

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 neurosensorial 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-supurativa (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 barotraumática (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 eletroneistagmografia). 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 seqüencial permaneçam menores ou iguais a 25 dB (NA), mas a comparação do audiograma seqüencial 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 seqüencial 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 seqüencial 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, fistulas labirínticas, doença de Menière, displasias, doenças sistêmicas, como renais, tireoideanas, diabetes mellitus, auto-ímmunes, 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 coleta 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-ímmunes, renais, tireoideanas);
- degenerativas (presbiacusia, otospongiose, osteoartroses cervicais);
- neurosensoriais flutuantes (doença de Menière[®], fistulas 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 (estreptomina, 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 neurosensorial 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 neurosensoriais 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 neurosensorial, 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 frequentes 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 frequências 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 conseqüências 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 freqüência 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 fistula 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 fistula.

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 CIRCULATORIO

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 cardiocirculatorio 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 cardiocirculatorio, 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 Miriam 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 denexo 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 tranqüilo, 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; enclausramento, 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 levulinico* 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 frequentemente 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	
Coarctação da aorta		
Doença parenquimatosa renal	Aldosteronismo primário	
Exposição a substâncias tóxicas	Feocromocitoma	
	Hiperplasia adrenal congênita	
	Produção excessiva de mineralocorticóides	
	Síndrome de Cushing [®]	
Chumbo	Distúrbios hormonais	
Inseticidas organofosforados e carbamatos		
Solventes		
Sulfeto de carbono	Acromegalia	
Gravidez	Hiperparatireoidismo	
	Hipertireoidismo	
Uso de medicamentos	Hipotireoidismo	
	Agentes imunossupressores	Doença renovascular
	Anticoncepcionais orais e terapia de reposição hormonal	Exposição ao ruído
	Bromocriptina	Tumores secretores de renina
	Corticóides	Uso de drogas
	Eritropoetina	
	Esteróides anabolizantes	
	Inibidores da monoamino-oxidase	
	Simpaticomiméticos	
		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 suspeitado 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 *mepetidina* 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 *silica* 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 *silica* permanece como causa básica.

Em trabalhadores expostos à poeira de *silica* 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 $\text{PaO}_2 < 55$ 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 *silica*, 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 *silica*, prevenindo a ocorrência da silicose.

Ver procedimentos para a vigilância da saúde de trabalhadores expostos à *silica* 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 conseqüência 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 láctica 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 estresse⁶. 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*, *tricloretileno*, *diclorometano*, *cloro 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 congênicas.

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;
- *cloro 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*. 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.

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 conseqüência 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;
- proscrição 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 ACROCIANOSE 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-glutamil-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 progressiva 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)	> Lln	60-Lln	51-59	< ou = 50
VEF ₁ /CVF% (% do previsto)	> Lln	60-Lln	41-59	< ou = 40
Difusão D _L CO (% do previsto)	> 70	60-69	41-59	< ou = 40
Exercício VO ₂ máx (% do previsto)	> Lln	60-Lln	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)
Lln: 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 mineirais (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)
- Pneumonite 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); pneumonite de hipersensibilidade devida a outras poeiras orgânicas (J67.8); pneumonites de hipersensibilidade devidas à poeira orgânica não-especificada (alveolite alérgica extrínseca SOE; e pneumonite de hipersensibilidade SOE) (J67.0)
- 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 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 frequentes 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 laringotraqueites, 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 Bordsch. 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 disфонia, 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 provêm 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 *laringotraqueites 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 *laringotraqueite 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 *laringotraqueite aguda*, evitar fatores desencadeantes e proporcionar repouso vocal. Nos quadros mais graves, pode estar indicada a inalação de substâncias vasoconstritoras e corticosteróides sistêmicos. Na *laringotraqueite crônica*, recomenda-se o afastamento da causa.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das *laringotraqueites 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 Bordsch. 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 frequentemente descrita em trabalhadores expostos aos seguintes agentes patogênicos:

