores da indústria siderúrgica são expostos ao CO, principalmente durante as seguintes atividades: processo de carbonetação a gás, processo de transferência, vazamento e resfriamento, processo de fundição – fornos de cadinho, cubilô e operadores em máquina de *Shell molding*.

Outras importantes fontes emissoras de CO são: fornos de cúpulas em oficinas de *fundição*, unidades de craqueamento catalítico em refinarias de petróleo, destilação de carvão e madeira, fornos de cal e fornos de recuperação na indústria de papel (Kraft), produção de metanol sintético e outros compostos orgânicos a partir do CO, sinterização em altos-fornos, fabricação de negro-de-fumo e trabalhos em coquerias.

O uso de explosivos, o controle de tráfego, a construção de túneis, os processos de soldagem acetilênica e a arco e a mineração de subsolo são atividades que também podem expor os trabalhadores ao monóxido de carbono.

– N –

NÍQUEL E SEUS COMPOSTOS

CARACTERIZAÇÃO

Ni – O *níquel* é um metal branco acinzentado, lustroso, duro, que possui excelente resistência à corrosão e elétrica.

O níquel compreende de 5 a 50% do peso dos meteoritos e é encontrado em minérios combinado a enxofre, oxigênio, antimônio, arsênio ou sílica. Os depósitos minerais de importância comercial são os sulfetos de níquel.

USOS E EXPOSIÇÃO

Extração mineral, fundição e refino do níquel expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

Mais de 3000 ligas contendo *níquel* são utilizadas na indústria. O aço inoxidável constitui a mais abundante, e a indústria automotiva é a maior consumidora de níquel.

O níquel é amplamente utilizado na galvanoplastia, na cunhagem de moedas, na fabricação de baterias e pilhas alcalinas e nos processos de hidrogenação de óleos vegetais.

O *níquel tetracarbonila* $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$ é utilizado industrialmente na síntese catalítica de monômeros de acrílico para a indústria de plásticos, na obtenção de níquel puro, por meio do processo *Mond* e na galvanoplastia. Os processos de gaseificação do carvão, o refino do petróleo e as reações de hidrogenação podem liberar inadvertidamente $\text{Ni}(\text{CO})_4$.

O *acetato de níquel* $[\text{Ni}(\text{CH}_3\text{COOH})]$ e o *sulfato de níquel* (NiSO_4) são catalisadores de reações químicas e utilizados como mordentes na indústria têxtil.

O *arsenato de níquel* $[\text{Ni}_3(\text{AsO}_4)_2]$ é empregado para dar consistência a gorduras na fabricação de sabões.

O *dibutilditiocarbamato de níquel* $(\text{Ni}[\text{SC}(\text{S})\text{N}(\text{C}_4\text{H}_9)_2]_2)$ é um antioxidante empregado na fabricação de borrachas sintéticas.

O *óxido de níquel* (NiO) é empregado na preparação de sais de níquel, em pinturas de porcelana e em eletrodos de células combustíveis.

O *óxido níquelico* (Ni_2O_3) é utilizado em baterias e pilhas alcalinas.

NITROGLICERINA E OUTROS ÉSTERES DO ÁCIDO NÍTRICO

CARACTERIZAÇÃO

$\text{CH}_2\text{NO}_3\text{CHNO}_3\text{CH}_2\text{NO}_3$ – A *nitroglicerina* é um líquido viscoso, de cor amarelada, solúvel em álcool e éter e muito pouco solúvel em água. É um explosivo muito sensível ao choque e ao calor.

USOS E EXPOSIÇÃO

A *nitroglicerina* é amplamente utilizada na produção de explosivos industriais e por vários anos foi utilizada como ingrediente ativo da dinamite, isoladamente ou combinada com etilenoglicol dinitrato. Tem sido gradualmente substituída pela amônia nesta aplicação.

A *nitroglicerina* é empregada na produção de medicamentos vasodilatadores para profilaxia e tratamento da *angina pectoris*, em propelentes para foguetes e em compostos utilizados para suprimir incêndios em poços petrolíferos.

– O –

ÓXIDO DE ETILENO

CARACTERIZAÇÃO

$\text{CH}_2=\text{O}=\text{CH}_2$ – É um gás incolor à temperatura ambiente, líquido a aproximadamente 12°C, inflamável, com odor adocicado e solúvel em solventes orgânicos.

É produzido por meio da oxidação catalítica do etileno com ar ou oxigênio.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como intermediário químico na fabricação de etilenoglicol, polietileno, surfactantes, acrilonitrila, etanolaminas e outros compostos.

É empregado como fumigante, fungicida, como esterilizante industrial para equipamentos hospitalares e para diminuir a viscosidade da água em extintores de incêndio.

– P –

PARAFINA

CARACTERIZAÇÃO

A *parafina* constitui uma classe de *hidrocarbonetos alifáticos* caracterizada por uma cadeia de carbonos linear ou ramificada, possuindo apenas ligações simples entre os carbonos. Possui fórmula química geral: $\text{C}_n\text{H}_{2n+2}$. É o mesmo que alcano.

As parafinas de importância industrial são derivadas principalmente do petróleo. Elas são produzidas por meio do craqueamento, destilação e fracionamento do petróleo cru.

Suas características físicas variam na medida em que cresce o peso molecular, variando de gases (metano) a sólidos cerosos.

USOS E EXPOSIÇÃO

As parafinas são aplicadas na indústria como combustíveis, lubrificantes e solventes, e, após serem submetidas a um processo de alquilação, isomerização e desidrogenação, são obtidos materiais para síntese de tintas, produtos para revestimento protetor, plásticos, borracha sintética, resinas, pesticidas, detergentes sintéticos e uma imensa variedade de produtos petroquímicos.

PENTACLOROFENOL

CARACTERIZAÇÃO

$\text{C}_6\text{Cl}_5\text{OH}$ (PCP) – É um composto encontrado na forma de pó ou cristal branco.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como fungicida, bactericida, agrotóxico e como preservante para madeira.

É ainda componente de xampus e tintas e pode ser encontrado como contaminante de alimentos que foram armazenados em *containers* tratados com PCP.

PENTÓXIDO DE VANÁDIO

CARACTERIZAÇÃO

V_2O_5 – O *pentóxido de vanádio* é um pó cristalino, vermelho-amarelado.

USOS E EXPOSIÇÃO

A utilização de partículas de *pentóxido de vanádio* na produção do metal vanádio, a reforma de instalações onde o *pentóxido de vanádio* é utilizado como catalisador e a limpeza de óleo queimado em fornos e chaminés de fundições expõem os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

O *pentóxido de vanádio* é um catalisador em várias reações orgânicas de oxidação, como a oxidação do *dióxido de enxofre* em *ácido sulfúrico* (processo de contato), a obtenção de ácido ftálico, ácido maléico e outros.

Ele é empregado em substâncias para coloração da cerâmica, tecidos e aplicadas em vidros para inibir a transmissão de raios ultravioleta. É empregado também na indústria fotográfica (reveladores fotográficos).

PRATA

CARACTERIZAÇÃO

Ag – É um metal branco, de intenso brilho metálico, e possui a maior condutividade térmica e elétrica dentre todos os metais. Não é combustível, exceto quando em pó.

A prata ocorre em filões rochosos e forma 55 minerais conhecidos, sendo os principais a *argentita* (sulfeto de prata), a *cerargirita* (cloreto de prata) e a *prata nativa*. A *prata* pode ser obtida também da metalurgia do zinco, ouro, níquel e cobre.

USOS E EXPOSIÇÃO

A *prata* pode formar ligas com cobre, alumínio, cádmio, chumbo ou antimônio, utilizadas na produção de jóias, moedas, adornos, placas, instrumentos científicos e rótulos de baterias e acumuladores. É utilizada nos aços de cromo-níquel para soldagem e em ligas de bronze, que são empregadas na aplicação de películas metálicas sobre vidros e cerâmicas para aumentar a resistência e diminuir a corrosão. É empregada também em produtos químicos para filmes fotográficos.

Devido a sua resistência ao ácido acético e outros ácidos provenientes de alimentos, é utilizada na fabricação de tubos, válvulas, tinas e outros recipientes pasteurizantes e preservantes nas indústrias de leite, vinagre, sidra e cerveja.

O *brometo de prata* (AgBr) é utilizado em placas e papéis de impressão, em filmes fotográficos e na fabricação de vidros especiais.

O *cloreto de prata* (AgCl) é empregado nas indústrias ótica, fotométrica e fotográfica, na galvanoplastia, na preparação da prata pura e como antisséptico. Cristais simples são utilizados em células e lentes de absorção de raios infravermelhos.

O *nitrito de prata* (AgNO₂) é empregado em filmes fotográficos, na preparação de tintas especiais (para cabelo), no prateamento de espelhos, como antisséptico e em forma de pomada para cauterizar feridas.

O *óxido de prata* (AgO₂) é empregado em polimento e coloração de vidros, como reagente químico e na purificação da água.

– S –

SELÊNIO E SEUS COMPOSTOS

CARACTERIZAÇÃO

Se – O *selênio* existe nas formas hexagonal, monoclinica ou amorfa. Quando na forma monoclinica, é vermelho. Quando na forma amorfa, pode ser avermelhado (pulverizado) ou preto (vítreo). Quando na forma hexagonal (mais estável), é cinza-metálico.

É altamente tóxico. Só conduz eletricidade em presença da luz e de acordo com a intensidade desta.

Seus minerais, em número aproximado de 40, não têm importância econômica por serem raros. Podem ser obtidos por meio da metalurgia do cobre e de outros metais.

USOS E EXPOSIÇÃO

A extração de *selênio* de cobre, prata, níquel e ouro expõe os trabalhadores a possíveis danos à saúde.

A fabricação de retificadores de selênio que convertem corrente alternada em corrente contínua é responsável pela aplicação de mais da metade da sua produção mundial.

O *selênio* é utilizado industrialmente também na produção de células fotoelétricas e semicondutores, em alguns processos da indústria fotográfica e máquinas fotocopadoras, na fabricação de vidro, como pigmento na vitrificação da cerâmica e na produção de baterias solares.

O *sulfeto de selênio* (SeS_2) é utilizado na composição de medicamentos e xampus anticaspa.

O *selênio dietilditiocarbamato* ($\text{Se}[\text{SC}(\text{S})\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2]_4$) é utilizado na vulcanização da borracha.

O *dióxido de selênio* (SeO_2) é um reagente na química analítica e é empregado como antioxidante em óleos lubrificantes.

SÍLICA LIVRE (dióxido de silício – SiO_2)

CARACTERIZAÇÃO

O *silício* e o oxigênio são os dois elementos mais importantes da crosta terrestre e formam uma unidade tetraédrica fundamental (SiO_4), que consiste em um íon central de silício com íons de oxigênio ligados a ele em seus quatro cantos, formando uma estrutura tridimensional.

Todas as formas de *sílica* – que se constitui no *dióxido de silício* (SiO_2) – são compostos destes tetraedros com átomos de oxigênio, de maneira que cada cristal consiste em uma molécula gigante com fórmula estrutural geral SiO_2 . Quando combinada, é chamada de *sílica livre*. Cátions metálicos podem ser adicionados à sua estrutura, proporcionando formas e características diversas.

A *sílica livre* ocorre nas formas *cristalina polimórfica*, *criptocristalina* (que consiste de minúsculos cristais) e *amorfa* (não-cristalina).

A diferenciação entre *sílica livre* e combinada é muito importante. A *sílica livre* é a substância que possui um potencial fibrogênico para os pulmões mais difundida na natureza. Porém, exemplos de sílicas combinadas, que são fibrogênicas (principalmente o grupo de minerais do asbesto), são de distribuição mais restrita.

As formas de *sílica livre* são o *quartzo*, a *tridimita* e a *cristobalita*, que são estruturalmente diferentes, mas quimicamente idênticas, ou seja, são alotrópicas. As formas *criptocristalinas* são a *pederneira*, a *calcedônia* e a *opala*. Elas são geralmente chamadas de *sílica amorfa*, o que é incorreto. O exemplo mais importante de *sílica amorfa* do ponto de vista de doença pulmonar é a *diatomita* (*terra diatomácea*).

O quartzo pode ser transformado em suas formas alotrópicas sob a influência de altas temperaturas ou pressões ou na presença de certos íons metálicos. Quando o quartzo é submetido a temperaturas de aproximadamente 1000°C , ele é convertido em *tridimita* e, a temperaturas mais altas (1400°C), em *cristobalita*. As formas amorfas e as *criptocristalinas* também podem ser transformadas em *tridimita* e *cristobalita* sob as mesmas condições de temperatura.

USOS E EXPOSIÇÃO

A extração de minérios (trabalhos no subsolo e a céu aberto), os trabalhos em pedreiras, a fabricação de material refratário para fornos, chaminés e cadinhos e a instalação de tijolos refratários na indústria do aço (principalmente os que contêm altas concentrações de quartzo para o revestimento de altos fornos) são potenciais fontes de exposição à SiO_2 .

A sílica é utilizada na fabricação de vidros (foscamento com jatos de areia), porcelanas, cerâmicas e louças, inclusive louça sanitária.

Ela é empregada também na fabricação de lixas, mós, rebolos, saponáceos, pós e pastas para desbaste e polimento de metais e pedras preciosas e semipreciosas.

Em fundições de metais, a sílica é empregada no processo de limpeza e acabamento das peças – rebarbação, em processos de moldagem e no jateamento abrasivo.

A perfuração de poços em áreas secas do Nordeste e o jateamento de areia em estaleiros constituem atividades de alto risco de exposição, nas atuais condições brasileiras.

SULFETO DE CARBONO OU DISSULFETO DE CARBONO

CARACTERIZAÇÃO

CS_2 – O *dissulfeto de carbono* (ou *sulfeto de carbono*) é um líquido incolor, altamente inflamável, que em sua forma pura tem um odor adocicado e, em sua apresentação comercial e reativa, um odor forte. É um solvente extraído do petróleo ou do carvão mineral.

Em concentrações de aproximadamente 1 ppm, pode ser reconhecido pelo seu odor, porém o olfato se fatiga rapidamente, de modo que o odor não serve como advertência.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *dissulfeto de carbono* é um solvente para ceras, óleos, lacas e resinas, e é utilizado como um lubrificante de chamas para cortar vidros. Ele é empregado na vulcanização a frio da borracha e na indústria petroquímica.

É um componente de certos tipos de inseticidas, parasiticidas e herbicidas.

É empregado também na indústria têxtil, para a fabricação de celofane e de rayon (seda artificial) pelo processo da viscose. Esta última exposição ocupacional é a que mais tem sido associada à produção de danos à saúde do trabalhador na experiência brasileira.

SULFETO DE HIDROGÊNIO

CARACTERIZAÇÃO

H_2S – O *sulfeto de hidrogênio* é um gás inflamável, incolor, solúvel em água e álcool. Ele é um constituinte natural da atmosfera, em concentrações baixíssimas, incapazes de se tornarem tóxicas (exceto nas proximidades de vulcões).

Além do gás vulcânico, o *sulfeto de hidrogênio* está presente no gás natural, nos poços de petróleo e em certas águas de fontes naturais, podendo ser formado, espontaneamente, em poços, cisternas, porões e noutros ambientes profundos, pela ação de bactérias formadoras de enxofre (S), a partir de material orgânico (óleos, graxas, cadáveres, etc.).

USOS E EXPOSIÇÃO

O H_2S é gerado como subproduto em muitos processos industriais.

É utilizado na indústria química como reator analítico e para a síntese de sulfetos inorgânicos, ácido sulfúrico, sais de bário e compostos orgânicos de enxofre. É empregado também como desinfetante na agricultura, na metalurgia, na fabricação da polpa de papel Kraft e celulose, papel celofane, rayon (processo da viscose) ou seda, corantes, tinturas e pigmentos.

Na indústria do petróleo, é empregado, principalmente, no pré-tratamento do petróleo bruto, na recuperação de vapor do craqueador catalítico, da unidade de destilação, e na dessulfurização catalítica.

É empregado também no processamento de açúcar da beterraba, em curtumes e matadouros, na litografia e fotogravura.

A construção de túneis, a perfuração de poços petrolíferos e a carbonização do carvão a baixa temperatura são fontes potenciais de exposição.

- T -

TETRACLORETO DE CARBONO

CARACTERIZAÇÃO

CCl_4 – O *tetracloreto de carbono* é um líquido não-inflamável e incolor, que possui um cheiro característico. Seu vapor possui densidade 5,3 vezes maior que a do ar.

USOS E EXPOSIÇÃO

O *tetracloreto de carbono* foi muito utilizado como solvente desengraxante, em extintores de incêndio, como agente na lavagem a seco, fumigante e agente anti-helmíntico.

Hoje, porém, seu maior emprego (quase a totalidade) é como intermediário químico na produção de agentes refrigerantes de clorofluorcarbonos.

É utilizado como solvente de óleos, graxas, vernizes, ceras e resinas e empregado também na fabricação de semicondutores e cabos, na recuperação de metais, para extrair óleo de flores e para compor fragrâncias de sabonetes.

TETRACLORODIBENZODIOXINA (TCDD)

CARACTERIZAÇÃO

2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina é uma das 70 substâncias que compõem a família das dioxinas cloradas. Tem sido aceita como sinônimo de *dioxina*, o que é quimicamente impreciso.

É uma substância formada como subproduto da síntese de alguns compostos benzenos clorados, especificamente o triclorofenol e seus derivados. É uma das substâncias tóxicas mais potentes já conhecidas.

USOS E EXPOSIÇÃO

O TCDD fazia parte da composição, como subproduto, de alguns agrotóxicos e do desfolhante *agente laranja*. A utilização deste desfolhante foi proibida nos EUA pela *Food and Drug Administration* (FDA). Portanto, ele não é produzido comercialmente, mas pode estar presente como impureza na produção de 2,4,5-triclorofenol (TCP – $\text{C}_6\text{H}_2\text{Cl}_3\text{OH}$), do hexaclorofeno [$(\text{C}_6\text{HCl}_3\text{OH})_2\text{CH}_2$] e do 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T, um dos principais componentes do agente laranja).

A exposição dos trabalhadores, assim como do público em geral, a esta substância, pode ocorrer durante a incineração (inalação de cinzas ou gases de incineradores) ou no manuseio de triclorofenol, 2,4,5-T e hexaclorofeno, durante programas de aplicação de agrotóxicos, na bioacumulação do TCDD na cadeia alimentar, durante a combustão de materiais contendo carbono na presença de cloro, e no contato com pessoas cujas vestimentas estejam contaminadas.

TETRACLOROETANO

CARACTERIZAÇÃO

$\text{CHCl}_2\text{-CHCl}_2$ – O *tetracloroetano* é um líquido pesado, volátil, não-inflamável, corrosivo, com cheiro semelhante ao clorofórmio.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como agente para lavagem a seco, como fumigante, na fabricação de cimentos e em vernizes.

É empregado na fabricação de tetracloroetileno, seda artificial, couro artificial e pérolas artificiais.

Mais recentemente, quase não é mais utilizado como solvente, porque tem sido substituído por compostos menos tóxicos.

TETRACLOROETILENO (Percloroetileno)

CARACTERIZAÇÃO

$\text{Cl}_2\text{C}=\text{CCl}_2$ – É um líquido incolor, extremamente estável, transparente, não-inflamável, de cheiro característico.

USOS E EXPOSIÇÃO

É um solvente de amplo uso, em particular como agente na lavagem a seco, como desengraxante e como intermediário em reações químicas.

É aplicado também em fumigantes e como medicamento anti-helmíntico.

TIOL (MERCAPTANO)

CARACTERIZAÇÃO

Os tióis são compostos orgânicos monofuncionais, alifáticos ou aromáticos, caracterizados pela presença de grupos sulfidrilas (-SH).

Em geral, os tióis possuem um odor forte, desagradável, mesmo em concentrações mínimas. O método mais importante para a produção dos tióis envolve a reação de sulfeto de hidrogênio com olefinas e álcoois, em temperaturas e pressões variadas e tendo como catalisadores alguns ácidos, bases, peróxidos e sulfatos metálicos.

O hidrogênio do grupo – SH pode ser substituído por mercúrio ou outros metais pesados.

Nota: a adoção do nome “tiol” para substituir “mercaptano” foi estabelecida por ser mais consistente com a constituição molecular destes compostos. Portanto, o termo antigo, que literalmente quer dizer “entidade que captura o mercúrio” (do Latim: “*corpus mercurium captans*”), é impróprio.

USOS E EXPOSIÇÃO

Os tióis são, de forma geral, utilizados como intermediários na fabricação de *corantes*, *agrotóxicos*, *fármacos* e outras substâncias químicas orgânicas e como gases que funcionam de advertência (pelo seu forte odor) ao agregarem-se a gases inodoros tóxicos.

O *ácido tiolático* (ácido 2-mercaptopropiônico – $\text{CH}_3\text{CH}(\text{SH})\text{COOH}$) é utilizado como *cosmético* em preparações para penteados de cabelo e depilação.

O *ácido tioglicólico* (ácido mercaptoacético – HSCH_2COOH) é empregado na produção de *creases* permanentes em têxteis e meios de cultura para crescimento de microorganismos, em produtos plásticos, farmacêuticos, e como reagente para a detecção de ferro de outros íons metálicos.

O *ácido tiomálico* (ácido mercaptosuccínico – $\text{HOOCCH}(\text{SH})\text{CH}_2\text{COOH}$) é empregado em laboratórios de pesquisa, como agente antioxidante e na fabricação da borracha sintética.

O *ácido tiosalicílico* (ácido 2-mercaptobenzóico – $\text{HOOC}_6\text{H}_4\text{SH}$) é empregado como corante e reagente na análise de ferro.

O *2-mercaptobenzotiazol* (MBT – $\text{C}_4\text{H}_4\text{CCSC}(\text{SN})\text{N}$) é empregado como acelerador na vulcanização da borracha, como fungicida e como agente inibidor de corrosão em óleos de corte e derivados do petróleo.

O *2-mercaptoetanol* ($\text{HSCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$) é utilizado como solvente para corantes e como intermediário na produção de corantes, produtos farmacêuticos e inseticidas. É também um agente de flotação e utilizado como estabilizante na fabricação de PVC (cloreto de polivinila).

O *1-pentanotiol* (amil-mercaptano), o *etil mercaptano* e o *2-metil-2-propanotiol* (ter-butil mercaptano) funcionam como gases de alerta (pelo odor) para o gás natural, enquanto o *propanotiol* e o *metil mercaptano* para outros gases tóxicos inodoros.

O *1-dodecanotiol* (dodecil mercaptano) é utilizado na fabricação de borracha sintética, plásticos, produtos farmacêuticos, inseticidas, fungicidas e detergentes não-iônicos.

1,1,1-TRICLOROETANO

CARACTERIZAÇÃO

CH_3CCl_3 – O *1,1,1-tricloroetano* é um líquido não-inflamável e incolor, com cheiro semelhante ao clorofórmio. Ao contato com metais quentes ou à exposição à radiação ultravioleta, ele se decompõe em gases irritantes (*ácido clorídrico*, *fosgênio* e *dicloroacetileno*).

USOS E EXPOSIÇÃO

Em sua forma líquida, é utilizado como desengraxante para lavagem a frio, lavagem por imersão e como desengraxante de metais no sistema a seco ou a vapor.

É empregado na limpeza de instrumentos na indústria mecânica de precisão, como solvente para pigmentos, na indústria têxtil e em lavanderias no processo de lavagem a seco.

Sua utilização em larga escala vem sendo substituída pelo uso do tetracloreto de carbono.

1,1,2-TRICLOROETANO

CARACTERIZAÇÃO

$\text{CH}_2\text{ClCHCl}_2$ – O *1,1,2-tricloroetano* é um líquido incolor, não-inflamável, com um odor doce característico.

É um isômero do *1,1,1-tricloroetano*, mas não deve ser confundido toxicologicamente com este. O *1,1,2-tricloroetano* se compara em toxicidade ao *tetracloreto de carbono* e ao *tetracloroetano*.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado como intermediário químico e como solvente de gorduras, óleos, ceras e resinas, ainda que seu emprego não esteja tão difundido como o de seu isômero.

TRICLOROETILENO

CARACTERIZAÇÃO

ClCH=CCl_2 – É um líquido incolor, não-inflamável, não-corrosivo, que possui um odor doce, característico de alguns hidrocarbonetos clorados.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado principalmente como solvente no desengraxamento a vapor.

Também é aplicado para extrair a cafeína do café, como agente para lavagem a seco e como intermediário químico na síntese de anestésicos e alguns medicamentos, na produção de praguicidas, ceras, borrachas, resinas, alcatrão, tintas, vernizes e compostos específicos, como o ácido cloroacético.

Seção IV

LISTA DE DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO

(Elaborada em cumprimento da Lei Federal n.º 8.080/1990 – inciso VII, parágrafo 3.º do artigo 6.º – disposta segundo a taxonomia, nomenclatura e codificação da CID-10)

Capítulo 21

PORTARIA/MS N.º 1.339, DE 18 DE NOVEMBRO DE 1999

O Ministro de Estado da Saúde, no uso de suas atribuições e considerando o artigo 6.º, parágrafo 3.º, inciso VII, da Lei n.º 8.080/90, que delega ao Sistema Único de Saúde (SUS) a revisão periódica da listagem oficial de doenças originadas no processo de trabalho; a Resolução do Conselho Nacional de Saúde n.º 220, de 5 de maio de 1997, que recomenda ao Ministério da Saúde a publicação da Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho; a importância da definição do perfil nosológico da população trabalhadora para o estabelecimento de políticas públicas no campo da saúde do trabalhador, resolve:

Art. 1.º Instituir a Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, a ser adotada como referência dos agravos originados no processo de trabalho no Sistema Único de Saúde, para uso clínico e epidemiológico, constante no Anexo I desta Portaria.

Art. 2.º Esta lista poderá ser revisada anualmente.

Art. 3.º Esta Portaria entra em vigor na data de sua publicação.

Ministro José Serra

LISTA DE DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO*

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
1) Arsênio e seus compostos arsenicais	Angiossarcoma do fígado (C22.3) Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Outras neoplasias malignas da pele (C44.-) Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G52.2) Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1) Blefarite (H01.0) Conjuntivite (H10) Queratite e Queratoconjuntivite (H16) Arritmias cardíacas (I49.-) Rinite Crônica (J31.0) Uleração ou Necrose do Septo Nasal (J34.0) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Estomatite Ulcerativa Crônica (K12.1) Gastroenterite e Colites tóxicas (K52.-) Hipertensão Portal (K76.6) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: Melanodermia (L81.4) Leucodermia não-classificada em outra parte (Inclui Vitiligo Ocupacional) (L81.5) Ceratose Palmar e Plantar Adquirida (L85.1) Efeitos Tóxicos Agudos (T57.0)
2) Asbesto ou Amianto	Neoplasia maligna do estômago (C16.-) Neoplasia maligna da laringe (C32.-) Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Mesotelioma da pleura (C45.0) Mesotelioma do peritônio (C45.1)

continua

* Para cada doença, procurou-se identificar agentes causais ou fatores de risco de natureza ocupacional. Quando os agentes ou fatores de risco constam da legislação brasileira, menciona-se, entre parênteses, o número do quadro, tal como ordenado no Anexo II do Decreto n.º 217/1997, que regulamenta os benefícios da Previdência Social. Quando não constam do Decreto, os agentes causais ou fatores de risco de natureza ocupacional foram escritos em itálico (Informação extraída da publicação Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho : Portaria/MS/GM n.º 1.339/1999).

