

DERMATOSES OCUPACIONAIS

MINISTÉRIO
DO TRABALHO E EMPREGO



FUNDACENTRO
FUNDAÇÃO JORGE DUPRAT FIGUEIREDO
DE SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO

Dermatoses Ocupacionais

Presidente da República

Luiz Inácio Lula da Silva

Ministro do Trabalho e Emprego

Carlos Lupi

Fundacentro

Presidente

Jurandir Boia

Diretor Executivo

Jorge Magdaleno

Diretor Técnico

Jófilo Moreira Lima Júnior

Diretor de Administração e Finanças

Paulo José de Souza Almeida Cavalcante

Salim Amed Ali
Médico Especialista em Medicina do Trabalho,
Alergia e Dermatologia Ocupacional

Dermatoses Ocupacionais

2ª Edição: 2009

São Paulo

MINISTÉRIO
DO TRABALHO E EMPREGO



FUNDACENTRO
FUNDAÇÃO JORGE DUPRAT FIGUEIREDO
DE SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO

2009

Qualquer parte desta publicação pode ser reproduzida, desde que citada a fonte.
Disponível também em: www.fundacentro.gov.br

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
Coordenação de Documentação e Bibliotecas - CDB / Fundacentro
São Paulo - SP

Ali, Salim Amed
Dermatoses ocupacionais / Salim Amed Ali. – 2. ed. – São Paulo
: Fundacentro, 2009.

412 p. : il. color. ; 23 cm.

ISBN 978-85-98117-40-9

1. Dermatoses – Risco Profissional. I. Doenças da pele – Higiene
ocupacional. I. Título.

CIS
No Yhai

CDU
616.5+613.62

CIS – Classificação do "Centre International d'Informations de Sécurité et
d'Hygiène du Travail"

CDU – Classificação Decimal Universal

CIS

No – Doenças da pele

Yhai – Risco profissional

CDU

616.5 – Pele. Tegumento comum. Dermatologia clínica. Doenças cutâneas

613.6 – Ocupacionais. Higiene e saúde ocupacionais

Ficha Técnica

Coordenação editorial: Elisabeth Rossi e Glaucia Fernandes

Revisão gramatical: Maria Angela Pizzani

Foto da capa: Dr. Salim Amed Ali

Design gráfico e capa: Marila G. Destro Apolinário

Normalização: Maria Aparecida Giovanelli e Sergio Roberto Cosmano

Agradecimentos

Tudo o que realizamos constitui, sem sombra de dúvida, o somatório de muitos que realizaram antes de nós. Muito do que se fez foi copiado, alterado, recriado. Nosso toque pessoal foi dado, mas quanto foi necessário para se chegar aí. Os mestres, os amigos, os pacientes-trabalhadores, aqueles que direta ou indiretamente nos ajudaram, e são tantos os nomes, que somente Deus, em seu amor e bondade, haverá de recompensar a cada um daqueles que contribuíram para a realização desta obra.

*Dedico este trabalho à minha família. À minha esposa Maria,
e aos meus filhos Priscila, João Marcos, Beatriz, Deborah e
Salim Augusto, minha gratidão pelo amor e
compreensão a mim dedicados.*

Salim Amed Ali

Apresentação

Conheço bem a história deste livro. Seu início remonta ao já distante ano de 1973, quando conversávamos, Salim Amed e eu, sobre o futuro da Dermatologia no Brasil. Comentávamos as profundas mudanças que estavam ocorrendo em nosso país, no campo da economia, condicionando mudanças igualmente profundas na organização social, nas condições de vida da população, no surgimento de grandes aglomerados urbanos, e aí por diante.

Reconhecíamos, em conclusão, que também a prática médica iria passar por modificações igualmente significativas. Por exemplo, em virtude da rápida industrialização do Estado de São Paulo, a vocação da medicina paulista para o estudo dos temas ligados à medicina tropical iria progressivamente ceder lugar ao crescente interesse pelos problemas gerados por essa mesma industrialização.

Dentre os novos temas, as dermatoses profissionais iriam, conforme concluímos, em curto prazo ocupar papel de destaque no conjunto das doenças profissionais.

Na época, em contato com a Fundacentro e com o Serviço Social da Indústria (Sesi), tomamos conhecimento de um fato interessante: os serviços médicos destinados ao atendimento das doenças profissionais haviam sido organizados para atender a medicina interna, particularmente na área de pneumologia. E, para surpresa de seus organizadores, as dermatoses profissionais já estavam representando, então, dois terços da demanda. Abriu-se, assim, um largo campo de atividade para o dermatologista, na área da medicina do trabalho.

Salim Amed Ali havia organizado o setor de Alergia Dermatológica da Clínica Dermatológica da Santa Casa de São Paulo, esta, então, por mim chefiada. Sua dedicação, sua vontade de saber e sua facilidade de ensinar em breve fariam dele um *expert* nessa área; com uma estrutura pequena mas muito eficiente, preenchia uma lacuna existente na Dermatologia de São Paulo.

Não tardou para que suas aptidões despertassem o interesse do Sesi, inicialmente, e da Fundacentro, depois, para um trabalho comum. Nos anos seguintes Salim passou a militar em ambas as instituições, com igual empenho e eficiência.

Como homem de visão social ampla, sempre considerou que o papel formador de novos quadros faria parte integrante de suas atividades, como alergo-dermatologista ligado à medicina do trabalho. Recebendo novos profissionais para treinamento, soube orientá-los corretamente, direcionando-os para o atendimento das dermatoses profissionais. Foi neste envolvimento com a formação profissional que começou a sentir o quanto fazia falta um livro-texto especializado no tema, escrito em português, adequado às condições específicas de nosso meio. Muitas vezes, ao conversarmos sobre esta necessidade, destaquei que seria indispensável que ele próprio assumisse a coordenação de tão importante projeto.

A iniciativa só foi viabilizada porque a Fundacentro, contando em seus quadros com dirigentes de grande visão, em boa hora decidiu patrocinar a edição do presente livro, tornando-o uma aplaudida realidade.

A elaboração da obra teve a participação de especialistas que conhecem em profundidade os temas que lhes foram destinados. Daí podermos afirmar que esta primeira edição irá ser, de imediato, aceita e incorporada às bibliotecas de quantos estejam interessados em medicina do trabalho.

Desde já me atrevo a vaticinar que esta edição, bem como as edições futuras, revistas e atualizadas, transformarão Dermatoses Ocupacionais em consulta obrigatória para quantos se interessem pela proteção da saúde do trabalhador.

Nélson Guimarães Proença

Prefácio da 1ª Edição

As dermatoses ocupacionais têm contribuído de modo importante como causa de danos os mais variados à integridade física do trabalhador. Apesar de elas não produzirem alterações graves à saúde, acabam, todavia, determinando agravos de diversos tipos à mucosa, à pele e aos seus anexos.

Desconforto, prurido variável, ferimentos diversos, traumas, hiperkeratoses, dermatites irritativas e alérgicas, discromias, erupções acneiformes, ulcerações, tumores, cicatrizes, sequelas diversas, algumas até com comprometimento psicossomático, representam o trágico saldo decorrente das más condições de Higiene e Segurança do Trabalho em nosso país. Em alguns casos, envolvendo pacientes alérgicos, torna-se necessário o afastamento definitivo do ambiente de trabalho, ocasionando prejuízos tanto ao empregador quanto ao empregado.

Visando oferecer informações que possam preencher, em nosso meio, lacunas sobre o assunto é que nos propusemos a divulgar parte do material que tem sido utilizado nos cursos de Medicina do Trabalho da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, bem como nos cursos de Dermatoses Ocupacionais ministrados há vários anos na Fundacentro – Centro Técnico Nacional de São Paulo.

Queremos dizer que foi e é um trabalho que exige dedicação e tempo. Mas isto é muito pouco diante do muito que ainda resta por fazer nesta área tão carente em nosso país. O treinamento e o reconhecimento dos problemas ligados à Dermatologia nas empresas precisam atingir os dermatologistas e profissionais ligados à Saúde Ocupacional. E é isto o que objetivamos desencadear com esta obra até certo ponto despretenciosa; esperamos que os conhecimentos aqui inseridos possam fazer diferença na conduta frente aos problemas de pele sempre frequentes em nosso meio.

Desejamos, ainda, que estes ensinamentos possam auxiliar e orientar os(as) médicos(as), enfermeiros(as) e outros profissionais envolvidos com a saúde e a segurança do trabalhador. Já se passaram vários anos, quando o tema "Dermatoses Ocupacionais" foi abordado por mim no livro do Prof. René Mendes, Medicina do Trabalho e Doenças Profissionais, Editora Sarvier, 1980. Terminávamos nosso capítulo com esta afirmação: "Obra mais completa sobre o assunto está nas cogitações do autor para futuro próximo".

Nestes últimos anos em que vimos militando na área de Saúde Ocupacional como médico e pesquisador da Fundacentro, podemos dizer que muito já foi feito em saúde e segurança para o trabalhador, mas muito resta ainda por fazer. E o que resta envolve esforço conjunto dos profissionais da saúde, dos sindicatos dos trabalhadores e empregadores e do governo. Muitas soluções nesta área envolvem aspectos políticos que precisam ser administrados pelas partes interessadas. Prestaremos valioso auxílio à classe trabalhadora, educando-a no sentido de buscar boas condições de saúde ao investir maciçamente na prevenção.

Agradeço a Deus pela visão que adquiri deste problema e pelas soluções que estão disponíveis, bem como a possibilidade imensa da utilização de instrumentos técnicos e políticos apropriados, na erradicação ou minimização dos riscos à saúde do trabalhador.

Salim Amed Ali

Prefácio da 2ª Edição

Novas informações técnicas chegam a todo instante e em tantas atividades que chegamos a ficar perplexos com tantas novidades. Para complementar algumas destas informações ampliamos e revisamos o texto de vários capítulos. A colaboração de autores experientes na área da saúde ocupacional possibilitou acrescentarmos novos capítulos e ampliarmos o conteúdo didático da presente edição. Quadros, tabelas e imagens contribuem para tornar algumas informações mais compreensíveis. Através de bibliografias específicas e sites da internet, procurou-se tornar a informação acessível. Enfim, cremos que o livro ainda é uma ferramenta importante e valiosa para orientar os profissionais da área da saúde e segurança no trabalho, no conhecimento dos vários aspectos da dermatologia ocupacional. Mais uma vez a Fundacentro – Ministério do Trabalho e Emprego – apresenta sua contribuição ao oferecer esta obra em nova edição ampliada e atualizada. Espera-se que a aplicação dos conhecimentos aqui inseridos contribua para minimizar e prevenir agravos à saúde do trabalhador decorrentes da exposição ocupacional.

Aos colaboradores: Aidar Vagner Dall'Oca "In memoriam", Célia Márcia Riscalla, Maria Cristina Gonzaga, Eduardo Garcia Garcia, Hegles Rosa de Oliveira, Kátia Sheila Malta Purim e René Mendes, que com sua capacidade e competência colocam a serviço do ensino da Dermatologia Ocupacional informações valiosas na disseminação do conhecimento nessa área tão importante para a saúde do trabalhador, expressamos nossa admiração e gratidão.

