

NEUROPATIAS POR INTOXICAÇÃO OCUPACIONAL

Angeliete Garcez Militão

Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção da UFSC – Florianópolis, Santa Catarina – Brasil.

Elisa de Abreu Rafaeli

Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção da UFSC – Florianópolis, Santa Catarina – Brasil.

Abstract

A review about neuro occupational diseases caused by chemicals agents is done. A brief ergonomic discussion was made to show how it is important in protect workers against this very dangerous activity. Some chemicals agents and their biological activity are presented.

Key words: Ergonomics, neuropathology, chemicals agents

Resumo

Uma revisão sobre neuropatias ocupacionais causadas por agentes químicos, seguida de uma breve discussão ergonômica do problema foi feita para mostrar a importância da proteção de trabalhadores desta atividade. Alguns agentes químicos e suas respectivas atividades biológicas são mostrados.

Palavras chave: Ergonomia, neuropatologia, agentes químicos

1. Introdução

A exposição a agentes químicos faz parte da vida do ser humano moderno, onde cerca de 100.000 substâncias são utilizadas nas mais diversas atividades⁴, sendo que muitas delas só tiveram sua toxicidade determinada após algum tempo de sua utilização.

Programas de saúde e segurança têm sido implementados em diversos países do mundo dando maior atenção aos problemas causados por intoxicações ocupacionais causadas por agentes químicos. Os trabalhadores dos países desenvolvidos que tem possibilidade de exposição a esses agentes têm sido esclarecidos sobre seu manuseio³, porém, devido a grande diversidade do parque industrial e às desigualdades culturais do planeta, muitos países ainda desprezam, por questões políticas e econômicas, sua importância.

A preocupação em evitar o surgimento de doenças decorrentes da exposição dos indivíduos a agentes químicos no ambiente de trabalho conduziu à tomada de medidas de prevenção. Estas são a base da monitoração biológica e consistem em verificar se a concentração destes agentes ou de seus metabólitos no organismo dos trabalhadores está dentro dos níveis estabelecidos por órgãos governamentais ou pela comunidade científica. Os indicadores biológicos de exposição e os índices biológicos máximos permitidos são determinados por meio de estudos epidemiológicos, experimentais e casos clínicos. No Brasil, a Norma Regulamentadora N^o 7 (NR-7) de 29 de dezembro de 1994 da Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, estabelece os parâmetros biológicos para controle da exposição a agentes químicos. Conforme esta Portaria, todos os empregados e instituições que admitam trabalhadores como empregados são obrigados a elaborar e implementar o Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO). O referido programa tem por objetivo promover e preservar a saúde dos trabalhadores.

A monitoração biológica complementa o monitoramento ambiental e a vigilância à saúde, considerando-se que determina a exposição global diretamente no indivíduo e detecta efeitos precoces e reversíveis, proporcionando uma melhor estimativa de risco.

Outro aspecto importante da monitoração tem sido relatado em estudos nos quais o comprometimento da capacidade funcional do sistema nervoso durante a exposição a substâncias tóxicas foi estabelecido por meio de testes de desempenho comportamental, apesar de ainda não existirem evidentes sinais de intoxicação. Estes estudos demonstraram, em diferentes países, que a exposição a numerosas substâncias em concentrações em torno, ou abaixo, dos valores limites comprometiam a capacidade de desempenho do ser humano, antes mesmo do aparecimento de reações clínicas¹.

A adaptação do trabalho às características do ser humano, bem como o aumento de sua eficiência e bem estar é papel da ciência ergonômica, onde as respostas do organismo humano a fatores ambientais são observados⁵. Além disto a ergonomia também planeja e avalia a intervenção no meio para atingir seus objetivos e trata de definir para projetos de produtos, estações de trabalho, sistemas de controle, sistemas de informação, diálogos computadorizados, organização do trabalho, operacionalização da tarefa e programas instrucionais, parâmetros tais como⁶:

Interfaciais: configuração, morfologia, arranjo físico, dimensões, alcances de máquinas, equipamentos, consoles, bancadas, painéis e mobiliários;

Instrumentais: configuração, conformação, arranjo físico e topologia, priorização, ordenação, padronização, compatibilização e consistência, localização de painéis de supervisão (sinóticos, mostradores) e/ou comandos;