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
2) Asbesto ou Amianto	Mesotelioma do pericárdio (C45.2) Placas epicárdicas ou pericárdicas (I34.8) Asbestose (J60.-) Derrame Pleural (J90.-) Placas Pleurais (J92.-)
3) Benzeno e seus homólogos tóxicos	Leucemias (C91- e C95.-) Síndromes Mielodisplásicas (D46.-) Anemia Aplástica devida a outros agentes externos (D61.2) Hipoplasia Medular (D61.9) Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69.-) Agranulocitose (Neutropenia tóxica) (D70) Outros transtornos especificados dos glóbulos brancos: Leucocitose, Reação Leucemóide (D72.8) Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-) (Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos) Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-) (Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos) Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não-especificado (F09.-) (Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos) Episódios depressivos (F32.-) (Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos) Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0) (Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos) Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2) Hipoacusia Ototóxica (H91.0) (Tolueno e Xileno) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Efeitos Tóxicos Agudos (T52.1 e T52.2)
4) Berílio e seus compostos tóxicos	Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Conjuntivite (H10) Beriliose (J63.2) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Bronquiólite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Efeitos Tóxicos Agudos (T56.7)
5) Bromo	Faringite Aguda (Angina Aguda, Dor de Garganta) (J02.9) Laringotraqueíte Aguda (J04.2) Faringite Crônica (J31.2) Sinusite Crônica (J32.-) Laringotraqueíte Crônica (J37.1) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3) Bronquiólite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Estomatite Ulcerativa Crônica (K12.1) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Efeitos Tóxicos Agudos (T57.8.)
6) Cádmio ou seus compostos	Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Transtornos do nervo olfatório (Inclui Anosmia) (G52.0) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3)

continua

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
6) Cádmio ou seus compostos	Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Enfisema intersticial (J98.2) Alterações pós-eruptivas da cor dos tecidos duros dos dentes (K03.7) Gastroenterite e Colites tóxicas (K52.-) Osteomalacia do Adulto Induzida por Drogas (M83.5) Nefropatia Túbulo-Intersticial induzida por metais pesados (N14.3) Efeitos Tóxicos Agudos (T56.3)
7) Carbonetos metálicos de Tungstênio sinterizados	Outras Rinites Alérgicas (J30.3) Asma (J45.-) Pneumoconiose devida a outras poeiras inorgânicas especificadas (J63.8)
8) Chumbo ou seus compostos tóxicos	Outras anemias devidas a transtornos enzimáticos (D55.8) Anemia Sideroblástica secundária a toxinas (D64.2) Hipotireoidismo devido a substâncias exógenas (E03.-) Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-) Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G52.2) Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1) Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2) Hipertensão Arterial (I10.-) Arritmias Cardíacas (I49.-) "Cólica do Chumbo" (K59.8) Gota Induzida pelo Chumbo (M10.1) Nefropatia Túbulo-Intersticial induzida por metais pesados (N14.3) Insuficiência Renal Crônica (N17) Infertilidade Masculina (N46) Efeitos Tóxicos Agudos (T56.0)
9) Cloro	Rinite Crônica (J31.0) Outras Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (Inclui Asma Obstrutiva, Bronquite Crônica, Bronquite Obstrutiva Crônica) (J44.-) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Efeitos Tóxicos Agudos (T59.4)
10) Cromo ou seus compostos tóxicos	Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Outras Rinites Alérgicas (J30.3) Rinite Crônica (J31.0) Ulceração ou Necrose do Septo Nasal (J34.0) Asma (J45.-) Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas complicações infecciosas (L08.9) Dermatite Alérgica de Contato (L23.-) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Úlcera Crônica da Pele não classificada em outra parte (L98.4) Efeitos Tóxicos Agudos (T56.2)
11) Flúor ou seus compostos tóxicos	Conjuntivite (H10) Rinite Crônica (J31.0) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Erosão Dentária (K03.2) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Fluorose do Esqueleto (M85.1) Intoxicação Aguda (T59.5)

continua

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
12) Fósforo ou seus compostos tóxicos	Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G52.2) Arritmias cardíacas (I49.-) (Agrotóxicos organofosforados e carbamatos) Dermatite Alérgica de Contato (L23.-) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Osteomalacia do Adulto Induzida por Drogas (M83.5) Osteonecrose (M87.-): Osteonecrose devida a Drogas (M87.1); Outras Osteonecroses Secundárias (M87.3) Intoxicação Aguda (T57.1) (Intoxicação Aguda por Agrotóxicos Organofosforados: T60.0)
13) Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados halogenados tóxicos)	Angiossarcoma do fígado (C22.3) Neoplasia maligna do pâncreas (C25.-) Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69.-) Hipotireoidismo devido a substâncias exógenas (E03.-) Outras porfirias (E80.2) Delirium, não-sobreposto à demência, como descrita (F05.0) (Brometo de Metila) Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-) Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-) Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não-especificado (F09.-) Episódios Depressivos (F32.-) Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0) Outras formas especificadas de tremor (G25.2) Transtorno extrapiramidal do movimento não-especificado (G25.9) Transtornos do nervo trigêmeo (G50.-) Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G52.2) (n-Hexano) Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1) Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2) Conjuntivite (H10) Neurite Óptica (H46) Distúrbios visuais subjetivos (H53.-) Outras vertigens periféricas (H81.3) Labirintite (H83.0) Hipoacusia ototóxica (H91.0) Parada Cardíaca (I46.-) Arritmias cardíacas (I49.-) Síndrome de Raynaud (I73.0) (Cloreto de Vinila) Acrocianose e Acroparestesia (I73.8) (Cloreto de Vinila) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Doença Tóxica do Fígado (K71.-): Doença Tóxica do Fígado com Necrose Hepática (K71.1); Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Aguda (K71.2); Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Crônica Persistente (K71.3); Doença Tóxica do Fígado com Outros Transtornos Hepáticos (K71.8) Hipertensão Portal (K76.6) (Cloreto de Vinila) Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas complicações infecciosas (L08.9) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Cloracne (L70.8) Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: Melanodermia (L81.4) Outros transtornos especificados de pigmentação: Porfíria Cutânea Tardia (L81.8) Geladura (<i>Frostbite</i>) Superficial: Eritema Pérmio (T33) (Anestésicos clorados locais)

continua

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respetivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
13) Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (e seus derivados halogenados tóxicos)	Geladura (<i>Frostbite</i>) com Necrose de Tecidos (T34) (Anestésicos clorados locais) Osteólise (M89.5) (de falanges distais de quirodáctilos) (Cloro de Vinila) Síndrome Nefrítica Aguda (N00.-) Insuficiência Renal Aguda (N17) Efeitos Tóxicos Agudos (T53.-)
14) Iodo	Conjuntivite (H10) Faringite Aguda (Angina Aguda, Dor de Garganta) (J02.9) Laringotraqueíte Aguda (J04.2) Sinusite Crônica (J32.-) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Dermatite Alérgica de Contato (L23.-) Efeitos Tóxicos Agudos (T57.8)
15) Manganês e seus compostos tóxicos	Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8) Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-) Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-) Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não-especificado (F09.-) Episódios Depressivos (F32.-) Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0) Parkinsonismo Secundário (G21.2) Inflamação Coriorretiniana (H30) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Efeitos Tóxicos Agudos (T57.2)
16) Mercúrio e seus compostos tóxicos	Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-) Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-) Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não-especificado (F09.-) Episódios Depressivos (F32.-) Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0) Ataxia Cerebelosa (G11.1) Outras formas especificadas de tremor (G25.2) Transtorno extrapiramidal do movimento não-especificado (G25.9) Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1) Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2) Arritmias cardíacas (I49.-) Gengivite Crônica (K05.1) Estomatite Ulcerativa Crônica (K12.1) Dermatite Alérgica de Contato (L23.-) Doença Glomerular Crônica (N03.-) Nefropatia Túbulo-Intersticial induzida por metais pesados (N14.3) Efeitos Tóxicos Agudos (T57.1)
17) Substâncias asfixiantes: Monóxido de Carbono, Cianeto de Hidrogênio ou seus derivados tóxicos, Sulfeto de Hidrogênio (Ácido Sulfídrico)	Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8) Transtornos do nervo olfatório (Inclui Anosmia) (G52.0) (H ₂ S) Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2) (Seqüela) Conjuntivite (H10) (H ₂ S) Queratite e Queratoconjuntivite (H16)

continua

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
17) Substâncias asfixiantes: Monóxido de Carbono, Cianeto de Hidrogênio ou seus derivados tóxicos, Sulfeto de Hidrogênio (Ácido Sulfídrico)	Angina <i>Pectoris</i> (I20.-) (CO) Infarto Agudo do Miocárdio (I21.-) (CO) Parada Cardíaca (I46.-) (CO) Arritmias cardíacas (I49.-) (CO) Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (HCN) Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1) (HCN) Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3) (HCN) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) (HCN; H₂S) Efeitos Tóxicos Agudos (T57.3; T58; T59.6)
18) Silica Livre	Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Cor Pulmonale (I27.9) Outras Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (Inclui Asma Obstrutiva, Bronquite Crônica, Bronquite Obstrutiva Crônica) (J44.-) Silicose (J62.8) Pneumoconiose associada com Tuberculose (Sílico-Tuberculose) (J63.8) Síndrome de Caplan (J99.1; M05.3)
19) Sulfeto de Carbono ou Dissulfeto de Carbono	Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8) Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-) Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-) Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não-especificado (F09.-) Episódios Depressivos (F32.-) Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0) Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G52.2) Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2) Neurite Óptica (H46) Angina <i>Pectoris</i> (I20.-) Infarto Agudo do Miocárdio (I21.-) Aterosclerose (I70.-) e Doença Aterosclerótica do Coração (I25.1) Efeitos Tóxicos Agudos (T52.8)
20) Alcatrão, Breu, Betume, Hulha Mineral, Parafina e produtos ou resíduos dessas substâncias, causadores de epitelomas primitivos da pele	Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Outras neoplasias malignas da pele (C44.-) Neoplasia maligna da bexiga (C67.-) Dermatite Alérgica de Contato (L23.-) Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: Melanodermia (L81.4)
21) Ruído e afecção auditiva	Perda da Audição Provocada pelo Ruído (H83.3) Outras percepções auditivas anormais: Alteração Temporária do Limiar Auditivo, Comprometimento da Discriminação Auditiva e Hiperacusia (H93.2) Hipertensão Arterial (I10.-) Ruptura Traumática do Tímpano (pelo ruído) (S09.2)
22) Vibrações (afecções dos músculos, tendões, ossos, articulações, vasos sanguíneos periféricos ou dos nervos periféricos)	Síndrome de Raynaud (I73.0) Acrocianose e Acroparestesia (I73.8) Outros transtornos articulares não classificados em outra parte: Dor Articular (M25.5) Síndrome Cervicobraquial (M53.1) Fibromatose da Fáscia Palmar: Contratura ou Moléstia de Dupuytren (M72.0) Lesões do Ombro (M75.-): Capsulite Adesiva do Ombro (Ombro Congelado, Periartrite do Ombro) (M75.0); Síndrome do Manguito Rotatório ou Síndrome do Supra-espinhoso (M75.1); Tendinite Bicipital (M75.2); Tendinite Calcificante do Ombro (M75.3); Bursite do Ombro (M75.5); Outras Lesões do Ombro (M75.8); Lesões do Ombro não-especificadas (M75.9) Outras entesopatias (M77.-): Epicondilite Medial (M77.0); Epicondilite lateral (Cotovelo de Tenista); Mialgia (M79.1)

continua

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
22) Vibrações (afecções dos músculos, tendões, ossos, articulações, vasos sanguíneos periféricos ou dos nervos periféricos)	Outros transtornos especificados dos tecidos moles (M79.8) Osteonecrose (M87.-): Osteonecrose devida a Drogas (M87.1); Outras Osteonecroses Secundárias (M87.3) Doença de Kienböck do Adulto (Osteocondrose do Adulto do Semilunar do Carpo) (M93.1) e outras Osteocondropatias especificadas (M93.8)
23) Ar Comprimido	Otite Média não-suprativa (H65.9) Perfuração da Membrana do Tímpano (H72 ou S09.2) Labirintite (H83.0) Otalgia e Secreção Auditiva (H92.-) Outros transtornos especificados do ouvido (H93.8) Osteonecrose no Mal dos Caixões (M90.3) Otite Barotraumática (T70.0) Sinusite Barotraumática (IT70.1) Mal dos Caixões (Doença da Descompressão) (T70.4) Síndrome devida ao deslocamento de ar de uma explosão (T70.8)
24) Radiações Ionizantes	Neoplasia maligna da cavidade nasal e dos seios paranasais (C30- e C31.-) Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-) Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (Inclui Sarcoma Ósseo) Outras neoplasias malignas da pele (C44.-) Leucemias (C91- e C95.-) Síndromes Mielodisplásicas (D46.-) Anemia Aplástica devida a outros agentes externos (D61.2) Hipoplasia Medular (D61.9) Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69.-) Agranulocitose (Neutropenia tóxica) (D70) Outros transtornos especificados dos glóbulos brancos: Leucocitose, Reação Leucemóide (D72.8) Polineuropatia induzida pela radiação (G62.8) Blefarite (H01.0) Conjuntivite (H10) Queratite e Queratoconjuntivite (H16) Catarata (H28) Pneumonite por radiação (J70.0 e J70.1) Gastroenterite e Colites tóxicas (K52.-) Radiodermatite (L58.-): Radiodermatite Aguda (L58.0); Radiodermatite Crônica (L58.1); Radiodermatite não-especificada (L58.9); Afecções da pele e do tecido conjuntivo relacionadas com a radiação, não-especificadas (L59.9) Osteonecrose (M87.-): Osteonecrose devida a Drogas (M87.1); Outras Osteonecroses Secundárias (M87.3) Infertilidade Masculina (N46) Efeitos Agudos (não-especificados) da Radiação (T66)
25) Microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Exposição ocupacional ao agente e/ou transmissor da doença, em profissões e/ou condições de trabalho especificadas)	Tuberculose (A15- e A19.-) Carbúnculo (A22.-) Brucelose (A23.-) Leptospirose (A27.-) Tétano (A35.-) Psitacose, Ornitose, Doença dos Tratadores de Aves (A70.-) Dengue (A90.-) Febre Amarela (A95.-) Hepatites Virais (B15- e B19.-) Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) (B20- e B24.-) Dermatofitose (B35.-) e Outras Micose Superficiais (B36.-) Paracoccidioidomicose (Blastomicose Sul-Americana, Blastomicose Brasileira, Doença de Lutz) (B41.-) Malária (B50- e B54.-) Leishmaniose Cutânea (B55.1) ou Leishmaniose Cutâneo-Mucosa (B55.2)

continua

continuação

Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional	Doenças Causalmente Relacionadas aos Respectivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
25) Microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Exposição ocupacional ao agente e/ou transmissor da doença, em profissões e/ou condições de trabalho especificadas)	Pneumonia por Hipersensibilidade a Poeira Orgânica (J67.-): Pulmão do Granjeiro (ou Pulmão do Fazendeiro) (J67.0); Bagaçose (J67.1); Pulmão dos Criadores de Pássaros (J67.2); Suberose (J67.3); Pulmão dos Trabalhadores de Malte (J67.4); Pulmão dos que Trabalham com Cogumelos (J67.5); Doença Pulmonar Devida a Sistemas de Ar-Condicionado e de Umidificação do Ar (J67.7); Pneumonites de Hipersensibilidade Devida a Outras Poeiras Orgânicas (J67.8); Pneumonia de Hipersensibilidade Devida a Poeira Orgânica não-especificada (Alveolite Alérgica Extrínseca SOE; Pneumonia de Hipersensibilidade SOE) (J67.0) Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas complicações infecciosas (L08.9)
26) Algodão, Linho, Cânhamo, Sisal	Outras Rinites Alérgicas (J30.3) Outras Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (Inclui Asma Obstrutiva, Bronquite Crônica, Bronquite Obstrutiva Crônica) (J44.-) Asma (J45.-) Bissinose (J66.0)
27) Agentes físicos, químicos ou biológicos, que afetam a pele, não considerados em outras rubricas	Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas complicações infecciosas (L08.9) Dermatite Alérgica de Contato (L23.-) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Urticária Alérgica (L50.0) Urticária Física (devida ao calor e ao frio) (L50.2) Urticária de Contato (L50.6) Queimadura Solar (L55) Outras Alterações Agudas da Pele devidas a Radiação Ultravioleta (L56.-): Dermatite por Fotocontato (Dermatite de Berloque) (L56.2); Urticária Solar (L56.3); Outras Alterações Agudas Especificadas da Pele devidas a Radiação Ultravioleta (L56.8); Outras Alterações Agudas da Pele devidas a Radiação Ultravioleta, sem outra especificação (L56.9); Alterações da Pele devidas a Exposição Crônica a Radiação Não-Ionizante (L57.-): Ceratose Actínica (L57.0); Outras Alterações: Dermatite Solar, Pele de Fazendeiro, Pele de Marinheiro (L57.8) Cloracne (L70.8) Elaiocniose ou Dermatite Folicular (L72.8) Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: Melanodermia (L81.4) Leucodermia não classificada em outra parte (Inclui Vitiligo Ocupacional) (L81.5) Úlcera Crônica da Pele não classificada em outra parte (L98.4) Geladura (<i>Frostbite</i>) Superficial: Eritema Pérmio (T33) (Frio) Geladura (<i>Frostbite</i>) com Necrose de Tecidos (T34) (Frio)

DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS RELACIONADAS AO TRABALHO (Grupo I da CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Tuberculose (A15-A19.-)	Exposição ocupacional ao <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (Bacilo de Koch) ou <i>Mycobacterium bovis</i> , em atividades em laboratórios de biologia e atividades realizadas por pessoal de saúde, que propiciam contato direto com produtos contaminados ou com doentes cujos exames bacteriológicos são positivos (Z57.8) (Quadro 25) Hipersuscetibilidade do trabalhador exposto a poeiras de sílica (Sílico-tuberculose) (J65.-)
Carbúnculo (A22.-)	Zoonose causada pela exposição ocupacional ao <i>Bacillus anthracis</i> , em atividades susceptíveis de colocar os trabalhadores em contato direto com animais infectados ou com cadáveres desses animais; trabalhos artesanais ou industriais com pêlos, pele, couro ou lã. (Z57.8) (Quadro 25)
Brucelose (A23.-)	Zoonose causada pela exposição ocupacional a <i>Brucella melitensis</i> , <i>B. abortus</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. canis</i> , etc., em atividades em abatedouros, frigoríficos, manipulação de produtos de carne; ordenha e fabricação de laticínios e atividades semelhantes. (Z57.8) (Quadro 25)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Leptospirose (A27.-)	Exposição ocupacional a <i>Leptospira icterohaemorrhagiae</i> (e outras espécies), pelo contato direto com águas sujas ou efetuado em locais suscetíveis de serem sujos por dejetos de animais portadores da leptospira; trabalhos efetuados dentro de minas, túneis, galerias, esgotos em locais subterrâneos; trabalhos em cursos d'água; trabalhos de drenagem; contato com roedores; trabalhos com animais domésticos e com gado; preparação de alimentos de origem animal, de peixes, de laticínios, etc. (Z57.8) (Quadro 25)
Tétano (A35.-)	Exposição ao <i>Clostridium tetani</i> , em circunstâncias de acidentes do trabalho na agricultura, na construção civil, na indústria ou em acidentes de trajeto (Z57.8) (Quadro 25)
Psitacose, Ornitose, Doença dos Tratadores de Aves (A70.-)	Zoonoses causadas pela exposição ocupacional a <i>Chlamydia psittaci</i> ou <i>Chlamydia pneumoniae</i> , em trabalhos em criadouros de aves ou pássaros, atividades de veterinária, em zoológicos, em laboratórios biológicos, etc. (Z57.8) (Quadro 25)
Dengue [Dengue Clássico] (A90.-)	Exposição ocupacional ao mosquito (<i>Aedes aegypti</i>), transmissor do arbovírus da Dengue, principalmente em atividades em zonas endêmicas, em trabalhos de saúde pública, em trabalhos de laboratórios de pesquisa, entre outros. (Z57.8) (Quadro 25)
Febre Amarela (A95.-)	Exposição ocupacional ao mosquito (<i>Aedes aegypti</i>), transmissor do arbovírus da Febre Amarela, principalmente em atividades em zonas endêmicas, em trabalhos de saúde pública, em trabalhos de laboratórios de pesquisa, entre outros. (Z57.8) (Quadro 25)
Hepatites Virais (B15- e B19.-)	Exposição ocupacional ao Vírus da Hepatite A (HAV); Vírus da Hepatite B (HBV); Vírus da Hepatite C (HCV); Vírus da Hepatite D (HDV); Vírus da Hepatite E (HEV), em trabalhos envolvendo manipulação, acondicionamento ou emprego de sangue humano ou de seus derivados; trabalho com "águas usadas" e esgotos; trabalhos em contato com materiais provenientes de doentes ou objetos contaminados por eles. (Z57.8) (Quadro 25)
Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) (B20- e B24.-)	Exposição ocupacional ao Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), principalmente em trabalhadores da saúde, em decorrência de acidentes perfurocortantes com agulhas ou material cirúrgico contaminado e na manipulação, acondicionamento ou emprego de sangue ou de seus derivados e contato com materiais provenientes de pacientes infectados. (Z57.8) (Quadro 25)
Dermatofitose (B35.-) e Outras Micoses Superficiais (B36.-)	Exposição ocupacional a fungos do gênero <i>Epidermophyton</i> , <i>Microsporum</i> e <i>Trichophyton</i> , em trabalhos em condições de temperatura elevada e umidade (cozinhas, ginásios, piscinas) e outras situações específicas de exposição ocupacional. (Z57.8) (Quadro 25)
Candidíase (B37.-)	Exposição ocupacional a <i>Candida albicans</i> , <i>Candida glabrata</i> , etc., em trabalhos que requerem longas imersões das mãos em água e irritação mecânica das mãos, tais como trabalhadores de limpeza, lavadeiras, cozinheiras, entre outros. (Z57.8) (Quadro 25)
Paracoccidioidomicose (Blastomicose Sul-Americana, Blastomicose Brasileira, Doença de Lutz) (B41.-)	Exposição ocupacional ao <i>Paracoccidioides brasiliensis</i> , principalmente em trabalhos agrícolas ou florestais e em zonas endêmicas. (Z57.8) (Quadro 25)
Malária (B50- e B54.-)	Exposição ocupacional ao <i>Plasmodium malariae</i> ; <i>Plasmodium vivax</i> ; <i>Plasmodium falciparum</i> ou outros protozoários, principalmente em atividades de mineração, construção de barragens ou rodovias, em extração de petróleo e noutras atividades que obrigam a entrada dos trabalhadores em zonas endêmicas (Z57.8) (Quadro 25)
Leishmaniose Cutânea (B55.1) ou Leishmaniose Cutâneo-Mucosa (B55.2)	Exposição ocupacional à <i>Leishmania braziliensis</i> , principalmente em trabalhos agrícolas ou florestais, em zonas endêmicas, e noutras situações específicas de exposição ocupacional. (Z57.8) (Quadro 25)

NEOPLASIAS (TUMORES) RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO II DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Neoplasia maligna do estômago (C16.-)	Asbesto ou Amianto (X49.-; Z57.2)(Quadro 2)
Angiossarcoma do fígado (C22.3)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X48.-; X49.-; Z57.5) (Quadro 1) Cloro de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)
Neoplasia maligna do pâncreas (C25.-)	Cloro de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Epícloridrina (X49.-; Z57.5) Hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos na indústria do petróleo (X46.-; Z57.5)
Neoplasia maligna da cavidade nasal e dos seios paranasais (C30- e C31.-)	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1)(Quadro 24) Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) Poeiras de madeira e outras poeiras orgânicas da indústria do mobiliário (X49.-; Z57.2) Poeiras da indústria do couro (X49.-; Z57.2) Poeiras orgânicas (na indústria têxtil e em padarias) (X49.-; Z57.2) Indústria do petróleo (X46.-; Z57.5)
Neoplasia maligna da laringe (C32.-)	Asbesto ou Amianto (Z57.2) (Quadro 2)
Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X48.-; X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Asbesto ou Amianto (X49.-; Z57.2) (Quadro 2) Berílio (X49.-; Z57.5) (Quadro 4) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 10) Cloro de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Clorometil éteres (X49.-; Z57.5) (Quadro 13) Sílica-livre (Z57.2) (Quadro 18) Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos destas substâncias (X49.-; Z57.5) (Quadro 20) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Emissões de fornos de coque (X49.-; Z57.5) Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) Acrilonitrila (X49.-; Z57.5) Indústria do alumínio (fundições) (X49.-; Z57.5) Neblinas de óleos minerais (óleo de corte) (X49.-; Z57.5) Fundições de metais (X49.-; Z57.5)
Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (Inclui Sarcoma Ósseo) (C40.-)	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Outras neoplasias malignas da pele (C44.-)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias causadores de epitelomas da pele (X49.-; Z57.5) (Quadro 20) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Radiações ultravioleta (W89; Z57.1)
Mesotelioma (C45.-): Mesotelioma da pleura (C45.0), Mesotelioma do peritônio (C45.1) e Mesotelioma do pericárdio (C45.2).	Asbesto ou Amianto (X49.-; Z57.2) (Quadro 2)
Neoplasia maligna da bexiga (C67.-)	Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias (X49.-; Z57.5) (Quadro 20) Aminas aromáticas e seus derivados (Beta-naftilamina, 2-cloroanilina, benzidina, o-toluidina, 4-cloro-orto-toluidina (X49.-; Z57.5) Emissões de fornos de coque (X49.-; Z57.5)
Leucemias (C91- e C95.-)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Óxido de etileno (X49.-; Z57.5) Agentes antineoplásicos (X49.-; Z57.5) Campos eletromagnéticos (W90.-; Z57.5) Agrotóxicos clorados (Clordane e Heptaclor) (X48.-; Z57.4)

DOENÇAS DO SANGUE E DOS ÓRGÃOS HEMATOPOÉTICOS RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO III DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Síndromes Mielodisplásicas (D46.-)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Outras anemias devidas a transtornos enzimáticos (D55.8)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8)
Anemia Hemolítica adquirida (D59.2)	Derivados nitrados e aminados do Benzeno (X46.-; Z57.5)
Anemia Aplástica devida a outros agentes externos (D61.2)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Radiações ionizantes (W88.-) (Quadro 24)
Anemia Aplástica não-especificada, Anemia hipoplástica SOE, Hipoplasia medular (D61.9)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Anemia Sideroblástica secundária a toxinas (Inclui Anemia Hipocrômica, Microcítica, com Reticulocitose) (D64.2)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8)
Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69.-)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Cloro de Vinila (X46.-) (Quadro 13) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Agranulocitose (Neutropenia tóxica) (D70)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Derivados do Fenol, Pentaclorofenol, Hidroxibenzonitrilo (X49.-; XZ57.5)
Outros transtornos especificados dos glóbulos brancos: leucocitose, reação leucemóide (D72.8)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Metahemoglobinemia (D74.-)	Aminas aromáticas e seus derivados (X49.-; Z57.5)

DOENÇAS ENDÓCRINAS, NUTRICIONAIS E METABÓLICAS RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO IV DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Hipotireoidismo devido a substâncias exógenas (E03.-)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Hidrocarbonetos halogenados (Clorobenzeno e seus derivados) (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Tiuracil (X49.-; Z57.5) Tiocinatos (X49.-; Z57.5) Tiuréia (X49.-; Z57.5)
Outras Porfrias (E.80.2)	Clorobenzeno e seus derivados (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13)

TRANSTORNOS MENTAIS E DO COMPORTAMENTO RELACIONADOS AO TRABALHO (GRUPO V DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8)	Manganês (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Substâncias asfixiantes: CO, H ₂ S, etc. (seqüela) (X47.-; Z57.5) (Quadro 17) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19)
Delirium, não-sobreposto a demência, como descrita (F05.0)	Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19)
Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-): Transtorno Cognitivo Leve (F06.7)	Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-): — continua...	Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
...continuação — Transtorno Orgânico de Personalidade (F07.0); Outros transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão ou disfunção cerebral (F07.8)	Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não-especificado (F09.-)	Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Brometo de Metila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso do álcool: Alcoolismo Crônico (Relacionado ao trabalho) (F10.2)	Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Condições difíceis de trabalho (Z56.5) Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)
Episódios Depressivos (F32.-)	Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
Reações ao Estresse Grave e Transtornos de Adaptação (F43.-): Estado de Estresse Pós-Traumático (F43.1)	Outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho: reação após acidente do trabalho grave ou catastrófico ou após assalto no trabalho (Z56.6) Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)
Neurastenia (Inclui Síndrome de Fadiga) (F48.0)	Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
Outros transtornos neuróticos especificados (Inclui Neurose Profissional) (F48.8)	Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-): Desemprego (Z56.0); Mudança de emprego (Z56.1); Ameaça de perda de emprego (Z56.2); Ritmo de trabalho penoso (Z56.3); Desacordo com patrão e colegas de trabalho (Condições difíceis de trabalho) (Z56.5); Outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho (Z56.6)
Transtorno do Ciclo Vigília-Sono Devido a Fatores Não-Orgânicos (F51.2)	Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Má adaptação à organização do horário de trabalho (Trabalho em Turnos ou Trabalho Noturno) (Z56.6) Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)
Sensação de estar acabado (síndrome de burn-out, síndrome do esgotamento profissional) (Z73.0)	Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) Outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho (Z56.6)

DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO VI DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Ataxia Cerebelosa (G11.1)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16)
Parkinsonismo secundário devido a outros agentes externos (G21.2)	Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15)
Outras formas especificadas de tremor (G25.2)	Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Tetracloroetano (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Transtorno extrapiramidal do movimento não-especificado (G25.9)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16) Cloro de metileno (Diclorometano) e outros solventes halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)
Distúrbios do Ciclo Vigília-Sono (G47.2)	Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Má adaptação à organização do horário de trabalho (Trabalho em Turnos ou Trabalho Noturno) (Z56.6)
Transtornos do nervo trigêmeo (G50.-)	Tricloroetileno e outros solventes halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)
Transtornos do nervo olfatório (G52.0) (Inclui Anosmia)	Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Sulfeto de hidrogênio (X49.-; Z57.5) (Quadro 17)
Transtornos do plexo braquial (Síndrome da Saída do Tórax, Síndrome do Desfiladeiro Torácico) (G54.0)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
Mononeuropatias dos Membros Superiores (G56.-): Síndrome do Túnel do Carpo (G56.0); Outras Lesões do Nervo Mediano: Síndrome do Pronador Redondo (G56.1); Síndrome do Canal de Guyon (G56.2); Lesão do Nervo Cubital (ulnar): Síndrome do Túnel Cubital (G56.2); Lesão do Nervo Radial (G56.3); Outras Mononeuropatias dos Membros Superiores: Compressão do Nervo Supra-escapular (G56.8)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
Mononeuropatias do membro inferior (G57.-): Lesão do Nervo Poplíteo Lateral (G57.3)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G62.2)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Chumbo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Fósforo (X48.-; X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 12) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) n-Hexano (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Metil-n-Butil Cetona (MBK) (X46.-; Z57.5)
Polineuropatia induzida pela radiação (G62.8)	Radiações ionizantes (X88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Chumbo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados halogenados neurotóxicos) (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Mercúrio e seus derivados tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16)
Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2)	Tolueno e Xileno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Chumbo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 16) Substâncias asfixiantes: CO, H ₂ S, etc. (seqüela) (X47.-; Z57.5) (Quadro 17) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19)

DOENÇAS DO OLHO E ANEXOS RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO VII DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Blefarite (H01.0)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Radiações Ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Cimento (X49.-; Z57.2)
Conjuntivite (H10) — continua	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 4) Flúor e seus compostos tóxicos (X49.-) (Quadro 11) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14) Cloro de etila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Tetracloro de carbono (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Outros solventes halogenados tóxicos (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Ácido sulfídrico (Sulfeto de hidrogênio) (X49.-; Z57.5) (Quadro 17) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Radiações Ultravioleta (W89; Z57.1) Acrilatos (X49.-; Z57.5)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
continuação — Conjuntivite (H10)	Cimento (X49.-; Z57.2) Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana (X44.-; Z57.2) Furfural e Álcool Furfurílico (X45.-; Z57.5) Isocianatos orgânicos (X49.-; Z57.5) Selênio e seus compostos (X49.-; Z57.5)
Queratite e Queratoconjuntivite (H16)	Arsênio e seus compostos arseniais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Ácido sulfídrico (Sulfeto de hidrogênio) (X49.-; Z57.5) (Quadro 17) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Radiações Infravermelho (W90.-; Z57.1) Radiações Ultravioleta (W89.-; Z57.1)
Catarata (H28)	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Radiações Infravermelho (W90.-; Z57.1)
Inflamação Coriorretiniana (H30)	Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15)
Neurite Óptica (H46)	Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Cloro de metileno (Diclorometano) e outros solventes clorados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Tetracloro de carbono (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Metanol (X45.-; Z57.5)
Distúrbios visuais subjetivos (H53.-)	Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Cloro de metileno e outros solventes clorados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)

DOENÇAS DO OUVIDO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO VIII DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Otite Média não-supurativa (H65.9)	"Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro 23) Pressão atmosférica inferior à pressão padrão (W94.-; Z57.8)
Perfuração da Membrana do Tímpano (H72 ou S09.2)	"Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Tabela 23) Pressão atmosférica inferior à pressão padrão (W94.-; Z57.8)
Outras vertigens periféricas (H81.3)	Cloro de metileno e outros solventes halogenados tóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)
Labirintite (H83.0)	Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) "Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro 23)
Efeitos do ruído sobre o ouvido interno/Perda da Audição Provocada pelo Ruído e Trauma Acústico (H83.3)	Exposição ocupacional ao Ruído (Z57.0; W42.-) (Quadro 21)
Hipoacusia Ototóxica (H91.0)	Homólogos do Benzeno otoneurotóxicos (Tolueno e Xileno) (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Solventes orgânicos otoneurotóxicos (X46.-; Z57.8) (Quadro 13)
Otalgia e Secreção Auditiva (H92.-): Otalgia (H92.0), Otorréia (H92.1) ou Otorragia (H92.2).	Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23)
Outras percepções auditivas anormais: Alteração Temporária do Limiar Auditivo, Comprometimento da Discriminação Auditiva e Hiperacusia (H93.2)	Exposição ocupacional ao Ruído (Z57.0; X42.-) (Quadro 21)
Outros transtornos especificados do ouvido (H93.8)	Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23)
Otite Barotraumática (T70.0)	Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23) Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-; Z57.8)
Sinusite Barotraumática (T70.1)	Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23) Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-)
"Mal dos Caixões" (Doença de Descompressão) (T70.4)	Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23) Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-; Z57.8)
Síndrome devida ao deslocamento de ar de uma explosão (T70.8)	Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23) Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-; Z57.8)

DOENÇAS DO SISTEMA CIRCULATÓRIO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO IX DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Hipertensão Arterial (I10.-)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Exposição ocupacional ao ruído (Z57.0; X42.-) (Quadro 21) Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
Angina Pectoris (I20.-)	Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro 17.1) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Nitroglicerina e outros ésteres do ácido nítrico (X49.-; Z57.5) Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
Infarto Agudo do Miocárdio (I21.-)	Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro 17.1) Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19) Nitroglicerina e outros ésteres do ácido nítrico (X49.-; Z57.5) Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
Cor Pulmonale SOE ou Doença Cardio-pulmonar Crônica (I27.9)	Complicação evolutiva das pneumoconioses graves, principalmente Silicose (Z57.2) (Quadro 18)
Placas epicárdicas ou pericárdicas (I34.8)	Asbesto ou Amianto (W83.-; Z57.2) (Quadro 2)
Parada Cardíaca (I46.-)	Derivados halogenados dos hidrocarbonetos alifáticos (X46.-) (Quadro 13) Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro 17.1) Outros agentes potencialmente causadores de arritmia cardíaca (Z57.5)
Arritmias cardíacas (I49.-)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.5) (Quadro 1) Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Derivados halogenados dos hidrocarbonetos alifáticos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 16) Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro 17.1) Agrotóxicos organofosforados e carbamatos (X48; Z57.4) (Quadros 12 e 27) Exposição ocupacional a Cobalto (X49.-; Z57.5) Nitroglicerina e outros ésteres do ácido nítrico (X49.-; Z57.5) Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
Aterosclerose (I70.-) Doença Aterosclerótica do Coração (I25.1)	Sulfeto de carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro 19)
Síndrome de Raynaud (I73.0)	Cloreto de vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22) Trabalho em baixas temperaturas (frio) (W93.-; Z57.6)
Acrocianose e Acroparestesia (I73.8)	Cloreto de vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22) Trabalho em baixas temperaturas (frio) (W93.-; Z57.6)

DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO X DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Faringite Aguda não-especificada (Angina Aguda, Dor de Garganta) (J02.9)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14)
Laringotraqueíte Aguda (J04.2)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14)
Outras Rinites Alérgicas (J30.3) — continua	Carbonetos metálicos de tungstênio sinterizados (X49.-; Z57.2 e Z57.5) (Quadro 7) Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 10) Poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal (Z57.2) (Quadro 26) Acrilatos (X49.-; Z57.5) Aldeído fórmico e seus polímeros (X49.-; Z57.5) Aminas aromáticas e seus derivados (X49.-; Z57.5) Anidrido ftálico (X49.-; Z57.5) Azodicarbonamida (X49.-; Z57.5) Carbetos de metais duros: cobalto e titânio (Z57.2) Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana (X44.-; Z57.3) Furfural e Álcool Furfurílico (X45.-; Z57.5) Isocianatos orgânicos (X49.-; Z57.5) Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) Pentóxido de vanádio (X49.-; Z57.5)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
continua — Outras Rinites Alérgicas (J30.3)	Produtos da pirólise de plásticos, cloreto de vinila, teflon (X49.-; Z57.5) Sulfitos, bissulfitos e persulfatos (X49.-; Z57.5) Medicamentos: macrólidos; ranetidina; penicilina e seus sais; cefalosporinas (X44.-; Z57.3) Proteínas animais em aerossóis (Z57.3) Outras substâncias de origem vegetal (cereais, farinhas, serragem, etc.) (Z57.2) Outras substâncias químicas sensibilizantes da pele e das vias respiratórias (X49.-; Z57.2) (Quadro 27)
Rinite Crônica (J31.0)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Cloro gasoso (X47.-; Z57.5) (Quadro 9) Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-) (Quadro 10) Gás de flúor e Fluoreto de Hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro 11) Amônia (X47.-; Z57.5) Anidrido sulfuroso (X49.-; Z57.5) Cimento (Z57.2) Fenol e homólogos (X46.-; Z57.5) Névoas de ácidos minerais (X47.-; Z57.5) Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) Selênio e seus compostos (X49.-; Z57.5)
Faringite Crônica (J31.2)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5)
Sinusite Crônica (J32.-)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14)
Ulceração ou Necrose do Septo Nasal (J34.0)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 10) Soluções e aerossóis de Ácido Cianídrico e seus derivados (X47.-; Z57.5) (Quadro 17)
Perfuração do Septo Nasal (J34.8)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 10)
Laringotraqueíte Crônica (J37.1)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5)
Outras Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (Inclui: Asma Obstrutiva, Bronquite Crônica, Bronquite Asmática, Bronquite Obstrutiva Crônica) (J44.-)	Cloro gasoso (X47.-; Z57.5) (Quadro 9) Exposição ocupacional à poeira de sílica-livre (Z57.2-) (Quadro 18) Exposição ocupacional a poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal (Z57.2-) (Quadro 26) Amônia (X49.-; Z57.5) Anidrido sulfuroso (X49.-; Z57.5) Névoas e aerossóis de ácidos minerais (X47.-; Z57.5) Exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral (Z57.2)
Asma (J45.-)	Mesma lista das substâncias sensibilizantes produtoras de Rinite Alérgica (X49.-; Z57.2, Z57.4 e Z57.5)
Pneumoconiose dos Trabalhadores do Carvão (J60.-)	Exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral (Z57.2) Exposição ocupacional a poeiras de sílica-livre (Z57.2) (Quadro 18)
Pneumoconiose devida ao Asbesto (Asbestose) e a outras fibras minerais (J61.-)	Exposição ocupacional a poeiras de asbesto ou amianto (Z57.2) (Quadro 2)
Pneumoconiose devida à poeira de Sílica (Silicose) (J62.8)	Exposição ocupacional a poeiras de sílica-livre (Z57.2) (Quadro 18)
Beriliose (J63.2)	Exposição ocupacional a poeiras de berílio e seus compostos tóxicos (Z57.2) (Quadro 4)
Siderose (J63.4)	Exposição ocupacional a poeiras de ferro (Z57.2)
Estanhose (J63.5)	Exposição ocupacional a poeiras de estanho (Z57.2)
Pneumoconiose devida a outras poeiras inorgânicas especificadas (J63.8)	Exposição ocupacional a poeiras de carboneto de tungstênio (Z57.2) (Quadro 7) Exposição ocupacional a poeiras de carbeto de metais duros (Cobalto, Titânio, etc.) (Z57.2) Exposição ocupacional a rocha fosfática (Z57.2) Exposição ocupacional a poeiras de alumina (Al ₂ O ₃) (Doença de Shaver) (Z57.2)
Pneumoconiose associada com Tuberculose (Silicotuberculose) (J65.-)	Exposição ocupacional a poeiras de sílica-livre (Z57.2) (Quadro 18)
Doenças das vias aéreas devidas a poeiras orgânicas (J66.-): Bissinose (J66.0) devida a outras poeiras orgânicas especificadas (J66.8)	Exposição ocupacional a poeiras de algodão, linho, cânhamo, sisal (Z57.2) (Quadro 26)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Pneumonia por Hipersensibilidade a Poeira Orgânica (J67.-): Pulmão do Granjeiro (ou Pulmão do Fazendeiro) (J67.0); Bagaçose (J67.1); Pulmão dos Criadores de Pássaros (J67.2); Suberose (J67.3); Pulmão dos Trabalhadores de Malte (J67.4); Pulmão dos que Trabalham com Cogumelos (J67.5); Doença Pulmonar devida a Sistemas de Ar-Condicionado e de Umidificação do Ar (J67.7); Pneumonites de Hipersensibilidade devidas a Outras Poeiras Orgânicas (J67.8) Pneumonia de Hipersensibilidade devida a Poeira Orgânica não-especificada (Alveolite Alérgica Extrínseca SOE; Pneumonia de Hipersensibilidade SOE (J67.0)	Exposição ocupacional a poeiras contendo microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Z57.2) (Quadro 25) Exposição ocupacional a outras poeiras orgânicas (Z57.2)
Bronquite e Pneumonia devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0)	Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 4) Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro 9) Flúor ou seus compostos tóxicos (X47.-; Z57.5) (Quadro 11) Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro 17)
Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1)	Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 4) Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro 9) Flúor e seus compostos (X47.-; Z57.5) (Quadro 11) Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14) Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro 17)
Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro 9) Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14) Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro 17) Amônia (X49.-; Z57.5)
Afeções respiratórias crônicas devidas à inalação de gases, fumos, vapores e substâncias químicas: Bronquite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso, Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Berílio e seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 4) Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 5) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro 9) Flúor e seus compostos (X47.-; Z57.5) (Quadro 11) Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro 14) Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 15) Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro 17) Ácido Sulfídrico (Sulfeto de hidrogênio) (X47.-; Z57.5) (Quadro 17) Carbetos de metais duros (X49.-; Z57.5) Amônia (X49.-; Z57.5) Anidrido sulfuroso (X49.-; Z57.5) Névoas e aerossóis de ácidos minerais (X47.-; Z57.5) Acrilatos (X49.-; Z57.5) Selênio e seus compostos (X49.-; Z57.5)
Pneumonia por Radiação (manifestação aguda) (J70.0) e Fibrose Pulmonar Consequente a Radiação (manifestação crônica) (J70.1)	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Derrame pleural (J90.-)	Exposição ocupacional a poeiras de Asbesto ou Amianto (Z57.2) (Quadro 2)
Placas pleurais (J92.-)	Exposição ocupacional a poeiras de Asbesto ou Amianto (Z57.2) (Quadro 2)
Enfisema intersticial (J98.2)	Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6)
Transtornos respiratórios em outras doenças sistêmicas do tecido conjuntivo classificadas em outra parte (M05.3); Síndrome de Caplan (J99.1)	Exposição ocupacional a poeiras de Carvão Mineral (Z57.2) Exposição ocupacional a poeiras de Silica livre (Z57.2) (Quadro 18)

DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTIVO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO XI DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Erosão Dentária (K03.2)	Névoas de fluoretos ou seus compostos tóxicos (X47.-; Z57.5) (Quadro 11) Exposição ocupacional a outras névoas ácidas (X47.-; Z57.5)
Alterações pós-eruptivas da cor dos tecidos duros dos dentes (K03.7)	Névoas de Cádmio ou seus compostos (X47.-; Z57.5) (Quadro 6) Exposição ocupacional a metais: Cobre, Níquel, Prata (X47.-; Z57.5)
Gengivite Crônica (K05.1)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 16)
Estomatite Ulcerativa Crônica (K12.1)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.5) (Quadro 1) Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro 12.) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 16)
Gastroenterite e Colite tóxicas (K52.-)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.5) (Quadro 1) Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)
Outros transtornos funcionais do intestino (Síndrome dolorosa abdominal paroxística apirética, com estado suboclusivo (cólica do chumbo) (K59.8)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8)
Doença Tóxica do Fígado (K71.-): Doença Tóxica do Fígado com Necrose Hepática (K71.1); Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Aguda (K71.2); Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Crônica Persistente (K71.3); Doença Tóxica do Fígado com outros Transtornos Hepáticos (K71.8).	Cloreto de Vinila, Clorobenzeno, Tetracloreto de Carbono, Clorofórmio e outros solventes halogenados hepatotóxicos (X46.- e X48.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Hexaclorobenzeno (HCB) (X48.-; Z57.4 e Z57.5) Bifenilas policloradas (PCBs) (X49.-; Z57.4 e Z57.5) Tetraclorodibenzodioxina (TCDD) (X49.-)
Hipertensão Portal (K76.6)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Cloreto de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Tório (X49.-; Z57.5)

DOENÇAS DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO XII DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Outras Infecções Locais da Pele e do Tecido Subcutâneo: Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas complicações infecciosas (L08.9)	Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 10) Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados tóxicos) (Z57.5) (Quadro 13) Microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Z57.5) (Quadro 25) Outros agentes químicos ou biológicos que afetem a pele, não considerados em outras rubricas (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Metais (L23.0)	Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 10) Mercúrio e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 16)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Adesivos (L23.1)	Adesivos, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Cosméticos (fabricação/manipulação) (L23.2)	Fabricação/manipulação de Cosméticos (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Drogas em contato com a pele (L23.3)	Drogas, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Corantes (L23.4)	Corantes, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Dermatite Alérgica de Contato devida a outros produtos químicos (L23.5)	Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 10) Fósforo ou seus produtos tóxicos (Z57.5) (Quadro 12) Iodo (Z57.5) (Quadro 14) Alcatrão, Breu, Betume, Hulha Mineral, Parafina ou resíduos dessas substâncias (Z57.8) (Quadro 20) Borracha (Z57.8) (Quadro 27) Inseticidas (Z57.5) (Quadro 27) Plásticos (Z57.8) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Alimentos em contato com a pele (fabricação/ manipulação) (L23.6)	Fabricação/manipulação de alimentos (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a Plantas (Não inclui plantas usadas como alimentos) (L23.7)	Manipulação de plantas em exposição ocupacional (Z57.8) (Quadro 27)
Dermatite Alérgica de Contato devida a outros agentes (Causa Externa especificada) (L23.8)	Agentes químicos, não especificados anteriormente, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Detergentes (L24.0)	Detergentes em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Óleos e Gorduras (L24.1)	Óleos e gorduras em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Solventes: Cetonas, Ciclohexano, Compostos do Cloro, Ésteres, Glicol, Hidrocarbonetos (L24.2)	Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 3) Hidrocarbonetos aromáticos ou alifáticos ou seus derivados halogenados tóxicos (Z57.5) (Quadro 13)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Cosméticos (L24.3)	Cosméticos em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Drogas em contato com a pele (L24.4)	Drogas em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a outros produtos químicos: Arsênio, Berílio, Bromo, Cromo, Cimento, Flúor, Fósforo, Inseticidas (L24.5)	Arsênio e seus compostos arsenicais (Z57.5) (Quadro 1) Berílio e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 4) Bromo (Z57.5) (Quadro 5) Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 10) Flúor ou seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 11) Fósforo (Z57.5) (Quadro 12)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Alimentos em contato com a pele (L24.6)	Alimentos em exposição ocupacional (Z57.8) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a Plantas, exceto alimentos (L24.7)	Plantas em exposição ocupacional (Z57.8) (Quadro 27)
Dermatite de Contato por Irritantes devida a outros agentes: Corantes (L24.8)	Agentes químicos, não especificados anteriormente, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro 27)
Urticária Alérgica (L50.0)	Agrotóxicos e outros produtos químicos (X48.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 27)
Urticária devida ao Calor e ao Frio (L50.2)	Exposição ocupacional a calor e frio (W92.-; W93.-; Z57.6) (Quadro 27)
Urticária de Contato (L50.6)	Exposição ocupacional a agentes químicos, físicos e biológicos que afetam a pele (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 27)
Queimadura Solar (L55)	Exposição ocupacional a radiações actínicas (X32.-; Z57.1) (Quadro 27)
Outras Alterações Agudas da Pele devidas à Radiação Ultravioleta (L56.-): Dermatite por Fotocontato (Dermatite de Berloque) (L56.2); Urticária Solar (L56.3); Outras Alterações Agudas Especificadas da Pele devidas à Radiação Ultravioleta (L56.8); Outras Alterações Agudas da Pele devidas à Radiação Ultravioleta, sem outra especificação (L56.9).	Radiação ultravioleta (W89.-; Z57.1) (Quadro 27)
Alterações da Pele devidas à Exposição Crônica a Radiação Não-Ionizante (L57.-): Ceratose Actínica (L57.0); Outras Alterações: Dermate Solar, Pele de Fazendeiro, Pele de Marinheiro (L57.8).	Radiações não-ionizantes (W89.-; X32.-; Z57.1) (Quadro 27)
Radiodermatite (L58.-): Radiodermatite Aguda (L58.0); Radiodermatite Crônica (L58.1); Radiodermatite não-especificada (L58.9); Afecções da pele e do tecido conjuntivo relacionadas com a radiação não-especificadas (L59.9).	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Outras formas de Acne: Cloracne (L70.8)	Derivados halogenados dos hidrocarbonetos aromáticos, monoclorobenzeno, monobromobenzeno, hexaclorobenzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro 13) Derivados do fenol, pentaclorofenol e do hidrobenezonitrilo (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 27) Policloreto de bifenila (PCBs) (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 27)
Outras formas de Cistos Foliculares da Pele e do Tecido Subcutâneo: Elaiconiose ou Dermatite Folicular (L72.8)	Óleos e gorduras de origem mineral ou sintéticos (X49.-; Z57.5) (Quadro 27)
Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: Melanodermia (L81.4)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Clorobenzeno e diclorobenzeno (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13) Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina, creosoto, piche, coaltar ou resíduos dessas substâncias (Z57.8) (Quadro 20) Antraceno e dibenzoantraceno (Z57.5) (Quadro 20) Bismuto (X44.-; Z57.5) (Quadro 27) Citostáticos (X44.-; Z57.5) (Quadro 27) Compostos nitrogenados: ácido nítrico, dinitrofenol (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Naftóis adicionados a corantes (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Óleos de corte (Z57.5) (Quadro 27) Parafenilenodiamina e seus derivados (X49.-; Z47.5) (Quadro 27) Poeira de determinadas madeiras (Z57.3) (Quadro 27) Quinino e seus derivados (Z57.5) (Quadro 27) Sais de ouro (X44.-; Z57.5) (Quadro 27) Sais de prata (Seqüelas de Dermatite Crônica de Contato) (X44.-; Z57.5) (Quadro 27)
Leucodermia não classificada em outra parte (Inclui Vitiligo Ocupacional) (L81.5)	Arsênio e seus compostos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1) Hidroquinona e ésteres derivados (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Monometil éter de hidroquinona (MBEH) (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Para-aminofenol (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Para-butilfenol (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Para-cresol (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Catecol e pirocatecol (X49.-; Z57.5) (Quadro 27) Clorofenol (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 27)
Outros transtornos especificados da pigmentação: Porfiria Cutânea Tardia (L81.8)	Derivados halogenados dos hidrocarbonetos aromáticos: minocloro-benzeno, monobromo-benzeno, hexaclorobenzeno (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13)
Ceratose Palmar e Plantar Adquirida (L85.1)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1)
Úlcera Crônica da Pele não classificada em outra parte (L98.4)	Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 10) Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana (Z57.8) (Quadro 27)
Geladura (<i>Frostbite</i>) Superficial (T33): Eritema Pérmio	Cloreto de etila (anestésico local) (W93.-; Z57.6) (Quadro 13) Frio (X31.-; W93.-; Z57.6) (Quadro 27)
Geladura (<i>Frostbite</i>) com Necrose de Tecidos (T34)	Cloreto de etila (anestésico local) (W93.-; Z57.6) (Quadro 13) Frio (X31.-; W93.-; Z57.6) (Quadro 27)

DOENÇAS DO SISTEMA OSTEOMUSCULAR E DO TECIDO CONJUNTIVO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO XIII DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Artrite Reumatóide associada à Pneumoconiose dos Trabalhadores do Carvão (J60.-): Síndrome de Caplan (M05.3)	Exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral (Z57.2) Exposição ocupacional a poeiras de sílica livre (Z57.2) (Quadro 18)
Gota induzida pelo chumbo (M10.1)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8)
Outras Artroses (M19.-)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
Outros transtornos articulares não classificados em outra parte: Dor Articular (M25.5)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)
Síndrome Cervicobraquial (M53.1)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)
Dorsalgia (M54.-): Cervicalgia (M54.2); Ciática (M54.3); Lumbago com Ciática (M54.4).	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) Condições difíceis de trabalho (Z56.5)

continua

continuação

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Sinovites e Tenossinovites (M65.-): Dedo em Gatilho (M65.3); Tenossinovite do Estilóide Radial (de Quervain) (M65.4); Outras Sinovites e Tenossinovites (M65.8); Sinovites e Tenossinovites não-especificadas (M65.9)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) Condições difíceis de trabalho (Z56.5)
Transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão, de origem ocupacional (M70.-): Sinovite Crepitante Crônica da mão e do punho (M70.0); Bursite da Mão (M70.1); Bursite do Olécrano (M70.2); Outras Bursites do Cotovelo (M70.3); Outras Bursites Pré-rotulianas (M70.4); Outras Bursites do Joelho (M70.5); Outros transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.8); Transtorno não-especificado dos tecidos moles, relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.9).	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) Condições difíceis de trabalho (Z56.5)
Fibromatose da Fáscia Palmar: Contratura ou Moléstia de Dupuytren (M72.0)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)
Lesões do Ombro (M75.-): Capsulite Adesiva do Ombro (Ombro Congelado, Periartrite do Ombro) (M75.0); Síndrome do Manguito Rotatório ou Síndrome do Supra-espinhoso (M75.1); Tendinite Bicipital (M75.2); Tendinite Calcificante do Ombro (M75.3); Bursite do Ombro (M75.5); Outras Lesões do Ombro (M75.8); Lesões do Ombro não-especificadas (M75.9).	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Ritmo de trabalho penoso (Z56) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)
Outras entesopatias (M77.-): Epicondilite Medial (M77.0); Epicondilite lateral ("Cotovelo de Tenista"); Mialgia (M79.1).	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)
Outros transtornos especificados dos tecidos moles (M79.8)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)
Osteomalacia do Adulto induzida por drogas (M83.5)	Cádmio ou seus compostos (X49.-) (Quadro 6) Fósforo e seus compostos (Sesquissulfeto de Fósforo) (X49.-; Z57.5) (Quadro 12)
Fluorose do Esqueleto (M85.1)	Flúor e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 11)
Osteonecrose (M87.-): Osteonecrose devida a drogas (M87.1); Outras Osteonecroses secundárias (M87.3).	Fósforo e seus compostos (Sesquissulfeto de Fósforo) (X49.-; Z57.5) (Quadro 12) Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22) Radiações ionizantes (Z57.1) (Quadro 24)
Osteólise (M89.5) (de falanges distais de quirodactilos)	Cloreto de vinila (X49.-; Z57.5) (Quadro 13)
Osteonecrose no "Mal dos Caixões" (M90.3)	Ar Comprimido (W94.-; Z57.8) (Quadro 23)
Doença de Kienböck do Adulto (Osteocondrose do Adulto do Semilunar do Carpo) (M93.1) e outras Osteocondropatias especificadas (M93.8)	Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro 22)

DOENÇAS DO SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO XIV DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Síndrome Nefrítica Aguda (N00.-)	Hidrocarbonetos alifáticos halogenados nefrotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)
Doença Glomerular Crônica (N03.-)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 16)
Nefropatia túbulo-intersticial induzida por metais pesados (N14.3)	Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 6) Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 16)
Insuficiência Renal Aguda (N17)	Hidrocarbonetos alifáticos halogenados nefrotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro 13)
Insuficiência Renal Crônica (N18)	Chumbo ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8)
Cistite Aguda (N30.0)	Aminas aromáticas e seus derivados (X49.-; Z57.5)
Infertilidade Masculina (N46)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro 8) Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24) Chlordecone (X48.-; Z57.4) Dibromocloropropano (DBCP) (X48.-; Z57.4 e Z57.5) Calor (trabalho em temperaturas elevadas) (Z57.6)

TRAUMATISMOS, ENVENENAMENTOS E ALGUMAS OUTRAS CONSEQÜÊNCIAS DE CAUSAS EXTERNAS, RELACIONADAS AO TRABALHO (GRUPO XIX DA CID-10)

Doenças	Agentes Etiológicos ou Fatores de Risco de Natureza Ocupacional
Efeitos tóxicos de Solventes Orgânicos (T52.-): Álcoois (T51.8) e Cetonas (T52.4); Benzeno, Tolueno e Xileno (T52.1 e T52.2); Derivados halogenados dos Hidrocarbonetos Alifáticos e Aromáticos (T53): Tetracloreto de Carbono (T53.0); Clorofórmio (T53.1); Tricloroetileno (T53.2); Tetracloroetileno (T53.3); Dicloroetano (T53.4); Clorofluor-carbonos (T53.5); Outros derivados halogenados de hidrocarbonetos alifáticos (T53.6); Outros derivados halogenados de hidrocarbonetos aromáticos (T53.7); Derivados halogenados de hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos, não especificados (T53.9); Sulfeto de Carbono (T65.4)	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
Efeito tóxico de Substâncias Corrosivas (T54): Fenol e homólogos do fenol (T54.0); Flúor e seus compostos (T65.8); Selênio e seus compostos (T56.8); Outros compostos orgânicos corrosivos (T54.1); Ácidos corrosivos e substâncias ácidas similares (T54.2); Alcalis cáusticos e substâncias alcalinas similares (T54.3); Efeito tóxico de substância corrosiva, não especificada (T54.9).	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
Efeito tóxico de Metais (T56): Arsênico e seus compostos (T57.0); Cádmio e seus compostos (T56.3); Chumbo e seus compostos (T56.0); Cromo e seus compostos (T56.2); Manganês e seus compostos (T57.2); Mercúrio e seus compostos (T56.1); Outros metais (T56.8); Metal, não especificado (T56.9).	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
Asfixiantes Químicos (T57-59): Monóxido de Carbono (T58); Ácido cianídrico e cianetos (T57.3); Sulfeto de hidrogênio (T59.6); Aminas aromáticas e seus derivados (T65.3)	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
Praguicidas (Pesticidas, "Agrotóxicos") (T60): Organofosforados e Carbamatos (T60.0); Halogenados (T60.1); Outros praguicidas (T60.2)	Exposição ocupacional a agentes tóxicos na Agricultura (Z57.4)
Efeitos da Pressão do Ar e da Pressão da Água (T70): Barotrauma Otitico (T70.0); Barotrauma Sinusal (T70.1); Doença Descompressiva ("Mal dos Caixões") (T70.3); Outros efeitos da pressão do ar e da água (T70.8).	Exposição ocupacional a pressões atmosféricas anormais (W94.-; Z57.8)

Anexo I

SIGLAS E ABREVIATURAS USADAS

(Na ordem alfabética, constam as siglas e as abreviaturas usadas neste manual, com informações sucintas e adicionais ao texto. O endereço eletrônico, ao final de cada sigla, possibilitará ao leitor a ampliação de sua pesquisa)

ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas: fundada em 1940, é o órgão responsável pela normalização técnica no país, fornecendo a base necessária ao desenvolvimento tecnológico brasileiro. É entidade privada, sem fins lucrativos, reconhecida como Fórum Nacional de Normalização e representante brasileira da ISO. www.abnt.org.br

ACGIH – *American Conference of Governmental Industrial Hygienists*: organização americana fundada nos anos 30 com o objetivo de auxiliar a educação básica, voltada para o bem-estar do trabalhador, e investir no desenvolvimento e na disseminação do conhecimento técnico para o progresso da saúde. www.acgih.org

AEPS – Anuário Estatístico da Previdência Social: instrumento de acompanhamento e disseminação de informações sobre segurados e benefícios, arrecadação, acidentes de trabalho, assistência social, previdência complementar e do setor público, entre outras. www.mpas.gov.br

AIDS/SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (veja HIV).