Salim Amed Ali

Sumário

1	Introdução	23
	Definição de dermatose ocupacional	23
	Causas de dermatoses ocupacionais	24
	Referências	27
2	Diagnóstico	31
	Anamnese ocupacional	31
	Exame físico	31
	Diagnóstico diferencial	33
	Exames de laboratório	35
	Inspeção no local de trabalho	46
	Informações fornecidas pelo empregador	47
	Referências	47
3	Agentes Físicos	49
	Calor	49
	Frio	54
	Eletricidade	57
	Radiações Ionizantes	60
	Radiações não-ionizantes	63
	Microondas	69
	Laser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation)	69
	Vibrações de alta frequência	70
	Monitor de vídeo	71
	Agentes Mecânicos	72
	Referências	73

4	Cimento	77
	Cimento Portland.....	79
	Cimento aluminoso.....	79
	Aditivos do cimento.....	79
	Etiopatogenia das dermatites de contato pelo cimento.....	81
	Cronicidade das dermatoses alérgicas pelo cimento e seu prognóstico.....	89
	Infecção secundária e dermatite de contato.....	92
	Outros quadros clínicos produzidos pelo cimento.....	93
	Exposição ao pó do cimento, sua inalação e câncer.....	94
	Aspectos médico-legais das dermatoses pelo cimento.....	95
	Referências.....	97
5	Dermatoses Ocupacionais por	
	Aditivos da Borracha e pelo Látex	101
	Borracha sintética.....	103
	Borracha natural e sintética.....	103
	Dermatite alérgica de contato (DAC).....	109
	Alergia ao látex.....	113
	Dermatite irritativa de contato (DIC).....	116
	Discromias por aditivos da borracha.....	116
	Referências.....	119
6	Dermatoses Ocupacionais por Solventes	121
	Solventes.....	121
	Dermatoses causadas por solventes inorgânicos.....	126
	Dermatoses ocupacionais por solventes.....	127
	Dermatite irritativa de contato (DIC).....	128
	Dermatite alérgica de contato (DAC) por solventes.....	129
	Efeitos sistêmicos e cutâneos de solventes.....	130
	Tratamento das dermatites de contato.....	132
	Referências.....	134
7	Dermatoses na Indústria Metalúrgica	137
	Óleos de corte ou fluidos de corte.....	137
	Principais dermatoses na indústria metalúrgica.....	139
	Dermatite irritativa de contato (DIC).....	139
	Dermatite alérgica de contato (DAC).....	141
	Erupções acneiformes.....	141
	Fluidos de corte e ação sobre as vias aéreas superiores e olhos.....	142
	Câncer cutâneo.....	142

Discromias	144
Distrofias ungueais (onicopatias ocupacionais).....	144
Fluido de corte e controle de bactérias na emulsão.....	145
Crems de proteção e seu uso na indústria metalúrgica.....	147
Testes epicutâneos com fluidos de corte.....	147
Referências	148
8 Dermatose Ocupacional pelo Níquel Metálico e seus Sais	151
Níquel e o processo de eletrodeposição.....	151
Níquel – suas ações sobre a pele e outros órgãos	152
Alergia ao níquel.....	153
Dermatite alérgica de contato (DAC) pelo níquel.....	162
Referências	165
9 Dermatoses Ocupacionais pelo Cromo e seus Sais	167
Eletrodeposição de metais	168
Dermatoses causadas pelos sais de cromo	169
Sensibilização a cromatos	170
Liberação de cromo VI no processo de soldagem de aço cromo	170
Dermatite irritativa de contato (DIC) - úlceras do cromo.....	171
Dermatite alérgica de contato (DAC) por cromato.....	172
Ações do cromo hexavalente sobre as vias aéreas superiores.....	172
Erupções acneiformes e miliária rubra.....	174
Referências	174
10 Dermatoses Ocupacionais por Cádmio, Cobalto, Cobre, Estanho e Zinco	177
Dermatoses causadas pelo cádmio.....	177
Referências	177
Dermatoses causadas por cobalto	178
Referências	179
Dermatoses causadas pelo cobre	179
Dermatite alérgica de contato (DAC) pelo cobre.....	179
Referências	180
Dermatoses causadas pelo estanho	181
Referências	182
Dermatoses causadas pelo zinco	182
Referências	183

11	Dermatoses Ocupacionais por Plantas e Madeiras	185
	Dermatites irritativas de contato	187
	Dermatite alérgica de contato (DAC)	188
	Dermatite alérgica de contato com adornos de madeira.....	189
	Dermatites de contato com fotossensibilidade	190
	Eritema multiforme por madeiras.....	190
	Dermatites de contato por conservantes da madeira.....	191
	Pó de madeira e asma ocupacional.....	193
	Pó de madeira e câncer do septo nasal	193
	Referências	196
12	Dermatoses por Resinas	199
	Resinas naturais.....	199
	Resinas sintéticas.....	200
	Principais resinas termofixas.....	200
	Principais resinas termoplásticas.....	200
	A. Resinas termofixas.....	201
	B. Resinas termoplásticas.....	205
	Referências	221
13	Dermatoses Ocupacionais por Fibra de Vidro e Lã de Vidro	225
	Dermatite irritativa de contato (DIC).....	227
	Dermatite alérgica de contato (DAC).....	227
	Referências	229
14	Dermatoses Ocupacionais por Agrotóxicos e Congêneres	231
	Principais atividades onde pode haver exposição aos agrotóxicos.....	232
	Uso em ambientes fechados	236
	Medidas preventivas necessárias para o trabalho com agrotóxicos.....	236
	Testes epicutâneos.....	237
	Principais grupos de agrotóxicos	238
	Referências	251
15	Dermatoses e outros Agravos na Indústria Canavieira	259
	O trabalho dos cortadores de cana-de-açúcar.....	260
	Acidentes de trabalho no corte manual da cana-de-açúcar.....	261
	Dermatoses nos cortadores de cana.....	263
	Fatores condicionantes para aparecimento de hiperqueratose palmar e plantar.....	266
	Exposição excessiva às radiações solares e câncer cutâneo ocupacional	267
	Referências	269

16	Dermatoses Ocupacionais na Indústria da Castanha-de-Caju	271
	Propriedades medicinais atribuídas à castanha-de-caju	272
	Processo de corte da castanha-de-caju	272
	Etiopatogenia	273
	Quadro clínico	274
	Dermatites irritativas de contato (DIC)	274
	Dermatites alérgicas pelo LCC	275
	Ceratólise das polpas digitais	275
	Impregnação marrom das mãos pelo LCC	275
	Queimaduras químicas	275
	Onicólises e desgaste progressivo da lâmina ungueal	276
	Paroníquias	276
	Dermatite de contato sistêmica	277
	Reações anafiláticas à ingestão de castanha-de-caju	277
	Referências	278
17	Dermatoses Ocupacionais na Indústria Salineira	279
	Extração manual	280
	Quadro clínico	281
	Extração do sal por processo mecanizado	284
	Outras dermatoses	284
	Referências	286
18	Dermatoses Ocupacionais em Padeiros, Confeiteiros, Cozinheiros e Similares	287
	Principais dermatites em panificadoras, confeitarias e alimentos	288
	Dermatoses em trabalhadores de padaria e afins	289
	Dermatite de contato por proteínas em manipuladores de alimentos	291
	Referências	293
19	Dermatoses Ocupacionais em Pescadores na Região do Pantanal Matogrossense	295
	Referências	300
20	Discromias	301
	Vitiligo não-ocupacional	301
	Vitiligo ocupacional	302
	Hiperchromia ou melanodermia ocupacional	308
	Hiperchromias por azocorantes	309

Outros agentes causadores de hiperchromia.....	309
Óleos de corte	310
Hiperchromias sistêmicas causadas por medicamentos.....	311
Outras discromias.....	312
Tratamento das hiperchromias e outras discromias	312
Referências.....	313
21 Onicopatias Ocupacionais	315
Agentes biológicos, químicos e físicos.....	316
Onicopatias ocupacionais por agentes biológicos.....	316
Fungos.....	317
Leveduras.....	317
Bactérias.....	317
Vírus.....	317
Onicopatias ocupacionais por agentes químicos.....	318
Acrosteólise pelo cloreto de vinila.....	320
Agentes físicos.....	320
Traumas.....	321
Calor.....	322
Frio.....	322
Umidade.....	322
Radiações ionizantes.....	322
Microondas.....	322
Vibrações.....	322
Discromias ungueais.....	323
Discromias ocupacionais endógenas.....	323
Discromias não-ocupacionais endógenas.....	323
Foto-onicólises associadas à ingestão de antibióticos.....	323
Discromias exógenas.....	323
Glossário.....	325
Referências.....	325
22 Câncer Cutâneo Ocupacional	327
Teoria e mecanismo da carcinogênese	327
Agentes físicos cancerígenos para o tegumento.....	329
Câncer cutâneo não-melanocítico	332
Câncer cutâneo melanocítico.....	332
Câncer cutâneo ocupacional - estudo de exposição aos carcinógenos.....	339
Controle de Engenharia de Produção para a atividade de risco	345
Referências.....	346

23	Dermatoses do Esporte	351
	Dermatoses virais	352
	Fatores que influenciam o aparecimento de viroses	353
	As viroses mais frequentes	353
	Como fazer o diagnóstico.....	355
	Diagnósticos diferenciais	355
	Tratamento.....	355
	Dermatoses não virais	357
	Referências	362
24	Psicodermatoses	365
	Dermatite artefacta – Simulação (Malingering).....	367
	Referências	372
25	Tratamento	373
	Abordagem terapêutica das dermatoses ocupacionais	373
	Lesões elementares dos principais quadros dermatológicos.....	373
	Quadros clínicos mais frequentes das dermatoses ocupacionais.....	374
	Considerações finais	379
	Bibliografia.....	380
26	Prevenção das Dermatoses Ocupacionais	381
	Prevenção	381
	Prevenção primária.....	383
	Prevenção secundária	383
	Prevenção terciária.....	383
	Proteção coletiva.....	386
	Proteção individual	386
	Crems de proteção, creme de barreira	387
	Higiene pessoal	389
	Controle médico	389
	Referências	390
	Anexo	393
	A – EPI para proteção da cabeça	393
	B – EPI para proteção dos olhos e face	393
	C – EPI para proteção auditiva	394
	D – EPI para proteção respiratória	394
	E – EPI para proteção do tronco	395
	F – EPI para proteção dos membros superiores	395

G – EPI para proteção dos membros inferiores	396
H – EPI para proteção do corpo inteiro	397
I – EPI para proteção contra quedas com diferença de nível	398

27 Aspectos Médico-Legais das Dermatoses

Relacionadas com o Trabalho	399
Estabelecimento de nexo causal entre a dermatose e o trabalho	399
Caracterização legal das dermatoses relacionadas com o trabalho	401
Dermatose relacionada com o trabalho e afastamento do trabalho	403
Disfunção e incapacidade provocadas pelas dermatoses relacionadas com o trabalho	404
Conclusão.....	406
Bibliografia.....	407
Anexo	409

Introdução

As dermatoses ocupacionais representam parcela ponderável das doenças profissionais. Sua prevalência é de avaliação difícil e complexa, sendo que grande número delas não chega às estatísticas e sequer ao conhecimento dos especialistas. Muitas são autotratadas, outras são atendidas no próprio ambulatório da empresa. Algumas chegam até o clínico e o especialista nos consórcios médicos que prestam assistência em regime de convênio com o Instituto Nacional de Seguro Social (INSS). Apenas uma pequena parcela destas dermatoses chega até os serviços especializados.

Atentando para esta situação, de fato torna-se extraordinariamente difícil avaliar, em toda a sua extensão, o número global de trabalhadores afetados. Tendo em vista este aspecto assaz complexo de avaliação quanto ao número real das dermatoses de causa profissional, podemos, mesmo assim, tomando dados estatísticos dos países industrializados, afirmar ser esta uma das causas mais comuns de doença profissional. Adams (1981); Emmett (1983).

A revisão da NR-7 através da Portaria nº 24 de 29 de dezembro de 1994, modificada pela Portaria nº 8 de 8 de maio de 1996, ampliou a cobertura das ações de saúde sob a responsabilidade do empregador. Dias (1999). Isso pode ser fator importante para melhor conhecer nossa realidade na área de saúde do trabalhador.

A obtenção de dados de atendimento dos trabalhadores na informalidade poderá, em futuro próximo, ser mais bem conhecida. O Ministério da Saúde está disponibilizando recursos para criar, no atendimento através dos SUS, procedimentos que melhorem a coleta e o armazenamento de dados referentes à saúde do trabalhador.

Definição de dermatose ocupacional

Toda alteração de mucosas, pele e seus anexos que seja direta ou indiretamente causada, condicionada, mantida ou agravada por agentes presentes na atividade profissional ou no ambiente de trabalho. Ali (1997).

A pele é a maior estrutura do nosso organismo e tem funções importantes na proteção e na termorregulação do nosso corpo.