Informacionais: visibilidade, legibilidade, compreensibilidade e quantidade de informação, priorização e ordenação, padronização, compatibilização e consistência, arranjo físico, topologia e localização de componentes sígnicos - caracteres alfanuméricos e símbolos iconográficos -, de sistemas de sinalização de segurança ou de orientação, de painéis sinóticos, telas de monitores de vídeo e mostradores, de ma-nuais operacionais e apoios instrucionais;

Acionais: priorização e ordenação, padronização, compatibilização e consistência, arranjo físico, topologia e localização, configuração, conformação, apreensibilidade, dimensões, movimentação e resistência de comandos manuais e pediosos;

Comunicacionais: articulação e padronização de mensagens verbais por alto-falantes, microfones e telefonia; priorização e ordenação, arranjo físico, localização, configuração, conformação e dimensões de equipamentos de comunicação oral;

Cognitivos: compreensibilidade, consistência da lógica de codificação e representação, compatibilização de repertórios, significação das mensagens; processamento de informações, coerência dos estímulos, das instruções e das ações e decisões envolvidas na tarefa, compatibilidade entre a quantidade de informações, complexidade e/ou riscos envolvidos na tarefa; navegação de acordo com as estratégias do usuário de resolução de problemas; qualificação, competência e proficiência do operador;

Movimentacionais: limites de peso para levantamento e transporte manual de cargas, segundo a distância horizontal da carga em relação à região lombar da coluna vertebral, o curso vertical do levantamento ou abaixamento da carga, a origem e o destino da carga, conformação da carga, a frequência de manipulação da carga;

Espaciais/arquiteturais: aeração, insolação e iluminação do ambiente; isolamento acústico e térmico; áreas de circulação e layout de instalação das estações de trabalho; ambiência gráfica, cores do ambiente e dos elementos arquiteturais;

Físico-ambientais: iluminação, ruído, temperatura, vibração, radiação, pressão, dentro dos limites da higiene e segurança do trabalho, e considerando as especificidades da tarefa;

Químico-ambientais: toxicidade, vapores e aerodispersóides; agentes biológicos (microorganismos: bactérias, fungos e vírus), que respeitem padrões de assepsia, higiene e saúde;

Securitários: controle de riscos e acidentes através de atividades preventivas, pela manutenção de máquinas e equipamentos, pela utilização de dispositivos de proteção coletiva e, em último caso, pelo uso de equipamentos de proteção individual adequados, pela supervisão constante da instalação dos dutos, alarmes e da planta industrial em geral;

Operacionais: programação da tarefa, interações formais e informais, ritmo, repetitividade, autonomia, pausas, supervisão, precisão e tolerância das atividades da tarefa, controles de qualidade;

Organizacionais: parcelamento, isolamento, participação, gestão, avaliação, jornada, horário, turnos e escala de trabalho, seleção e treinamento para o trabalho;

Instrucionais: programas de treinamento, procedimentos de execução da tarefa; reciclagens e avaliações;

Urbanos: planejamento e projeto do espaço da cidade, sinalização urbana e de transporte, terminais rodoviários, ferroviários e metroviários, áreas de circulação e integração, áreas de repouso e de lazer, sistemas públicos de informação.

2. Intoxicação e Neuropatias

A intoxicação é o estado decorrente da alteração de saúde devido a ação de um agente químico estranho ao organismo. Os principais modos de contato com agentes químicos podem ocorrer por exposição ocupacional, médica, acidental, alimentar ou suicida². A absorção pode se dar pela via respiratória, onde a absorção de cerca de 4 Kg de oxigênio em 8 horas de trabalho por cerca de 80 m² de área útil dos alvéolos pulmonares propicia grande facilidade, pela via cutânea ou oral. Estes mecanismos dependem do transporte de moléculas do agente químico pelas membranas celulares lipoprotéicas, portanto, substâncias lipossolúveis têm maiores facilidades de penetração no organismo². A distribuição no organismo depende do tipo de agente químico envolvido. Sua ação vai ser resultado da alteração de um processo bioquímico do organismo. As enzimas desempenham fator preponderante na toxicidade de um agente, haja vista poder converter substâncias, a princípio atóxicas, em tóxicas. A principal sede de ação enzimática é o fígado, onde enzimas atuam no sentido de reduzir a toxicidade e aumentar sua excreção.