- carbonetos metálicos de *tungstênio* sinterizados;
- *romo* 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 romo* 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 furfurílico*;
- *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 frequência, 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 frequente, 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 frequência, 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 arroxeadada, 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 *chromo*, *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*:

- *romo* e seus compostos tóxicos – poeiras de sais de *romo* 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 subinrantes* 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 *romo*. 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 subinrantes* 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 estabeleceu 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, colagenoses, 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: facialgias 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 Bordsasch. 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;
- *chromo* e seus compostos tóxicos – o *chromo* na forma *hexavalente* (o íon *chromo* na valência 6), o Cr^{6+} , também chamado de *Cr VI*, sofre um processo de oxirredução nos tecidos, sendo reduzido a *chromo 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 *chromo* 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 *chromo*, 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 *romo*, 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 *romo*, 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*, *romo* 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 *romo 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 *silica*, 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 peribrônquica, 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 *silica 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 *silica* e tri ou bianualmente, para aerodispersóides não-fibrinogênicos), utilizando a técnica preconizada pela OIT (1980);
 - espirometria, na admissão e bianualmente, 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 atuariam 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 quimiotáxicos 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*;
- *romo* 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 *romo* 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 furfurílico*;
- *isocianatos orgânicos*;
- névoas e aerossóis de ácidos minerais (*ácido sulfúrico, nitroso*);
- *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, *cloro 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 donexo 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;

BRONCODILADORES: 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 *silica* 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 *silica* 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 *silica* 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 *silica*;
- 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 *silica* 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 progredem 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 anfíbolos (*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 freqüentes 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 *silica* ou talco. A radiografia de tórax pode ser normal em até 20% dos casos iniciais;

TOMOGRAFIA 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 *anfíbolios* (*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/amiante* 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 *anfíbolios*, 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/amiante* 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 *silica*. 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 *silica* 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 *silica* 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 *silica*, 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 *silica 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 bianualmente, 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:

BERILIOSE	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 *silica 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 *silica livre* depende da procedência do mineral. No Brasil, as principais minas de rocha fosfática, localizadas em Minas Gerais e Goiás, não apresentam teor de *silica* 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 *silica*) 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 *silica 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

BERILOSE

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 *berillose*;
- evidência radiológica de doença fibronodular intersticial;
- alterações pulmonares ou em linfonodos, consistentes com *berillose*;
- 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 BERILIOSE: 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* (silicosiderose).

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 *silica* 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 de 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 fição 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 Standart*).

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 *bronquiolo-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 granjeiro (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 granjeiro*; 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, contração 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;

LARINGOTRAQUEITE 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 laringea, que se apresenta recoberta por exsudato mucoso ou mucocataral ao lado de parestesia das cordas vocais. Evolui de forma benigna, com resolução em 4 a 8 dias;

LARINGOTRAQUEITE 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 frequentes 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 PLEURAS	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, colagenoses, 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 *anfíbolios*, 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 osteomalácia. 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*, excluídas 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 *silica*, 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 *silica 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 bianualmente, 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 *silica*.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Em trabalhadores expostos a poeiras de *carvão mineral* ou de *silica*, 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 cavitare 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.). *Clinica 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 *sais 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 GENGVITE 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 piorréia.

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 antecedem 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 frágeis 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: arriboflavinoze, 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 seqüestros 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, parakeratose, disceratose 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.). *Clinica 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 antilácticos) e às complicações gastrointestinais 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 epigástrico, 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, 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 coloriforme, 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 sobrevivem um período quiescente. Cerca de um ano após a exposição podem aparecer distúrbios de motilidade, má absorção, obstrução intestinal, ulcerações mucosas e aparecimento de fistulas.