Quadro 1 Estrutura e funções da pele e possíveis alterações de origem ocupacional

Estrutura	Função	Alterações cutâneas
Camada córnea	Barreira contra agentes biológicos, físico e químicos	Descamação, fissuras, coloração, absorção percutânea
Epiderme: camada espinhosa e basal	Síntese de camada córnea, regeneração tecidual. Absorção da luz solar	Dermatites de contato, infecções, queimaduras, câncer cutâneo
Melanócitos	Absorção da radiação UV	Hiper e hipopigmentação, vitiligo, melanoma
Células de Langerhans	Imunorregulação	Dermatite alérgica de contato, micose fungóide
Células sensoriais e de Merkel	Percepção tátil	Neuropatias tóxicas
Vasos e mastócitos	Nutrição e termorregulação	Choque térmico, urticária, eritema, dedos brancos
Tecido conjuntivo	Proteção, reparo tecidual	Traumas, infecções, granuloma, escara, elastose, escleroderma
Glândulas sudoríparas, écrinas	Termorregulação	Miliária - cristalina e rubra
Glândulas sebáceas	Síntese lipídica, formação do manto lipídico, pH cutâneo	Erupções acneiformes cloracne, furúnculos
Pêlos, ósteo folicular	Proteção, sensorial, estética	Foliculites, alopecia tóxica
Unhas	Função de garra e prensão de pequenos objetos	Distrofias, paroniquias, onicólises
Fonte: National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH).		

Causas de dermatoses ocupacionais

Dois grandes grupos de fatores podem ser enumerados como condicionadores de dermatoses ocupacionais:

- causas indiretas ou fatores predisponentes;
- causas diretas, constituídas por agentes biológicos, físicos, químicos existentes no meio ambiente e que atuam diretamente sobre o tegumento, quer causando a dermatose, quer agravando uma preexistente. Birmingham (1998).

Causas indiretas ou fatores predisponentes

Idade: trabalhadores jovens são menos experientes e costumam ser mais afetados por agirem com menor cautela na manipulação de agentes químicos, potencialmente perigosos para a pele. Por outro lado, o tegumento ainda não se adaptou ao contato

para produzir espessamento da camada córnea (Hardening), tolerância ou adaptação ao agente. Lammintausta e Maibach (1991).

Sexo: homens e mulheres são igualmente afetados. Contudo, as mulheres apresentam maior comprometimento nas mãos e podem apresentar quadros menos graves e de remissão mais rápida. Patil e Maibach (1994); Meding (2000). As mulheres, de um modo geral, apresentam melhor prognóstico em sua dermatose. Nethercott e Holness (1993).

Etnia: pessoas das raças amarela e negra são mais protegidas contra a ação da luz solar que pessoas da raça branca; negros apresentam respostas quelóideanas com maior frequência que brancos. Existem diferenças raciais na penetração de agentes químicos e outras substâncias na pele. Trabalhadores da raça negra apresentam penetração de agentes menor que na raça caucasiana. A camada córnea da raça negra apresenta um maior número de camadas e a descamação espontânea desta camada é duas vezes e meio maior que nas raças branca e amarela. Weigand et al. (1974); Berardesca e Maibach (1996).

Clima: temperatura e umidade influenciam o aparecimento de dermatoses como pio-dermites, miliária e infecções fúngicas. Hosoi et al. (2000). O trabalho ao ar livre é frequentemente sujeito à ação da luz solar, picadas de insetos, contato com vegetais, exposição à chuva e ao vento, bem como a agentes diversos potencialmente perigosos para a pele.

Antecedentes mórbidos e dermatoses concomitantes: portadores de dermatite atópica ou com diátese atópica são mais suscetíveis à ação de agentes irritantes, principalmente os alcalinos, e podem desenvolver dermatite de contato por irritação. Toleram mal a umidade e os ambientes com temperatura elevada; portadores de dermatoses em atividade (eczema numular, eczema irritativo, dermatofitose, psoríase, líquen plano etc.) são mais propensos a desenvolver dermatose ocupacional ou terem sua dermatose agravada no ambiente de trabalho caso medidas protetoras específicas sejam negligenciadas.

Portadores de acne e eczema seborréico podem agravar sua dermatose quando expostos a solventes clorados, óleos, ceras e graxas. O seborréico poderá ter ainda sua dermatose agravada por poeiras resultantes do desgaste de material plástico e outros. O atópico deve evitar o trabalho em ambientes quente, úmido ou o contato com óleos, graxas, ceras e outras substâncias químicas potencialmente irritantes. Portadores de eritema pérmio e de fenômeno de Raynaud não devem trabalhar manualmente com equipamentos que vibram em alta frequência, em ambientes frios ou em contato com substâncias frias.

Condições de trabalho: o trabalho em posição ortostática, em trabalhadores predispostos, pode levar ao aparecimento da dermatite de estase, de veias varicosas, ou agravar as já existentes.

Presença de vapores, gases e poeiras acima dos limites de tolerância pode ser fator predisponente, bem como a ausência de iluminação, ventilação apropriada e de sanitários e chuveiros adequados e limpos próximos aos locais de trabalho.

A não utilização de proteção adequada, ou sua utilização incorreta, ou ainda o uso de Equipamento de Proteção Individual (EPI) de má qualidade e a não observância, pelo tra-

balhador, das normas de higiene e segurança padronizadas para a atividade que executa podem ter papel importante no aparecimento de dermatoses ocupacionais.

Causas Diretas

Agentes biológicos

Podem causar dermatoses ocupacionais ou funcionar como fatores desencadeantes, concorrentes ou agravantes. Os agentes biológicos mais comuns são bactérias, fungos, leveduras, vírus e insetos.

As más condições de higiene pessoal, associadas aos traumatismos e ferimentos de origem ocupacional, podem ser fatores agravantes, causando complicações bacterianas como foliculites, impetigo etc. Como dermatoses ocupacionais propriamente ditas, mencionam-se o erisipeloide de Rosenbach, nos manipuladores de carne animal, e o antrax, nos manipuladores de couros de animais, pêlos de gato, de camelo. Health and Safety Executive (1979); Meneguini (1987).

Vírus: várias atividades podem apresentar infecções ocupacionais, dentre elas dentistas, profissionais da área da saúde, veterinários, ordenhadores, (nódulo dos ordenhadores), açougueiros e outros que apresentam contato direto e frequente com animais e carne de animais infectados. Merchant (1982); Vandermissen et al. (2000); Sartori-Barraviera et al. (1997).

Fungos e Leveduras: Padilha-Gonçalves (1977); Richard (1979); Zhicheng e Pangcheng (1986); Skogstad e Levi (1994) relatam afecções ocorridas em diversas atividades. O autor atendeu diversos trabalhadores de bares e restaurantes (lavadores de copos e pratos) com monilíase interdigital nas mãos. Casos de dermatofitoses em tratadores de animais, em barbeiros, em atendentes de saunas, em manipuladores de aves e dermatofitoses pre-existentes agravadas em ambiente de trabalho quente, tais como aciarias, fundições e outros. Figura 1.1.

A esporotricose ocupacional pode ocorrer em jardineiros, horticultores e em operários que manipulam palha para embalagem. Furtado e Armond (1979). A leishmaniose e paracoccidioidomicose em trabalhos de abertura de picadas em matas. Paracoccidioidomicose com sintomatologia cutânea



Figura 1.1 Tinea cruris e corporis atingindo região abdominal crural e glúteos em trabalhador que exercia suas atividades em setor muito quente na empresa.

e pulmonar pode ocorrer em trabalhadores expostos em áreas endêmicas. Morbidity and Mortality Weekly Report (1999). Figura 1.2.



Figura 1.2 Esporotricose na região mentoniana em jardineiro de empresa que sofreu pequeno ferimento em contato com vegetais quando realizava sua atividade. Foto cedida pelo professor Nelson G. Proença.

Insetos: Picadas por vespas e abelhas em pessoas que trabalham em ambientes externos. Mariposas do gênero *Hylesia* (Lepidóptera: Hemileucidae) aparecem em grande quantidade em determinadas épocas do ano e à noite sobrevoam locais iluminados e liberam material ("flexas") que penetram na pele exposta de trabalhadores e outros causando lesões eritemato-pápulo pruriginosas que envolvem no período de uma a duas semanas. Glasser et al. (1993).

Animais peçonhentos e outros: Picadas por aranhas do gênero *Loxosceles* e *Phonutria* podem causar lesões e dor no local afetado, podendo ocorrer necrose em cerca de 50% dos casos. O veneno é constituído principalmente por enzimas proteicas, fosfatase alcalina, fosfolipidase, esterase, hialuronidase e esfingomielinase. O tratamento consiste em repouso, elevação do membro afetado e compressas frias. O processo inflamatório que segue pode ser controlado com prednisona 20 mg/dia e antibióticos (Eritromicina, tetraciclina e outros). Picadas em crianças e jovens merecem maiores cuidados. Sams et al. (2001). Cobras, aranhas, lagarta, escorpião, acidentes com peixes (Ictismo) e outros podem causar lesões à pele de trabalhadores nas atividades em que o risco de exposição possa ocorrer. Sams et al. (2001); Amaral et al. (1992); Haddad e Cardoso (1999). Acidentes com animais marinhos também podem ocorrer. Segura-Puertas et al. (2000).

Referências

- Adams RM. High-risk dermatoses. *J Occup Med*.1981;23:829-34.
- Ali SA. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro;1997.
- Amaral CFS, et al. *Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos*. Brasília: Fundação Nacional de Saúde;1992.

- Berardesca E, Maibach H. Racial differences in skin pathophysiology. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34(4):667-72.
- Birmingham DJ. Overview: occupational skin diseases. In: International Labour Organization. *Enciclopedia of occupational health and safety*, 1998. p. 12-4.
- Blastomycosis acquired occupationally during prairie dog relocation-Colorado, 1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1999;48(5):98-100
- Dias EC. Organização da atenção à saúde no trabalho. In: Ferreira Jr M. *Saúde no trabalho: temas básicos para o profissional que cuida da saúde dos trabalhadores*. São Paulo: Roca; 1999. p. 22.
- Emmett EA. Occupational skin disease. *J Allergy Clin Immunol.* 1983;72(6):649-56.
- Furtado T, Armond S. Esporotricose ocupacional e familiar. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1979;6(26):37-9.
- Glasser CM, et al. Surtos epidêmicos de dermatite causada por mariposas do gênero hylesia (lepidóptera: hemileucidae) no Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública.* 1993;27(3):217-20.
- Haddad JRV, Cardoso JLC. Dermatoses provocadas por animais venenosos. *An Bras Dermatol.* 1999;74(5):441-47.
- Health and Safety Executive. Anthrax: health hazards. Guidance note EH 23 – CIS 80-166. London; 1979.
- Hosoi J, et al. Regulation of the cutaneous allergic reaction by humidity. *Contact Dermatitis.* 2000;42(2):81-4.
- Lammintausta K, Maibach HI. Contact dermatitis due to irritation. In: Adams, RM. *Occupational skin disease*. 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1990. p. 11.
- Meding B. Differences between sexes with regard to work-related skin disease. *Contact Dermatitis.* 2000;43(2):65-71.
- Meneguini CL. Occupational microbial dermatose. In: Maibach, HI. *Occupational and industrial dermatology*. 2^a ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1987. p. 75-87.
- Merchant AM. Herpes simplex virus infection: an occupational hazard in dental practice. *J Michigan Dental Assoc.* 1982;64:199-203.
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Blastomycosis acquired occupationally during prairie dog relocation – Colorado, 1998. *Morb Mortal Wkly Rep.* 1999;48 (5):98-100.
- Nethercott JR, Holness DL. Disease outcome in workers with occupational skin disease. *J Am Acad Dermatol.* 1993;30(4):569-74.
- Padilha-Gonçalves A. Aspectos profissionais das micoses. *Rev Assoc Med Bras.* 1977;23:333-4.
- Patil S, Maibach HI. Effect of age and sex on the elicitation of irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis.* 1994;30:257-64.
- Richard JL. Fungi as industrial hazards. *Occup Health Saf.* 1979;48(5):43-8.