Há três tipos de neuropatias: a neuropatia sensorial afeta os nervos que levam informações das sensações das várias partes do corpo para o cérebro. Quando uma coisa está quente ou fria, qual a textura, a dor causada por algum objeto ou calor, etc. Esta é a forma mais comum de neuropatia. Pode causar dor, dormência ou formigamento nas extremidades, e finalmente,

incapacidade para sentir calor, frio ou qualquer outra sensação nas áreas afetadas; a neuropatia independente afeta os nervos que controlam as atividades involuntárias do corpo, como do estômago, intestino, barriga e até mesmo o coração. Pode causar impotência em homens, neuropatia na bexiga (quando a bexiga não consegue esvaziar totalmente), diarreia ou estômago inchado e; a neuropatia motora afeta os nervos que mandam os sinais para os músculos que permitem movimentos como andar e mexer os dedos. Esta forma de neuropatia causa fraqueza nos músculos.

No diagnóstico da neuropatia, normalmente se leva em conta a procura por ajuda médica quando o paciente se queixa de dores. Pacientes masculinos queixam-se problemas de ereção. Frequentes infecções urinárias podem ser pistas, como também diarreia ou prisão de ventre, vômitos, ou sintomas que se assemelham à úlcera. O diagnóstico é imediato quando os reflexos já não respondem normalmente, ou uma diferença na pressão sanguínea quando há mudança na posição do paciente reclinada para a sentada. São sinais que permitem aumentar a atenção para o açúcar no sangue, e evitar problemas futuros. No diagnóstico de neuropatia, se só um lado do seu corpo for afetado, recebe o nome de neuropatia assimétrica. Se forem os dois lados, simétrica. Se só um nervo for atingido, chama-se mononeuropatia. Se vários nervos forem atingidos, denomina-se polineuropatia.

Apesar da existência de alguns tratamentos para neuropatia, é difícil curar ou repor nervos afetados. O que pode ser feito é a manutenção da glicemia o mais próximo possível do normal, fazer exercícios regularmente, e manter o peso perto do ideal. Isto limitará o estrago que a glicemia alta pode causar aos nervos. Os exercícios farão com que os músculos enfraquecidos pela diminuição da atividade dos nervos, fiquem mais fortes.

3. Agentes químicos causadores de Neuropatias ocupacionais

Diversos são os agentes químicos causadores de neuropatias, dentre eles destacam-se:

Anilina: sua absorção ocorre principalmente pelas vias respiratória e dérmica. Produz hipóxia devido a formação de metahemoglobina. Atua como depressor do sistema nervoso central e, nas exposições crônicas, pode produzir lesão de córnea, cefaléia, debilidade, irritabilidade, sonolência, dispnéia e perda dos sentidos. Valor de referência da normalidade: até 2,0 % (NR-7) e índice biológico máximo permitido: 5,0% (NR-7).

Chumbo Inorgânico: as vias de absorção do chumbo são respiratória, dérmica e digestiva; em relação à exposição ocupacional, a via mais importante é a respiratória. Apresenta efeito

cumulativo no organismo. Intoxicações crônicas causam anemia, cefaléia, fadiga, irritabilidade, distúrbios visuais, alterações sensoriais e renais, além de dores nos ossos e músculos. Podem surgir dores abdominais semelhantes ao quadro de abdômen agudo, acompanhadas de náuseas, vômitos e perda de peso. Nas intoxicações agudas ocorre cefaléia intensa, convulsões e delírios, podendo provocar a morte. Valor de referência da normalidade: até 4,5 mg/g de creatinina (NR-7) e índice biológico máximo permitido: 10 mg/g de creatinina (NR-7).

Diclorometano: o diclorometano é facilmente absorvido pelas vias respiratória e dérmica. É um depressor do sistema nervoso central e irritante de mucosas. Produz monóxido de carbono no organismo, o que impossibilita o transporte do oxigênio para os tecidos, provocando hipóxia. Possui potencial mutagênico. Valor de referência da normalidade: até 1,0% para não fumantes (NR-7) e índice biológico máximo permitido: 3,5% para não fumantes (NR-7)⁸.