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 tiomolato 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 *tiomolato 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.). *Clinica 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 levulinico* 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;
- idiosincrasia, 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*, *tricloroetileno*, *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 gastrintestinais 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 hepatotóxina 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 lipídeos por 100 g de tecido hepático. As principais causas de *esteatose* são a exposição ocupacional a algumas hepatotóxicas, 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 (*tetracloroeto de carbono*, *metilclorofórmio*, *tetracloroetileno*) 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 *tetracloroeto de carbono*, *compostos arsenicais*, *tetracloroetano*, *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 (*poli-cloroeto de bifenila*, também conhecido por *bifenilas poli-cloradas*).

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:

- *cloroeto de vinila*, *clorobenzeno*;
- *tetracloroeto de carbono*, *clorofórmio*, *tetracloroetano*, *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 *porfíria cutânea*;
- *bifenilas poli-cloradas* (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 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

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* elou *Amanita phalloides* pode associar-se com alterações abdominais muito graves. Após intervalo quase assintomático, que dura de 2 a 3 dias, aparecem obnubilção, 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 hemoglobinúria.

Na intoxicação por *arsênio*, pode ocorrer lesão hepatotóxica, com aparecimento de febre, exantema cutâneo, artralguas, 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, artralguas, 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 idiosincrasia 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 acolia 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 *cloreto 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 progressa 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 cloreto 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 *mansoni*, 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 sanguínea 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 (*espirolactona, 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 predis põem 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;

REPELENTE 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;

REPELENTE 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 frequentemente mostram, na cultura, uma mistura de organismos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As *infecções secundárias* são muito frequentes 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 frequentemente 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:

- *romo* e seus compostos tóxicos: as soluções de *ácido crômico*, *romo 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 *crotono* 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 alérgicas (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 (micídeos), 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 (KMnO₄)* 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 confluír, 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 frequentemente 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 urticarinas 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 urticarinas 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 *fitodermatoses*, também denominadas *fitodermatites* 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: *fitotoxicidade* e *fotoalergia*.

As *reações fototóxicas* (*fitotoxicidade*) 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 *fitodermatose*, devem ser considerados como exposição ocupacional dois fatores ou agentes:

- substância química indutora de *fitodermatose* (*fitotoxicidade* 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 melanodermia;
- os furocumarínicos;
- alguns corantes;
- drogas e medicamentos (*sulfonamidas, fenotiazidas, sulfoniluréias, tetraciclina 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 *fitodermatoses 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 (fotoruptura 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 L72.8****1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO**

A *elaiocniose 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 *elaiocniose folicular*. As lesões profundas acometem a derme e o tecido subcutâneo, sendo denominadas de *furunculose ocupacional*.

Podem ocorrer três formas clínicas de *elaiocniose*: forma papulosa, forma pustulosa e forma mista. As formas puras são muito raras, sendo mais frequentes as formas mistas. Também podem coexistir a *elaiocniose* e as lesões furunculóides.

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, *parafenilenodiamina* 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 perianaxial 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.

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 hipertricose 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 hidrocloreídrico*.

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 (*úlcera aguda*) ou a longo prazo (*úlcera crônica*). O *chromo* 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 *chromo* 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 *chromo* e seus compostos ou a enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana, o diagnóstico de *úlcera crônica da pele* associada ao trabalho, pelas histórias clínica e ocupacional e pela localização anatômica, excluídas 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 *chromo* 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 *úlcera*, 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 *chromo* ou a outro agente irritativo. Quando o agente etiológico é o *chromo*, 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 *úlcera* causada pelo *chromo* 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 *chromo* 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 congelamento 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*. 2ª 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*. 4ª ed. Geneva: ILO, 1998.

LEVY, B. S.; WEGMAN, D. H. (Eds.). *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease*. 4ª 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 videoterminals, 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 onexo 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 seqüência 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 as 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 anatómico e a definição do nexa 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 agravo do grupo LER/DORT.