- Sams HH, et al. Necrotic arachnidism. *J Am Acad Dermatol*. 2001;244(4):561-74.
- Sams HH, et al. Nineteen documented cases of *Loxosceles reclusa* envenomation. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(4):603-8.
- Sartori-Barraviera SR, et al. Nódulo dos ordenhadores: relato de dez casos. *An bras dermatol*. 1997;72(5):477-80.
- Segura-Puertas L, et al. Eruption caused by a deep-sea cnidarian. *Contact Dermatitis*. 2000;42:280-1.
- Skogstad DM, Levy F. Occupational irritant contact dermatitis and fungal infection in construction workers. *Contact Dermatitis*. 1994;31:28-30.
- Vandermissen G, et al. Occupational risk of infection by varicella zoster virus in Belgian healthcare workers: a seroprevalence study. *Occup Environ Med*. 2000; 57(6):621-6.
- Weigand DA, Haygood C, Gaylor GR. Cell layers and density of Negro and Caucasian stratum corneum. *J Invest. Dermatol*. 1974;62(6):563-8.
- Zhicheng S, Pangcheng L. Occupational mycoses. *Br J Ind Med*. 1986;43:500-1.

Diagnóstico

O diagnóstico das dermatoses ocupacionais é feito com relativa facilidade, salvo em alguns casos limítrofes em que se torna difícil fazê-lo. Fisher (1986); Birmingham (1998). Alguns aspectos são muito importantes para a obtenção de um diagnóstico preciso. Dentre eles citamos:

- anamnese ocupacional;
- exame físico;
- diagnóstico diferencial;
- exames de laboratório: histopatologia, testes de contato;
- inspeção do local de trabalho;
- informações fornecidas pelo empregador.

Anamnese ocupacional

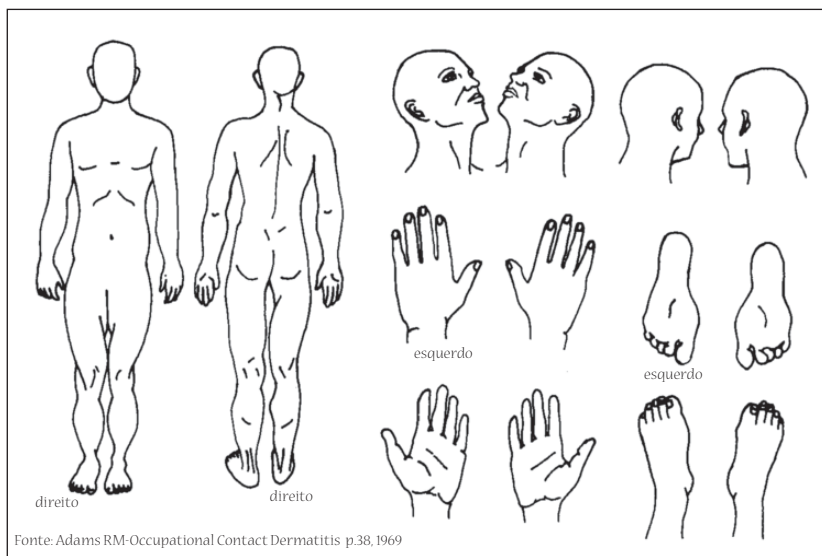
A anamnese ocupacional, tal como ocorre em todas as especialidades médicas, é importante ferramenta para o diagnóstico. Uma boa história ocupacional irá nos conduzir ao possível agente etiológico. Para isso, é necessário dispor de ficha apropriada e de um roteiro preparado, em que serão anotados os dados necessários.

Exame físico

O exame físico é de suma importância para se avaliar o tipo, a localização e a extensão das lesões apresentadas.

Toda a pele deve ser examinada, anotando-se, se possível em um boneco desenhado em papel próprio, a localização das lesões.

Quadro 1 Boneco para assinalar as lesões encontradas no exame físico



Na Dermatologia Ocupacional, as lesões ocorrem com maior frequência em mãos, antebraços, braços, pescoço, face e pernas. Contudo, em alguns casos, todo o tegumento pode ser atingido. Se possível, pode-se idealizar uma ficha apropriada a fim de se anotar os achados do exame físico. Esta deverá conter dados que possam orientar o tratamento e a prevenção de novas recidivas. Numa ficha modelo, e que pode ser adaptada para diversas situações, deverão constar dados que facilitem a inserção de informações que nos ajudem a estabelecer o diagnóstico e onexo causal:

1 Sexo

2 Idade

3 Tipo físico

4 Pele: seca () oleosa () Quantidade excessiva de pêlos? ()

5 Condições de higiene pessoal: boa () regular () má ()

6 Vestuário: limpo () sujo () muito sujo ()

7 Descrição detalhada das lesões:

a) Localização

b) Simetria

c) Cor

d) Forma

e) Existe impotência da área afetada? () sim () não

Diagnóstico diferencial

Considerações

Grande número de afecções dermatológicas é encaminhado com o diagnóstico primário de dermatose ocupacional, não obstante muitas delas corresponderem a processos dermatológicos não ocupacionais. Nesta situação, o especialista deverá estabelecer o diagnóstico da dermatose e, sendo o caso, recorrer aos exames que se fizerem necessários para tal.

Dentre as dermatites e outras afecções dermatológicas em geral, há algumas que apresentam, às vezes, características comuns àquelas de origem ocupacional ou foram agravadas no ambiente de trabalho. Como tais, enumeramos as seguintes: Ali (1997).

- | | |
|--|---|
| 1 Dermatite de contato não-ocupacional | 7 Erupções por drogas |
| 2 Disidroses | 8 Fotodermatoses |
| 3 Neurodermatites | 9 Escabiose |
| 4 Dermatite atópica | 10 Líquen plano |
| 5 Eczema numular | 11 Picadas de insetos e reação a insetos |
| 6 Dermatofitoses | 12 Dermatite artefacta
(simulação - malingering) |

1 Dermatite de Contato não-ocupacional

É uma verdadeira dermatite de contato; contudo, uma boa anamnese poderá nos mostrar que ela não é de etiologia ocupacional e, portanto, não tem nexo causal. Sua causa principal pode ser decorrente de várias atividades nos fins de semana, tais como lazer, consertos na residência, no automóvel etc.

2 Disidroses

São erupções vesiculares, agudas, recorrentes ou crônicas, que podem atingir faces laterais dos dedos das mãos e dos pés, bem como palmas e plantas. A etiologia é variada, tais como misticide, psicogênica, contato, atopia, sensibilização ao níquel, outras.

3 Neurodermatite Circunscrita ou Líquen Simples Crônico

É constituída por lesão em placa liquenificada e muito pruriginosa. A atopia e a tensão emocional podem ser fatores condicionantes nesta dermatose.

4 Dermatite Atópica ou Neurodermatite Disseminada

É uma afecção dermatológica na qual frequentemente ocorre aumento acentuado da imunoglobulina IgE. Pode estar associada à asma, à rinite e à conjuntivite alérgica. Ocorre em indivíduos hiper-reativos, no qual fatores ambientais no trabalho podem desencadear eczema, asma, rinite ou conjuntivite. Exemplos: inalantes, aerodispersóides, agentes químicos, calor, frio, fibras animais ou vegetais.

5 Eczema Numular

Constituído por lesões eczematosas em placas, às vezes em forma de moeda, às vezes simétricas. Sua etiologia não é ainda conhecida. Traumas repetidos no dorso das mãos podem assumir aspecto eczematoso muito semelhante àquele do eczema numular. Pode ocorrer dermatite de contato com aspecto numular em pedreiros.

6 Dermatofitose

São afecções cutâneas causadas por fungos. Agridem as áreas queratinizadas ou semi-queratinizadas da epiderme, dos pêlos, das unhas. Algumas micoses superficiais são aceitas como ocupacionais pelo Seguro de Acidentes do Trabalho de alguns países. Exemplo: *Tinea pedis*, em operários de minas de carvão.

7 Erupções por Drogas

São reações cutâneas induzidas por grande número de substâncias químicas e apresentam resposta cutânea variada, desde lesão cutânea localizada à generalizada, muitas vezes graves e até fatais. Aquelas que mais nos interessam compreendem:

- Erupções eczematosas: são frequentes e podem ser desencadeadas por reação tópica ou administração sistêmica. Compreendem sulfas, antibióticos, anestésicos, tópicos (tetracaína, nupercaina, benzocaína, dibucaína e outros), mercuriais, nitrofurazona e conservante de tópicos (etilenodiamina, para-hidroxibenzoatos).
- Erupções vesicobolhosas: localizadas ou disseminadas. Agentes mais comuns: drogas contendo em sua formulação brometos, iodetos, arsénico, salicilatos, mercuriais, fenoltaleína.
- Erupções acneiformes: são observadas pelo contato com derivados clorados, corticóides fluorados ou pela ingestão de iodetos, brometos, cianocobalamina.

8 Fotodermatoses

Algumas substâncias químicas, quando em contato com a pele, potencializam a ação da luz ultravioleta do sol. Estas reações constituem as reações fototóxicas e não envolvem mecanismo imunoalérgico. Os principais desencadeantes por contato são:

- derivados de bergamota, limão-taiti, tangerina;
- derivados das umbelíferas, aipo e cenoura branca.
- corantes – antraquinona, derivados da acridina, eosina e fluoresceína;
- sulfeto de cádmio;
- piche, creosoto.

Muitas destas reações podem se constituir em verdadeiras dermatoses ocupacionais. Uma boa anamnese é fundamental para se estabelecer o nexo causal.

9 Escabiose ou Sarna

Afecção dermatológica comum causada pelo *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Muitas vezes, nas indústrias, ocorrem verdadeiras epidemias de escabiose e o quadro inicial é confundido com alergia a agentes químicos manipulados pelo trabalhador. Desse modo, é muito importante que o médico do trabalho estabeleça o diagnóstico precoce e faça o tratamento adequado. Rycroft e Calnan (1977).

10 Líquen Plano

Erupção papulopruriginosa podendo acometer pele, mucosas e unhas. A etiologia é desconhecida, mas há inúmeros exemplos de líquen plano induzido por drogas, tais como quinina, ouro, derivados de parafenilenodiamina. Ali, Proença e Muller (1977) descreveram casos de líquen plano ocupacional causados por agentes reveladores fotográficos derivados da parafenilenodiamina.

11 Picadas de Insetos e Reação a Lepidópteros

Podem constituir, eventualmente, um verdadeiro quadro dermatológico de origem ocupacional, principalmente naqueles operários que trabalham em construção de estradas, desmatamento, abertura de picadas na mata, construção de pistas de pouso na selva. O quadro dermatológico pode ser típico de reação a picadas e, em outros casos, poderão surgir lesões em placas pápulo eritematosas pruriginosas muitas vezes denominadas de Pararama, decorrentes do contato com larvas e lagartas. Cardoso e Haddad Jr. (2005).

12 Dermatite Artefacta

A dermatite artefacta ou factícia é um quadro dermatológico frequente nos operários portadores de dermatoses ocupacionais das mais diversas etiologias. Visa essencialmente à permanência no seguro por períodos mais prolongados. A suspeita de uma dermatite artefacta deve sempre ser cogitada quando a evolução do processo dermatológico se delonga sem que exista causa real que a justifique. Braverman (1978).

Considerações: Grande número de afecções dermatológicas é encaminhado com o diagnóstico primário de dermatose ocupacional, não obstante muitas delas corresponderem a processos dermatológicos não-ocupacionais. Nesta situação, o especialista deverá estabelecer o diagnóstico da afecção e, se preciso, recorrer aos exames subsidiários que se fizerem necessários.

Exames de laboratório

Histopatologia

A histopatologia dos eczemas de contato alérgicos mostra uma estrutura típica do eczema na fase aguda.

Na derme, encontramos edema ao nível das papilas dérmicas e dos espaços perivascularares da derme superficial.

Há infiltrado linfocitário, com presença de mastócitos, eosinófilos, neutrófilos.

A membrana basal acha-se alterada pela presença de edema e, em algumas áreas, existe aspecto vacuolar e bolhas na região basal.

Alterações mais acentuadas ocorrem na epiderme, onde se verifica acantólise, dissociação das células da camada malpighiana, espongiose (edema intercelular), vesículas e bolhas intra-epidérmicas.