Estireno: a principal via de absorção é a respiratória, porém também pode ocorrer penetração pela pele. Em uma intoxicação aguda, o estireno atua principalmente sobre o sistema nervoso central, e a exposição crônica pode provocar câncer. Valor de Referência da Normalidade: Geralmente não encontrados na urina de indivíduos não expostos (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: Ácido Mandélico: 0,8 g/g de creatinina (NR-7) ; Ácido Fenilglioxílico: 240 mg/g de creatinina (NR-7).

Etilbenzeno: a principal via de absorção é a respiratória. Na forma líquida pode penetrar através da pele. Tem ação irritante e o contato repetido podem provocar dermatite, diminuição das habilidades manuais e prolongamento do tempo de reação. A exposição aguda pode produzir irritações das vias aéreas superiores seguidas de narcose, calafrios e parada respiratória. Valor de Referência da Normalidade: Geralmente não encontrado na urina de indivíduos não expostos (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 1,5 g/g de creatinina (NR-7).

Fenol: o fenol é facilmente absorvido através das mucosas e da pele. Como é corrosivo pode causar severa ulceração e queimaduras de até terceiro grau. Após exposições repetidas, a pele pode apresentar uma despigmentação localizada. Os efeitos sistêmicos podem ocorrer como consequência de qualquer via de exposição e, em casos graves de intoxicação aguda e crônica, inclui transtornos digestivos, disfunção do sistema nervoso, palidez, sudorese, cefaléia, vertigens e fraqueza. Lesão renal tem sido igualmente descrita. Valor de Referência da Normalidade: até 20 mg/g de creatinina (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 250 mg/g de creatinina (NR-7).

n-Hexano: as principais vias de absorção são a respiratória e a dérmica. Pode provocar irritação dérmica (eritema e hiperemia) e das vias aéreas superiores (tosse e dificuldade respiratória). É depressor do sistema nervoso central e a exposição crônica pode provocar neuropatia periférica, diminuição da memória e da função visual, confusão mental e tonturas. Valor de Referência da Normalidade: Geralmente não encontrado na urina de indivíduos não expostos (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 5,0 mg/g de creatinina (NR-7).

Nitrobenzeno: o nitrobenzeno pode ser absorvido pelas vias respiratória e dérmica. Atua como depressor do sistema nervoso central e apresenta ação metahemoglobinizante, provocando cianose. Em exposições crônicas pode produzir irritação ocular, lesões de baço e fígado e quadro de anemia. Valor de Referência da Normalidade: até 2,0 % (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 5,0% (NR-7).

Tolueno: o tolueno penetra no organismo principalmente por via respiratória, onde atua como irritante. Sua ação predominante é depressão do sistema nervoso central. Manifestações sistêmicas decorrentes da exposição cutânea a vapores de tolueno são pouco prováveis. O contato prolongado com a pele provoca ressecamento, fissuras e dermatites. A exposição crônica pode causar distúrbios psíquicos e doenças neurológicas. Na literatura existem relatos de casos de anemias que reverteram após cessada a exposição. Valor de Referência da Normalidade: até 1,5 g/g de creatinina (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 2,5 g/g de creatinina (NR-7).

Tricloroetano e Tricloroetileno : são absorvidos por via respiratória e cutânea e possuem ação irritante e depressora do sistema nervoso central. De acordo com a exposição, o tricloroetano determina conjuntivite moderada e o tricloroetileno instala neuropatia periférica. Valor de Referência da Normalidade: Geralmente não encontrados na urina de indivíduos não expostos (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 40 mg/g de creatinina para exposição ao tricloroetano e 300 mg/g de creatinina para exposição ao tricloroetileno (NR-7).

Xilenos: a principal via de penetração é a respiratória, mas também são absorvidos através da pele íntegra nas formas líquida e de vapor. Exercem ação tóxica sobre o sistema nervoso central e fígado, sendo ainda irritantes para as mucosas, pele e olhos. A exposição crônica da pele provoca fissuras e dermatites. Os distúrbios hematológicos encontrados são anemias, com diminuição da hemoglobina e das hemácias. Valor de Referência da Normalidade: Geralmente não encontrado na urina de indivíduos não expostos (NR-7) e Índice Biológico Máximo Permitido: 1,5 g/g de creatinina (NR-7).