O estabelecimento do nexa 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 incaracterístico 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 do nexa 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 seqüência, 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 parestesia;
 - 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 Invalídecas – 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, 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) 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

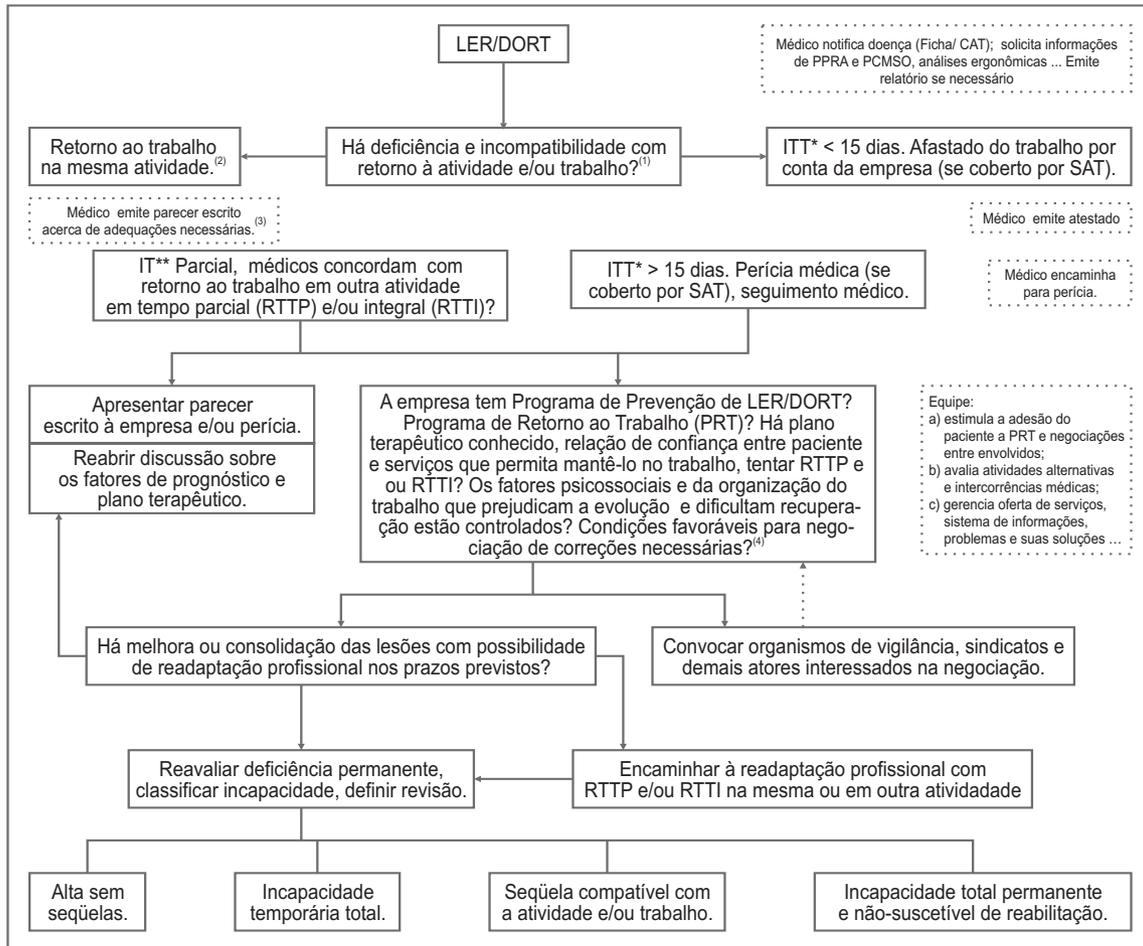
O que eles dizem a respeito? _____

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.

Critérios 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, piodartrite, 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 (marteletes 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 carpo-metacarpal*, 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 acrómio-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 contratatura 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 ideação, 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 contração 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, osteoartrite 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 contração 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*.