AIH – Autorização de Internação Hospitalar do SUS. www.saude.gov.br

AINE – Antiinflamatório não-esteróide.

AMA – *American Medical Association* (Associação Médica Americana): organismo governamental norte-americano responsável pelo estabelecimento de padrões para a prática, a ética e a educação na área médica dos Estados Unidos. www.ama-assn.org

ANAMT – Associação Nacional de Medicina do Trabalho: criada em 1968 pelo Departamento de Medicina do Trabalho da Associação Paulista de Medicina, a ANAMT tem por finalidade congregar todos os médicos que exerçam a Medicina do Trabalho para promover, por meio de publicações, cursos e conferências, a difusão da especialidade, realizando congressos e jornadas. www.anamt.org.br

ANVISA – Agência Nacional de Vigilância Sanitária: criada pela Lei n.º 9.782/1999, de 26 de janeiro de 1999, é uma autarquia sob regime especial, ou seja, uma agência reguladora caracterizada pela independência administrativa, estabilidade de seus dirigentes durante o período de mandato e autonomia financeira. Na estrutura da Administração Pública Federal, a ANVISA está vinculada ao Ministério da Saúde. Cabe a ela promover a proteção da saúde da população por intermédio do controle sanitário da produção e da comercialização de produtos e serviços submetidos à vigilância sanitária, inclusive dos ambientes, dos processos, dos insumos e das tecnologias a eles relacionados. www.anvisa.gov.br

ASO – Atestado de Saúde Ocupacional: documento emitido pelo médico no PCMSO. www.mte.gov.br

CANCAT – Campanha Nacional de Combate aos Acidentes de Trabalho: (veja *Instrução Normativa/MTb n.º 3/1996 no anexo legislação e documentos normativos citados*). www.mte.gov.br

CAT – Comunicação de Acidente de Trabalho: notificação obrigatória efetuada, junto ao INSS, com o objetivo de registrar os acidentes de trabalho e as doenças ocupacionais dos trabalhadores regidos pela CLT, havendo ou não afastamento do trabalho. www.mpas.gov.br

CBO – Classificação Brasileira de Ocupações: publicação oficial do Ministério do Trabalho, regulamentada pela Portaria/MTb n.º 1.334/1994, de 21 de dezembro de 1994, com a finalidade de uniformizar os títulos e codificar as ocupações brasileiras, para fins de pesquisa sobre o mercado de trabalho e a estrutura ocupacional. A CBO é adotada nas atividades de registro, inscrição, colocação e outras desenvolvidas pelo Sistema Nacional de Emprego (SINE), na Relação Anual de Informações Sociais (RAIS) e nas relações dos empregados admitidos e desligados (CAGED). Para a publicação, foi adotada a Classificação da Organização Internacional do Trabalho (OIT). www.mte.gov.br

CDC – *Center for Disease Control and Prevention* (Centro de Prevenção e Controle de Doenças): agência norte-americana para a disponibilização de informações sobre a saúde pública, com o objetivo de promover a saúde e a qualidade de vida, prevenindo e controlando doenças, ferimentos e deficiências. Dentre suas numerosas publicações, o CDC distribui a *Morbidity and Mortality Weekly Report* (MMWR), publicação semanal que contém dados e relatórios sobre doenças contagiosas, perigos ambientais e outros tópicos de interesse da comunidade relacionados à saúde pública. www.cdc.gov

CENEPI – Centro Nacional de Epidemiologia: órgão da FUNASA, respaldado pelo Decreto/MS n.º 3.450/2000, de 10 de maio de 2000, emitido pelo Ministério da Saúde, cuja atribuição é planejar, coordenar e supervisionar a execução das atividades relativas à gestão do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica e Ambiental em Saúde, que compreende, entre outras ações, a disseminação do uso da metodologia epidemiológica no SUS, para subsidiar a formulação, a implementação e a avaliação das ações de prevenção e controle de doenças e outros agravos à saúde. www.funasa.gov.br

CFM – Conselho Federal de Medicina: autarquia federal que objetiva regularizar, disciplinar e fiscalizar o exercício da medicina no país e a ética médica. www.cfm.org.br

CID-10 – Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – 10.^a revisão: publicação desenvolvida pela OMS, com o fim de obter informações estatísticas sobre doenças e causas de óbitos, principalmente para atender às necessidades dos serviços de Saúde Pública, visando ainda à unificação da nomenclatura médica. www.who.int

CIPA – Comissão Interna de Prevenção de Acidentes: comissão no âmbito das empresas, privadas e públicas, regulamentada pela CLT, nos artigos 162 a 165, e pela NR 5 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

CLT – (veja o anexo legislação e documentos normativos citados).

CNAE – Classificação Nacional de Atividades Econômicas: elaborada sob coordenação da Secretaria da Receita Federal e orientação técnica do IBGE, aprovada e divulgada pela CONCLA (Comissão Nacional de Classificação), a CNAE objetiva registrar, catalogar e classificar pesquisas estatísticas nacionais no contexto de globalização da economia, mantendo compatibilidade com a Classificação Internacional da ONU (NR 4, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, de 6 de julho de 1978). www.mte.gov.br

CNS – Conselho Nacional de Saúde: (veja o Decreto n.º 99.438/1990 no anexo legislação e documentos normativos citados). www.cns.org.br

COSAT/MS – Área Técnica de Saúde do Trabalhador do Ministério da Saúde: vinculada ao Departamento de Ações Programáticas Estratégicas da Secretaria de Políticas de Saúde. É a área responsável pelo subsídio técnico para a formulação de políticas e planos de ação de saúde do trabalhador, no âmbito do SUS. www.saude.gov.br

CRST – Centros de Referência em Saúde do Trabalhador: têm por finalidade a promoção, a proteção e o atendimento à saúde dos trabalhadores. Incluem centros, programas, núcleos e serviços no âmbito do sistema de saúde. www.saude.gov.br/programas/Trabalhador/trab.htm

CVF – Capacidade Vital Forçada.

DATAPREV – Empresa de Processamento de Dados da Previdência Social: empresa pública, vinculada ao MPAS, instituída em 4 de novembro de 1974, originada dos centros de processamento de dados do Instituto Nacional de Previdência Social (INPS) e do Instituto de Pensões e Aposentadorias dos Servidores do Estado (IPASE), tem, entre outras atribuições, a responsabilidade de informatizar os diversos órgãos previdenciários, processar benefícios e a CAT. www.dataprev.gov.br

DATASUS – Departamento de Informática do SUS: órgão do Ministério da Saúde, cujas responsabilidades são coletar, processar, disseminar informações sobre saúde e prover os órgãos do SUS de sistemas de informação e suporte de informática necessários ao processo de planejamento, operação e controle, por meio da manutenção de bases de dados nacionais, do apoio e da consultoria na implantação de sistemas e coordenação das atividades de informática inerentes ao seu funcionamento integrado. www.datasus.gov.br

DORT – Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho. www.saude.gov.br/programas/Trabalhador/trab.htm#not8

DOU – Diário Oficial da União: publicação da Imprensa Nacional destinada a dar conhecimento dos atos administrativos do Poder Público Federal. www.in.gov.br

DRT – Delegacia Regional do Trabalho: órgão do Ministério do Trabalho para execução das atividades relacionadas à segurança e à medicina do trabalho, nos limites de sua jurisdição, inclusive da Campanha Nacional de Prevenção de Acidentes do Trabalho (CANPAT), do Programa de Alimentação do Trabalhador (PAT) e da fiscalização do cumprimento dos preceitos legais e regulamentares nas áreas de sua alçada. www.mte.gov.br

DST – Doenças Sexualmente Transmissíveis. www.saude.gov.br

ELISA – Ensaio Imunoenzimático.

EPA – *Environmental Protection Agency*: agência norte-americana de proteção à saúde e defesa do meio ambiente. www.epa.gov

EPC – Equipamentos de Proteção Coletiva: todos e quaisquer dispositivos de uso coletivo, de fabricação nacional ou estrangeira, destinados a proteger a saúde e a integridade física dos trabalhadores. www.mte.gov.br

EPI – Equipamentos de Proteção Individual: todos e quaisquer dispositivos de uso individual, de fabricação nacional ou estrangeira, destinados a proteger a saúde e a integridade física dos trabalhadores. De acordo com a NR 6 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados) torna-se obrigatório a toda empresa o fornecimento gratuito, aos empregados, de EPI em perfeito estado de conservação e funcionamento e adequados aos riscos profissionais. www.mte.gov.br

FUNASA – Fundação Nacional de Saúde: órgão executivo do Ministério da Saúde, que atua no combate a doenças endêmicas, promove programas de saneamento, imunização, vigilância ambiental, além de promover o atendimento integral à saúde do índio e o Programa de Desenvolvimento Científico e Tecnológico. www.funasa.gov.br

FUNDACENTRO – Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho: criada oficialmente em 1966, colaboradora da Organização Mundial da Saúde (OMS) e da Organização Internacional do Trabalho (OIT), vinculada ao Ministério do Trabalho, atua no desenvolvimento de pesquisas em segurança e saúde no trabalho, na difusão do conhecimento, por meio de cursos, congressos, seminários, palestras, publicações periódicas científicas e informativas, além da prestação de serviços à comunidade e da assessoria técnica a órgãos públicos, empresariais e de trabalhadores. www.fundacentro.gov.br

HIV – *Human Immunodeficiency Virus* (Vírus de Imunodeficiência Humana): pertencente ao gênero Lentivirus, separável em dois sorotipos (HIV-1 e HIV-2), que é o agente etiológico da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS/SIDA). www.saude.gov.br

IARC – *International Agency for Research on Cancer*: agência da Organização Mundial da Saúde (OMS), cuja missão é coordenar e conduzir pesquisas relativas ao câncer humano e desenvolver estratégias científicas para seu controle. www.iarc.fr

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: principal provedor de dados e informações do país, que atende às necessidades dos mais diversos segmentos da sociedade civil, bem como dos órgãos das esferas governamentais federal, estadual e municipal, por meio da produção e da análise de informações estatísticas e da produção e da análise de informações geográficas, entre outras. www.ibge.gov.br

IBMP – Índice Biológico Máximo Permitido: é o valor máximo do indicador biológico para o qual se supõe que a maioria das pessoas ocupacionalmente expostas não corre risco de dano à saúde. Quando tal valor é ultrapassado, significa exposição excessiva. www.mte.gov.br

ILO – *International Labour Organization* (veja OIT). www.oit.org

INCA – Instituto Nacional de Câncer: órgão do Ministério da Saúde, vinculado à Secretaria de Assistência à Saúde, responsável por desenvolver e coordenar ações integradas para prevenção e controle do câncer no Brasil, incluindo a assistência médico-hospitalar e a atuação em áreas estratégicas, como a prevenção e a detecção precoce do câncer, a formação de profissionais especializados, o desenvolvimento da pesquisa e a informação epidemiológica. www.inca.org.br

INSS – Instituto Nacional de Seguridade Social: autarquia federal, vinculada ao Ministério da Previdência e Assistência Social, tem por finalidade promover a arrecadação, a fiscalização e a cobrança das contribuições sociais, gerir os recursos do Fundo de Previdência e Assistência Social (FPAS) e conceder e manter os benefícios previdenciários no país. www.mpas.gov.br

ISO (*International Organization for Standardization*) – Organização Internacional para a Normalização: sediada na Suíça e composta de 91 países membros, a ISO tem por finalidade desenvolver e promover normas e padrões mundiais que traduzam o consenso dos diferentes países do mundo de forma a facilitar o comércio internacional. www.iso.ch

LEM – Laudo de Exame Médico: corresponde ao campo Atestado Médico da CAT. www.mpas.gov.br

LER – Lesões por Esforços Repetitivos. www.saude.gov.br/programas/trabalhador/trab.htm

LOS – Lei Orgânica da Saúde: (veja o anexo legislação e documentos normativos citados).

LT – Limites de Tolerância: caracterizados pela NR 15 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados), referem-se às concentrações ou às intensidades máximas, relacionadas com a natureza e o tempo de exposição do trabalhador aos agentes físicos ou químicos, que se supõe não causarão dano à saúde do trabalhador durante sua vida laboral. www.mte.gov.br

MS – Ministério da Saúde. www.saude.gov.br

MTb – Ministério do Trabalho (atualmente, MTE – Ministério do Trabalho e Emprego). www.mte.gov.br

MTE – Ministério do Trabalho e Emprego (antigo MTb – Ministério do Trabalho). www.mte.gov.br

NF – Não Fumantes.

NIOSH – *National Institute for Occupational Safety and Health*: agência federal norte-americana responsável pela condução de pesquisas para prevenção de doenças e danos relacionados ao trabalho. www.cdc.gov/niosh

NOB/SUS – Norma Operacional Básica do SUS: (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.saude.gov.br

NOST/SUS – Norma Operacional de Saúde do Trabalhador do SUS: (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.saude.gov.br

NR – Norma Regulamentadora: (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

NRR – Norma Regulamentadora Rural: (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

NTP – *National Toxicology Program*.

NUSAT – Núcleo de Referência em Doenças Ocupacionais da Previdência Social de Minas Gerais. www.mpas.gov.br

OIT – Organização Internacional do Trabalho: criada em 1919, na ocasião da Conferência da Paz, em Paris, com a finalidade de estabelecer normas e regras internacionais que visam, entre outras questões, à proteção da saúde do trabalhador, de sua vida familiar, profissional e social; em 1946, tornou-se a primeira agência especializada associada à Organização das Nações Unidas (ONU) (veja ILO). www.oit.org

OMS – Organização Mundial da Saúde: agência especializada criada pela ONU em 1948, para elevar os padrões mundiais de saúde; sediada em Genebra (Suíça). www.who.int

ONU – Organização das Nações Unidas: organização intergovernamental e política fundada em 1945; tem como objetivos principais a manutenção da paz, a defesa dos direitos humanos e das liberdades fundamentais e a promoção do desenvolvimento dos países em escala mundial; engloba, entre outros órgãos, agências especializadas, que são organismos autônomos criados para responder a diversas necessidades da comunidade internacional. Entre as agências especializadas, destacam-se a Organização Internacional do Trabalho (OIT) e a Organização Mundial da Saúde (OMS). www.onu.org

OPAS – Organização Pan-Americana da Saúde: órgão regional da OMS, com jurisdição sobre todo o continente americano; atua na melhoria das condições de saúde dos países das Américas, cooperando com os governos para melhorar as políticas e os serviços públicos de saúde, estimulando o trabalho em conjunto com as nações, para alcançar metas comuns, como iniciativas sanitárias multilaterais, de acordo com as decisões dos governos que fazem parte do corpo diretivo da Organização Mundial da Saúde. www.opas.org.br

OPS – *Organización Panamericana de la Salud*: (veja a sigla OPAS). www.opas.org.br

OSHA – *Occupational Safety and Health Administration*: organização governamental americana criada em 1970 com a missão de prevenir mortes, doenças e danos relacionados ao trabalho. www.osha.gov

PACS – Programa Agentes Comunitários de Saúde: existente desde o início dos anos 90, instituído e regulamentado em 1997, é compreendido como estratégico para o Programa Saúde da Família (PSF) e de importância para o aprimoramento e a consolidação do SUS, a partir da reorientação da assistência ambulatorial e domiciliar por meio de informações, orientações e cuidados básicos de saúde. www.saude.gov.br

PAHO – *Pan American Health Organization*: (veja a sigla OPAS). www.paho.org

PCMAT – Programa de Condições e Meio Ambiente de Trabalho na Indústria da Construção: estabelecido pela NR 18 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

PCMSO – Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional: estabelecido pela NR 7 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

PEA – População Economicamente Ativa: índice de pesquisa estatística do IBGE, estabelecido a partir de dados de pessoas de 10 a 65 anos de idade que foram classificadas como ocupadas ou desocupadas na semana de referência da pesquisa. www.ibge.gov.br

PIAT – Programa Integrado de Assistência ao Acidentado do Trabalho: estabelecido pela Portaria Interministerial/MPAS/MS n.º 11/1995, de 4 de julho de 1995 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mpas.gov.br

PIB – Produto Interno Bruto: refere-se ao valor agregado de todos os bens e serviços finais produzidos dentro do território econômico de um país, independentemente da nacionalidade das unidades produtoras dos mesmos. É medido a preços de mercado. www.ipea.gov.br

PLANFOR – Programa Nacional de Educação e Qualificação Profissional na Saúde: criado a partir de proposta da SEFOR (Secretaria de Formação e Desenvolvimento Profissional), do Ministério do Trabalho, financiado com recursos do FAT (Fundo de Amparo ao Trabalhador), tem como objetivo investir na educação profissional para qualificar e requalificar trabalhadores em todo o país. www.mte.gov.br

PNAD – Programa Nacional de Pesquisas Continuadas por Amostras de Domicílios: sistema de pesquisas domiciliares, implantado progressivamente no Brasil, a partir de 1967, pela Fundação IBGE, que objetiva a produção de informações básicas para o estudo do desenvolvimento socioeconômico do país. www.ibge.gov.br

PPEOB – Programa de Prevenção da Exposição Ocupacional ao Benzeno: instituído pelo Anexo 13-A da NR 15, Portaria/MTb n.º 3.214/1978 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados), o PPEOB tem como objetivo regulamentar ações, atribuições e procedimentos de prevenção contra a exposição ocupacional ao *benzeno*, visando à proteção da saúde do trabalhador, e aplica-se a todas as empresas – e aquelas por estas contratadas – que produzem, transportam, armazenam, utilizam ou manipulam *benzeno* e suas misturas líquidas que contenham 1% (um por cento) ou mais de volume em sua fórmula. www.mte.gov.br

PPRA – Programa de Prevenção de Riscos Ambientais: programa estabelecido pela NR 9 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

PSF – Programa Saúde da Família: criado pelo Ministério da Saúde em 1999, consiste na criação de equipes formadas por médicos, enfermeiros e auxiliares, com o objetivo de oferecer atendimento personalizado para promoção, prevenção, diagnóstico precoce, tratamento e recuperação da saúde da população, por meio de ações básicas de melhoria na qualidade da atenção primária em saúde, entre outras. www.saude.gov.br

RAIS – Relação Anual de Informações Sociais: criada em 1975 pelo Ministério do Trabalho, com finalidade administrativa, é um registro de âmbito nacional, com periodicidade anual, obrigatório para todos os estabelecimentos, cujo principal objetivo é suprir de informações estatísticas, de dados econômicos e sociais as entidades públicas e a sociedade civil. www.mte.gov.br

RJU – Regime Jurídico Único (veja a Lei n.º 8.112/1990 no anexo legislação e documentos normativos citados). www.servidor.gov.br/legislacao/rju/index.htm

RPS – Regulamento da Previdência Social. www.mpas.gov.br

SAS – Secretaria de Assistência à Saúde: instância do Ministério da Saúde que tem as atribuições de participar da formulação e da implementação da política de assistência à saúde, observados os princípios e as diretrizes do SUS; definir e coordenar os sistemas de redes integradas de ações e serviços de saúde; estabelecer normas, critérios, parâmetros e métodos para o controle da qualidade e a avaliação da assistência à saúde, entre outras. www.saude.gov.br

SAT – Seguro Acidente de Trabalho do Ministério da Previdência e Assistência Social: contribuição empresarial para cobertura dos benefícios concedidos em razão do grau de incidência da incapacidade laborativa do trabalhador, decorrente dos riscos ambientais do trabalho; possui alíquota variável em função do grau de risco dos ambientes de trabalho (leve, médio ou grave), conforme tabela constante do Anexo 5 do Decreto n.º 3.048/1999, de 6 de maio de 1999 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mpas.gov.br

SESMT – Serviços Especializados em Engenharia de Segurança e em Medicina do Trabalho: estabelecidos pela NR 4 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados). www.mte.gov.br

SIAB – Sistema de Informações de Atenção Básica: criado pelo DATASUS, em conjunto com a Coordenação de Saúde da Comunidade (COSAC/SAS), com a função de subsidiar municípios, estados e o Ministério da Saúde com informações fundamentais para o planejamento, o acompanhamento e a avaliação das ações desenvolvidas pelos agentes comunitários de saúde e pelas equipes de Saúde da Família, é um sistema informatizado para os programas PACS e PSF, que agilizará a consolidação dos dados coletados, assim como as decisões das ações de saúde emergenciais a serem tomadas. www.datasus.gov.br

SIA/SUS – Sistema de Informações Ambulatoriais do SUS. www.datasus.gov.br

SIH/SUS – Sistema de Informações Hospitalares do SUS. www.datasus.gov.br

SIM – Sistema de Informações de Mortalidade: desenvolvido pelo Ministério da Saúde, o sistema oferece aos gestores de saúde, pesquisadores e entidades da sociedade informações para a definição de prioridades nos programas de prevenção e controle de doenças, a partir das declarações de óbito coletadas pelas Secretarias Estaduais de Saúde. A base de dados nacional do SIM é administrada pelo CENEPI, em cooperação com o DATASUS. A operacionalização do sistema é composta de preenchimento e coleta do documento padrão, a declaração de óbito, que é o documento de entrada do sistema nos estados e municípios. www.funasa.gov.br

SINAN – Sistema de Informações de Agravos de Notificação: desenvolvido pelo CENEPI em 1993, com a finalidade de propiciar ao Comitê Temático Interdisciplinar sobre Geoprocessamento e Dados Espaciais em Saúde (CTI-Geo), pertencente à Rede Interagencial de Informações para a Saúde (RIPSA), informações estatísticas sobre enfermidades epidemiológicas comunicadas, como forma de apoio a iniciativas para aprimorar a localização de eventos registrados nos Sistemas Nacionais de Informações em Saúde (SIS). www.funasa.gov.br

SIPAT – Semana Interna de Prevenção de Acidentes: dentre as atribuições da CIPA, cabe a ela promover, anualmente, em conjunto com o SESMT, a SIPAT, que serve como forma de conscientização dos trabalhadores, para as atividades preventivas contra os acidentes de trabalho. www.mte.gov.br

SSST – Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho: criada pela NR 1, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978 (veja o anexo legislação e documentos normativos citados), atualmente Departamento de Segurança e Saúde no Trabalho, criado pelo Decreto n.º 3.129/1999, de 9 de agosto de 1999, é o órgão de âmbito nacional competente para coordenar, orientar, controlar e supervisionar as atividades relacionadas com a segurança e a medicina do trabalho, além de fiscalizar o cumprimento dos preceitos legais e regulamentares sobre as áreas de sua alçada em todo o território nacional, entre outras atribuições. www.mte.gov.br

SUS – Sistema Único de Saúde: instituído pela Constituição Federal de 1988, constitui o conjunto de ações e serviços de saúde prestados por órgãos e instituições públicas federais, estaduais e municipais, da administração direta e indireta e das fundações mantidas pelo poder público do país. A ele compete, entre outras atribuições, executar as ações de vigilância sanitária e epidemiológica, bem como as de saúde do trabalhador; colaborar na proteção do meio ambiente, nele compreendendo o ambiente de trabalho; e participar da formulação da política e da execução das ações de saneamento básico (art. 198, *caput*, e art. 200, incisos II, IV e VIII, da Constituição da República Federativa do Brasil, promulgada em 5 de outubro de 1988). www.saude.gov.br

UFMG – Universidade Federal de Minas Gerais. www.ufmg.br

VEF₁ – Volume Expiratório Forçado no 1º segundo da curva da CVF.

VISAT – Vigilância em Saúde do Trabalhador: constitui o conjunto de práticas sanitárias centradas na relação da saúde com o ambiente e os processos de trabalho, e nesta com a assistência, observados os princípios da vigilância em saúde, para a melhoria das condições de vida e saúde da população, entre outras atribuições (veja a Portaria/MS n.º 3.120/1998 no anexo legislação e documentos normativos citados). www.anvisa.gov.br

VRN – Valor de Referência da Normalidade: valor possível de ser encontrado relativo a populações não-expostas a substâncias tóxicas no ambiente de trabalho. www.saude.gov.br/programas/trabalhador/trab.htm

WHO – World Health Organization: (veja a sigla OMS). www.who.int

ANEXO II

LEGISLAÇÃO E DOCUMENTOS NORMATIVOS CITADOS

(Na ordem alfabética e de acordo com a forma padronizada nos textos, constam nesta lista apenas a legislação e os documentos normativos citados pelos autores, sem a pretensão de abranger toda a estrutura legal referente à Saúde do Trabalhador)

CLT (Consolidação das Leis do Trabalho): estatui as normas que regulam as relações individuais e coletivas de trabalho, nelas previstas; aprovada pelo Decreto-Lei n.º 5.452/1943, de 1.º de maio de 1943.

Convenção/OIT n.º 139/1974: convenção da Organização Internacional do Trabalho, de 1974, sobre prevenção e controle dos riscos profissionais causados por substâncias e agentes cancerígenos; ratificada pelo Brasil em junho de 1990 e vigente desde junho de 1991. Promulgada pelo Decreto n.º 157, de 2 de julho de 1991 (Diário Oficial da União, de 3 de julho de 1991, seção I).

Convenção/OIT n.º 155/1981: convenção da Organização Internacional do Trabalho, de 1981, sobre segurança e saúde dos trabalhadores e o meio ambiente de trabalho, ratificada pelo Brasil em 1992. Promulgada pelo Decreto n.º 1.254, de 29 de setembro de 1994 (Diário Oficial da União, de 30 de setembro de 1994, seção I).

Decreto-Lei n.º 5.452/1943: aprova, em 1.º de maio de 1943, a Consolidação das Leis do Trabalho (CLT) (Diário Oficial da União, de 9 de agosto de 1943, seção I).