4. O chumbo

Historicamente, o chumbo é reconhecidamente o mais antigo metal tóxico e também o que causa mais dano ao homem. Amostra de gelo de Groenlândia revelou que a poluição global com componentes de chumbo passou de 0,4 ng pb/m³, do período pré-histórico, para 1000 ng pb/m³. A intoxicação por chumbo, também chamada "saturnismo" não está somente ligada à Roma Antiga, mas também, à intensa atividade medieval de mineração e fundição na Europa Central. A lista de pintores intoxicados pelos pigmentos de chumbo das tintas é significativa. O grande artista espanhol Goya está entre os citados. No século passado, expedições marítimas tiveram suas tripulações condenadas por uma lenta intoxicação, provocada pelo chumbo das ligas de solda, usada nas latas dos alimentos. A revolução industrial contribuiu para a demanda do uso do chumbo, quando este metal começou a ser utilizado em baterias, lente óticas, pigmentos para tintas, alimentos enlatados, tubos de pasta de dentes, cigarros, encanamentos de água, pesticidas agrotóxicos e combustíveis de automóveis. Felizmente, a contaminação do ar tem diminuído depois que o chumbo tetra-etila, um aditivo, vem sendo substituído pelo álcool hidratado, nos combustíveis.

Cada indivíduo do planeta manipula, em média, cerca de 1 a 2 mg de chumbo diariamente. No sangue e tecidos moles (fígado e rim), o tempo para retenção é de cerca de um mês. Os compostos de chumbo são eliminados pela urina ou viram componentes das unhas e do cabelo. A forte ligação entre o metal pesado e a queratina dos cabelos e das unhas permite que se faça uma avaliação da quantidade de metais absorvidos pelo organismo, através do exame denominado Mineralograma, feito através do fio de cabelo. O crescimento lento destes tecidos queratinosos permite que um histórico da intoxicação seja traçado. A maior parte do chumbo é incorporada ao tecido ósseo, devido à semelhança entre as propriedades dos compostos de chumbo e cálcio. Por deslocar o cálcio dos ossos, processos degenerativos como a osteoporose, podem ser observados, após uma exposição prolongada. A toxicidade dos cádiros organometálicos resulta da alta permeabilidade das membranas das células para espécies lipofílicas. A intoxicação causa, primeiramente, sintomas gastrointestinais, como cólicas, e hematológicos, como anemia. Mesmo baixas concentrações de chumbo são capazes de inibir enzimas responsáveis pela catalização de uma etapa essencial na síntese da hemoglobina (enzima zinco dependente, 5- aminolevulínica desidratase). Sintomas neurotóxicos, especialmente retardo mental e distúrbios do aprendizado em crianças, como também, esterilidade e aborto em mulheres, podem ser observados nas

intoxicações por chumbo. Os sintomas agudos incluem dor abdominal, constipação, diarreia, linha escura na gengiva, fraqueza muscular, anemia, perda do apetite, mielopatia, náusea e distúrbios de aprendizagem⁷.

A intoxicação por chumbo, quando em alto grau, necessita de tratamento rápido e eficiente. Os tratamentos orais consistem na utilização de vitaminas, minerais e aminoácidos sulfurados.

5. O mercúrio

Por inalação (vapor), o mercúrio pode provocar letargia, inquietação, febre, taquipnéia, dor torácica e cianose. No sistema nervoso central, a intoxicação se dá pelo vapor de mercúrio sendo o cérebro o órgão alvo mais crítico. As manifestações mais comuns são letargia, excitação, hiperreflexia, tremores de extremidades, ataxia, coreotetose, distúrbios proprioceptivos e tendência convulsiva. Nos rins tem-se descrito como lesão básica a glomerulonefrite membranosa com síndrome nefrótica, oligúria e anúria. Aspecto intrigante na ação tóxica do mercúrio é o surgimento de HA, síndrome feocromocitome-símile, intensa ativação do sistema simpático-adrenal e elevação das catecolaminas. O mercúrio forma ligações covalentes com o enxofre, inativando enzimas sulfidrílicas e interferindo no metabolismo e fisiologia celular.