FASCITES 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 abdutor 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 abdutor 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 antigравitacional 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 escafoide pode ser positivo.

O diagnóstico é clínico. A radiografia simples pode mostrar instabilidade entre escafoide 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-espino 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-espino entre a grande tuberosidade da cabeça do úmero e a porção anterior e inferior do acrómio 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-espino 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-espino e infra-espino;

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-espino. O ultra-som de estruturas do ombro deve ser bilateral e pode mostrar tendinites, bursites e lesões incompletas do tendão supra-espino, edema da cabeça longa do bíceps, afilamento, defeito focal ou ausência completa do tendão supra-espino, rupturas do tendão supra-espino e infra-espino e alterações degenerativas da bolsa subdeltoídea.

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 contratação 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 *epicondilite 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 *epicondilite 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 *epicondilite 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 *epicondilite 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 *entesopatias 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 *entesopatias 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 hidrofluorídrico*, 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 sanguíneo 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 escafoide*) 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*. 6th ed. London: Hodder & Stoughton, 1978, p. 370-379.

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.

18.3.14 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 frequente 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 Bassoie, 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 frequência da exposição, a magnitude da pressão e a frequência 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 frequentes 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 frequência da exposição, a magnitude da pressão e a frequência 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 repidação 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 frequentemente 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 hematuria 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 *tetracloro 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 hematuria assintomática (cerca de 50% dos pacientes) e proteinúria leve, até formas exuberantes de nefrite, com hematuria 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 freqüentemente 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 *tetracloroeto 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 telespiratórios 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 freqüentes, 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 *tetracloro 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 freqüentes 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, meticilina, 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;
- imunossupressores 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 *sulfidrila* da membrana basal glomerular, alterando sua permeabilidade.

Outros metais têm sido incriminados como produtores de dano renal túbulo-intersticial, como *romo* (especialmente *trióxido de romo*), *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*, *romo* 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. AACGIH recomenda como índice biológico de exposição 30 µg/100 ml;
 - concentração de *ácido delta amino levulinico* 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 *tetracloro 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*, *tetracloro 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:

- *tetracloroeto 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 aminolevulinico* (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 floculantes 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 floculante; 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, poliacetil, 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 – $C_6H_5NCH_2$) 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* ($C_6H_5NH_2$);
- *bifenilamina* ($(C_6H_5)_2NH_2$) (difenilamina – DPA);
- *auramina* ($(CH_3)_2NC_6H_4(C=NH)C_6H_4N(CH_3)_2 HCl$);

- *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 *díaz* ($-N=N-$). 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

$C_6H_4(CO)_2^0$ – 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* ($C_6H_4NH_2$);
- *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* (Sb_2S_2O) 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 *triclorito 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* (AsO_3HCu) 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 coquearias 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 dos 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 coquearias, usinas de benzol e gás de coquearia (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 ($C_{12}H_{10}Cl_2$), 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* (C₆H₅Br) é utilizado como intermediário em sínteses orgânicas, como solvente e como aditivo para óleos de motores.

O *ácido brômico* (HBrO₃) 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* – CH₃COCH₂Br) e de fluidos para extintores de incêndio (*bromoclorometano* – BrCH₂Cl).

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**

H₂H=CHHC=CH₂ – 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* (MnWO) 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 *tungstatos* 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 aeronaves.

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* ($Pb_3(AsO_4)_2$) e o *acetato de chumbo* ($Pb(C_2H_3O_2)_2$) são constituintes de inseticidas.

O *dimetiltiocarbamato de chumbo* ($Pb[SCSN(CH_3)_2]_2$) é utilizado na vulcanização da borracha pelo *litargirio*.

O *nitrato de chumbo* ($Pb(NO_3)_2$) é utilizado como sensibilizador na indústria fotográfica e na litografia.