Decreto n.º 157/1991: promulga a Convenção/OIT n.º 139/1974, sobre a prevenção e o controle dos riscos profissionais causados por substâncias ou agentes cancerígenos (Diário Oficial da União, de 3 de julho de 2001, seção I).

Decreto n.º 452/1962: regulamenta, em 4 de janeiro de 1962, a Lei n.º 3.738/1960, de 4 de abril de 1960, na parte relativa ao funcionalismo civil (Diário Oficial da União, de 5 de janeiro de 1962, seção I).

Decreto n.º 1.254/1994: legislação de 29 de setembro de 1994, que promulga a Convenção/OIT n.º 155/1981, sobre a segurança e a saúde dos trabalhadores e o meio ambiente de trabalho, concluída em Genebra, em 22 de junho de 1981 (Diário Oficial da União, de 30 de setembro de 1994, seção I).

Decreto n.º 3.048/1999: legislação de 6 de maio de 1999, emitida pelo Ministério da Previdência e Assistência Social, que aprova o Regulamento da Previdência Social e dá outras providências (Diário Oficial da União, Brasília, n.º 89, de 12 de maio de 1999, seção I).

Decreto n.º 99.438/1990: legislação de 7 de agosto de 1990, que dispõe sobre a organização e as atribuições do Conselho Nacional de Saúde (CNS), cuja competência é atuar na formulação da estratégia e no controle da execução da Política Nacional de Saúde em nível federal; estabelecer diretrizes a serem observadas na elaboração dos planos de saúde, em função das características epidemiológicas e da organização dos serviços, entre outras atribuições (Diário Oficial da União, de 8 de agosto de 1990, seção I).

Instrução Normativa de Vigilância em Saúde do Trabalhador no SUS: (veja a Portaria/MS n.º 3.120/1998).

Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994: editada pela Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, do Ministério do Trabalho, em 11 de abril de 1994, estabelece o regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória (Diário Oficial da União n.º 71, de 15 de abril de 1994, seção I).

Instrução Normativa/MTb n.º 1/1995: editada em 20 de dezembro de 1995, prevista pela Portaria/MTb n.º 3.214/78, do Ministério do Trabalho, aprova o texto que dispõe sobre a avaliação das concentrações de *benzeno* no ar em ambientes de trabalho (Diário Oficial da União n.º 3, de 4 de janeiro de 1996, seção I).

Instrução Normativa/MTb n.º 2/1995: editada em 20 de dezembro de 1995, prevista pela Portaria/MTb n.º 3.214/78, do Ministério do Trabalho, dispõe sobre a vigilância em saúde dos trabalhadores na prevenção da exposição ocupacional ao *benzeno* (Diário Oficial da União n.º 3, de 4 de janeiro de 1996, seção I).

Instrução Normativa/MTb n.º 3/1996: editada em 16 de outubro de 1996, prevista pela Portaria/MTb n.º 3.214/78, do Ministério do Trabalho, dispõe sobre a instituição de procedimentos referentes à Campanha Nacional de Combate aos Acidentes de Trabalho (CANCAT), cuja atribuição é direcionar as ações fiscalizadoras para as atividades em que ocorrem maior número de concessões de benefícios de pensão acidentária e de aposentadoria por invalidez permanente, além de acompanhar a eliminação dos riscos existentes, estabelecendo mecanismos adequados de aferição de resultados (Diário Oficial da União, de 18 de outubro de 1996).

Lei Federal n.º 1.711/1952: editada em 28 de outubro de 1952, dispõe sobre o Estatuto dos Funcionários Públicos Civis da União; revogada pela Lei n.º 8.112/1990 (Diário Oficial da União, de 26 de dezembro de 1952, seção I).

Lei Federal n.º 3.738/1960: editada em 4 de abril de 1960, assegura pensão especial à viúva de militar ou funcionário civil atacado de tuberculose ativa, alienação mental, neoplasia maligna, cegueira, lepra, paralisia ou cardiopatia grave (Diário Oficial da União, de 4 de abril de 1960, seção I).

Lei Federal n.º 6.880/1980: editada em 9 de dezembro de 1980, dispõe sobre o Estatuto dos Militares (Diário Oficial da União, de 11 de dezembro de 1980, seção I).

Lei Federal n.º 7.670/1988: editada em 8 de setembro de 1988, estende aos portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA/AIDS) os benefícios específicos e dá outras providências (Diário Oficial da União, de 9 de setembro de 1988, seção I).

Lei Federal n.º 7.802/1989: editada em 11 de julho de 1989, dispõe sobre a pesquisa, a experimentação, a produção, a embalagem, a rotulagem, o transporte, o armazenamento, a comercialização, a propaganda comercial, a utilização, a importação, a exportação, o destino final dos resíduos e das embalagens, o registro, a classificação, o controle, a inspeção e a fiscalização de agrotóxicos, seus componentes e afins, além de conferir outras providências (Diário Oficial da União, de 12 de julho de 1989, seção I).

Lei Federal n.º 8.112/1990: editada em 11 de dezembro de 1990, dispõe sobre o Regime Jurídico Único (RJU) dos Servidores Públicos Cíveis da União, das autarquias e das fundações públicas federais (Diário Oficial da União n.º 52, de 18 de março de 1998, seção I).

Lei Federal n.º 8.213/1991: editada em 24 de julho de 1991, dispõe sobre os Planos de Benefícios da Previdência Social, além de conferir outras providências (Diário Oficial da União n.º 155, de 14 de agosto de 1998, seção I).

Lei Federal n.º 9.055/1995: editada em 1.º de junho de 1995, disciplina a extração, a industrialização, a utilização, a comercialização e o transporte do *asbesto/amiante* e dos produtos que o contenham, bem como fibras naturais e artificiais, de qualquer origem, utilizadas para o mesmo fim, além de conferir outras providências (Diário Oficial da União, de 6 de junho de 1995, seção I). Revogada pelo Decreto n.º 2.350, de 15 de outubro de 1997 (Diário Oficial da União, de 16 de outubro de 1997, seção I).

LOS (Lei Orgânica da Saúde), compreendida por duas leis federais: a Lei n.º 8.080, de 19 de setembro de 1990, e a Lei n.º 8.142, de 28 de dezembro de 1990.

* **Lei Federal n.º 8.080/1990:** dispõe sobre as condições para a promoção, a proteção e a recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências (Diário Oficial da União, de 20 de setembro de 1990, seção I).

* **Lei Federal n.º 8.142/1990:** dispõe sobre a participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde (SUS), sobre as transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área da Saúde e dá outras providências (Diário Oficial da União, de 31 de dezembro de 1990, seção I).

NOB/SUS n.º 1/1996 (Norma Operacional Básica do Sistema Único de Saúde): (veja a Portaria/MS n.º 2.203/1996).

NOST/SUS (Norma Operacional de Saúde do Trabalhador do Sistema Único de Saúde): (veja a Portaria/MS n.º 3.908/1998).

NR (Norma Regulamentadora): nomenclatura utilizada pela Portaria/MTb n.º 3.214/1978, editada pelo Ministério do Trabalho, para regulamentar a Lei n.º 6.514/1977, de 22 de dezembro de 1977 (Diário Oficial da União, de 23 de dezembro de 1977, seção I), que alterou o capítulo V do título II da Consolidação das Leis do Trabalho (CLT), relativas à segurança e à medicina do trabalho. Com a alteração introduzida por esta lei, ampliaram-se as exigências de cuidados com a saúde e a segurança dos trabalhadores.

NR 1 - Disposições gerais: estabelece, entre outras medidas, que as Normas Regulamentadoras, relativas à segurança e à medicina do trabalho, são de observância obrigatória pelas empresas privadas e públicas e pelos órgãos públicos da administração direta e indireta, bem como pelos órgãos dos poderes legislativo e judiciário que possuam empregados regidos pela CLT.

NR 4 - Serviços Especializados em Engenharia de Segurança e em Medicina do Trabalho (SESMT): estabelece que todas as empresas privadas e públicas, os órgãos públicos da administração direta e indireta, bem como os órgãos dos poderes Legislativo e Judiciário, que possuam empregados regidos pela CLT, deverão manter, obrigatoriamente, Serviços Especializados em Engenharia de Segurança e em Medicina do Trabalho, com a finalidade de promover a saúde e proteger a integridade do trabalhador no local de trabalho.

NR 5 - Comissão Interna de Prevenção de Acidentes (CIPA): estabelece que todas as empresas privadas, públicas e os órgãos governamentais que possuam empregados regidos pela CLT ficam obrigados a organizar e a manter em funcionamento, por estabelecimento, uma Comissão Interna de Prevenção de Acidentes (CIPA).

NR 6 - Equipamentos de Proteção Individual (EPI): estabelece que toda empresa fica obrigada a fornecer gratuitamente, aos empregados, equipamentos de proteção individual adequados ao risco dos trabalhadores e em perfeito estado de conservação e funcionamento.

NR 7 - Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO): estabelece a obrigatoriedade de elaboração e implementação, por parte de todos os empregadores e instituições que admitam trabalhadores como empregados, do Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO), com o objetivo de promoção e preservação da saúde dos trabalhadores.

NR 9 - Programa de Prevenção de Riscos Ambientais (PPRA): estabelece a obrigatoriedade da elaboração e da implementação, por parte de todos os empregadores e instituições que admitam trabalhadores como empregados, do Programa de Prevenção de Riscos Ambientais (PPRA), visando à preservação da saúde e da integridade dos trabalhadores, por meio da antecipação, do reconhecimento, da avaliação e do consequente controle da ocorrência de riscos ambientais.

NR 15 - Atividades e Operações Insalubres e seus Anexos: discriminam e estabelecem as atividades e as operações consideradas insalubres perante a Lei e os Limites de Tolerância para as exposições dos diversos agentes de insalubridade.

* **Anexo n.º 11:** estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, entre elas o *chumbo*.

NR 17 - Ergonomia: visa a estabelecer parâmetros que permitam a adaptação das condições de trabalho às características psicofisiológicas dos trabalhadores, de modo a proporcionar-lhes um máximo de conforto, segurança e desempenho eficiente.

NR 18 - Condições e Meio Ambiente de Trabalho na Indústria da Construção: estabelece diretrizes de ordem administrativa, de planejamento e de organização, que objetivam a implementação de medidas de controle e sistemas preventivos de segurança nos processos, nas condições e no meio ambiente de trabalho na indústria da construção civil.

NR 22 - Segurança e Saúde Ocupacional na Mineração: objetiva disciplinar os preceitos de observação da organização e do ambiente de trabalho, de forma a tornar compatível o planejamento e o desenvolvimento da atividade mineira com a busca permanente da segurança e da saúde dos trabalhadores.

NRR (Norma Regulamentadora Rural): nomenclatura utilizada pela Portaria/MTb n.º 3.067/1988, de 12 de abril de 1988, emitida pelo Ministério do Trabalho, para regulamentar a segurança e a higiene no trabalho rural.

NRR 5 - Produtos Químicos: discrimina e estabelece os produtos químicos utilizados no trabalho rural, tais como agrotóxicos e afins, fertilizantes e corretivos.

Ordem de Serviço/INSS n.º 606/1998: editada em 5 de agosto de 1998, pelo Instituto Nacional de Seguridade Social, aprova a norma técnica sobre Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT). (Diário Oficial da União n.º 158, de 19 de agosto de 1998, seção I, p. 26-44).

Ordem de Serviço/INSS n.º 607/1998: editada em 5 de agosto de 1998, pelo Instituto Nacional de Seguridade Social, aprova a norma técnica sobre intoxicação ocupacional por *benzeno* (Diário Oficial da União, de 19 de agosto de 1998, seção I).

Ordem de Serviço/INSS n.º 608/1998: editada em 5 de agosto de 1998, pelo Instituto Nacional de Seguridade Social, aprova a norma técnica sobre perda auditiva neurossensorial por exposição continuada aos níveis elevados de pressão sonora de origem ocupacional (Diário Oficial da União n.º 158, de 19 de agosto de 1998, seção I, p. 44-53).

Ordem de Serviço/INSS n.º 609/1998: editada em 5 de agosto de 1998, pelo Instituto Nacional de Seguridade Social, aprova a norma técnica sobre pneumoconioses (com base na Lei Federal n.º 8.213/1991, de 24 de julho de 1991, e no Decreto n.º 2.172/1997, de 5 de março de 1997). (Diário Oficial da União n.º 158, de 19 de agosto de 1998).

Portaria Interministerial/MPAS/MS n.º 11/1995: editada em 4 de julho de 1995, pelo Ministério da Previdência e Assistência Social e pelo Ministério da Saúde, em conjunto, estabelece o Programa Integrado de Assistência ao Acidentado do Trabalho (PIAT), com o intuito de disciplinar o atendimento ambulatorial, hospitalar, a reabilitação física e o fornecimento de medicamentos aos trabalhadores acidentados ou portadores de doença do trabalho e definir repasse de recursos financeiros do Seguro Acidente de Trabalho, do Ministério da Previdência Social, para o SUS (Diário Oficial n.º 128, de 6 de julho de 1995, seção I).

Portaria Interministerial/MPAS/MS n.º 14/1996: editada em 13 de fevereiro de 1996, pelo Ministério da Previdência e Assistência Social e pelo Ministério da Saúde, em conjunto, dispõe sobre a implementação do PIAT, criado pela Portaria Interministerial/MPAS/MS n.º 11/1995, organizando a oferta do atendimento hospitalar de urgência e de emergência a tais trabalhadores e atribuindo remuneração diferenciada aos procedimentos realizados em casos de acidente de trabalho (Diário Oficial da União n.º 33, de 15 de fevereiro de 1996).

Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 3/1982: editada em 28 de abril de 1982, pelo Ministério da Saúde e pelo Ministério do Trabalho, em conjunto, proíbe, em todo o território nacional, a fabricação de produtos que contenham *benzeno* em sua composição, admitindo, porém, a presença de tal substância como agente contaminante em percentual não-superior a 1% (um por cento), em volume (Diário Oficial da União, de 30 de abril de 1982, seção I).

Portaria Interministerial/MS/MTb/MPAS n.º 4/1991: editada em 31 de julho de 1991, pelo Ministério da Saúde, pelo Ministério do Trabalho e pelo Ministério da Previdência e Assistência Social, em conjunto, estabelece as normas técnicas do controle da exposição ao óxido de etileno, relativas ao manuseio, ao cadastro, às instalações e às condições limites de operação e de segurança do ambiente e do pessoal em unidades de esterilização de material, pelo processo de gás de *óxido de etileno* ou de suas misturas com gás inerte liquefeito (Diário Oficial da União, 9 de agosto de 1991, seção I).

Portaria Interministerial/MS/MTE n.º 482/1999: editada em 16 de abril de 1999, pelo Ministério da Saúde e pelo Ministério do Trabalho e Emprego, em conjunto, estabelece o Limite de Tolerância de concentração do gás *óxido de etileno* no ambiente de trabalho em 1,8 mg/m³ ou 1 ppm de concentração no ar, para um dia normal de oito horas, devendo o Ministério do Trabalho e Emprego, por meio da Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, alterar o quadro n.º 1 do Anexo 11 da NR 15, Portaria/MTb n.º 3.214/1978, de 8 de junho de 1978. A Portaria ainda estabelece outras diretrizes (Diário Oficial da União n.º 73, de 19 de abril de 1999, seção I).

Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 869/1992: editada em 11 de agosto de 1992, pelo Ministério da Saúde e pelo Ministério do Trabalho, em conjunto, proíbe a exigência, no âmbito do Serviço Público Federal, de teste para detecção do vírus de imunodeficiência adquirida tanto nos exames pré-admissionais quanto nos exames periódicos de saúde (Diário Oficial da União de 12 de agosto de 1992, p.10.958-10.959).

Portaria/MS n.º 1.339/1999: editada em 18 de novembro de 1999, pelo Ministério da Saúde, institui a Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, publicação adotada como referência dos agravos originados no processo de trabalho no SUS, para uso clínico e epidemiológico (Diário Oficial da União n.º 221, p. 21-29, de 19 de novembro de 1999, seção I).

Portaria/MS n.º 142/1997: editada em 13 de novembro de 1997, pela Secretaria de Assistência à Saúde (SAS) do Ministério da Saúde, dispõe sobre o preenchimento da Autorização de Internação Hospitalar (AIH) em casos com quadro compatível com causas externas (Diário Oficial da União n.º 222, de 17 de novembro de 1997, seção I).

Portaria/MS n.º 453/1998: editada em 1º de junho de 1998, pelo Ministério da Saúde, aprova o regulamento técnico que estabelece as diretrizes básicas de proteção radiológica em radiodiagnóstico médico e odontológico, dispõe sobre o uso dos raios X diagnósticos em todo o território nacional e confere outras providências (Diário Oficial da União n.º 103, de 2 de junho de 1998, seção I).

Portaria/MS n.º 2.203/1996: editada em 5 de novembro de 1996, pelo Ministério da Saúde, aprova a Norma Operacional Básica do Sistema Único de Saúde (NOB/SUS) n.º 1/1996, que tem por finalidade promover e consolidar o pleno exercício, por parte do poder público municipal e do Distrito Federal, da função de gestor da atenção à saúde dos seus, com a conseqüente redefinição das

responsabilidades dos Estados, do Distrito Federal e da União, avançando na consolidação dos princípios do SUS (Diário Oficial da União, de 6 de novembro de 1996, seção I).

Portaria/MS n.º 3.120/1998: editada em 1.º de julho de 1998, pelo Ministério da Saúde, aprova a Instrução Normativa de Vigilância em Saúde do Trabalhador no Sistema Único de Saúde (Diário Oficial da União n.º 132, de 14 de julho de 1998, seção I).

Portaria/MS n.º 3.908/1998: editada em 30 de outubro de 1998, pelo Ministério da Saúde, aprova a Norma Operacional de Saúde do Trabalhador do Sistema Único de Saúde (NOST/SUS), que estabelece procedimentos para orientar e instrumentalizar as ações e os serviços de saúde do trabalhador no SUS, definindo o elenco mínimo de ações a serem desenvolvidas pelos municípios, estados e pelo Distrito Federal, habilitados nas condições de gestão previstas na Norma Operacional Básica do Sistema Único de Saúde (NOB/SUS) n.º 1/1996 (Diário Oficial da União n.º 215, de 10 de novembro de 1998, seção I, anexo).

Portaria/MS n.º 3.925/1998: editada em 13 de novembro de 1998, pelo Ministério da Saúde, aprova o Manual para Organização da Atenção Básica no Sistema Único de Saúde (Diário Oficial da União n.º 22 – E, de 2 de fevereiro de 1999, seção I).

Portaria/MS n.º 3.947/1998: editada pelo Ministério da Saúde, aprova os atributos comuns para adoção obrigatória, por todos os sistemas e bases de dados do Ministério da Saúde (Diário Oficial n.º 9, de 14 de janeiro de 1999, seção I).

Portaria/MTb n.º 6/1983: editada em 9 de março de 1983, pela Secretaria de Segurança e Medicina do Trabalho (SSMT), do Ministério do Trabalho, trata da adequação das Normas Regulamentadoras vigentes à evolução dos métodos e ao avanço da tecnologia (Diário Oficial da União, de 14 de março de 1983, seção I).

Portaria/MTb n.º 8/1992: editada em 5 de outubro de 1992, pelo Ministério do Trabalho, altera os Anexos n.º 12 e 13 da NR 15. Assim, estabelece os limites de tolerância para exposição a fumos de *manganês* de até 1mg/m³ e de 5 mg/m³ para poeira de *manganês* no ar, para jornadas de até oito horas por dia (Diário Oficial da União, de 7 de outubro de 1992, seção I).

Portaria/MTb n.º 12/1983: editada em 6 de junho de 1983, pelo Ministério do Trabalho, prevê a adequação das Normas Regulamentadoras vigentes à evolução dos métodos e ao avanço da tecnologia (Diário Oficial da União, de 14 de junho de 1983, seção I).

Portaria/MTb n.º 14/1995: editada em 20 de dezembro de 1995, pelo Ministério do Trabalho, dispõe sobre a utilização do *benzeno*, como forma de evitar o benzenismo no Brasil (Diário Oficial da União, n.º 245, de 22 de dezembro de 1995).

Portaria/MTb n.º 26/1994: editada pelo Ministério do Trabalho, classifica os cremes protetores como Equipamentos de Proteção Individual (EPI), com sua inclusão na NR 6, da Portaria n.º 3.214/1978, entre outras providências (Diário Oficial da União n.º 248, de 30 de dezembro de 1994).

Portaria/MTb n.º 3.067/1988: editada em 12 de abril de 1988, pelo Ministério do Trabalho, aprova as Normas Regulamentadoras Rurais (NRR)*, relativas à segurança e à higiene no trabalho rural.

* NRR 1 – Disposições gerais.

* NRR 2 – Serviço Especializado em Prevenção de Acidentes do Trabalho Rural (SEPATR).

* NRR 3 – Comissão Interna de Prevenção de Acidentes do Trabalho Rural (CIPATR).

* NRR 4 – Equipamentos de Proteção Individual (EPI).

* NRR 5 – Produtos químicos.

(Diário Oficial da União, de 13 de abril de 1988, seção I).

Portaria/MTb n.º 3.214/1978: editada em 8 de junho de 1978, pelo Ministério do Trabalho, aprova as Normas Regulamentadoras (NR) do capítulo V, título II, da Consolidação das Leis do Trabalho (CLT), relativas à segurança e à medicina do trabalho. Revogada pela Portaria n.º 3.144, de 2 de maio de 1989 (Diário Oficial da União, de 3 de maio de 1989, seção I).

Portaria/MTb n.º 19/1998: editada em 9 de abril de 1998, pelo Ministério do Trabalho, estabelece diretrizes e parâmetros mínimos para avaliação e acompanhamento da audição dos trabalhadores, expostos a níveis de pressão sonora elevados (Diário Oficial da União n.º 75, de 22 de abril de 1998, seção I).

Resolução/CFM n.º 1.488/1998: editada em 11 de fevereiro de 1998, pelo Conselho Federal de Medicina, dispõe sobre as atividades dos médicos que prestam assistência aos trabalhadores (Diário Oficial da União n.º 44, de 6 de março de 1998, seção I).

Resolução/CNS n.º 220/1997: editada em 6 de março de 1997, pelo Conselho Nacional de Saúde, recomenda ao Ministério da Saúde que faça publicar simultaneamente portarias com a finalidade de instrumentalizar o SUS para ações na área de saúde do trabalhador (Diário Oficial da União n.º 83, de 5 de maio de 1997, seção I).

Resolução/INSS n.º 149/1993: editada em 10 de maio de 1993, pelo Instituto Nacional de Seguridade Social, disciplina a atuação da linha médico-pericial do Seguro Social, relativamente à fixação do nexo nos casos de acidente de trabalho (Diário Oficial da União n.º 88, de 12 de maio de 1993, seção I).

Resolução/CNS n.º 195/1996: editada em 27 de agosto de 1996, pelo Conselho Nacional de Saúde, aprova a Norma Operacional Básica (NOB) n.º 1/1996 (Diário Oficial da União n.º 216, de 6 de novembro de 1996).

RJU (Regime Jurídico Único): (veja Lei Federal n.º 8.112/1990).

ANEXO III

GLOSSÁRIO

(Constam deste glossário alguns termos – síndromes, doenças, métodos, testes, sinais, expressões, etc. – citados pelos autores no texto e suscetíveis do interesse do leitor em obter mais informações a respeito. As principais fontes bibliográficas dessas informações foram o Dicionário Médico Ilustrado Dorland, 28.^a edição, Editora Manole Ltda., 1999, São Paulo/SP, a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – Décima revisão/CID-10, EDUSP, 1995, São Paulo/SP, e a Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho, Editora MS, 2000, Brasília/DF, sendo que os itens referentes ao capítulo 10 são de autoria da Dra. Sílvia Rodrigues Jardim, integrante da equipe de especialistas revisores deste manual)

ALPORT, SÍNDROME DE (ALPORT'S SYNDROME): doença hereditária caracterizada por perda auditiva sensitivoneural progressiva, pielonefrite ou glomerulonefrite progressiva e, ocasionalmente, deslocamento do cristalino e catarata posterior; enfermidade renal de causa genética acompanhada de surdez e complicações oculares. Índícios da enfermidade podem ser sangue na urina (hematúria) e excesso de proteínas na urina (proteinúria). **CID-10 Q87.8**

ALSTRÖM, SÍNDROME DE (ALSTRÖM SYNDROME): doença autossômica recessiva, rara, de retinite pigmentar com nistagmo e perda precoce da visão central, obesidade, surdez nervosa, baixa estatura, diabetes mellitus, diabetes insípido resistente a vasopressina, insuficiência gonadal primária e doença renal progressiva. Pode haver uma resistência orgânica a diversos hormônios.

ALZHEIMER, DOENÇA OU ESCLEROSE DE (ALZHEIMER'S DISEASE): doença degenerativa progressiva do cérebro, de etiologia desconhecida, caracterizada por atrofia difusa em toda a extensão do córtex cerebral, com alterações histopatológicas distintivas chamadas de "placas senis" e "emaranhados neurofibrilares". Seus primeiros sinais são alterações significativas na memória recente e alterações sutis na personalidade. Prejudica depois a capacidade de raciocínio, de compreensão, de atividades motoras, entre outras. Resulta em demência profunda ao longo de 5 a 10 anos. **CID-10 G30.9**

ASPECTOS ORGANIZACIONAIS: compreendem o modo como as tarefas envolvidas em determinados processos de trabalho estão divididas entre os trabalhadores; os tempos, os ritmos, a duração das jornadas em que se realizam as tarefas; a remuneração pelo trabalho (salário) e a estrutura hierárquica (relações verticais e horizontais) no trabalho. Na organização do trabalho incluem-se as condições físicas, químicas, térmicas e psicossociais das situações profissionais. Tal definição é exigida pela Psicopatologia do Trabalho, pois as condições materiais e psicossociais de trabalho (em que se incluem a pressão, a tensão, as injustiças) também podem ser determinantes de sintomatologia psicopatológica. O ambiente profissional sem condições de higiene é uma condição material de trabalho que afeta a dignidade dos trabalhadores, determinando sentimentos de menos valia e tristeza. A investigação dos diferentes aspectos da organização do trabalho é fundamental para a avaliação psicopatológica na anamnese ocupacional. A organização do trabalho tem sido apontada como a dimensão do trabalho cujas características guardam relações de determinação mais específicas com sofrimento psíquico e com o adoecimento mental relacionado ao trabalho.

BARTTER, SÍNDROME DE (BARTTER'S SYNDROME): hipertrofia e hiperplasia das células justaglomerulares, produzindo alcalose hipopotassêmica e hiperaldosteronismo, caracterizada por ausência de hipertensão na presença de concentrações de renina plasmática, acentuadamente elevadas, e por insensibilidade aos efeitos pressores da angiotensina. As manifestações clínicas acontecem comumente na infância, com fraqueza e poliúria (secreção e excreção excessiva de urina); possivelmente hereditária, associa-se também a outras anomalias, tais como o retardo mental e a estatura baixa. **CID-10 E26.8**

BEHÇET, DOENÇA OU SÍNDROME DE (BEHÇET'S SYNDROME): doença inflamatória crônica, de etiologia desconhecida; compromete os pequenos vasos sanguíneos; caracterizada por ulceração aftosa recorrente das membranas mucosas oral, faríngea e genitália, bem como por lesões na pele, por uveíte grave, por vasculite retiniana e por atrofia ótica. Frequentemente compromete também as articulações, o sistema gastrointestinal e o sistema nervoso central. **CID-10 M35.2**

BELL, PARALISIA DE (BELL'S NERVE, PALSÝ, PARALÝSIS, PHENOMENON): paralisia facial unilateral de início súbito, devida à lesão do nervo facial e resultando em deformação característica da face. **CID-10 G51.0**

BOWEN, DOENÇA DE (BOWEN'S DISEASE): carcinoma *in situ* de células escamosas, muitas vezes devido à exposição prolongada a arsênico. Ocorre sob a forma de uma ou mais placas escamosas nitidamente definidas, ligeiramente espessadas, eritematosas, usualmente em áreas da pele expostas ao sol em homens brancos mais velhos, mas, às vezes, encontradas em membranas mucosas. A lesão correspondente na glândula peniana é denominada eritroplasia de Queyrat. Chamada também *Bowen's precancerous dermatosis* e *precancerous dermatitis*. **CID-10 M808 1/2**

BUDD-CHIARI, SÍNDROME DE (BUDD-CHIARI SYNDROME): obstrução ou oclusão das veias hepáticas maiores ou da veia cava inferior, causando hepatomegalia e hipertensão portal e insuficiência hepática; a obstrução é causada por trombose ou obliteração fibrosa das veias e foi associada com distúrbios da coagulação, distúrbios mieloproliferativos, invasão das veias hepáticas por carcinoma hepático, renal ou supra-renal, com traumatismo abdominal. O início pode ser agudo, com a morte ocorrendo dentro de dias nos casos de oclusão completa; mais freqüentemente há uma evolução crônica com sobrevivência de meses ou anos. **CID-10 I82.0**

BURTON, LINHA OU SINAL DE (BURTON'S LINE, SIGN): caracteriza-se por uma linha cinzenta ou negro-azulada na margem gengival no envenenamento por chumbo, vista especialmente em pacientes com má higiene oral; ela é semelhante à linha de bismuto, mas é um pouco mais difusa.