Trabalhos experimentais em cobaias mostram que o mercúrio ativa o sistema simpático com elevação sérica de adrenalina, substâncias que atuam no sistema circulatório com efeitos taquicardizante, hipercinético e hipertensivo. A intoxicação por mercúrio pode simular síndromes de diversos sistemas e aparelhos, podendo ser epidêmica ou endêmica em locais de garimpo de ouro ou indústrias que empregam o metal, sem os recomendados meios de proteção. As formas insólitas de apresentação exigem um alto índice de suspeição e conforme o órgão ou sistema afetado pode haver evolução letal^{9, 10, 11}.

6. O benzeno

O benzeno é um hidrocarboneto aromático que se apresenta em estado líquido, incolor e estável, à temperatura ambiente e pressão atmosférica normal, com odor característico dos aromáticos. É lipossolúvel, pouco solúvel em água, mas mistura-se bem com a maioria dos solventes orgânicos (álcool, clorofórmio, éter e acetona). O benzeno é um solvente orgânico que foi largamente utilizado no processo produtivo no Brasil, até a década passada, tendo alcançado o seu pico de produção industrial no início dos anos 80. A implantação dos pólos petroquímicos, principalmente a partir dos anos 70, resultou no aumento substantivo da produção de benzeno de origem petroquímica, originário da síntese dos alcanos do petróleo, provocando diminuição na

utilização industrial do benzeno carboquímico, proveniente da cocção do carvão mineral, nas coquerias das siderurgias.

O benzeno hoje em dia é utilizado como matéria-prima dentro da própria indústria petroquímica, na síntese de substâncias químicas básicas que são utilizadas, por sua vez, em vasta quantidade de produtos industriais. O benzeno carboquímico, cuja utilização industrial é cada vez menor, está presente na composição do gás de coqueria, denominado BTX (benzeno, tolueno, xileno) que é utilizado como fonte energética na siderurgia. No setor sucoalcooleiro, o benzeno é utilizado para a produção do álcool anidro. As destilarias de álcool anidro são responsáveis pelo maior consumo identificável de benzeno, excluindo-se as atividades de síntese acima referidas.

Há a possibilidade de se encontrar benzeno em concentrações acima do permitido por lei em solventes e produtos formulados utilizados em indústrias gráficas, de calçados e couros, de tintas e vernizes, em oficinas mecânicas e serviços de pintura. Finalmente, o benzeno também pode ser encontrado na gasolina automotiva e em outros combustíveis como impureza ou componente de misturas carburantes, ampliando o espectro de exposições ocupacionais e não-ocupacionais.

Nas exposições ao agente, a principal via de absorção é a respiratória, podendo também ocorrer penetração no organismo por via cutânea. Uma vez absorvido, é eliminado em cerca de 50% pelos pulmões, mas uma parte é metabolizada ou acumulada principalmente em tecidos com alto teor de lipídios. O metabolismo do benzeno ocorre predominantemente no fígado. Os principais metabólitos do benzeno no homem são o fenol, o catecol e a hidroxiquinona, que são normalmente eliminados na urina. Estudos sugerem efeitos interativos entre metabólitos do benzeno formados no fígado e a medula óssea.

O efeito mais grave do benzeno sobre a medula é a sua depressão generalizada, que se manifesta como redução de eritrócitos, granulócitos, trombócitos, linfócitos e monócitos. Por outro lado, há relação causal comprovada entre a exposição ao benzeno e a ocorrência de leucemia. A mais comum é a leucemia mielóide aguda e suas variações, entre elas a eritroleucemia e a leucemia mielomonocítica. Não se sabe ao certo se há relação entre este quadro e o de aplasia da medula decorrente da exposição ao benzeno. Os principais efeitos do benzeno podem ser enumerados a seguir:

Efeito mielotóxico: são referidos três mecanismos fundamentais de mielotoxicidade do benzeno: depressão das células progenitoras primitivas e indiferenciadas (*stem cells*); lesão do

tecido da medula óssea; formação clonal de células primitivas afetadas, decorrentes de danos cromossômicos dessas células;