O *fosfato de chumbo* ($Pb_3(PO_4)_2$) é utilizado na indústria de plásticos como agente estabilizante, proporcionando resistência ao calor, força tênsil e isolamento elétrico.

O *chumbo tetraetil* ($Pb(C_2H_5)_4$) 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

$o\text{-Cl}_{10}\text{C}_{10}$ – 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

$H_2C=CHCl=CH_2$ – É um líquido incolor, inflamável, solúvel em álcool.

USOS E EXPOSIÇÃO

É utilizado na fabricação de *neopreno* $(CH_2ClC=CHCH_2)_n$, 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: *esmalina*, *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 – $CoK_3(NO_2)_6$) 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* ($Co(OH)_2$) 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* $[Cu(C_2H_3O_2)_2]$ 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* $[Cu_2(OH)_2CO_3]$ 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* $(C_8H_4O_4Cu)$ 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* $(FeOCr_2O_3)$, 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* $(Na_2Cr_2O_7)$ 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 nematicidas, 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*, *etinilbenzeno*, *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* (CaF₂) e *fluorapatita* [Ca₅(PO₄)₃F].

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* (OF₂) é empregado como oxidante na produção de combustível para foguetes.

O *fluoreto de cálcio* (CaF₂) 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* (H₃PO₄) 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* (Ca₃P₂) 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 fluidos 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 furfúrico* ($C_4H_3OCH_2OH$). Mais de 90% da produção de *álcool furfúrico* é empregada na fabricação de resinas furano e resinas de *álcool furfúrico-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.

- | -

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 coquearias.

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* $[Ni(CO)_4]$ 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 $Ni(CO)_4$.

O *acetato de níquel* $[Ni(CH_3COOH)]$ e o *sulfato de níquel* $(NiSO_4)$ são catalisadores de reações químicas e utilizados como mordentes na indústria têxtil.

O *arsenato de níquel* $[Ni_3(AsO_4)_2]$ é empregado para dar consistência a gorduras na fabricação de sabões.

O *dibutiliditiocarbamato de níquel* $(Ni[SC(S)N(C_4H_9)_2]_2)$ 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

$CH_2NO_3CHNO_3CH_2NO_3$ – 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 *nitrate de prata* (AgNO₃) 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.

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 fotocopiadoras, 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 dietiliditiocarbamato* ($\text{Se}[\text{SC}(\text{S})\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2]_4$) 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 *silica* – 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 *silica livre*. Cátions metálicos podem ser adicionados à sua estrutura, proporcionando formas e características diversas.

A *silica livre* ocorre nas formas *cristalina polimórfica*, *criptocristalina* (que consiste de minúsculos cristais) e *amorfa* (não-cristalina).

A diferenciação entre *silica livre* e combinada é muito importante. A *silica 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 *silica livre* são o *quartzo*, a *tridimita* e a *crystalobalita*, 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 *silica amorfa*, o que é incorreto. O exemplo mais importante de *silica 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 *crystalobalita*. As formas amorfas e as *criptocristalinas* também podem ser transformadas em *tridimita* e *crystalobalita* 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 *silica* 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 *silica* 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 viscosa. 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 viscosa) 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 *tetracloroeto 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 *tetracloroeto 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 tiossalíclico* (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*, *fosfênio* 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

$\text{ClCH}=\text{CCl}_2$ – 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 Respetivos 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) Ulceração 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	<p>Mesotelioma do pericárdio (C45.2) Placas epicárdicas ou pericárdicas (I34.8) Asbestose (J60.-) Derrame Pleural (J90.-) Placas Pleurais (J92.-)</p>
3) Benzeno e seus homólogos tóxicos	<p>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)</p>
4) Berílio e seus compostos tóxicos	<p>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) Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso ou Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4) Dermatite de Contato por Irritantes (L24.-) Efeitos Tóxicos Agudos (T56.7)</p>
5) Bromo	<p>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) Bronquiolite 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.)</p>
6) Cádmio ou seus compostos	<p>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)</p>