BURN-OUT: cabe distinguir o *burn-out* (também chamado de síndrome de esgotamento profissional, conforme definição do capítulo 10) da neurose de excelência. A neurose de excelência pode ser um dos determinantes da síndrome de esgotamento profissional. Entretanto, a síndrome de esgotamento profissional possui outros determinantes diretamente ligados aos aspectos organizacionais do trabalho (veja síndrome de esgotamento profissional no capítulo 10). As neuroses profissionais tendem a ser definidas como padrões de comportamento do trabalhador, enquanto o *burn-out* significa uma ruptura no padrão anterior, caracterizando-se como um quadro agudo ou subagudo.

CÂIMBRA DE ESCRIVÃO: contração espasmódica dos músculos da mão (inclusive quirodáctilos) e do antebraço, acompanhada de neuralgia nesses locais, e que sobrevém durante a tentativa de escrever; tal contração tem sido incluída no grupo das lesões por esforços repetitivos (LER) ou distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT). Apesar dos aspectos psicossociais implicados nas LER/DORT, estes não podem ser classificados como transtornos neuróticos ou psicógenos, uma vez que no seu desencadeamento estão presentes fatores biomecânicos, entre eles, os movimentos repetitivos. (Veja o capítulo 18: "Doenças osteomusculares relacionadas ao trabalho"). **CID-10 F48.8**

CAPLAN, SÍNDROME DE (CAPLAN'S SYNDROME): pneumoconiose associada com artrite reumatóide. Radiograficamente, múltiplas lesões nodulares esféricas com bordos nitidamente demarcados são encontradas em ambos os pulmões; chamada também de *rheumatoid pneumoconiosis*. **CID-10 M05.1+J99.0**

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE RADIOGRAFIAS DE PNEUMOCONIOSES: obra da Organização Internacional do Trabalho (OIT), de 1980, destinada a registrar e a padronizar as telerradiografias de tórax para utilização na área da Saúde.

COGAN, SÍNDROME DE (COGAN'S SYNDROME): 1. Ceratite não-sifilítica com sintomas vestibuloauditivos. 2. COGAN'S OCULOMOTOR APRAXIA (CONGENITAL OCULOMOTOR APRAXIA): ausência ou defeito dos movimentos oculares horizontais, tal que quando o paciente tenta olhar para um objeto deslocado para um lado, a cabeça tem que virar para colocar os olhos em linha com o objeto, e os olhos exibem nistagmo; a causa é provavelmente uma lesão cerebral. **CID-10 H57.0**

CROHN, DOENÇA DE (CROHN'S DISEASE): doença inflamatória granulomatosa crônica de etiologia desconhecida, que afeta qualquer parte do trato gastrointestinal da boca ao ânus, mas comumente comprometendo o íleo terminal com cicatrização e espessamento da parede intestinal; freqüentemente leva a obstrução e fístula intestinais e formação de abscesso, além de apresentar uma alta taxa de recorrência após o tratamento. **CID-10 K50.9**

CUSHING, DOENÇA OU SÍNDROME DE (CUSHING'S SYNDROME): condição observada mais freqüentemente em mulheres, devido ao hiperadrenocorticismismo resultando de neoplasmas do córtex supra-renal ou do lobo anterior da hipófise, bem como da ingestão excessiva e prolongada de glicocorticóides para finalidades terapêuticas. Os sintomas e sinais podem incluir adiposidade, desenvolvendo-se rapidamente na face, pescoço e tronco, cifose causada por osteoporose da coluna, hipertensão, diabetes *mellitus*, amenorréia, entre outros. **CID-10 E24.9**

DESGASTE: a noção de desgaste relaciona-se às cargas de trabalho, que são elementos do processo ocupacional que interatuam dinamicamente entre si e com o corpo do trabalhador, gerando processos de adaptação que se traduzem em perda da capacidade corporal e psíquica, potencial e/ou efetiva. Como exemplos de cargas de trabalho, existem a atenção permanente, a supervisão com pressão, a consciência de periculosidade do trabalho, os ritmos extenuantes, a desqualificação e parcialização do trabalho. Como efeito, existem o desgaste caracterizado, ora por acidentes de trabalho com lesões corporais, ora tensão, a depressão e a ansiedade permanente e seus equivalentes somáticos (neuroendócrinos e psicofisiológicos).

DOWN, DOENÇA OU SÍNDROME DE (DOWN SYNDROME): doença cromossômica caracterizada na pessoa por pequeno crânio achatado ântero-posteriormente, nariz curto com ponte plana, dobra epicântica, falanges curtas, espaços alargados entre o primeiro e o segundo dedos das mãos e pés e retardo mental de moderado a grave, com Mal de Alzheimer desenvol-

vendo-se na quarta ou quinta década de idade. A aberração cromossômica é trissomia do cromossomo 21 associada com idade materna avançada. Antigamente conhecida por *mongolismo*. **CID-10 Q90.9**

DUPUYTREN, DOENÇA, CONTRATURA OU CONTRAÇÃO DE (DUPUYTREN'S CONTRACTURE): encurtamento, espessamento e fibrose da fáscia palmar, produzindo uma deformidade em flexão de um dedo da mão; algumas vezes associada com epilepsia de longa duração. Aplicado também a uma deformidade em flexão de um dedo do pé causada por comprometimento da fáscia plantar. **CID-10 M72.0**

ESTRESSE (STRESS): soma das reações biológicas a qualquer estímulo adverso, seja físico, mental ou emocional, externo ou interno, que tende a perturbar a homeostasia do organismo, podendo a levar a manifestação de doenças; reações do organismo diante de situações agudas de ameaça ou de agressão, envolvendo os sistemas neuroendócrino, cardiovascular, musculatura estriada, aparelho digestivo, entre outros, que reagem nas fases imediata e seguintes a uma agressão, a uma ameaça, a um perigo, caracterizando a chamada reação de luta ou fuga. A fase imediata está associada a uma liberação maciça de adrenalina na circulação sanguínea, seguida de fases de adaptação. Sua noção está associada a uma linha importante de estudos epidemiológicos e multidisciplinares que fundamentam a associação entre situações de trabalho penosas, desgastantes, ameaçadoras, e o desenvolvimento de queixas e alterações psicopatológicas, caracterizando síndromes ansiosas, depressivas e psicossomáticas.

FINKELSTEIN, SINAL OU MANOBRA DE (FINKELSTEIN'S SIGN): sensação de dor no processo estilóide do rádio e a base do polegar, com o desvio forçado da mão para o lado ulnar. **CID-10 D69.2**

FRIEDREICH, ATAXIA DE (FRIEDREICH'S ATAXIA): doença recessiva autossômica, geralmente com início na infância ou na juventude, que cursa com esclerose das colunas dorsais e laterais da medula espinhal; é acompanhada por ataxia, comprometimento da fala, curvatura lateral da coluna espinhal, movimentos de oscilação, paralisia muscular especialmente das extremidades inferiores, pé com arco alto e, muitas vezes, miocardiopatia. **CID-10 G11.1**

FROMENT, SINAL DE (FROMENT'S PAPER SIGN): flexão da falange distal do polegar quando uma folha de papel é segurada entre o polegar e o indicador; diminuição de força de adução do polegar; sinal de lesão do nervo ulnar.

GAUCHER, DOENÇA OU ESPLENOMEGALIA DE (GAUCHER'S DISEASE): lipidose causada por deficiência de glicocerebrosidase com acumulação de glicocerebrosídeo em células de armazenamento (células de Gaucher) no fígado, baço, gânglios linfáticos, capilares alveolares e medula óssea. **CID-10 E75.2**

GOODPASTURE, SÍNDROME DE (GOODPASTURE'S SYNDROME): glomerulonefrite associada com hemorragia pulmonar e anticorpos circulantes contra antígenos da membrana basal, condição que ocorre mais frequentemente em homens jovens e que geralmente tem uma evolução de insuficiência renal progredindo rapidamente com hemoptise, infiltrados pulmonares e dispnéia. **CID-10 M31.0**

GORLIN, SÍNDROME DE (GORLIN'S SYNDROME): síndrome dominante autossômica caracterizada pelo desenvolvimento, no início da vida, de numerosos carcinomas basocelulares, ocorrendo em associação com anormalidades da pele (especialmente um edema depressível eritematoso inusual das mãos e dos pés), cistos de mandíbula, malformações ósseas e dentárias, complicações no sistema nervoso, olhos, fibroma de ovário, tumores de tecidos moles benignos e malignos, além de *pits* em região palmo plantar. **CID-10 Q87.0**

GUILLAIN-BARRÉ, DOENÇA OU SÍNDROME DE (GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME): paralisia de neurônio motor ascendente rapidamente progressiva de etiologia desconhecida, frequentemente precedida de uma infecção entérica ou respiratória; relacionada com inflamação dos nervos, é caracterizada por um déficit de força distal, atonia muscular, perda dos reflexos. **CID-10 G61.0**

HODGKIN, DOENÇA DE (HODGKIN'S DISEASE): linfoma maligno (tumor do sistema linfóide) caracterizado por aumento indolor progressivo dos gânglios linfáticos, baço e tecido linfóide geral; outros sintomas podem incluir anorexia, fraqueza, perda de peso, febre, prurido, suores noturnos e anemia. **CID-10 (M9650/3) C81.9**

HUNTINGTON, CORÉIA OU DOENÇA DE (HUNTINGTON'S DISEASE): enfermidade predominantemente autossômica, relativamente comum, caracterizada por coréia progressiva crônica e deterioração mental, causando a demência. **CID-10 G10+F02.2***

KIENBÖCK, DOENÇA OU OSTEOCONDROSE DE (KIENBÖCK'S DISEASE): osteocondrose progressiva do osso semilunar do carpo; pode afetar outros ossos do punho. Chamada também *lunatomalacia*. **CID-10 M92.2**

- KÖHLER, DOENÇA DE (KÖHLER'S BONE DISEASE):** osteocondrose do osso navicular do tarso em crianças; doença do segundo osso metatarsiano, com espessamento de sua diáfise e alterações em torno de sua cabeça articular, caracterizada por dor na segunda articulação metatarsofalangiana ao andar e ao ficar em pé. **CID-10 M92.6 e M92.4**
- KORSAKOFF, SÍNDROME OU PSICOSE DE (KORSAKOFF'S PSYCHOSIS):** síndrome de amnésia anterógrada e retrógrada com confabulação associada com polineurite alcoólica ou não alcoólica descrita como "cerebropathia psychica toxemica" por Korsakoff; atualmente, usado como sinônimo para "síndrome amnésica" ou, mais estreitamente, para designar o componente amnésico da síndrome de Wernicke-Korsakoff, resultante da deficiência de tiamina. **CID-10 F10.6**
- LASÈGUE, TESTE DE (LASEGUÈ'S SIGN):** na ciática, a flexão do quadril é dolorosa quando o joelho está estendido, mas indolor quando o joelho está fletido. Isto distingue o distúrbio de doença da articulação do quadril.
- LERMOYEZ, SÍNDROME DE (LERMOYEZ'S SYNDROME):** zumbido e perda auditiva precedendo um ataque de vertigem e a seguir regredindo, depois que a vertigem tornou-se estabelecida. **CID-10 H81.3**
- LOWE, SÍNDROME DE (LOWE SYNDROME):** doença rara, designada por síndrome oculocefalorenal, recessiva, ligada ao cromossomo X e caracterizada por raquitismo refratário à vitamina D, hidroftalmia, glaucoma e cataratas congênitas, retardo mental e disfunção de reabsorção tubular conforme evidenciado por hipofosfatemia, acidose e aminoacidúria. Conhecida também por *Lowe Disease* e por *Lowe-Terrey-MacLachlan Syndrome*. **CID-10 E72.0**
- LYME, DOENÇA DE (LYME'S DISEASE):** enfermidade multissistêmica recorrente; inicia-se, na maioria dos casos, com eritema crônico migratório, seguida de uma variedade de manifestações variáveis, incluindo mialgia, artrite das grandes articulações, artralgias e comprometimento dos sistemas nervoso e cardiovascular; doença reumática infecciosa, transmitida por carrapato. Sem tratamento, pode provocar meningite, paralisia da face e outras enfermidades.
- MENIÈRE, DOENÇA, SÍNDROME OU VERTIGEM DE (MENIÈRE'S DISEASE):** perda de audição, zumbido e vertigem resultantes de doença não-suprativa do labirinto, com aspecto histopatológico de hidropsia endolinfática (distensão do labirinto membranoso). Quando não tratada, persiste indefinidamente com períodos ocasionais de remissão. **CID-10 H81.0**
- PAGET, DOENÇA DE (PAGET'S DISEASE):** carcinoma intradutal da mama estendendo-se para comprometer o mamilo e a auréola, caracterizado clinicamente por alterações cutâneas inflamatórias semelhantes a eczemas e histologicamente por infiltração da epiderme por células malignas; neoplasma da vulva e, às vezes, da região perianal histológica e clinicamente semelhante à doença de Paget da mama, mas com menos tendência a associar-se com carcinoma invasivo subjacente; osteíte deformante, afecção de causa ainda desconhecida que afeta 3% da população acima dos 50 anos; desorganização da arquitetura óssea relacionada à excessiva remodelagem dos ossos. **CID-10 M8541/3, M8542/3 e M8542/3 C21.0**
- PARKINSON, DOENÇA, SÍNDROME OU TREMOR DE (PARKINSON'S DISEASE):** enfermidade de etiologia desconhecida, geralmente ocorrendo na velhice, embora uma forma juvenil já tenha sido descrita; doença lentamente progressiva caracterizada por fácies em máscara, tremor característico dos músculos em repouso, retardamento dos movimentos voluntários, festinação (marcha lenta com aceleração progressiva), postura peculiar e fraqueza dos músculos. Pode haver sudorese excessiva e sensações de calor. Na patologia, há degeneração interna das massas nucleares do sistema extrapiramidal e uma perda característica de células contendo melanina da *substantia nigra* e uma redução correspondente nas concentrações de dopamina no corpo estriado (variante: parkinsonismo). **CID-10 G20**
- PHALEN, SINAL DE (PHALEN'S MANEUVER):** (para detecção de síndrome do túnel do carpo), o tamanho do túnel do carpo é reduzido segurando-se a mão afetada com o punho completamente flexionado ou estendido durante 30 a 60 segundos ou colocando-se um manguito de esfigmomanômetro no braço afetado e inflando-se a um ponto entre a pressão diastólica e a sistólica durante 30 a 60 segundos.
- TRANTAS, PONTOS DE (TRANTA'S DOTS):** pequenos pontos brancos que parecem calcários no limbo da conjuntiva.
- PRÁTICA DEFENSIVA:** defesa suscitada pela vivência partilhada pelos trabalhadores dos riscos e enfermidades no trabalho. As vivências coletivas das situações profissionais determinam o surgimento de estratégias defensivas produzidas e vivenciadas coletivamente que, em muitos casos, chegam a caracterizar uma tradição da profissão. Exemplos clássicos são as estratégias elaboradas por trabalhadores da construção civil (atitudes contrafóbicas, como subir em lugares altos sem proteções). As estratégias defensivas apresentam as seguintes características:

- a pseudo-inconsciência do perigo, que resulta de um sistema defensivo destinado a controlar o medo;
- caráter coletivo: a eficácia simbólica da estratégia defensiva somente é assegurada pela participação de todos;
- refere-se sempre a um grupo trabalhador, não apenas a uma comunidade que trabalhe num mesmo local, mas com um ofício que exija uma divisão de tarefas entre os membros de uma equipe;
- no atendimento clínico, podem ser encontrados efeitos individualizados de tais estratégias, como quadros ansiosos, fóbicos e de estresse pós-traumático em virtude de acidentes de trabalho ocorridos com o profissional acometido ou com outro que presenciou a ocorrência.

PRECAUÇÕES UNIVERSAIS: atualmente denominadas Precauções Básicas, são medidas de prevenção que deve ser utilizadas na assistência a todos os pacientes na manipulação de sangue, secreções e excreções e contato com mucosas e pele não-íntegra. Isso independe do diagnóstico definido ou presumido de doença infecciosa (HIV/AIDS, Hepatites B e C).

PRINZMETAL, ANGINA DE: uma variedade de *angina pectoris*, muitas vezes considerada uma forma de *angina* instável, na qual os ataques ocorrem durante repouso, a capacidade de exercício está muitas vezes bem preservada, e os ataques associam-se eletrocardiograficamente com elevação do segmento ST. Espasmo focal de uma artéria coronária epicárdica que causa redução abrupta e transitória do diâmetro arterial, resultando em isquemia miocárdica.

RAYNAUD, DOENÇA, GANGRENA, FENÔMENO OU SÍNDROME DE (RAYNAUD'S PHENOMENON): cianose digital paroxística idiopática; ataques bilaterais intermitentes de isquemia dos dedos das mãos ou dos pés e, às vezes, das orelhas e do nariz, marcados por palidez severa, e muitas vezes acompanhados por parestesia e dor; provocada caracteristicamente por estímulos frios ou emocionais, aliviada pelo calor, surge devido a doença ou anormalidade anatômica subjacente; pode ser diagnosticada se o fenômeno persiste por, no mínimo, 3 anos sem evidência de uma doença associada; manifesta-se pela primeira vez entre 15 e 45 anos de idade, predominantemente em mulheres. Quando a condição é idiopática ou primária, é denominada *Raynaud's Disease*. **CID-10 I73.0**

REINKE, EDEMA DE (REINKE'S HYDROPS): inchaço das cordas vocais, causado principalmente devido ao fumo; principal causa de voz rouca e grave fonoterapia em mulheres fumantes.

REITER, DOENÇA, SÍNDROME OU URETRITE DE (REITER'S SYNDROME): tríade de sintomas de etiologia desconhecida compreendendo uretrite, conjuntivite e artrite, seu aspecto dominante; artrite reativa, afeta as articulações provocando artrite assimétrica, inflamação com aumento de juntas, principalmente nos membros inferiores, podendo estar acompanhada de inflamação dos olhos, inflamação da uretra ou do cérvix, inflamação do intestino, com diarreia aguda, e acometimento da pele e mucosas da boca e da genitália; representa possivelmente uma resposta imune anormal a certas infecções, talvez relacionada com suscetibilidade hereditária. **CID-10 M02.3**

REYE, SÍNDROME DE (REYE'S SYNDROME): doença rara, aguda e, às vezes, fatal da infância, que ocorre mais freqüentemente como seqüela de varicela, de toxinas exógenas, de salicilatos (aspirina) ou de infecção respiratória superior viral; marcada por vômito recorrente e concentrações elevadas das transaminases séricas, com alterações características no fígado e em outras vísceras. Aos sintomas pode seguir-se uma fase encefalopática, com edema cerebral agudo, perturbações de consciência e convulsões. **CID-10 G93.7**

ROMBERG, PROVA OU TESTE DE (ROMBERG'S TEST): usado para diferenciação entre ataxia sensória e cerebelar. Com o paciente de olhos fechados, a marcha mostra-se larga, denota incerteza e os movimentos do corpo são desajeitados, na ataxia sensória, e sem alteração na ataxia cerebelar. **ROMBERG, SINAL DE (ROMBERG'S SIGN):** queda ou oscilação do corpo quando o paciente estiver de pé, com os pés juntos e os olhos fechados. **ROMBERG, DOENÇA DE (ROMBERG'S DISEASE):** atrofia de uma metade da face, geralmente progressiva e de causa desconhecida. **CID-10 G51.8**

SHAVER, DOENÇA DE (SHAVER'S DISEASE): pneumoconiose rapidamente progressiva que começa com alveolite e progride para enfisema pulmonar extremo, freqüentemente acompanhado por pneumotórax, causada pela inalação de fumos de bauxita contendo finas partículas de alumina e sílica. **CID-10 J63.1**

SÍNDROME AMNÉSICA (AMNESTIC SYNDROME): doença mental orgânica ocorrida em estado normal de consciência e caracterizada por comprometimento das memórias recente e remota, ao passo que a memória imediata permanece preservada com habilidade reduzida, para aprendizagem, mas com desorientação temporal. Sua causa mais comum é a deficiência de tiamina

associada com abuso crônico de álcool, mas a síndrome pode resultar de qualquer processo patológico que cause dano bilateral a estruturas do lobo temporal medial e diencefalo. As causas incluem traumatismo, tumores e hipoxia cerebrais, infarto, envenenamento por monóxido de carbono e encefalite por herpes simples. **CID-10 F10.6**

SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA/SIDA (ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME/AIDS): doença retroviral transmissível, epidêmica, devida à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), manifestada nos casos graves por depressão profunda da imunidade celular. Chamada também de "Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana". **CID-10 B20-B24.-**

SÍNDROME DE FADIGA RELACIONADA AO TRABALHO: inclui a síndrome de fadiga crônica, a chamada síndrome de fadiga industrial, considerada como decorrente da monotonia do trabalho repetitivo dos trabalhadores industriais, e a síndrome de fadiga patológica associada ao trabalho. **CID-10 F48.0**

SOFRIMENTO PSÍQUICO: idéia muito utilizada em estudos de Psicopatologia do Trabalho, especialmente na França e no Brasil; refere-se aos sentimentos de angústia relacionados a situações de trabalho; introduz a dimensão do inconsciente na análise das vivências do trabalho pelos profissionais, importante para a análise da dinâmica da satisfação e da insatisfação ocupacionais, presente na origem de sintomas psíquicos relacionados ao trabalho. Dois fatores relevantes para a origem da sintomatologia psíquica em trabalhadores são a perda do sentido subjetivo do trabalho e a falta de reconhecimento social pelo trabalho que realizam.

TINEL, SINAL DE (TINEL'S SIGN): uma sensação de formigamento na extremidade distal de um membro quando é feita percussão sobre o local de um nervo dividido. Indica uma lesão parcial ou regeneração do nervo.

VALSALVA, MANOBRA DE (VALSALVA'S LIGAMENTS, MANEUVER): exalação forçada contra narinas ocluídas e boca fechada; a pressão aumentada na trompa de eustáquio e na orelha média faz a membrana timpânica mover-se para fora; exalação forçada contra a glote fechada; o aumento resultante na pressão intratorácica interfere com o retorno venoso ao coração.

WERNICKE-KORSAKOFF, DOENÇA OU SÍNDROME DE (WERNICKE-KORSAKOFF SYNDROME): doença comportamental causada pela deficiência de tiamina, mas comumente devida ao abuso crônico de álcool e associada a outras polineuropatias nutricionais. A encefalopatia de Wernicke (confusão, ataxia da marcha, nistagmo e oftalmoplegia) ocorre como um ataque agudo e é reversível, exceto alguma ataxia ou nistagmo residuais, pela administração de tiamina; a síndrome de Korsakoff (amnésia anterógrada e retrógrada grave) pode ocorrer em conjunção com a encefalopatia de Wernicke ou pode tornar-se aparente mais tarde; apenas cerca de 20% dos pacientes recuperam-se completamente da amnésia. A encefalopatia aguda pode ser precipitada ou agravada por carboidratos. **CID-10 E51.2+G32.8***

WILSON, DOENÇA OU SÍNDROME DE (WILSON'S DISEASE): enfermidade progressiva rara, herdada como caráter recessivo autossômico e devida a uma anomalia no metabolismo do cobre, com acumulação deste no fígado, no cérebro, nos rins, nas córneas e em outros tecidos; caracteriza-se por cirrose do fígado e alterações degenerativas no cérebro, particularmente nos gânglios da base. **CID-10 E83.0**

WOOD, LÂMPADA DE (WOOD'S LIGHT): fonte de vapor de mercúrio que emite radiação ultravioleta em comprimento de onda de cerca de 365 nm, por meio de um filtro de óxido de níquel.