Pode ocorrer paraceratose (presença de células nucleadas) na camada córnea.

É importante salientar que os quadros eczematosos agudos, por sensibilização ou irritação, são difíceis de serem diferenciados um do outro através da histopatologia.

Testes de Contato (Testes Epicutâneos ou Patch Teste)

Introdução

A realização de teste de contato foi preconizada pela primeira vez por Jadassohn, em 1895. Como sabemos hoje, as dermatites de contato alérgicas são mediadas por mecanismo imunológico e classificadas segundo, Gell et al. (1975), como hipersensibilidade do tipo retardado ou mediada por células do tipo IV.

Até o fim do século XIX, acreditava-se que todos os eczemas tivessem origem endógena. Jadassohn (1895), *apud* Gell et al. (1975), demonstrou que era possível reproduzir lesões eczematosas no tegumento pela aplicação de pomada mercurial em um paciente que tivera, tempos atrás, reação a esta substância após cirurgia.

Em 1904, Nestler e Cranston, *apud* Gell et al. (1975), independentemente, demonstraram que era possível produzir lesões eczematosas no tegumento com aplicação de suco extraído de folhas de primula obcônica em pacientes sensibilizados a esta planta. Estudos posteriores de outros pesquisadores mostraram reações eczematosas a várias outras substâncias, revelando que muitos eczemas antes classificados como endógenos tinham, na realidade, origem exógena.

Bruno Bloch (1878-1933) foi o grande incentivador dos testes de contato. Melhorou a técnica de aplicação, reduzindo o tamanho do teste para 1 cm² e pela primeira vez graduou a leitura do teste desde reação eritematosa até ulceração e necrose local.

Desenvolveu o conceito de reação cruzada e descreveu os primeiros casos de dermatite de contato sistêmica. Padronizou as primeiras baterias para o teste de contato com cerca de dez substâncias. Dentre elas, as seguintes: sublimado ou pomada de mercúrio, terebintina, naftaleno, tintura de arnica, primula, iodofórmio, cloridrato de quinina, todas diluídas a 1%, e formaldeído, cuja diluição podia variar de 1% a 5%.

Em 1940, Landsteiner e Chase (1942) conseguiram, pela primeira vez, transferir a hipersensibilidade do tipo IV a animais não-sensibilizados.

Conceito

O teste de contato é um método de investigação alérgica com regras e fundamentos bem estabelecidos. Através dele, podemos diferenciar a Dermatite Irritativa de Contato (DIC) da Dermatite Alérgica de Contato (DAC). Com base nestes resultados, poderemos orientar o paciente a fim de evitar futuros contatos do(s) agente(s) incriminado(s) com a

pele e instituir medidas preventivas adequadas quando novos contatos forem imperativos. Fisher e Irma Kihlman (1989); American Contact Dermatitis Society (1994).

Os testes de contato deverão ser indicados após uma anamnese acurada. Sugerimos a metodologia abaixo, que poderá nos ajudar a estabelecer o agente causal. Sabemos que tanto as DIC quanto as DAC podem ser investigadas de forma setorial. Podemos, desse modo, estabelecer parâmetros que irão nos ajudar a encontrar o(s) agente(s) responsável(is).

Procure usar o seguinte esquema:

- Ocupação: qual a atividade principal e que produtos ou substâncias entram em contato de forma habitual com as áreas comprometidas e que poderiam ser incriminadas?
- Uso de EPI: existe correlação entre o uso de EPI e a dermatite apresentada pelo trabalhador?
- Produtos de higiene pessoal e cosméticos: algum cosmético ou qualquer outro agente usado na higiene pessoal poderia guardar relação com a dermatite?
- Ambiente residencial: existe, no ambiente residencial, contato habitual com plantas e ou/animais? Executa, esporádica ou habitualmente, reparos de máquinas na residência ou no automóvel? Há possível contato com tintas, solventes, óleos, graxas, massa de cimento e outros?
- Atividades de lazer: pratica algum tipo de esporte que pode ter interação com as áreas afetadas, causando agravamento ou retardando sua cura?

Tratamento efetuado: os produtos usados no tratamento de dermatite levaram à melhora ou à piora do quadro clínico? Há algum tópico especificamente que agravou o quadro clínico? Há piora com o frio ou calor? Há melhora com afastamento da atividade e piora quando ocorre o retorno e a reexposição aos mesmos agentes? Foussereau et al. (1982).

Quadro 2 Diagnóstico das dermatites de contato: irritativas e alérgicas

O quadro clínico é compatível com dermatite de contato?

Ocorre, no ambiente de trabalho, exposição a agentes irritantes ou potencialmente alergênicos?

Existe nexo entre o início da dermatose e o período de exposição? (Concordância anamnética)

As lesões estão localizadas em áreas de contato com os agentes suspeitos? (Concordância topográfica)

Há melhora com afastamento e/ou piora com o retorno à mesma atividade?

É possível excluir a exposição não-ocupacional como fator causal?

É possível, através de testes epicutâneos, identificar o provável agente causal?

Obs: Apresentando cinco dessas alternativas positivas, considera-se forte suspeição de dermatose ocupacional.

O teste de contato deve ser elaborado com alérgenos de boa procedência e qualidade. A mistura do alérgeno com o veículo deve ser a mais homogênea possível e obedecer à tecnologia apropriada. Os testes devem ter alto grau de qualidade e apresentar boa sensibilidade e especificidade. Fisher e Maibach (1990).

Sensibilidade do teste está diretamente relacionada à sua capacidade de identificar se o paciente apresenta alergia por contato.

Especificidade é a capacidade que o teste apresenta de discriminar uma verdadeira reação alérgica de outra não alérgica.

Precisão ou acurácia é a somatória da sensibilidade e da especificidade do teste.

A baixa sensibilidade do teste pode expressar um falso negativo.

A baixa especificidade do teste pode expressar um falso positivo.

Relevância

A relevância de um teste positivo é dada pela relação existente entre o agente causal apontado no teste e o quadro clínico do paciente, de tal modo que a retirada do agente causal leve à cura ou à melhora do quadro clínico. Podmore et al. (1984).

Muitas vezes, nos cursos de especialização de Medicina do Trabalho ou em seminários, surge a pergunta: Quem deve fazer os testes de contato? Muitos renomados especialistas apenas dizem: Você quer adquirir experiência na realização do teste? Então você deve fazê-lo sob a orientação de um profissional que já tenha alguma experiência. A realização frequente do teste e sua interpretação e correlação com o quadro clínico irá dar confiança na indicação cada vez mais adequada do teste de contato. Todavia, o estabelecimento da relevância é de grande responsabilidade na área ocupacional, porque isso irá representar para o trabalhador o estabelecimento correto donexo causal.

Nos casos em que o profissional menos experiente deparar-se com dúvidas que possam distorcer o nexo causal, é de todo conveniente que este trabalhador seja encaminhado para um Centro de Saúde do Trabalhador, onde profissionais mais experientes possam dirimir eventuais dúvidas referentes ao estabelecimento do nexoe à relevância dos testes.

Teste de contato com bateria padrão e suspeitos

O teste de contato deverá ser efetuado sempre com um padrão que será utilizado em todos os suspeitos com DAC. Utilizar as tabelas de concentração padronizadas pelo Grupo de Estudos das Dermatites de Contato da Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Além do padrão, testar as substâncias referidas pelo paciente por meio da anamnese, que deve ser bem elaborada e cuidadosa.

Os alérgenos suspeitos, obtidos por meio da anamnese, deverão ser testados juntamente com a bateria padrão. De Groot et al. (1994) lista cerca de quatro mil substâncias padronizadas para testes de contato. Este número, todavia, cresce a cada ano, de modo que podemos crer que já tenha ultrapassado esta marca.

Todas as precauções devem ser tomadas quando se testam substâncias de composição desconhecida.

Veículo para o teste de contato

O veículo ideal para os testes de contato é a vaselina (Petrolatum USP). Contudo, dependendo da substância, poderemos usar água, óleo de oliva, acetona, álcool e outros.

Locais de aplicação do teste de contato

Aplicar o teste de contato sobre a pele normal. As áreas de eleição para aplicá-lo são o dorso e, em segundo lugar, a face externa do braço.

Os testes são aplicados na segunda-feira (D_0), removidos na quarta-feira (D_2), 48 horas após a aplicação, e lidos na sexta-feira (D_4), 96 horas após a aplicação.

Instruções ao paciente

- Não molhar o teste de contato.
- Não coçar a área do teste.
- Evitar exercícios ou movimentos bruscos.
- Instruir o paciente a prender com Micropore as extremidades do teste, caso se desprendam.
- Ao retirar a fita, numere os locais do teste com caneta esferográfica ou hidrográfica. Proteja a numeração, recobrimdo-a com fita Micropore de 12 mm ou utilize o marcador fornecido pela Finn Chambers para esta finalidade.
- Aguarde cerca de 30 minutos após a retirada do teste de contato para fazer a primeira leitura.

Interpretação dos resultados

A positividade é indicada a seguir, conforme padrão estabelecido pelos grupos europeus e norte-americanos. Rycroft et al. (1992).

(-)	Não houve reação
(+?)	Pálido eritema (duvidoso)
(+)	Reação fraca – eritema + pápula
(++)	Reação forte – eritema + pápula edematosa + vesículas isoladas
(+++)	Reação muito forte – edema + pápula + vesículas coalescentes formando vesículas maiores
(RI)	Reação irritativa

A leitura final é feita em D_4 , ou seja, 96 horas após a aplicação do teste, anotando-se os resultados.

Eritema no local do teste de contato que se mantém ou aumenta na leitura de 96 horas é sugestivo de sensibilização.

Eritema que esmaece ou desaparece 48 horas após a remoção do teste de contato está possivelmente associado à ação irritante da substância testada.

Reações falso-positivas

Podem ocorrer reações falso-positivas nas seguintes situações:

- a substância testada está em concentração elevada;
- o teste de contato foi aplicado em áreas em que a pele estava irritada;
- o veículo usado para o teste de contato é irritante para aquele paciente;
- reações pela fita adesiva mascarando a área de teste e simulando reações positivas;

- substâncias em veículo líquido que se tornaram concentradas com o tempo (usadas após expiração do prazo);
- substâncias sólidas (madeira, borracha) podem causar efeito pressão no local do teste.

Reações falso-negativas

- a concentração do alérgeno está baixa;
- a substância a ser testada está em concentração errada;
- veículo não é adequado;
- a oclusão é insuficiente;
- exposição da pele ao sol durante uma ou mais semanas, onde os alérgenos serão aplicados, pode inibir a resposta ao teste;
- leitura em menos de 48 horas;
- uso de corticóide tópico no local do teste deprime a reação;
- imunossupressores, corticóide oral em doses de 20 mg ou mais deprimem a reação ao teste de contato.
- corticóide de depósito – esperar cerca de 3 semanas para a realização do teste.

Reações fracamente positivas

Reações fracamente positivas, com exceção de tópicos e cosméticos, na sua grande maioria são de pouco significado clínico. Controle de pacientes com reações fracas a dicromato de potássio e parafenilenediamina (PPDA) durante vinte anos mostraram que estes indivíduos permaneceram livres de dermatoses. É possível que estes níveis baixos de sensibilização sejam uma expressão imunológica que previna sensibilizações mais potentes.

Pode ocorrer o aparecimento de hipo ou hiperpigmentação na região do teste de contato. Pacientes portadores de psoríase, líquen plano, viroses cutâneas podem apresentar reprodução da lesão (fenômeno de Koebner) no local do teste.

Se suspeitarmos que determinada substância dará resposta fortemente positiva, deveremos testá-la isoladamente. Indivíduos que transpirem em demasia ou permaneçam em locais úmidos ou quentes deverão fazer o teste de contato no braço, devendo ser fixado com faixa e fita micropore. Em caso de dois ou mais testes de contato fortemente positivos, que estejam próximos uns dos outros e que não apresentem nenhuma relevância com o quadro clínico do paciente, Duarte (1994) recomenda que essas substâncias sejam retestadas semanas após, separadamente, a fim de se descartar a possibilidade de angry back.