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 Respetivos Agentes ou Fatores de Risco (denominadas e codificadas segundo a CID-10)
12) Fósforo ou seus compostos tóxicos	<p>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)</p>
13) Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados halogenados tóxicos)	<p>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)</p>

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) (Cloreto 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 asfíxiantes: Monóxido de Carbono, Cianeto de Hidrogênio ou seus derivados tóxicos, Sulfeto de Hidrogênio (Ácido Sulfídrico)	<p>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)</p>
18) Silica Livre	<p>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)</p>
19) Sulfeto de Carbono ou Dissulfeto de Carbono	<p>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)</p>
20) Alcatrão, Breu, Betume, Hulha Mineral, Parafina e produtos ou resíduos dessas substâncias, causadores de epitelomas primitivos da pele	<p>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)</p>
21) Ruído e afecção auditiva	<p>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)</p>
22) Vibrações (afecções dos músculos, tendões, ossos, articulações, vasos sanguíneos periféricos ou dos nervos periféricos)	<p>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)</p>

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)
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-supurativa (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 Virus da Imunodeficiência Humana (HIV) (B20- e B24.-) Dermatofitose (B35.-) e Outras Micoses Superficiais (B36.-) Paracoccidiodomicose (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 Respetivos 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)	Pneumonite 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); Pneumonite de Hipersensibilidade Devida a Poeira Orgânica não-especificada (Alveolite Alérgica Extrínseca SOE; Pneumonite 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) 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) 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) Epicloridrina (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) Acrlonitrila (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 HEMATOPOÉTIOS 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 Porfirias (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) — <i>continua</i>	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 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
<p>Pneumonite 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) Pneumonite de Hipersensibilidade devida a Poeira Orgânica não-especificada (Alveolite Alérgica Extrínseca SOE; Pneumonite de Hipersensibilidade SOE (J67.0)</p>	<p>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)</p>
<p>Bronquite e Pneumonite devidas a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Bronquite Química Aguda) (J68.0)</p>	<p>Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; ZX57.5) (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)</p>
<p>Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1)</p>	<p>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)</p>
<p>Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3)</p>	<p>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)</p>
<p>Afeções respiratórias crônicas devidas à inalação de gases, fumos, vapores e substâncias químicas: Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso, Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4)</p>	<p>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)</p>
<p>Pneumonite por Radiação (manifestação aguda) (J70.0) e Fibrose Pulmonar Conseqüente a Radiação (manifestação crônica) (J70.1)</p>	<p>Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro 24)</p>

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 Sílica 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) lodo (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: Elaioconiose 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 Palmal 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 Pério	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 quirodáctilos)	Cloro 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

NR – 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, nas 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 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 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 Civis 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 conseqüente 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 nexos 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 hipopotássêmica 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 frequentemente há uma evolução crônica com sobrevivida 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.
- CAIMBRA 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; frequentemente leva a obstrução e fistula 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 frequentemente em mulheres, devido ao hiperadrenocorticismo 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 fásia 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 fásia 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**
- LASEGUE, TESTE DE (LASEGUÉS'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.
- MENIERE, DOENÇA, SÍNDROME OU VERTIGEM DE (MENIERE'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-integra. 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 diencéfalo. 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, COREIA 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
 LARINGOTRAQUEITE AGUDA 310, 313, 315, 536, 539, 549
 LARINGOTRAQUEITE 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
 MICOSES 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
 NIQUEL 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
 OSTEONECROSE 440, 443, 472, 475, 476, 479, 480, 481, 482, 538, 541, 555
 OSTEONECROSE DEVIDA A DROGAS 440, 475, 538, 541, 555
 OSTEONECROSE 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
 PARACOCCIDIOIDOMICOSE 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
 SHAYER, 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 PARANEÓPLÁSICAS 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
- 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, 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
 TETRACLOROETO 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,

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

ULCERAÇÃO 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