Efeito imunotóxico: as manifestações imunológicas da toxicidade do benzeno estão relacionadas aos efeitos na medula óssea, que provocam alterações na imunidade humoral e celular;

Efeito carcinogênico: o fato de o benzeno ser um agente leucemogênico para o ser humano está bem estabelecido por estudos epidemiológicos, a maioria deles relacionada com exposição industrial. A *International Agency for Research on Cancer - IARC* (Agência Internacional de Pesquisa de Câncer, da Organização Mundial da Saúde, com sede em Lyon, França) e a *National Institute for Occupational Safety and Health - NIOSH* (Agência Norte-Americana de Saúde e Segurança Ocupacional) o incluem em suas listas de produtos cancerígenos. Dentre os cânceres, as leucemias são as mais frequentes e dentre elas as mais comuns são as agudas. Há estudos correlacionando diversos tipos de leucemia com intoxicação crônica por benzeno: leucemia mielóide aguda, leucemia linfóide aguda, pré-leucemia, eritroleucemia aguda, leucemia indiferenciada aguda e leucemia pré-mielocítica. Há também estudos relacionando as leucemias mielóide e linfóide crônica, bem como o mieloma múltiplo e o linfoma de Hodgkin com exposição ao benzeno. Também no Brasil, a ação cancerígena do benzeno foi reconhecida oficialmente a partir de 1994, pela Portaria SSST N° 3, de 10 de março de 1994. A sua capacidade de provocar danos cromossômicos e à medula óssea já foram amplamente demonstrados em humanos e animais. Foram observadas alterações cromossômicas numéricas e estruturais em linfócitos e células da medula óssea de trabalhadores expostos ao benzeno. É possível fazer uma avaliação de danos cromossômicos através de técnicas citogenéticas. As principais alterações descritas são: alterações numéricas: trissomia, monossomia e poliploidia; alterações estruturais: cromossomos dicêntricos e fragmentos acêntricos; aumento de intercâmbio entre segmentos de cromátides irmãs (ISC); aumento do número de cromossomos do grupo C; perda de material cromossômico (clastogênese) e; cariótipo pseudodiplóide. No entanto, não foi ainda possível acompanhar os vários estágios da carcinogênese que permitiriam revelar o seu mecanismo de ação.

O registro de casos de intoxicação por benzeno no País é relativamente baixo e localizado. Entre os fatores que influenciam esses dados, destacam-se as dificuldades diagnósticas, a subnotificação e o sub-registro de casos, bem como a fragmentação e a dispersão dos serviços de

saúde responsáveis pelo diagnóstico e pela investigação em trabalhadores suspeitos de exposição. Altas concentrações de benzeno podem provocar estímulos iniciais no Sistema Nervoso Central (SNC) com quadros importantes de excitação nervosa, náuseas, cefaléia, seguidos de depressão, fadiga e vertigem. Em casos graves pode ocorrer a perda da consciência, convulsões, arritmia cardíaca e parada respiratória, que podem ser fatais. Se a vítima sobrevive, após a crise aparece a cefaléia, zumbido, nistagmo, dispnéia e sinais gerais de fraqueza e mal-estar. Autopsias de casos fatais têm mostrado hemorragia massiva em todos os órgãos, além da presença generalizada do benzeno, principalmente no tecido gorduroso e cérebro. As intoxicações leves são rapidamente reversíveis, não havendo evidência de seqüelas. Os principais efeitos da exposição crônica ao benzeno estão relacionados à sua ação hematotóxica e carcinogênica. São também importantes as alterações equivalentes às provocadas por exposição a solventes em geral, em especial os efeitos sobre o SNC, que podem se manifestar através de achados variáveis, vagos e inespecíficos, como fadiga intensa, sonolência, cefaléia, tontura, vômitos, perda de apetite, lesões dermatológicas e gastrointestinais de difícil caracterização.