ÍNDICE REMISSIVO

(POR DOENÇA, POR AGENTE OU FATOR DE RISCO E POR OCUPAÇÃO OU RAMO DE ATIVIDADE)

A

- ÁCIDO CIANÍDRICO 38, 39, 325, 326, 550
 ÁCIDO CLORÍDRICO 39, 312, 315, 321, 329, 354, 356, 409, 508, 516, 533
 ÁCIDO SULFÍDRICO 38, 39, 237, 238, 240, 241, 371, 539, 540, 547, 548, 551
 ÁCIDO SULFÚRICO 39, 212, 311, 313, 316, 320, 331, 353, 365, 506, 514, 522, 529, 531
 ACNE 391, 409, 410, 412, 414, 554
 ACRILAMIDA 195, 224, 225, 227, 229, 503
 ACRILATOS 212, 237, 238, 316, 331, 353, 503, 547, 549, 551
 ACRILONITRILA 112, 114, 503, 505, 519, 521, 528, 544
 ACROCIANOSE E ACROPARESTESIA 280, 304, 538, 540, 549
 ADESIVOS 209, 212, 503, 505, 518, 520, 521, 524, 525, 526, 552
 AFECÇÃO AUDITIVA 540
 AFECÇÕES DA PELE E DO TECIDO CONJUNTIVO 541, 553
 AFECÇÕES DAS ARTICULAÇÕES 447, 540, 541
 AFECÇÕES DEGENERATIVAS 464
 AFECÇÕES DO SEGMENTO ANTERIOR DO OLHO 249
 AFECÇÕES DOS MÚSCULOS 540, 541
 AFECÇÕES DOS NERVOS PERIFÉRICOS 540, 541
 AFECÇÕES DOS OSSOS 540, 541
 AFECÇÕES DOS TENDÕES 540, 541
 AFECÇÕES DOS VASOS SANGÜÍNEOS PERIFÉRICOS 540, 541
 AFECÇÕES INFLAMATÓRIAS 464
 AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS 310, 353, 354, 355, 356
 AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS 310, 353, 551
 AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS DEVIDAS À INALAÇÃO DE PRODUTOS QUÍMICOS, GASES, FUMAÇAS E VAPORES 310, 353, 354, 355
 AFECÇÕES TUMORAIS 464
 AGENTES FÍSICOS, QUÍMICOS OU BIOLÓGICOS 542
 AGRANULOCITOSE 133, 146, 147, 148, 448, 536, 541, 545
 AGROTÓXICOS 107, 126, 127, 128, 132, 142, 143, 148, 157, 159, 195, 226, 227, 229, 230, 236, 297, 299, 380, 400, 411, 498, 501, 503, 515, 522, 523, 526, 532, 533, 538, 544, 549, 553, 564, 565
 ALCATRÃO 112, 117, 118, 123, 124, 403, 413, 504, 509, 510, 511, 519, 524, 534, 540, 544, 553, 554
 ALCOOLISMO 164, 175, 177, 178, 225, 287, 385, 418, 445, 475, 480
 ALCOOLISMO CRÔNICO 161, 164, 175, 176, 177, 546
 ALDEÍDO FÓRMICO 113, 268, 316, 331, 504, 549
 ALGODÃO 38, 87, 316, 317, 327, 331, 348, 349, 389, 422, 423, 522, 542, 549, 550
 ALPORT, SÍNDROME DE 263, 567
 ALSTRÖM, SÍNDROME DE 263, 567
 ALTERAÇÃO DA PELE DEVIDA À EXPOSIÇÃO CRÔNICA 553
 ALTERAÇÃO DA PELE DEVIDA À EXPOSIÇÃO CRÔNICA A RADIAÇÃO NÃO-IONIZANTE 405
 ALTERAÇÃO HEMATOLÓGICA 130, 150
 ALTERAÇÃO TEMPORÁRIA DO LIMAR AUDITIVO 254, 271, 548
 ALTERAÇÕES AGUDAS DA PELE DEVIDAS À RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA 390, 403, 542, 553
 ALTERAÇÕES AGUDAS ESPECIFICADAS 390, 403
 ALTERAÇÕES AGUDAS ESPECIFICADAS DA PELE 542, 553
 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS E ANATÔMICAS 446
 ALTERAÇÕES NEUROCOMPORTAMENTAIS 446, 473, 495
 ALTERAÇÕES PÓS-ERUPTIVAS 365, 367, 537, 552
 ALTERAÇÕES PÓS-ERUPTIVAS DA COR DOS TECIDOS DUROS DOS DENTES 365, 367, 537, 552
 ALVEOLITE 338, 353
 ALVEOLITE ALÉRGICA EXTRÍNSECA SOE 310, 542, 551
 ALVEOLITE FIBRINOSA 381
 ALVEOLITE LINFOCÍTICA 345
 ALZHEIMER, DOENÇA OU ESCLEROSE DE 173, 228, 567, 568
 AMIANTO 38, 101, 102, 110, 111, 112, 113, 119, 120, 121, 292, 337, 338, 339, 357, 358, 508, 535, 536, 544, 549, 550, 552, 564
 AMINAS AROMÁTICAS 123, 124, 151, 316, 331, 497, 498, 504, 505, 506, 544, 545, 549
 AMÔNIA 39, 310, 311, 312, 313, 315, 321, 327, 329, 353, 356, 505, 506, 524, 528, 550, 551
 ANEMIA 68, 101, 125, 126, 127, 130, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 140, 141, 142, 296, 359, 373, 381, 472, 480, 496, 537, 545, 569
 ANEMIA APLÁSTICA 115, 127, 133, 135, 137, 140, 141, 142, 144, 145, 148, 149, 150, 213, 536, 541, 545
 ANEMIA APLÁSTICA NÃO-ESPECIFICADA 133, 140, 545
 ANEMIA HEMOLÍTICA 133
 ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA 135, 138, 139, 545
 ANEMIA HEMOLÍTICA CRÔNICA 444
 ANEMIA HIPOCRÔMICA 136
 ANEMIA HIPOCRÔMICA E MICROCÍTICA COM RETICULOCITOSE 136, 545
 ANEMIA HIPOPLÁSTICA SOE 545
 ANEMIAS DEVIDAS A TRANSTORNOS ENZIMÁTICOS 545
 ANEMIA SIDEROBLÁSTICA SECUNDÁRIA 537, 545
 ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS 144
 ANGINA 285, 286, 288, 300, 310
 ANGINA AGUDA 310, 313, 336, 536, 539, 549
 ANGINA DE PRINZMETAL 285
 ANGINA PECTORIS 280, 285, 286, 290, 318, 540, 549
 ANGINA VINCENT OU HERPÉTICA 369
 ANGIOSSARCOMA DO FÍGADO 99, 100, 103, 104, 137, 303, 305, 363, 384, 478, 479, 535, 538, 544
 ANIDRIDO FTÁLICO 316, 331, 506, 549
 ANIDRIDO SULFUROSO 327, 329, 506, 550
 ANILINA 123, 124, 151, 152, 498, 499, 504, 506, 511, 524
 ANOSMIA 108, 211, 212, 321, 326, 359, 536, 539, 547
 ANTIMÔNIO 297, 298, 353, 372, 373, 375, 507, 515, 527, 529
 ANTRAZ 40, 65
 AR COMPRIMIDO 40, 253, 254, 257, 260, 272, 274, 480, 541, 548, 555
 AR CONDICIONADO 40, 99, 310, 350, 351, 521, 542, 551
 ARRITMIA CARDÍACA 210, 296, 298, 549
 ARSÊNIO 38, 39, 112, 114, 117, 118, 119, 142, 143, 145, 146, 147, 148, 164, 167, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 234, 235, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 268, 297, 299, 325, 326, 353, 356, 363, 370, 372, 374, 375, 379, 381, 384, 414, 415, 420, 421, 491, 507, 508, 527, 535, 544, 547, 548, 550, 551, 552, 553, 554
 ARSINA 39, 114, 138, 139, 140, 296, 298, 507, 508
 ARTRITE 362, 444, 447, 480, 493, 570, 571
 ARTRITE REUMATÓIDE 67, 125, 335, 361, 362, 373, 449, 568
 ARTRITE REUMATÓIDE ASSOCIADA 554
 ARTRITE REUMATÓIDE JUVENIL 449
 ARTROSE 440, 446, 447, 448, 449, 464, 478, 554
 ASBESTO 30, 38, 39, 99, 101, 103, 110, 111, 112, 115, 120, 121, 122, 292, 293, 307, 310, 337, 338, 339, 357, 358, 359, 508, 530, 535, 536, 544, 549, 550, 552, 564
 ASBESTOSE 27, 122, 292, 293, 310, 337, 338, 536, 550
 ASMA 27, 28, 30, 310, 318, 330, 331, 332, 333, 334, 345, 348, 350, 354, 537, 542, 550

ASMA CARDÍACA 327, 486
 ASMA OBSTRUTIVA 310, 316, 537, 540, 542, 550
 ASPECTOS ORGANIZACIONAIS 177, 567, 568
 ATAXIA 195, 198, 205, 373, 571, 572
 ATAXIA CEREBELOSA 197, 198, 199, 539, 546, 571
 ATAXIA PERIFÉRICA 571
 ATEROSCLEROSE 153, 300, 488, 540, 549
 AZODICARBONAMIDA 316, 331, 508, 549

B

BAGAÇOSE 310, 342, 350, 351, 542, 551
 BAROTRAUMA DO OUVIDO MÉDIO 254, 255, 256, 257, 258, 262, 270, 273
 BARTTER, SÍNDROME DE 445, 567
 BEHÇET, DOENÇA OU SÍNDROME DE 371, 567
 BELL, PARALISIA DE 239
 BENZENO 38, 39, 46, 125, 126, 127, 128, 129, 131, 132, 133, 134, 135, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 212, 213, 409, 410, 418, 504, 509, 511, 517, 532, 536, 544, 545, 548, 553, 554, 561, 563, 565, 566
 BENZOPIRENO 117, 510
 BERÍLIO 112, 114, 237, 238, 240, 343, 344, 345, 353, 359, 360, 506, 510, 519, 536, 544, 547, 550, 551, 553
 BERILOSE 310, 343, 344, 345, 346, 536, 550
 BETUME 112, 117, 123, 413, 510, 516, 540, 544, 553, 554
 BIFENILAS POLICLORADAS 158, 159, 380, 409, 418, 511, 552
 BISCLOROETILÉTER 517
 BISCLOROMETILÉTER 517
 BISMUTO 370, 414, 491, 507, 513, 554
 BISSINOSE 310, 348, 349, 350, 542, 550
 BLASTOMICOSE BRASILEIRA 61, 88, 541, 543
 BLASTOMICOSE SUL-AMERICANA 61, 88, 541, 543
 BLEFARITE 233, 234, 237, 240, 535, 541, 547
 BOWEN, DOENÇA DE 117, 420, 567
 BREU 112, 117, 123, 413, 504, 511, 540, 544, 553, 554
 BROMETO DE ETILA 511
 BROMETO DE IPRATRÓPIO 318, 332
 BROMETO DE METILA 169, 171, 173, 178, 184, 203, 204, 206, 246, 247, 248, 249, 250, 260, 261, 511, 538, 545, 546, 548
 BROMO 310, 311, 312, 313, 315, 319, 321, 323, 353, 356, 370, 410, 418, 512, 536, 549, 550, 551, 552, 553
 BRONQUIOLITE OBLITERANTE 353, 354
 BRONQUIOLITE OBLITERANTE CRÔNICA 535, 536, 537, 538, 539, 540, 551
 BRONQUITE 72, 82, 310, 327, 348, 353, 354, 373, 536, 537, 538, 539, 540, 551
 BRONQUITE ASMÁTICA 55, 310, 327, 540, 542, 550
 BRONQUITE CRÔNICA 28, 310, 327, 328, 334, 335, 340, 360, 537, 540, 542, 550
 BRONQUITE OBSTRUTIVA CRÔNICA 310, 327, 537, 550
 BRONQUITE QUÍMICA 355
 BRONQUITE QUÍMICA AGUDA 310, 353, 536, 537, 538, 539, 540, 551
 BRUCELOSE 61, 66, 67, 68, 541, 542
 BUDD-CHIARI, SÍNDROME DE 384, 385, 568
 BURSITE 440, 459, 460, 464, 465, 555
 BURSITE DA MÃO 440, 459, 555
 BURSITE DO COTOVELO 440, 459, 555
 BURSITE DO JOELHO 440, 459, 555
 BURSITE DO OLÉCRANO 440, 459, 555
 BURSITE DO OMBRO 440, 459, 463, 464, 465, 540, 555
 BURSITE INFRAPATELAR 460
 BURSITE PRÉ-ROTULIANA 440, 459, 555
 BURTON, LINHA DE 371, 373, 376, 568
 BUTADIENO 503, 512, 521
 BUTADIENO-ESTIRENO 503, 512, 521

C

CÁDMIO 112, 114, 153, 212, 213, 311, 313, 325, 326, 353, 356, 359, 360, 361, 367, 368, 372, 375, 472, 473, 490, 491, 492, 493, 497, 513, 519, 529, 536, 537, 544, 547, 550, 551, 552, 555
 CÂMBRA DE ESCRIVÃO 186, 568
 CANDIDÍASE 61, 81, 82, 85, 86, 87, 370, 371, 543
 CÂNHAMO 316, 317, 327, 331, 348, 349, 542, 549, 550
 CAPLAN, SÍNDROME DE 310, 334, 335, 361, 362, 540, 552, 568, 554
 CAPSULITE ADESIVA DO OMBRO 440, 443, 464, 540, 555
 CARBONETOS METÁLICOS DE TUNGSTÊNIO SINTERIZADOS 316, 331, 513, 537, 549
 CARBÚNCULO 40, 61, 64, 65, 118, 541, 542
 CARCINOMA DA AMPOLA DE VATER 106
 CARCINOMA DA GLOTE 110
 CARTILAGENS ARTICULARES DOS MEMBROS 100, 107, 109, 111, 115, 116, 119, 127, 135, 143, 145, 148, 150, 235, 239, 242, 244, 417, 477, 501, 541, 544
 CARVÃO MINERAL 38, 118, 311, 313, 320, 327, 334, 335, 336, 353, 361, 509, 531, 550, 552, 554
 CATARATA 233, 237, 242, 243, 249, 541, 548, 567, 570
 CÉLULAS DA LINHA SINUSAL 103
 CERATITE 234, 238, 239, 240, 241, 249, 568
 CERATOCONJUNTIVITE 237, 240, 241
 CERATOSE 117, 118, 390, 391, 405, 406, 420, 535, 542, 553, 554
 CERVICALGIA 440, 452, 554
 CETONAS 296, 298, 380, 391, 553
 CHUMBO 28, 38, 58, 113, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 153, 155, 156, 157, 164, 167, 169, 171, 173, 175, 178, 184, 212, 213, 224, 225, 226, 227, 228, 230, 268, 280, 281, 282, 283, 284, 286, 287, 297, 298, 299, 365, 370, 371, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 425, 440, 444, 445, 446, 490, 491, 492, 493, 496, 497, 499, 500, 501, 502, 506, 507, 508, 514, 515, 518, 519, 520, 529, 537, 545, 547, 549, 552, 554, 564
 CIANETO DE HIDROGÊNIO 505, 515, 539, 540, 551
 CIÁTICA 440, 452, 453, 554
 CICLOHEXANO 553
 CIMENTO 38, 110, 112, 120, 212, 234, 235, 237, 238, 320, 337, 357, 508, 519, 522, 547, 548, 550, 553
 CISTITE AGUDA 485, 497, 498
 CISTOS FOLICULARES DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO 390, 412, 554
 CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE RADIOGRAFIAS DE PNEUMOCONIOSES DA OIT 307, 335, 338, 341, 345, 358, 568
 CLORACNE 390, 391, 409, 410, 538, 542, 554
 CLORDECONE 203, 204, 515
 CLORETO DE ETILA (CLOROETANO) 237, 238, 515, 547, 554
 CLORETO DE METILA 515
 CLORETO DE METILENO 247, 249, 259, 296, 298, 493, 494, 495, 516, 547, 548
 CLORETO DE VINILA 99, 103, 105, 112, 114, 135, 136, 137, 145, 302, 303, 304, 305, 319, 331, 380, 382, 478, 479, 506, 516, 544, 545, 549, 550, 552, 555
 CLORO 38, 123, 224, 310, 311, 312, 313, 315, 319, 320, 321, 327, 329, 331, 353, 356, 409, 494, 505, 511, 516, 517, 532, 537, 550, 551, 553
 CLOROBENZENO 134, 156, 159, 380, 410, 414, 517, 545, 552, 554
 CLOROFÓRMIO 296, 298, 354, 380, 381, 516, 517, 532, 533, 552
 CLOROMETILÉTER 517
 CLOROPRENO 518
 COBALTO 297, 298, 316, 331, 343, 345, 518, 519, 549
 COBRE 38, 138, 139, 140, 344, 351, 367, 368, 372, 373, 375, 491, 505, 506, 507, 508, 510, 513, 518, 519, 522, 529, 530, 552, 571, 572
 COGAN, SÍNDROME DE 266, 568
 COGUMELOS 310, 350, 351, 542, 551

CÓLICA DO CHUMBO 137, 140, 157, 365, 375, 376, 445, 492, 497, 501, 502, 552
 COLITE 66
 COLITE TÓXICA 365, 372, 552
 COLITE ULCERATIVA 372
 COMPRESSÃO DO NERVO MEDIANO 217, 218
 COMPRESSÃO DO NERVO PERIFÉRICO 220, 433
 COMPRESSÃO DO NERVO RADIAL 468
 COMPRESSÃO DO NERVO SUPRA-ESCAPULAR 197, 217, 219, 547
 COMPRESSÃO DO NERVO ULNAR 218
 COMPROMETIMENTO DA DISCRIMINAÇÃO AUDITIVA 254, 271, 540, 548
 CONJUNTIVITE 30, 233, 234, 236, 237, 238, 240, 318, 354, 373, 535, 536, 537, 538, 539, 541, 547, 548, 571
 CORANTE 236, 311, 313, 503, 505, 506, 507, 508, 512, 513, 515, 522, 523, 525, 531, 533, 552, 553
 COR PULMONALE SOE 280, 290, 340, 549
 COSMÉTICOS 357, 503, 505, 526, 552, 553
 COTOVELO DE TENISTA 440, 467, 468, 555
 CREOSOTO 117, 403, 413, 519, 554
 CROHN, DOENÇA DE 372, 568
 CROMO 108, 109, 112, 113, 114, 212, 213, 316, 317, 320, 325, 326, 331, 391, 393, 403, 422, 423, 491, 492, 500, 518, 519, 520, 529, 537, 544, 549, 550, 552, 553, 554
 CUSHING, DOENÇA OU SÍNDROME DE 284, 568

D

DEDO EM GATILHO 440, 455, 456, 555
 DELIRIUM 164, 166, 167, 176, 178, 538, 545
 DEMÊNCIA 82, 164, 165, 166, 167, 173, 176, 178, 538, 539, 540, 545, 567, 569
 DENGUE 61, 69, 74, 75, 76, 541, 543
 DERMATITE 86, 234, 345, 373, 389, 394, 398, 404, 408, 418, 539, 540, 542, 552, 553
 DERMATITE ALÉRGICA DE CONTATO 27, 318, 387, 390, 393, 394, 397, 537, 538, 552, 553
 DERMATITE ATÓPICA 240
 DERMATITE DE BERLOQUE 390, 403, 553
 DERMATITE DE CONTATO 237, 387, 389, 390, 391, 397, 412, 415, 416, 422, 435, 436, 537, 538, 542, 553, 554
 DERMATITE DE CONTATO POR IRRITANTES 397, 535, 536, 537, 538, 542, 553
 DERMATITE FOLICULAR 390, 412, 542, 553, 554
 DERMATITE POR FOTOCONTATO 390, 391, 403, 542, 553
 DERMATITE SOLAR 390, 405, 542, 553
 DERMATOFITOSE 61, 84, 85, 541, 543
 DERMATOSSES PÁPULO-PUSTULOSAS 390, 391, 552
 DERRAME PLEURAL 118, 120, 310, 357, 358, 536, 537, 538, 542, 552
 DESGASTE 52, 191, 192, 510, 568
 DETERGENTES 322, 389, 397, 505, 522, 528, 533, 553
 DIABETES 86, 105, 106, 225, 242, 263, 265, 266, 268, 280, 281, 282, 287, 288, 296, 300, 320, 322, 380, 382, 418, 464, 475, 480, 496, 567, 568
 DIBROMO 499
 DIBROMOCLOROPROPANO 500, 502, 520
 DIBROMOETANO 520
 DICLORO 106
 DICLOROACETILENO 533
 DICLOROBENZENO 124, 414, 517, 554
 DICLOROBENZINA 151, 505
 DICLOROETANO 520
 DICLOROETILÉTER 517
 DICLOROETÍLICO 517
 DICLOROFENOL 135, 136, 158, 159, 418
 DICLOROMETANO 205, 206, 246, 247, 248, 249, 250, 296, 354, 547, 548

DIETILSULFATO 521
 DIMETILSULFATO 521
 DIÓXIDO DE CARBONO 323, 406
 DIÓXIDO DE CHUMBO 514
 DIÓXIDO DE ENXOFRE 321, 356, 506, 529
 DIÓXIDO DE HIDROGÊNIO 320, 353
 DIÓXIDO DE NITROGÊNIO 321, 356
 DIÓXIDO DE SILÍCIO 530
 DIÓXIDO DE TÓRIO (THOROTRAST) 103
 DISSULFETO DE CARBONO 153, 195, 200, 202, 205, 212, 248, 263, 270, 506, 531, 540
 DISTÚRBIOS DO CICLO VIGÍLIA-SONO 197, 207, 208, 547
 DISTÚRBIOS VISUAIS SUBJETIVOS 233, 248, 249, 538, 548
 DOENÇA ATEROSCLERÓTICA DO CORAÇÃO 540, 549
 DOENÇA CARDIOPULMONAR CRÔNICA 280, 290, 549
 DOENÇA CARDIOVASCULAR 277, 282
 DOENÇA DAS VIAS AÉREAS 348, 550
 DOENÇA DAS VIAS AÉREAS DEVIDA A POEIRAS ORGÂNICAS 310, 348, 550
 DOENÇA DOS TRATADORES DE AVES 61, 72, 541, 543
 DOENÇA GLOMERULAR CRÔNICA 485, 488, 489, 496, 539
 DOENÇA PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA 61, 80, 81, 82, 541, 543, 571
 DOENÇA PULMONAR 237, 290, 310, 327, 335, 350, 351, 530, 542, 550, 551
 DOENÇA PULMONAR DEVIDA A SISTEMAS DE AR-CONDICIONADO E DE UMIDIFICAÇÃO DE AR 310, 350, 351, 551
 DOENÇA RENAL HIPERTENSIVA 280, 281
 DOENÇA TÓXICA DO FÍGADO 365, 379, 386, 538, 552
 DOR ARTICULAR 362, 447, 540, 554
 DOR DE GARGANTA 310, 311, 313, 536, 539, 549
 DORSALGIA 440, 452, 453, 454, 554
 DOWN, DOENÇA OU SÍNDROME DE 242, 568
 DUGUET, LINHA DE 371
 DUPUYTREN, DOENÇA, CONTRATURA OU CONTRAÇÃO DE 440, 443, 462, 476, 540, 555, 569

E

EDEMA 126, 155, 214, 217, 220, 228, 234, 236, 243, 245, 246, 247, 249, 255, 273, 310, 353, 354, 400, 551
 ELAIOCONIOSE 390, 412, 542, 553, 554
 ENCEFALITE 66, 173, 198, 571
 ENCEFALOPATIA TÓXICA 197, 227, 228, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 547
 ENFISEMA 310, 327, 328, 334, 335, 353, 355, 359, 360, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 551, 552
 ENTESOPATIAS 440, 443, 467, 468, 469, 471, 540, 555
 EPICLORIDRINA 521, 544
 EPICONDILITE 440, 460, 467, 468, 540, 555
 EPISÓDIOS DEPRESSIVOS 164, 178, 179, 180, 536, 538, 539, 540, 546
 EPITELIOMAS 117, 118, 407, 540, 544
 EPSTEIN-BARR, VÍRUS DE 198, 310
 ERITEMA PÉRNIO 423, 538, 542, 554
 EROSÃO DENTÁRIA 365, 366, 368, 369, 371, 537, 552
 ESTADO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO 164, 181, 182, 183, 184, 546
 ESTANHOSE 310, 343, 345, 550
 ÉSTERES 296, 298, 391, 503, 516, 521, 523, 527, 549, 553, 554
 ESTIRENO 39, 134, 153, 268, 503, 512, 515, 521, 523
 ESTOMATITE 365, 369, 370, 371, 373, 535, 536, 539, 552
 ESTRESSE 19, 20, 40, 158, 161, 163, 164, 174, 181, 182, 183, 184, 191, 192, 229, 249, 277, 278, 279, 280, 289, 295, 297, 298, 301, 314, 324, 333, 363, 370, 371, 375, 428, 445, 455, 546, 568, 569, 570

F

FABRICAÇÃO DE PAPEL 503
 FARINGITE 72, 237, 310, 311, 312, 313, 354, 536, 539, 549, 550
 FAZENDEIRO 310, 350, 351, 390, 405, 542, 551, 553
 FEBRE AMARELA 61, 69, 75, 76, 77, 90, 541, 543
 FIBRAS MINERAIS 337, 550
 FIBROMATOSE DA FÁSCIA PALMAR 440, 443, 462, 463, 535, 536, 540, 555
 FIBROSE PULMONAR 335, 343, 345, 353, 354, 355, 359, 537, 538, 539, 540, 551
 FINKELSTEIN, SINAL OU PÚRPURA DE 456, 569
 FLÚOR 235, 237, 238, 239, 242, 310, 313, 319, 353, 356, 473, 474, 522, 537, 547, 550, 551, 553, 555
 FLUOROSE DO ESQUELETO 425, 440, 443, 473, 474, 537, 555
 FOSFINA 39, 523
 FÓSFORO 263, 311, 313, 320, 353, 363, 371, 373, 379, 380, 381, 450, 472, 473, 475, 476, 494, 507, 513, 514, 515, 519, 520, 522, 523, 525, 538, 547, 553, 555
 FOSGÊNIO 39, 319, 353, 356, 512, 516, 533
 FRIEDREICH, ATAXIA DE 195
 FROMENT, SINAL DE 218, 569
 FROSTBITE 391, 423, 538, 539, 542, 554
 FUMAÇA 103, 109, 111, 112, 113, 114, 118, 139, 156, 198, 199, 202, 246, 263, 268, 277, 282, 310, 311, 312, 313, 314, 316, 317, 318, 321, 322, 324, 326, 328, 330, 331, 343, 345, 353, 354, 358, 375, 377, 392, 472, 503, 507, 510, 519, 527, 536, 537, 538, 539, 540, 551, 571
 FUMOS 472, 503, 517, 521, 522, 551, 566
 FURFURAL E ÁLCOOL FURFURÍLICO 237, 238, 316, 331, 549

G

GASES 39, 42, 263, 266, 307, 310, 311, 312, 313, 314, 316, 319, 320, 322, 323, 328, 330, 331, 353, 354, 355, 365, 372, 373, 515, 522, 524, 528, 532, 533, 536, 537, 538, 539, 540, 551
 GASTROENTERITE 365, 372, 373, 374, 375, 376, 535, 537, 541, 552
 GAUCHER, DOENÇA OU ESPLENOMEGALIA DE 480, 569
 GELADURA 391, 423, 424, 538, 539, 542, 554
 GENGVITE 365, 368, 369, 370, 371, 539, 552
 GENGVITE CRÔNICA 365, 368, 369, 552
 GILBERT, LINHA DE 371
 GLÂNDULAS MEIBONIAN 236
 GLICOL 133, 134, 268, 389, 553
 GOODPASTURE, SÍNDROME DE 485, 569
 GORDURA 105, 124, 140, 141, 374, 380, 389, 505, 515, 527, 534, 553
 GORLIN, SÍNDROME DE 117, 569
 GOTA 86, 90, 118, 271, 375, 425, 440, 443, 444, 445, 480, 491, 496, 537, 554
 GRANJEIRO 310, 350, 351, 542, 551
 GUILLAIN-BARRÉ, DOENÇA OU SÍNDROME DE 75, 569
 GUYON, SÍNDROME DO CANAL DE 197, 217, 218, 547

H

HEPATITES VIRAIS 61, 69, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 146, 363, 379, 380, 381, 382, 384, 541, 543
 HEPATOSPLENOMEGALIA 66, 78, 90, 126, 344, 385
 HERPES 81, 82, 198, 239, 240, 245, 310, 370, 395, 398, 571
 HERPES SIMPLES 395
 HERPES ZOSTER 395
 HEXACLOROBENZENO 135, 136, 158, 380, 382, 409, 410, 523, 552, 554
 HEXACLOROCICLOHEXANO 133, 141, 145
 HIDROCARBONETOS ALIFÁTICOS 38, 209, 210, 212, 485, 486, 487, 493, 494, 510, 524, 528, 538, 539
 HIDROCARBONETOS AROMÁTICOS 38, 112, 117, 123, 151, 409, 504, 509, 538, 539

HIDROCARBONETOS CLORADOS 38
 HIDROCARBONETOS HALOGENADOS 151, 227, 229
 HIDROGÊNIO ARSENIACAL 39
 HIPERACUSIA 254, 271, 540, 548
 HIPERPIGMENTAÇÃO PELA MELANINA 390, 413, 535, 538, 540, 542, 554
 HIPERTENSÃO 27, 28, 136, 159, 246, 263, 267, 277, 280, 281, 282, 283, 284, 286, 287, 288, 290, 291, 296, 297, 300, 301, 318, 351, 365, 382, 384, 385, 386, 485, 486, 491, 496, 535, 537, 538, 540, 549, 552, 567, 568
 HIPERTENSÃO ARTERIAL 486, 491, 496, 549
 HIPERTENSÃO PORTAL 365, 382, 384, 385, 552, 568
 HIPOACUSIA OTOTÓXICA 254, 268, 269, 536, 538, 548
 HIPOPLASIA MEDULAR 536, 541, 545
 HIPOTIREOIDISMO 153, 155, 156, 164, 242, 263, 270, 284, 317, 370, 537, 538, 545
 HIV 40, 60, 63, 80, 81, 82, 83, 144, 146, 164, 169, 310, 557, 559, 571
 HODGKIN, DOENÇA DE 80, 82, 88, 133, 569
 HULHA MINERAL 112, 117, 123, 524, 540, 544, 553
 HUNTINGTON, CORÉIA OU DOENÇA DE 164, 569

I

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO 277, 280, 285, 286, 287, 288, 293, 300, 540, 549
 INFECÇÕES LOCAIS DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO 552
 INFERTILIDADE MASCULINA 485, 499, 500, 501, 537, 541
 INFLAMAÇÃO CORIORRETINIANA 233, 244, 245, 539, 548
 INSETICIDA 75, 107, 128, 133, 134, 153, 226, 230, 282, 284, 286, 299, 322, 381, 415, 500, 508, 513, 514, 515, 517, 519, 520, 521, 522, 523, 531, 533, 553
 INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA 485, 486, 490, 491, 493, 494
 INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA 485, 486, 488, 489, 491, 494, 496, 497
 INTOXICAÇÃO 28, 31, 58, 71, 76, 136, 142, 143, 166, 167, 171, 173, 175, 195, 198, 201, 203, 204, 205, 209, 210, 226, 227, 228, 230, 246, 247, 285, 286, 288, 289, 293, 294, 297, 299, 355, 363, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 379, 381, 382, 443, 444, 445, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 483, 485, 486, 491, 493, 494, 496, 497, 537, 538, 565
 INTOXICAÇÃO AGUDA 486, 491, 492, 493, 494
 IODO 87, 237, 238, 310, 313, 319, 323, 353, 524, 539, 547, 549, 550, 551, 553
 ISOCIANATOS 237, 238, 316, 331, 353, 524, 525, 548, 549
 ISOCIANETOS 39

K

KIENBÖCK, DOENÇA OU OSTEOCONDROSE DE 440, 476, 481, 482, 541, 555, 569
 KÖHLER, DOENÇA DE 476, 481, 569
 KORSAKOFF, SÍNDROME OU PSICOSE DE 227, 228, 569, 571, 572
 KUPFER, CÉLULAS DE 103

L

LABIRINTITE 254, 259, 260, 261, 538, 541, 548
 LARINGOTRAQUEÍTE AGUDA 310, 313, 315, 536, 539, 549
 LARINGOTRAQUEÍTE CRÔNICA 310, 313, 314, 315, 322, 354, 536, 539, 550
 LASÈGUE, TESTE DE 453, 570
 LEISHMANIOSE 61, 88, 92, 93, 94, 325, 541, 543
 LEISHMANIOSE CUTÂNEA 61, 92, 93, 543
 LEISHMANIOSE CUTÂNEO-MUCOSA 61, 92, 93, 543
 LEPTOSPIROSE 61, 68, 69, 70, 75, 76, 77, 90, 541, 543
 LERMOYEZ, SÍNDROME DE 266, 570
 LESÃO DO NERVO CUBITAL (ULNAR) 197, 217, 218, 547, 569