Queixas referidas pelo paciente após a colocação do teste epicutâneo

Através de um questionário, Inerot et al. (2000) fizeram um estudo piloto com 401 pacientes: 266 do sexo feminino e 135 do sexo masculino. As queixa apresentadas podem ser visualizadas na Tabela 1.

Tabela 1 Queixas subjetivas apresentadas pelo paciente após a aplicação do teste epicutâneo

Sintomas (n=401)*	D ₀ (n)	D ₃ (n)
Prurido	198	272
Prurido no dorso	13	196
Prurido no local da dermatose	157	103
Prurido em outros locais	16	14
Resfriado	72	48
Febre	4	6
Dor de cabeça	60	28
Cansaço	49	38
Tontura	21	14
Insônia	19	9
Distúrbios gástricos	27	17
Prurido nas costas		
Iniciado em D ₀		90
Iniciado em D ₁		70
Iniciado em D ₂		22
Prurido desaparece em D ₀		5
Prurido desaparece em D ₁		46
Prurido presente até D ₃		130

* n = número de pacientes.

Segurança e os testes de contato com substâncias padronizadas e outras

Teste de contato com cosméticos e medicamentos:

Medicamentos tópicos, cosméticos e vestuário podem ser testados como se apresentam. Estes produtos, por definição, não devem irritar o tegumento. Por esta razão, reações fracamente positivas ou suspeitas a estas substâncias serão cuidadosamente avaliadas.

Sempre que possível, tentar identificar a substância ou substâncias contidas no cosmético ou medicamento que induziram à reação alérgica.

Muita precaução deve ser tomada quando testes com substâncias não padronizadas forem realizados. A concentração deve ser tal que não cause reação na pele de pacientes não sensibilizados. Em caso de teste positivo com essas substâncias, recomenda-se utilizar pelo menos três controles para se afastar a possibilidade de irritação.

Utilizar as tabelas de concentração padronizadas pelo *International Contact Dermatitis Group Research* (ICDGR) e pelo *North American Contact Dermatitis Group* (NACDG) ou um livro específico com concentrações padronizadas para muitas substâncias. De Groot (1994). O Grupo Brasileiro de Dermatites de Contato (GBDC) padronizou uma bateria padrão com

trinta componentes e que, com as misturas em que algumas substâncias são testadas, correspondem na realidade a quarenta e oito substâncias (vide Tabela 2).

As baterias de testes utilizadas conforme o padrão preconizado pelo GBDC utilizam veículos e substâncias P.A. (Pró-Análise) a fim de evitar reações por impurezas.

Quando utilizamos produtos naturais em teste de contato, as dificuldades são maiores, pois o armazenamento, a oxidação, a degradação e o calor podem alterar a proporção dos sensibilizantes na substância. O material aquoso deve ser guardado em geladeira para maior durabilidade.

Tabela 2 Baterias padronizadas dos grupos internacionais de estudo em dermatite de contato

Substância	GBEDC - Brasil		NACDRG		ICDRG	
	Conc.	Veículo	Conc.	Veículo	Conc.	Veículo
Antraquinona*	2%	Vaselina sólida	-	-	-	Vaselina sólida
Bálsamo do Peru*	25%	Vaselina sólida	25%	Vaselina sólida	25%	Vaselina sólida
Benzocaina*	5%	Vaselina sólida	5%	Vaselina sólida	5%	Vaselina sólida
Bicromato de Potássio*	0,5%	Vaselina sólida	0,5%	Vaselina sólida	0,5%	Vaselina sólida
Butil-fenol para-terciário*	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida
Carba (MIX)* Difenilguanidina Dimetilditiocarbamato de zinco Dietilditiocarbamato de zinco	3%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Cloreto de Cobalto*	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida
Colofônio*	20%	Vaselina sólida	20%	Vaselina sólida	20%	Vaselina sólida
Etilenodiamina*	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida
Formaldeído*	1%	Água	1%	Água	1%	Água
Hidroquinona*	1%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Irgasan*	1%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Kathon CG*	0,5%	Vaselina sólida	-	-	1%	Água

(...)

(...)

Tabela 2 Baterias padronizadas dos grupos internacionais de estudo em dermatite de contato

Substância	GBEDC - Brasil		NACDRG		ICDRG	
	Conc.	Veículo	Conc.	Veículo	Conc.	Veículo
Lanolina*	30%	Vaselina sólida	30%	Vaselina sólida	30%	Vaselina sólida
Mercapto (MIX)* Mercaptobenzotiazol Dibenzotiazol dissulfeto Morfolinilomercaptobenzotiazol N-Ciclo-hexil 2benzotiazol sulfenamida	2%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Neomicina*	20%	Vaselina sólida	20%	Vaselina sólida	20%	Vaselina sólida
Nitrofurazona*	1%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Paraben (MIX)* Metilparaben Etilparaben Propilparaben Butilparaben Benzilparaben	15%	Vaselina sólida	15%	Vaselina sólida	15%	Vaselina sólida
Parafenilenodiamina*	1%	Vaselina sólida	0,5%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida
Perfume (MIX)* Álcool cinâmico Aldeido alfa-amil cinâmico Eugenol Isoeugenol Geraniol Hidroxicitronelal Oak Moss Absolute	7%	Vaselina sólida	8%	Vaselina sólida	8%	Vaselina sólida
PPD (MIX)* N-Isopropil, N-Fenil, parafenilenodiamina N-NDifenil, parafenilenodiamina	0,4%	Vaselina sólida	0,6%	Vaselina sólida	0,6%	-
Prometazina*	1%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Propilenoglicol*	10%	Vaselina sólida	-	-	-	-
Quaternium 15*	0,5%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida

(...)

(…)

Tabela 2 Baterias padronizadas dos grupos internacionais de estudo em dermatite de contato

Substância	GBEDC - Brasil		NACDRG		ICDRG	
	Conc.	Veículo	Conc.	Veículo	Conc.	Veículo
Quinolina (MIX)* Clorquinaldol Clioquinol	6%	Vaselina sólida	-	-	6%	Vaselina sólida
Resina-Epoxi*	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida
Sulfato de Níquel*	5%	Vaselina sólida	5%	Vaselina sólida	5%	Vaselina sólida
Terebintina*	10%	Vaselina sólida				
Thimerosal*	0,05%	Vaselina sólida	0,1%	Vaselina sólida	-	-
Tiuram (MIX)* Tetrametiltiuram dissulfeto (TMTD) Tetrametiltiuram monossulfeto (TMTM)	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida	1%	Vaselina sólida

* Componentes do Patchkit Standart - Bateria-padrão brasileira de teste de contato.

Teste de contato com sólidos:

Reduzir a substância sólida em pequenas lâminas, partículas ou pó e aplicá-la sobre a fita. Umedecer com água destilada ou óleo de oliva.

Partículas sólidas podem produzir reações falso-positivas em virtude da pressão exercida no local do teste de contato, principalmente se o paciente for portador de dermografismo. Se a reação desaparecer na leitura de 96 horas, o teste é negativo. Caso persista eritema, ou edema, ou vesiculação, o teste é positivo.

Teste de contato com tecidos:

Os tecidos a serem testados podem ser recortados em pedaços com cerca de 1cm e aplicados diretamente sobre a fita; em seguida, umedecê-los com água destilada ou óleo de oliva.

Reações aos testes de contato causadas pela fita adesiva:

Reações alérgicas ao esparadrapo comum são mais frequentes, porém raras com Micropore. Aquelas produzidas pela fita adesiva no teste de contato esmaecem rapidamente, 20 a 60 minutos após a sua retirada.

Se houver uma verdadeira reação alérgica à fita, o eritema produzido persistirá por 24 horas ou mais, podendo, inclusive, mascarar reações positivas ao teste de contato. Se houver dúvidas, o teste de contato deverá ser repetido, usando-se outro tipo de fita adesiva.

Complicações:

Exacerbação da dermatose, nesses casos, podem ocorrer:

- eczematização no local do teste de contato;
- reagudização da dermatose nas áreas primitivas;
- eczematização de novas áreas;
- reação pustular-irritativa;
- hiper ou hipopigmentação no local do teste;
- ulceração e até necrose;
- formação de quelóide;
- infecção secundária: viral ou bacteriana;
- fenômeno de Koebner: indução de dermatose no local do teste de contato similar à dermatose preexistente no paciente, tais como: psoríase, líquen plano, dermatose viral;
- existe a possibilidade de sensibilizarmos o paciente através do teste de contato, porém, com a padronização dos testes e a menor quantidade de alérgeno a que o paciente fica exposto em cada teste, esta possibilidade hoje é bastante remota.
- síndrome da pele hiperexcitada, segundo Duarte (1994), caracteriza-se pela resposta exacerbada da pele com vários testes positivos nas leituras de 48 e 96 horas e que se negatavam quando o paciente é retestado semanas após. É uma ocorrência pouco frequente. Em pacientes por ela testados, esta incidência chega a 6%, principalmente quando se obtém no teste várias respostas positivas sem correlação plausível com o quadro clínico.
- reações anafiláticas podem ocorrer, principalmente quando testamos medicamentos, não obstante podermos inferir, pela quantidade de pacientes testados e o número de casos descritos, que estas reações são raras. Jonker et al. (2003).

Efeitos da medicação sistêmica e tópica sobre o teste de contato

Corticóides em doses orais (20 mg ou mais), ou IM, ou EV habituais poderão prejudicar as reações ao teste de contato. Nestas doses, eles poderiam inibir ou mascarar as reações fracamente positivas, que muito provavelmente não teriam significado clínico. Contudo, evita-se testar na vigência da corticoterapia. Obs: Os testes fortemente positivos são pouco afetados por estas doses de corticóides.

Corticóide tópico na área do teste é de grande importância, pois pode suprimir a resposta ao teste de contato.

Corticóide de depósito: aguardar cerca de 3 semanas para se proceder ao teste de contato.

Anti-histamínicos não têm influência significativa na resposta ao teste de contato.

Efeitos da luz ultravioleta sobre os testes de contato

Exposição à luz solar ou UV com bronzamento reduz o número de células de Langerhans na pele e inibe a resposta cutânea aos testes de contato.

Interpretação do teste de contato

As seguintes possibilidades podem ocorrer na interpretação do teste de contato:

Monossensibilização

Um alérgeno positivo é o responsável pela DAC. Sua retirada total levará à cura do quadro clínico.

Polissensibilização

Há vários alérgenos positivos e a retirada de todos levará à cura ou melhora significativa.

Polissensibilização:

Há vários alérgenos positivos, mas a retirada de todos não leva à cura ou melhora significativa. Neste caso, verificar:

- Existem outros alérgenos não testados e que não foram detectados através da Anamnese Ocupacional?
- Dermatite factícia, ou dermatite artefacta, ou autolesionismo. O trabalhador conhece meios de manter sua dermatose ativa para evitar sua demissão, ou perda de benefícios, ou outras vantagens subjetivas.
- O trabalhador afastado da atividade pode eventualmente executar trabalhos temporários (bico) para melhorar sua renda e, nesta atividade, entrar em contato com agentes irritantes ou sensibilizantes que dificultem e retardem a boa ação do tratamento proposto?

Instruções ao paciente sensibilizado

As instruções ao paciente sensibilizado devem ser específicas e as mais claras possíveis. Exemplo: paciente alérgico à borracha deve evitar o contato com Equipamentos de Proteção Individual (EPI) de borracha, tais como: luvas, botas, aventais etc. Se necessário usar Equipamentos de Proteção Individual (EPI), recorrer a equipamentos cujos componentes não contenham o alérgeno detectado no teste. Se for luva, recomendar, dependendo da atividade, luva de vinil, nitrílica ou de PVC.

Inspeção no local de trabalho

Esta, se possível, deverá ser efetuada pelo próprio médico atendente, que deverá fornecer dados auxiliares para o diagnóstico.

Verificar:

- substâncias manipuladas pelo paciente;
- condições do EPI;
- condições inseguras no local de trabalho;
- existência de outros trabalhadores igualmente afetados nas mesmas condições de trabalho.