Não existe tratamento medicamentoso específico para os casos de intoxicação crônica pelo benzeno. Em casos de suspeita ou confirmação da intoxicação, o afastamento da exposição deve ser imediato. As intercorrências clínicas devem ser tratadas com precocidade. As perturbações de ordem psíquica e social causadas ao indivíduo devem merecer atenção especializada. Considerando-se as características do produto como toxicidade e carcinogenicidade, as ações preventivas são as que se apresentam como sendo de maior relevância na proteção da saúde. Assim, o ambiente e o processo de trabalho devem assegurar sempre a menor exposição ocupacional possível. Medidas de proteção coletiva adotada no processo de trabalho, minimizando ou extinguindo o agente, e medidas de proteção individual contribuem decididamente na prevenção da intoxicação¹².

7. Conclusão

A literatura cita diversos casos de intoxicação ocupacional por agentes químicos, inclusive no Brasil^{9, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21}, onde se encontra um parque industrial diversificado com um sistema de saúde ainda deixando muito a desejar.

Em termos jurídicos, considera-se que a intoxicação industrial leva em conta apenas as substâncias exógenas que, após serem absorvidas pelo organismo do trabalhador, fazem nascer estados patológicos consistentes nas perturbações do funcionamento fisiológico normal.. A

legislação brasileira prevê que o trabalhador pode exigir reparações pecuniárias ou sanções penais, quaisquer que tenham sido as circunstâncias da intoxicação²².

Diversas apreciações do problema já foram feitas^{9, 11, 13, 14, 15}, porém, o que não se sabe realmente, é se os problemas ergonômicos químico-ambientais detectados pelas observações no local de trabalho, entrevistas com supervisores e trabalhadores, além dos ensaios bioquímicos em amostras coletadas nos empregados envolvidos nos processos de produção de risco, foram solucionados de forma definitiva e se as recomendações em termos de ambiente, arranjo e conformação de postos de trabalho, programação de tarefas, pausas, etc. foram adaptadas às estações de trabalho como forma de diminuir, ou mesmo evitar o risco. Em outras palavras se o projeto ergonômico das unidades de produção envolvidas com agentes químicos, ou seja, sua configuração, conformação, perfil e dimensionamento, considerando espaços, estações de trabalho, subsistemas de transporte e de manipulação, telas protetoras e ambientes, foi, ou está sendo, executado e reavaliado após sua implementação.

8. Bibliografia

1. Francesco Gamberle, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 5(18), p. 47 (1977);
2. Newton Miguel Morais Richa, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 4(15), p. 28 (1976);
3. Elisabeth M. Bodnar, *Occupational Health Nursing*, march, p. 7 (1979);
4. Fundacentro, *Revista SOS*, 200, p. 35 (1998);
5. Francis N. Dukes-Dobos, *American Industrial Hygiene association Journal*, 31, p. 563 (1970);
6. Anamaria Moraes, <http://venus.rdc.puc-rio.br/moraergo/define.htm>;
7. Normando Regis Da Silva e Éster de Camargo F. Moraes, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 58(15), p. 7 (1987);
8. Miriam Meyer Passarelli, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 82(22), p. 59 (1994);
9. Paulo E. T. Carvalho *et alii*, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 56(14), p. 7 (1986);
10. Iracema Fagá e Gilmar Cunha Trivelato, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 72(19), p. 12 (1991);
11. Íris Ferrari *et alii*, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 75(20), p. 54 (1992);
12. Albertinho Barreto de Carvalho e Mina Kato, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 82(22), p. 21 (1994);
13. Sylvania de M. Matos *et alii*, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 83(22), p. 7 (1994);
14. Luiz Antonio R. Rocha e Guilherme O. Horta, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 60(15), p. 6 (1987);
15. René Mendes, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 2(8), p. 37 (1974);
16. João A. M. Nóbrega *et alii*, *Revista Brasileira de Neurologia*, 21(4), p. 125 (1985);
17. Diogo P. Nogueira *et alii*, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 57(15), p. 32 (1987);
18. Rosangela C. Pedrosa e Antonio F. Midio, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 53(14), p. 33 (1986);
19. Albertinho Barreto de Carvalho, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 87/88(23), p. 23 (1999);
20. Wilson Andrade Carvalho, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 71(18), p. 14 (1990);
21. Maria F. M. Pedrozo e Maria E. P. B. Siqueira, *Revista Brasileira de saúde Ocupacional*, 74(19), p. 43 (1991);
22. Eduardo Gabriel Saa, *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, 5(18), p. 52 (1977).