LESÃO DO NERVO FACIAL 240
 LESÃO DO NERVO ÓPTICO 247
 LESÃO DO NERVO POPLÍTEO LATERAL 197, 222, 547
 LESÃO DO NERVO RADIAL 217, 547
 LESÃO DO NERVO TRIGÊMEO 239
 LESÃO DO OMBRO 440, 443, 555
 LESÃO DO OMBRO NÃO-ESPECIFICADA 440, 555
 LESÕES DO NERVO MEDIANO 197, 217, 547
 LEUCEMIA 101, 125, 126, 127, 130, 132, 133, 134, 141, 143, 144, 146, 149, 305, 370, 407, 536, 541, 544
 LEUCOCITOSE 133, 149, 382, 536, 541, 545
 LEUCODERMIA NÃO-CLASSIFICADA 390, 415, 416, 417, 535, 542, 554
 LINHO 316, 317, 327, 331, 347, 348, 349, 350, 542, 549, 550
 LOMBARTROSE 447
 LOWE, SÍNDROME DE 242, 570
 LUMBAGO COM CIÁTICA 440, 452, 453, 454, 554
 LUTZ, DOENÇA DE 61, 88, 92, 541, 543
 LYME, DOENÇA DE 247, 570

M

MALÁRIA 61, 69, 76, 89, 90, 91, 146, 485, 541, 543
 MAL DOS CAIXÕES 440, 479, 480, 541, 548
 MALTE 310, 350, 351, 542, 551
 MANGANÊS 138, 139, 140, 157, 169, 171, 173, 178, 184, 195, 198, 199, 200, 201, 202, 244, 245, 246, 311, 313, 344, 354, 356, 513, 525, 539, 545, 546, 548, 551, 566
 MANIPULAÇÃO DE ALIMENTOS 85, 87, 553
 MELANODERMIA 390, 403, 413, 414, 415, 535, 538, 540, 542, 554
 MENIÈRE, DOENÇA, SÍNDROME OU VERTIGEM DE 265, 266, 570
 MERCAPTANO 533
 MERCÚRIO 38, 138, 139, 153, 164, 166, 167, 169, 171, 173, 178, 184, 195, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 227, 228, 229, 234, 268, 281, 297, 298, 299, 363, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 396, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 519, 525, 526, 533, 539, 545, 546, 547, 549, 552
 MESOTELIOMA 99, 101, 102, 111, 113, 119, 120, 121, 122, 544
 MESOTELIOMA DA PLEURA 119, 292, 293, 363, 535, 536, 544
 MESOTELIOMA DO PERICÁRDIO 119, 337, 358, 544
 MESOTELIOMA DO PERITÔNIO 119, 363, 544
 METAHEMOGLOBINEMIA 133, 149, 150, 151, 545
 METAIS 38, 39, 44, 113, 162, 164, 167, 195, 212, 225, 243, 311, 313, 316, 331, 340, 343, 344, 345, 346, 353, 359, 369, 371, 374, 375, 379, 406, 485, 490, 491, 492, 493, 507, 508, 510, 512, 513, 514, 515, 518, 519, 520, 526, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 537, 539, 544, 549, 550, 551, 552
 METANO 39, 200, 202, 205, 206, 231, 246, 247, 248, 249, 250, 296, 351, 354, 505, 512, 527, 528, 547, 548
 METIL-N-BUTIL CETONA 225, 227, 229, 526, 547
 MIALGIA 64, 66, 68, 72, 74, 76, 80, 90, 440, 443, 449, 469, 470, 540, 555, 570
 MICOSSES SUPERFICIAIS 61, 84, 85, 541, 543
 MICROORGANISMOS E PARASITAS INFECCIOSOS VIVOS 351, 391, 541, 542, 551, 552
 MILLIAM, SÍNDROME DE 381
 MINÉRIOS 39, 340, 503, 508, 514, 519, 520, 527, 530
 MONONEUROPATIA 195, 197, 217, 219, 221, 222, 223, 425, 547
 MONONEUROPATIAS DOS MEMBROS INFERIORES 195, 219, 223, 425, 547
 MONONEUROPATIAS DOS MEMBROS SUPERIORES 195, 197, 217, 425, 547
 MONÓXIDO DE CARBONO 38, 39, 112, 164, 166, 195, 200, 202, 263, 268, 285, 288, 289, 293, 294, 295, 296, 298, 299, 309, 341, 524, 526, 527, 539, 540, 549, 571

N

NECROSE 77, 88, 92, 237, 239, 240, 243, 287, 300, 310, 320, 324, 325, 326, 365, 367, 371, 372, 379, 380, 381, 382, 406, 415, 423, 424, 475, 476, 478, 479, 480, 488, 490, 493, 535, 537, 538, 539, 542, 550, 552, 554
 NECROSE ASSÉPTICA OU AVASCULAR 371, 475, 479, 480, 481, 488
 NECROSE DO MIOCÁRDIO 287
 NECROSE DO SEPTO NASAL 310, 324, 326, 423, 435, 537, 550
 NECROSE HEPATOCELULAR DIFUSA 77
 NECROSE ÓSSEA ASSÉPTICA 478, 479
 NECROSE TUBULAR 480, 490, 493
 NEFROPATIA TÚBULO-INTERSTICIAL 371, 375, 485, 490, 491, 537, 539
 NEFROSCLEROSE 280
 NEOPLASIA MALIGNA 100, 101, 102, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 114, 115, 116, 118, 119, 122, 124, 127, 135, 143, 145, 148, 150, 235, 239, 242, 244, 417, 477, 499, 501, 535, 536, 537, 538, 540, 541, 544, 563
 NEOPLASIA MALIGNA DA BEXIGA 101, 122, 124, 499, 540, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DA CAVIDADE NASAL E DOS SEIOS PARANASAIS 100, 107, 108, 541, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DA LARINGE 100, 110, 111, 535, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DA PELE 118, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DO ESTÔMAGO 100, 101, 102, 535, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DO PÂNCREAS 100, 105, 106, 538, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DOS BRÔNQUIOS E DO PULMÃO 100, 112, 114, 535, 536, 537, 538, 540, 541, 544
 NEOPLASIA MALIGNA DOS OSSOS E CARTILAGENS ARTICULARES DOS MEMBROS 100, 107, 109, 111, 115, 116, 119, 127, 135, 143, 145, 148, 150, 235, 239, 242, 244, 417, 477, 501, 541, 544
 NEURASTENIA 164, 184, 536, 538, 539, 546
 NEURITE ÓPTICA 231, 233, 245, 246, 247, 538, 540, 548
 NEUROSE PROFISSIONAL 164, 186, 187, 188, 546
 NEUTROPENIA TÓXICA 133, 146, 147, 148, 536, 541, 545
 N-HEXANO 225, 226, 227, 229, 523, 524, 538, 547
 NÍQUEL 108, 109, 110, 111, 112, 114, 212, 316, 317, 319, 320, 331, 367, 368, 389, 513, 518, 519, 527, 529, 530, 544, 549, 550, 552
 NISTAGMO 166, 198, 199, 245, 258, 259, 261, 269, 567, 568, 571, 572
 NITROGLICERINA 150, 303, 527, 528, 549

O

OFTALMIA 241, 570
 OMBRO CONGELADO 440, 464, 540, 555
 ORNITOSE 61, 72, 73, 541, 543
 OSTEOARTROSE 266, 446, 447, 449, 453
 OSTEOCONDROPATIAS 440, 441, 481, 555
 OSTEOCONDROSE 436, 440, 476, 481, 555, 569
 OSTEOCONDROSE DO ADULTO DO SEMILUNAR DO CARPO 440, 481, 482, 541, 555
 OSTEOÍLISE 440, 443, 478, 539, 555
 OSTEOÍLISE DE FALANGES DISTAIS DE QUIRODÁCTILOS 478, 539, 555
 OSTEOMALACIA 359, 425, 440, 472, 473, 537, 538, 555
 OSTEO NECROSE 440, 443, 472, 475, 476, 479, 480, 481, 482, 538, 541, 555
 OSTEO NECROSE DEVIDA A DROGAS 440, 475, 538, 541, 555
 OSTEO NECROSE SECUNDÁRIA 440, 475, 538, 541, 555
 OTALGIA 110, 254, 270, 276, 541, 548
 OTITE 251, 254, 255, 266, 272, 273, 548
 OTITE BAROTRAUMÁTICA 254, 255, 258, 266, 272, 273, 275, 541, 548
 OTITE MÉDIA NÃO-SUPURATIVA 72, 241, 254, 272, 273, 548
 OTORRAGIA 257, 548

OTORRÉIA 548
 ÓXIDO DE ESTIRENO 39
 ÓXIDO DE ETILENO 141, 528, 565
 ÓXIDO DE NITROGÊNIO 39
 ÓXIDO DE OZÔNIO 39

P

PAGET, DOENÇA DE 115, 570
 PAIR 251, 253, 254, 258, 262, 263, 264, 265, 266, 269, 271, 272
 PANCOAST, TUMOR DE 214, 450
 PARACOCIDIODOMICOSE 61, 88, 89, 92, 541, 543
 PARADA CARDÍACA 280, 293, 294, 296, 538, 540, 549
 PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA 293
 PARAFINA 112, 117, 123, 413, 522, 528, 540, 544, 553, 554
 PARKINSON, DOENÇA, SÍNDROME OU TREMOR DE 71, 164, 195, 201, 202, 203, 228, 570
 PARKINSONISMO 197, 200, 201, 202, 203, 223, 546, 570
 PARKINSONISMO SECUNDÁRIO 197, 200, 201, 202, 203, 539, 546
 PELE DE FAZENDEIRO 405, 542, 553
 PELE DE MARINHEIRO 405, 542, 553
 PENTACLOROFENOL 42, 133, 141, 146, 147, 148, 153, 158, 159, 410, 411, 418, 419, 528, 545, 554
 PENTÓXIDO DE VANÁDIO 316, 331, 343, 491, 549, 529
 PERCEPÇÕES AUDITIVAS ANORMAIS 254, 271, 540, 548
 PERCLOROETILENO 158, 159, 418, 533
 PERDA DA AUDIÇÃO 240, 248, 253, 254, 257, 262, 265, 268, 548
 PERFURAÇÃO DA MEMBRANA DO TÍMPANO 254, 255, 256, 257, 270, 273, 275, 548
 PERFURAÇÃO DO SEPTO NASAL 310, 320, 324, 326, 344, 422, 423, 550
 PERIARTRITE DO OMBRO 555
 PHALEN, SINAL DE 218, 570
 PLACAS EPICÁRDICAS OU PERICÁRDICAS 280, 292, 536, 549
 PLACAS PLEURAIS 310, 357, 358, 536, 552
 PLANTAS 59, 75, 120, 240, 403, 408, 505, 553
 PNEUMOCONIOSE 31, 290, 291, 307, 309, 310, 334, 335, 336, 337, 338, 340, 341, 343, 344, 345, 346, 347, 358, 359, 361, 362, 394, 397, 420, 537, 540, 549, 550, 554, 565, 568, 571
 PNEUMONITE 66, 82, 310, 344, 345, 350, 352, 353, 354, 355, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 551
 PÓ DA CHINA 133, 141, 410
 POEIRA DE MADEIRA 38
 POEIRA DE SÍLICA 39, 89, 290, 291, 310, 340, 341, 345, 390, 550
 POEIRAS INORGÂNICAS 310, 343, 344, 537, 550
 POEIRAS ORGÂNICAS 108, 110, 310, 348, 350, 351, 542, 544, 550, 551
 POLÍMEROS 316, 331, 503, 504, 511, 512, 518, 521, 549
 POLINEUROPATIA 75, 197, 198, 222, 224, 225, 228, 535, 537, 538, 540, 541, 547, 572
 PORFIRIA 155, 158, 159, 380, 389, 419, 523, 538, 545, 554
 PRATA 150, 367, 368, 370, 414, 504, 513, 515, 518, 519, 523, 526, 529, 530, 552, 554
 PRÁTICA DEFENSIVA 175, 570
 PROCESSAMENTO DE PAPEL 503
 PRODUÇÃO DE FIBRAS 503
 PRODUÇÃO DE RESINAS 503, 504, 506
 PRODUTOS QUÍMICOS 30, 36, 38, 39, 41, 42, 45, 48, 83, 91, 96, 132, 148, 157, 159, 198, 201, 203, 205, 212, 225, 227, 229, 236, 246, 266, 299, 310, 331, 353, 355, 356, 367, 381, 385, 394, 397, 400, 496, 498, 501, 506, 523, 524, 529, 536, 537, 538, 539, 540, 553, 556, 565, 566
 PROVA DA MARCHA 261
 PSITACOSE 61, 72, 73, 541, 543
 PULMÃO DO FAZENDEIRO 310, 350, 452, 551
 PULMÃO DO GRANJEIRO 310, 350, 452, 551
 PULMÃO DOS CRIADORES DE PÁSSAROS 310, 350, 452, 551

PULMÃO DOS QUE TRABALHAM COM COGUMELOS 310, 350, 452, 551
 PULMÃO DOS TRABALHADORES DE MALTE 310, 350, 452, 551
 PÚRPURA 81, 130, 133, 144, 145, 310, 350, 381, 536, 538, 541, 545

Q

QUEIMADURA SOLAR 390, 402, 542, 553
 QUERATITE 233, 239, 240, 535, 539, 541, 548
 QUERATOCONJUNTIVITE 233, 239, 240, 535, 539, 541, 548
 QUERVAIN, TENOSSINOVITE DE 440, 455, 456, 467, 555
 QUINCKE, EDEMA DE 400

R

RADIAÇÃO IONIZANTE 28, 40, 106, 107, 108, 109, 111, 112, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 125, 126, 127, 129, 132, 133, 134, 135, 141, 142, 143, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 212, 225, 231, 234, 235, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 251, 368, 372, 374, 375, 390, 405, 406, 407, 408, 409, 417, 475, 476, 477, 480, 499, 500, 501, 502, 514, 541, 542, 544, 545, 547, 548, 551, 552, 553, 555, 556
 RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA 39, 117, 119, 158, 237, 238, 240, 241, 243, 244, 389, 390, 402, 403, 404, 405, 406, 413, 418, 529, 533, 542, 544, 547, 548, 553
 RADIODERMATITE 390, 407, 408, 541, 553
 RADIODERMATITE AGUDA 390, 407, 408, 541, 553
 RADIODERMATITE CRÔNICA 390, 407, 408, 541, 553
 RADIODERMATITE NÃO-ESPECIFICADA 390, 407, 408, 541, 553
 RAYNAUD, DOENÇA, GANGRENA, FENÔMENO OU SÍNDROME DE 103, 153, 280, 302, 303, 305, 424, 438, 441, 450, 475, 476, 478, 538, 540, 549, 570, 571
 REAÇÃO LEUCEMÓIDE 133, 148, 149, 536, 541, 545
 REINKE, EDEMA DE 314, 571
 REITER, DOENÇA, SÍNDROME OU URETRITE DE 449, 571
 REYE, SÍNDROME DE 75, 571
 RINITE ALÉRGICA 255, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 331, 550
 RINITE CRÔNICA 310, 319, 320, 321, 322, 535, 537, 550
 ROMBERG-BARRÉ, PROVA DE 261
 ROMBERG, PROVA, TESTE, SINAL OU DOENÇA DE 198, 199, 261, 571
 RUÍDO 27, 28, 33, 37, 40, 42, 46, 50, 51, 65, 69, 77, 85, 185, 251, 252, 254, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 275, 280, 281, 283, 284, 363, 431, 434, 436, 493, 540, 548, 549

S

SANDERS, DOENÇA DE 241
 SARCOMA ÓSSEO 100, 115, 541, 544
 SCHWANOMA DO TRIGÊMEO 210
 SECREÇÃO AUDITIVA 254, 270, 541, 548
 SELÊNIO 234, 237, 238, 320, 354, 491, 530, 548, 550, 551, 556
 SENSAÇÃO DE ESTAR ACABADO 164, 191, 546
 SHAVER, DOENÇA DE 343, 346, 550, 571
 SIDEROSE 310, 343, 345, 347, 550
 SÍLICA LIVRE 38, 112, 229, 329, 336, 340, 342, 343, 344, 360, 530, 540, 544, 550, 552, 554
 SÍLICA LIVRE CRISTALINA 38, 340
 SILICOSE 21, 27, 28, 30, 38, 62, 63, 290, 291, 310, 334, 335, 337, 340, 341, 343, 344, 345, 347, 359, 361, 362, 540, 549, 550
 SÍLICO-TUBERCULOSE 62, 341, 540, 542, 550
 SÍNDROME AMNÉSICA 173, 569, 570, 571
 SÍNDROME CERVICOBRAQUIAL 440, 443, 448, 449, 450, 451, 540, 554
 SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA 80, 82, 84, 372, 557, 559, 564, 571

- SÍNDROME DA SAÍDA DO TÓRAX 197, 214, 547
 SÍNDROME DA VIBRAÇÃO 482
 SÍNDROME DE *BURN-OUT* 162, 164, 187, 191, 192, 546, 568
 SÍNDROME DE DISFUNÇÃO REATIVA DAS VIAS AÉREAS 310, 330, 353, 354, 355, 536, 537, 538, 539, 540, 551
 SÍNDROME DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO 20
 SÍNDROME DE FADIGA RELACIONADA AO TRABALHO 164, 184, 185, 546, 571
 SÍNDROME DE HIPERTENSÃO PORTAL 384, 385
 SÍNDROME DEVIDA AO DESLOCAMENTO DE AR DE UMA EXPLO-SÃO 254, 275, 541, 548
 SÍNDROME DO CANAL CUBITAL 468
 SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO 197, 214, 215, 547
 SÍNDROME DO ESGOTAMENTO PROFISSIONAL 162, 164, 191, 192, 193, 194, 546, 568
 SÍNDROME DO IMPACTO OU IMPINGEMENT 430, 435, 464
 SÍNDROME DOLOROSA ABDOMINAL PAROXÍSTICA APIRÉTICA 552
 SÍNDROME DOLOROSA OU DOR MIOFASCIAL 452, 470
 SÍNDROME DOLOROSA TENSIONAL DO PESCOÇO 452
 SÍNDROME DO MANGUITO ROTATÓRIO 440, 443, 464, 540, 555
 SÍNDROME DO PRONADOR REDONDO 197, 217, 218, 547
 SÍNDROME DO SUPINADOR 467
 SÍNDROME DO SUPRA-ESPINHOSO 219, 440, 453, 464, 465, 470, 540, 555
 SÍNDROME DO TÚNEL CUBITAL 197, 217, 218, 468, 547
 SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO 195, 197, 215, 216, 217, 218, 220, 221, 430, 433, 434, 435, 547, 570
 SÍNDROME HEMORRÁGICA COM HEMATÚRIA MACROSCÓPICA 486
 SÍNDROME NEFRÍTICA AGUDA 485, 486, 487, 488, 489, 494, 539, 556
 SÍNDROMES MIELODISPLÁSICAS 133, 134, 141, 144, 146, 536, 541, 545
 SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS 133
 SINOVITES E TENOSSINOVITES 440, 455, 456, 457, 555
 SINUSITE 72, 318, 322, 323, 327, 332, 555
 SINUSITE BAROTRAUMÁTICA 254, 255, 258, 273, 274, 275, 541, 548
 SINUSITE CREPITANTE CRÔNICA DA MÃO E DO PUNHO 555
 SINUSITE CRÔNICA 310, 322, 323, 536, 539, 550
 SINUSITE INFLAMATÓRIA 108
 SINUSITE NÃO-ESPECIFICADA 555
 SISAL 38, 317, 327, 331, 348, 349, 542, 549, 550
 SOFRIMENTO PSÍQUICO 161, 162, 165, 167, 170, 172, 174, 180, 183, 184, 185, 187, 188, 191, 193, 567, 571
 SOLVENTES 30, 38, 39, 42, 46, 132, 133, 143, 158, 159, 162, 169, 171, 173, 178, 184, 195, 204, 209, 212, 225, 236, 237, 246, 247, 249, 259, 263, 266, 268, 269, 277, 282, 283, 284, 286, 293, 294, 296, 298, 354, 363, 379, 380, 381, 389, 391, 392, 395, 397, 397, 401, 412, 416, 418, 485, 486, 487, 493, 494, 504, 508, 509, 516, 517, 521, 522, 523, 524, 526, 528, 536, 545, 546, 547, 548, 551, 552, 553, 556
 SPURLING, MANOBRA DE 450
 SUBEROSE 310, 350, 351, 542, 551
 SUBSTÂNCIAS EXÓGENAS 155, 156, 537, 538, 545
 SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS 446, 473, 474, 483, 498, 501, 551, 564
 SULFETO DE CARBONO 153, 164, 166, 169, 171, 173, 178, 184, 195, 200, 202, 205, 212, 225, 227, 229, 247, 248, 263, 268, 270, 281, 282, 284, 285, 286, 288, 289, 300, 301, 363, 506, 531, 540, 545, 546, 547, 548, 549, 556
 SULFETO DE HIDROGÊNIO 164, 212, 237, 238, 240, 241, 531, 533, 539, 540, 547, 548, 551
 406, 423, 424, 426, 428, 430, 433, 435, 438, 440, 441, 443, 454, 455, 458, 459, 460, 461, 470, 471, 472, 503, 504, 505, 507, 508, 529, 537, 539, 541, 542, 552, 554, 555, 569, 572
 TENDINITE 449, 450, 454, 455, 456, 457, 463, 464, 465, 467, 469, 470
 TENDINITE BICIPITAL 220, 433, 437, 440, 443, 463, 464, 465, 540, 555
 TENDINITE CALCIFICANTE DO OMBRO 440, 443, 463, 464, 465, 540, 555
 TENDINITE DISTAL DE BÍCEPS 465
 TENDINITE DO MANGUITO ROTATÓRIO 464
 TENDINITE DO SUPRA-ESPINHOSO 464, 465
 TENOSSINOVITE 430, 435, 440, 450, 455, 456, 457, 470, 476, 555
 TENOSSINOVITE DO ESTILÓIDE RADIAL 455, 456, 555
 TENOSSINOVITE DOS FLEXORES DO CARPO 435, 456
 TENOSSINOVITE NÃO-ESPECIFICADA 440, 455, 456, 555
 TÉTANO 61, 70, 71, 72, 541, 543
 TETRACLORETO DE CARBONO 39, 237, 238, 247, 248, 379, 380, 381, 485, 486, 487, 493, 494, 495, 516, 532, 534, 547, 548, 552
 TETRACLORODIBENZODIOXINA 380, 532, 552
 TETRACLOROETANO 203, 204, 379, 380, 381, 516, 532, 534, 546
 TETRACLOROETILENO 169, 171, 173, 178, 184, 296, 298, 354, 381, 532, 533, 545, 546, 556
 TINEL, SINAL DE 52, 218, 219, 571, 572
 TIOL 533
 TOLUENO 39, 46, 145, 151, 169, 171, 173, 178, 184, 195, 205, 206, 212, 213, 226, 268, 351, 356, 380, 384, 504, 509, 525, 545, 546, 547, 556
 TRANSTORNO AMNÉSICO INDUZIDO PELO ÁLCOOL 176
 TRANSTORNO ARTICULAR NÃO-CLASSIFICADO 554
 TRANSTORNO COGNITIVO LEVE 164, 169, 170, 178, 545
 TRANSTORNO DE ADAPTAÇÃO 546
 TRANSTORNO DE COMPORTAMENTO 545
 TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO 181, 182, 183
 TRANSTORNO DO CICLO VIGÍLIA-SONO 164, 189, 190, 191, 546
 TRANSTORNO DO NERVO OLFATÓRIO 547
 TRANSTORNO DO NERVO TRIGÊMEO 547
 TRANSTORNO DO PLEXO BRAQUIAL 547
 TRANSTORNO DOS TECIDOS MOLES RELACIONADOS DE ORIGEM OCUPACIONAL 555
 TRANSTORNO EXTRAPIRAMIDAL DO MOVIMENTO NÃO-ESPECIFICADO 197, 205, 538, 539, 547
 TRANSTORNO MENTAL ORGÂNICO 163, 164, 173, 174, 179, 197, 205, 546
 TRANSTORNO MENTAL ORGÂNICO OU SINTOMÁTICO NÃO-ESPECIFICADO 164, 173, 536, 538, 539, 540, 546
 TRANSTORNO NÃO-ESPECIFICADO DOS TECIDOS MOLES RELACIONADOS COM O USO, O USO EXCESSIVO E A PRESSÃO 459, 555
 TRANSTORNO NEURÓTICO ESPECIFICADO 186, 546
 TRANSTORNO ORGÂNICO DE PERSONALIDADE 164, 171, 178, 545, 546
 TRANSTORNO PSICÓTICO INDUZIDO PELO ÁLCOOL 176
 TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DA PIGMENTAÇÃO 554
 TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DO OUVIDO 548
 TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DOS GLÓBULOS BRANCOS 133, 149, 150, 545
 TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DOS TECIDOS MOLES NÃO CLASSIFICADOS EM OUTRA PARTE 440, 470, 541
 TRANSTORNOS FUNCIONAIS DO INTESTINO 552
 TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS 163, 229, 546
 TRANSTORNOS RESPIRATÓRIOS 108, 310, 320, 361, 552
 TRATAMENTO DA ÁGUA 503, 524
 TRAUMA ACÚSTICO 253, 254, 262, 263, 265, 275, 276, 548
 TREMOR 166, 195, 197, 198, 200, 203, 450, 546, 570
 TRICLOROETANO 106, 107, 169, 171, 173, 178, 184, 296, 299, 380, 533, 534, 545, 546
 TRICLOROETILENO 39, 169, 171, 173, 178, 184, 209, 210, 211, 212,

T

TECIDOS 66, 71, 73, 84, 86, 95, 113, 115, 125, 129, 132, 257, 263, 273, 274, 292, 311, 313, 320, 365, 331, 337, 353, 365, 367, 380,

226, 268, 296, 298, 299, 379, 380, 516, 534, 545, 546, 547, 556
TUBERCULOSE 60, 61, 62, 63, 64, 82, 90, 92, 238, 241, 245, 310,
335, 340, 341, 358, 370, 540, 541, 542, 550, 563
TUMOR 95, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 108, 110, 113, 115, 116, 118,
120, 123, 124, 214, 240

U

ÚLCERAÇÃO OU NECROSE DO SEPTO NASAL 82, 88, 234, 240,
310, 324, 325, 326, 344, 359, 407, 421, 422, 423, 535, 537, 550,
567
ÚLCERA CRÔNICA DA PELE 326, 391, 422, 537, 542, 554
ÚLCERA CRÔNICA DA PELE NÃO-CLASSIFICADA 326, 391, 422,
537, 542, 554
UMIDIFICAÇÃO DO AR 121, 310, 350, 542, 551
UNTERBERGER, PROVA DE 261
URTICÁRIA ALÉRGICA 399, 400, 542, 553
URTICÁRIA DE CONTATO 399, 400, 404, 542, 553
URTICÁRIA GIGANTE 400
URTICÁRIA SOLAR 390, 403, 404, 542, 553

V

VAILLY, LINHA DE 371

VALSALVA, MANOBRA DE 255, 261, 273, 297
VAPORES 39, 43, 236, 266, 310, 311, 312, 313, 314, 319, 320, 322,
323, 330, 345, 353, 354, 355, 488, 489, 536, 537, 538, 539, 540,
551
VARICELA 198, 240, 370, 485, 571
VERTIGENS PERIFÉRICAS 254, 258, 259, 538, 548
VIBRAÇÕES 40, 217, 218, 219, 251, 253, 258, 263, 302, 304, 428,
448, 449, 450, 451, 452, 453, 462, 463, 470, 476, 477, 510, 540,
541, 549, 554, 555
VITILIGO OCUPACIONAL 390, 415, 535, 542, 554
VULCANIZAÇÃO 153, 503, 514, 520, 523, 530, 531, 533

W

WEIL, DOENÇA DE 68
WERNICKE-KORSAKOFF, DOENÇA OU SÍNDROME DE 228, 569,
570, 571, 572
WESSELY, ANEL DE 239
WILSON, DOENÇA OU SÍNDROME DE 46, 536, 547, 548, 556, 572
WOOD, LÂMPADA DE 418

X

XILENO 39, 268, 380, 504, 506, 509