Informações fornecidas pelo empregador

Obter junto ao empregador todas as informações necessárias para se estabelecer nexo entre o agente e a dermatose. Especial atenção deverá ser dada aos seguintes aspectos:

- nome comercial do produto suspeito - ficha técnica;
- composição química;
- presença de substâncias sensibilizantes;
- presença de substâncias irritantes.

Referências

Ali SA. *Dermatoses Ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro; 1997. p. 44-8.

Ali SA, Proença NG, Muller H. Líquen plano induzido por reveladores fotográficos. *An bra dermatol*. 1977;52:415-32.

American Contact Dermatitis Society. Consensus of the American Contact Dermatitis Society: diagnosis of allergic contact dermatitis. USA; nov. 1994.

Birmingham DJ. Overview: Occupational skin diseases. In: International Labour Organization. *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. Genebre; 1998. cap. 12.6.

Braverman M. Malingering: Post-injury malingering is seldom a calculated ploy. *Occup Health Saf*. 1978;47(2):36-40.

De Groot C. Patch Testing: test concentrations and vehicles for 3700 chemicals. 2ª ed. Amsterdam: Elsevier; 1994.

Cardoso, A E C, Haddad Jr V. Acidentes por Lepidópteros (larvas e adultos de mariposas) - estudo dos aspectos epidemiológicos e terapêuticos. *An. Bras. Dermatol*. Vol 80 nº 6 p 571-578.

Duarte IAG. Síndrome da pele excitada (Angry Back) [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina; 1994.

Fisher AA. Contact dermatitis. 3ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1986. p. 491-4.

Fisher T, Kihlman RNI. Patch testing technique. *J Am Acad Dermatol*. 1989;21:830-2.

Fisher T, Maibach HO. Improved, but not perfect, patch testing. *Am J Contact Dermat*. 1990;1(2):73-90.

Foussereau J, Benezza C, Maibach H. Occupational contact dermatitis clinical and chemical aspects. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1982. p. 21-4.

Gell PHG, Coombs RRA, Lachmann PJ. Clinical aspects of immunology. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1975.

Inerot A, Möller H. Symptoms and Signs Reported During Patch Testing. *Am J Contact Dermat*. 2000;1(1):49-52.

Jonker M, Bruynzeel DP. Anaphylactic reaction elicited by patch testing with diclofenac. *Contact Dermatitis*. 2003;49(2):114-5.

Landsteiner K, Chase MW. Experiments on transfer of cutaneous sensitivity to simple compounds. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1942;49:688.

Podmore P, Burrows D, Bingham EA. Prediction of patch test results. *Contact Dermatitis*. 1984;11:283-4.

Rycroft RJG, et al. (eds.). Textbook of contact dermatitis. Occupational contact dermatitis. Berlin: Springer-Verlag; 1992. p. 252-260.

Rycroft RJG, Calnan CD. Occupational scabies. *Brit Med J*. 1977;2(6082):303-4.

Agentes Físicos

Os principais agentes físicos capazes de produzir dermatoses ocupacionais são calor, frio, eletricidade, radiações ionizantes e não-ionizantes, agentes mecânicos, vibrações, microondas, laser. Gelin (1986); Kanerva (1990); Birmingham (1998).

Calor

As lesões produzidas pelo calor são muito comuns em nosso meio. Para sua melhor compreensão, enumeramos os principais agentes e fontes produtores de lesões dermatológicas:

Sólidos

- metais aquecidos;
- resinas;
- piche, asfalto;
- inúmeros outros agentes sólidos aquecidos que, em contato com a pele, podem lesá-la.

Líquidos

- água quente;
- gorduras;
- óleos.

Gases

- ar aquecido;
- vapores;
- névoas;
- fumos.

Material inflamável

- madeira;
- petróleo e seus derivados;
- álcool e outros solventes;
- chama de maçarico e outros. Kenedy (1994).

Outros agentes capazes de causar queimaduras cutâneas

Quadro 1 Principais agentes biológicos, físicos e químicos capazes de causar queimaduras cutâneas

Agentes	Principais agentes
Biológicos	Anêmonas, águas-vivas, caravelas, lagartas, plantas diversas.
Químicos	Líquidos inflamáveis, gases aquecidos, ácidos, álcalis, compostos quaternários de amônio e outros.
Físicos	Fontes térmicas de calor, frio, eletricidade, radiação ionizante, radiação não-ionizante.

De acordo com Gillespie (1982), as queimaduras são geralmente classificadas da seguinte forma:

- Primeiro grau: lesam apenas a epiderme; há *restitutio ad integrum*;
- Segundo grau: atingem a derme superficial e profunda; deixa cicatrizes residuais;
- Terceiro grau: atingem o subcutâneo, o plano muscular e as partes ósseas; deixam cicatrizes residuais e podem causar seqüelas.

Quanto à gravidade, as queimaduras podem ser simples, moderadas e graves:

- Simples: as lesões ocorridas são de primeiro grau em toda sua extensão ou apresentam lesões de segundo grau em até 15% da área corporal ou lesões de terceiro grau menor que 2% na superfície corporal, desde que não estejam na região genital e em outros órgãos vitais. Figura 3.1.



Figura 3.1 Queimadura simples de 1º e 2º graus devido a queda accidental de óleo quente em cozinha de indústria. Lesões em fase de remissão.

- Moderadas: ocorrem lesões de segundo grau em 15% a 30% da área corporal e/ou lesões de terceiro grau em menos de 10% da área corporal (exceto mãos, pés, face e genitália).
- Graves: ocorrem lesões de segundo grau em mais de 30% da área corporal e lesões de terceiro grau em mais de 10% da área queimada na face, nas mãos, nos pés e na genitália.

As queimaduras podem ser medidas pela regra dos nove (Figura 3.2) ou regra de Pulasky e Tenisson. Ali (1999). É uma regra muito útil em Dermatologia Ocupacional, pois nos permite quantificar a área de pele comprometida (Tabela 1), seja pela queimadura, ou discromia, ou área eczematizada, ou qualquer outro comprometimento da pele. Com este método, podemos conhecer a extensão da superfície corporal comprometida, o que o torna muito útil em relatórios ou laudos periciais.

Regra dos 9 de Pulaski e Tenisson

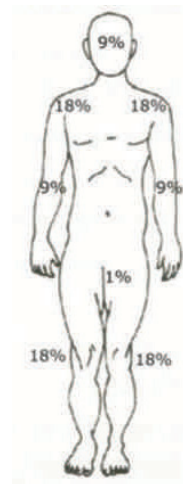


Figura 3.2 Regra dos nove de Pulaski e Tenisson: método para se exprimir de forma quantitativa a superfície corporal comprometida.

Tabela 1 Valor percentual estimado para a área corporal

Região do corpo	valor %	Região do corpo	valor %
Cabeça	7	Antebraço esquerdo	3
Pescoço anterior e posterior	2	Mão direita	3
Dorso anterior	13	Mão esquerda	3
Dorso posterior	13	Coxa direita	9,5
Nádegas	5	Coxa esquerda	9,5
Genitália	1	Perna direita	7
Braço direito	4	Perna esquerda	7
Braço esquerdo	4	Pé esquerdo	3,5
Antebraço direito	3	Pé direito	3,5

Fonte: Modificado de Conn, H. F. Current Theraphy, 1983. p. 914

As queimaduras por ácidos e/ou álcalis fortes geralmente são profundas e sua gravidade é diretamente proporcional à concentração, à toxicidade e ao tempo de contato com o agente. Alguns agentes causadores de queimaduras ocupacionais em nosso meio (concreto, cimento úmido mais atrito, hidróxido de sódio (NaOH), ácido sulfúrico (H₂SO₄), ácido fluorídrico (HF); fenóis, sais quaternários de amônio) apresentam correlação direta com o tempo de exposição, toxicidade e tempo de contato com a pele. Quanto maiores estas variáveis, maiores os danos causados à pele do trabalhador exposto. Figura 3.3.



Figura 3.3 Queimadura química por NaOH. Queda accidental em tanque contendo soda diluída. Lesões severas até 3º grau causando incapacidade temporária no trabalhador.

Recomendações importantes

Ácidos e álcalis fortes e outros sais quaternários de amônio, quando em contato com a pele, podem causar lesões severas. A gravidade da lesão está diretamente relacionada ao tempo de contato com a pele e à toxicidade da substância. Nestes casos, lave imediatamente o local afetado com água corrente durante 15 a 20 minutos. Se o material for sólido ou pó cáustico, remova-o antes de proceder à lavagem do local. Anéis e outros adornos, bem como o vestuário contaminado, devem ser prontamente removidos e o local atingido, lavado. Se for possível, use algum creme emoliente, hidratante, a fim de se evitar ressecamento do local.

Em soldadores, as lesões provocadas por queimaduras podem ocorrer de quatro maneiras diferentes: faíscas da solda; fragmentos do material que atingem a pele desprotegida; ação da luz ultravioleta emitida pela fonte de solda e queimadura accidental pela chama da solda. Eun et al. (1984). Figura 3.4



Figura 3.4 Lesões granulomatosas por radiação UV em soldador. As lesões, lembram dermatite fotoalérgica. Elas se distribuem por áreas expostas afetando pouco a face que se achava protegida. Trabalhador fez durante vários dias corte de peças metálicas grossas com solda elétrica, e essa exposição continuada causou reações cutâneas severas.

Se o trabalhador apresentar queimaduras cuja área afetada seja maior que cinco centímetros e que comprometam a derme profunda e a hipoderme, é conveniente encaminhá-lo para tratamento em serviço especializado.

Lesões de segundo grau ou mais na face, na genitália, nas articulações, nos membros superiores e inferiores devem ser avaliadas por serviço especializado.

No caso de queimaduras com ácido fluorídrico concentrado, a região comprometida deve ser imediatamente lavada. Retire o vestuário atingido e lave todo o local por cerca de 15 minutos. Nas áreas atingidas, use pomada ou creme de óxido de magnésio ou gluconato de cálcio a 5%. Se o acidente ocorreu entre uma e duas horas antes, o uso de tópicos deve ser conjugado com aplicação de solução de gluconato de cálcio a 10%. A ação do ácido fluorídrico é insidiosa, podendo a área comprometida ficar eritematosa ou edemaciada. À medida que o ácido vai penetrando, pode-se perceber a gravidade da lesão caso medidas terapêuticas sejam negligenciadas. O acompanhamento diário deve ser feito e, se necessário, novas injeções de gluconato de cálcio deverão ser feitas com agulha 30x10 até que se tenha certeza de que todo o ácido foi neutralizado.

Atenção: não use cloreto de cálcio, pois ele é irritante para o tecido

Recomendações úteis em casos de queimaduras

- Queimaduras simples e de segundo grau até 10 centímetros de diâmetro podem ser lavadas com água corrente até 15 minutos. Se isto não for possível, use compressas frias. Não use gelo. O uso de hidratantes (vaselina estéril) pode ser útil, diminuindo a possibilidade de ressecamento. Proteja a queimadura de segundo grau com gaze estéril sem pressão local até atendimento médico especializado. Se houver dor local, use um analgésico de boa potência.
- Observação: as queimaduras simples têm boa resolução em cerca de duas semanas sem qualquer tratamento. Queimaduras de segundo grau devem receber cuidados até cura completa. Evite romper as bolhas, caso haja rompimento espontâneo (bolha grande), esvazie-a, não retire sua pele, lave o local e deixe essa pele aderida e vá retirando-a à medida em que for se destacando. Use creme com antibiótico se necessário.
- Queimaduras graves: não remova as vestes queimadas do paciente. Certifique-se de que não há mais contato com o agente que produziu as lesões. Verifique se a vítima está respirando, veja se há algum bloqueio e, se necessário, faça respiração boca a boca. Cubra a área queimada com bandagem estéril e úmida. Providencie remoção para uma unidade de emergência.

Nas queimaduras por agentes químicos, proceda da seguinte maneira:

- Lave a área atingida com água em abundância por cerca de 20 minutos. Se o agente for em pó, ou escamas, ou outra forma sólida, remova-o com uma escova ou tecido e lave o local por 20 minutos.

- Remova o vestuário atingido ou objetos em uso que tenham sido contaminados pela substância e use vaselina ou hidratante para evitar ressecamento da área lesada.
- Vista o paciente com vestuário limpo.
- Se houver ardor ou queimação, torne a lavar o local atingido. Grandes áreas comprometidas exigem remoção imediata para centros especializados de tratamento.

Muitas queimaduras ocorrem no ambiente doméstico, junto a familiares do trabalhador que geralmente desconhecem os meios de evitá-las. As empresas devem prover informações aos seus empregados com normas específicas de prevenção, tanto no ambiente doméstico quanto no trabalho.

Frio

As lesões produzidas pela ação do frio no tegumento compreendem manifestações diversas, principalmente nas extremidades e em áreas salientes do corpo, tais como mãos, pés, face, pavilhão auricular, região mentoniana e joelhos. As principais manifestações dermatológicas ocasionadas pelo frio são eritema pérmio, frostbite, fenômeno de Raynaud, pé de imersão e urticária pelo frio. Tebrock e Fisher (1960).

Eritema pérmio

Eritema pérmio é um processo inflamatório cutâneo localizado que ocorre em trabalhadores suscetíveis após exposição ao frio. Em nosso país, muitos trabalhadores afetados procedem de regiões mais quentes (Norte e Nordeste). Em São Paulo, o trabalho no inverno expõe o trabalhador ao contato com produtos frios ou congelados, podendo causar reações cutâneas.

Estas lesões são eritematosas ou arroxeadas, atingindo extremidades dos membros, que na fase inicial desaparecem à vitropressão. Podem ocorrer queimação e prurido local, aparecimento de bolhas, ulcerações rasas e posterior descamação, e também lesões na face, nas orelhas, nas calvas e nas nádegas. Elas resultam de constrição das arteríolas superficiais da pele com estase capilar. Figura 3.5

Em nosso meio, os operários de regiões mais quentes que migram para áreas mais frias são, no inver-



Figura 3.5 Eritema pérmio. Eritema e edema de extremidades em contato com umidade e frio. Trabalhadores suscetíveis podem apresentar reações nessas atividades, nos meses frios.

no, os mais suscetíveis. Achados histopatológicos mais recentes mostram a presença de edema com infiltrado profundo em torno de glândulas écrinas e necrose de queratinócitos. O infiltrado celular é, em sua maioria, de células T e poucos macrófagos. Cribier et al. (2001).

O diagnóstico diferencial pode ser feito com eritema indurado de Bazin e vasculite nodular.

Tratamento: usar roupas adequadas no frio, proteger as mãos com luvas apropriadas e os pés com meias de algodão e calçar botas adequadas. Lavar as mãos e os pés com água morna. Evitar o contato com água fria e ambientes frios. Novas recidivas poderão ocorrer nos invernos seguintes, mas possivelmente com menor intensidade. Antihistamínicos são úteis em casos de prurido.

Frostbite

São lesões que atingem predominantemente as extremidades. Green (1978). Ocorrem devido à vasoconstrição nos tecidos quando a região exposta entra em contato com temperaturas que alcançam -2°C ou menos. Nestas temperaturas, podem ocorrer a destruição de enzimas e proteínas na pele e a deposição de microcristais nos espaços intercelulares. Pharis et al. (1997). Figura 3.6.



Figura 3.6 Frostbite 2º grau. Trabalhadores suscetíveis podem desenvolver reações cutâneas, quando exercem atividades onde as mãos ou pés ficam muitas horas em contato com umidade ou água fria. Lavadores, profissionais de limpeza e de outras atividades similares podem apresentar esse quadro clínico. A lesão inicial lembra picada de inseto.

Três possíveis mecanismos são aventados para se explicar o aparecimento destas lesões:

- ação direta do frio;
- ação indireta via formação de microcristais no tecido;
- deficiência circulatória (Moléstia de Raynaud e Fenômeno de Raynaud).

A ação direta do frio pode ocasionar desnaturação protéica com conseqüente inativação enzimática local.

Na ação indireta, pode ocorrer formação de microcristais intra e extracelulares, causando, desse modo, lesão celular.

A deficiência circulatória em decorrência do vasoespasmo pode causar danos em vênulas, arteríolas e nas células capilares endoteliais.

O *frostbite* é classificado em quatro tipos, de acordo com a gravidade das lesões:

- 1º grau: lesões com hiperemia e edema.
- 2º grau: lesões com hiperemia, edema, vesículas ou bolhas.
- 3º grau: lesões com necrose da epiderme, derme ou subcutâneo.
- 4º grau: lesões necróticas profundas, perda de extremidades.

Tratamento: reaquecer as áreas afetadas em água morna (40 a 42° C) até que a coloração do leito ungueal volte à normalidade. Não usar fonte calorífica seca. A dor localizada deve ser tratada com analgésicos. Nos *frostbites* de graus 1 e 2, doses pequenas de corticosteróides via oral, 10 a 15mg/dia de prednisona, são úteis. De um modo geral, as lesões de graus 1 e 2 e aquelas não-infectadas apresentam melhor prognóstico.

Fenômeno de Raynaud

É uma sensibilidade idiopática a frio, pressão, vibração e fatores emocionais. Ocorre principalmente nas extremidades (mãos e pés). Nestes locais, podem surgir palidez, eritema e cianose. Kanerva (1990). O fenômeno de Raynaud pode estar associado a várias patologias, tais como esclerose sistêmica, dermatomiosite, Lupus Eritematoso Sistêmico (LES), crioglobulinemia, macroglobulinemia, policitemia vera, síndrome costoclavicular e do escaleno com ou sem costela cervical.

Na área ocupacional, pode ocorrer fenômeno de Raynaud em tipistas, pianistas, na industrialização do leite e trabalhadores em geral que executam atividades em que são expostos a vibrações de alta frequência. O fenômeno de Raynaud por intoxicação aos metais pesados e derivados do ergot tem sido descrito. Ali (1999) examinou 50 trabalhadores na indústria de extração do mármore na região de Cachoeiro do Itapemirim-ES e detectou em 20 dos 50 trabalhadores examinados altos índices de fenômeno de Raynaud (dedos brancos) entre os operadores de martetele pneumático com mais de cinco anos de atividade.

Tratamento: consiste fundamentalmente em se proteger o trabalhador contra o frio e o estresse emocional e evitar o fumo por sua ação vasoconstritora. Os vasodilatadores e antagonistas do cálcio podem ser úteis em alguns casos. Simpatectomia é, às vezes, indicada nas formas mais graves.

Pé de imersão

Ocorre em trabalhadores com os pés expostos por longos períodos à água fria ou a ambientes úmidos e sem proteção adequada. Os pés se tornam frios, adormecidos, azulados, sem pulso e, às vezes, com tegumento macerado. O tecido isquêmico torna-se mais

suscetível à infecção e esta pode ocorrer em alguns casos. O tratamento pode ser conduzido de modo similar ao do *frostbite*. Figura 3.7.



Figura 3.7 Pés de imersão (pés de trincheira). Lesões plantares enrugadas e friáveis. Nestes locais, podem ocorrer fissuras localizadas. Umidade e frio são fatores importantes no desencadeamento destas lesões.

Urticária pelo frio

É uma dermatose pouco comum, mas pode ocorrer nos trabalhadores em contato com objetos frios ou congelados. Shaw (1988); Fitzgerald et al. (1995). Pode-se testar a pele com um cubo de gelo por alguns segundos, até cinco minutos. Pharis et al. (1997). Reações positivas podem ocorrer e serem indicativas denexo causal. Quadro 2.

Quadro 2 Principais tipos de urticárias classificadas pela CID-10

Tipo de Urticária	Causa
Urticária alérgica (L50.0)	Exposição ocupacional a agrotóxicos e outros produtos químicos específicos.
Urticária devido ao frio e ao calor (L50.2)	Exposição ocupacional ao frio e ao calor.
Urticária de contato (L50.6)	Exposição ocupacional a agentes químicos, físicos e biológicos específicos que afetam a pele.

Eletricidade

A eletricidade pode causar queimaduras leves, moderadas e graves. A gravidade irá depender de vários fatores, tais como: voltagem e intensidade da corrente, tempo de contato, espessura e umidade da pele. Os locais de entrada e saída da corrente são geralmente os mais afetados.

A passagem da corrente elétrica no organismo poderá causar queimaduras. Outras possibilidades são: queimaduras pela radiação térmica; parada respiratória; fibrilação ventricular; parada cardíaca; morte.

A gravidade decorrente da exposição à corrente elétrica irá depender do percurso da corrente no corpo do trabalhador atingido. Ao lidar com corrente elétrica, o trabalhador deve evitar o uso de objetos metálicos no corpo, tais como anéis, correntes, pulseiras e outros objetos metálicos que possam estar em contato direto com a pele. Riscos de ferimentos graves nestas áreas são possíveis até com baixas voltagens. Rennie (1986).

Recomendações importantes durante o socorro de um trabalhador acometido por choque elétrico

- Não toque no paciente. Primeiro examine bem o local. Verifique se a fonte de energia está ligada e se está ou não em contato com seu corpo. Tocar o paciente nestas condições pode ser perigoso.
- Se possível, desligue a corrente elétrica. Caso contrário, afaste a corrente do contato com o corpo do trabalhador usando um material não condutor. Após esses procedimentos, verifique se ele está consciente. Se perceber que ele está inconsciente e sem respirar, proceda imediatamente à ressuscitação cardiorespiratória.
- Ferimentos produzidos pela passagem da corrente elétrica no organismo devem ser cobertos com gaze estéril ou algum material o mais limpo possível. Evite o uso de algodão, pois pode aderir à lesão.

Complicações das queimaduras ocupacionais

Formação de cicatriz quelóideana

O quelóide é uma cicatriz hipertrófica decorrente da proliferação excessiva de tecido conjuntivo na reparação da pele afetada. O quelóide pode ocorrer após queimaduras, processos infecciosos, excisão cirúrgica na área de extensão do corte. Nestes casos, existe a possibilidade do quelóide regredir com o tempo, mas a recidiva é bastante alta. Excisão cirúrgica associada a tratamento radioterápico da área pode evitar a recidiva entre 70% e 90% dos casos. Klumppar et al. (1994). Há casos de aparecimento espontâneo de quelóide em trabalhadores da raça negra. O quelóide pode ocorrer em qualquer região da pele, todavia, sua incidência é maior na região externa, nas faces anterior e posterior do tronco, nos ombros, nas regiões auricular e retroauricular. Pode ser assintomático, ter pouco ou muito prurido. O prurido é geralmente um sinal de atividade do quelóide e o ato de coçar a lesão contribui para seu crescimento. Sua incidência é maior na raça amarela e negra. Sitart (1998).

Tratamento: dependendo do tamanho e da antiguidade do quelóide, as injeções intralesionais com triancinolona podem reduzir o tamanho da lesão e às vezes levar à sua cura. Lesões resistentes aos corticosteróides podem ser removidas cirurgicamente, ou com nitrogênio líquido, ou laser e tratadas com betaterapia. Em alguns casos, compressas especiais usadas no local da lesão cicatricial durante meses podem ser úteis. Estudos

recentes mostram que Tacrolimus e Rapamicina usados topicamente agiram de modo significativo em quelóides. Berman et al. (1998); Kim et al. (2001).

O trabalho em ambiente quente pode causar várias dermatoses em trabalhadores suscetíveis, tais como miliária, eritema *ab igne*, intertrigo, urticária pelo calor. Di Benedetto e Worobec (1985).

Miliária

Resulta da retenção de suor no poro da glândula sudorípara. Pode ocorrer rapidamente em trabalhadores submetidos a calor forte e intensa sudorese. A ocorrência desta dermatose após processo febril é frequente em regiões temperadas. Vestuário pouco absorvente é fator condicionante em ambiente quente e úmido. Estudos recentes procuram demonstrar que a miliária pode ocorrer de forma mais frequente quando está presente um polisacarídeo produzido pelo *Estafilococcus Epidermidis* e que é PAS positivo. Este material seria fator importante na obstrução da glândula sudorípara. Mowad et al. (1996).

A miliária pode ocorrer em três níveis diferentes do tegumento. Bork e Brauningner (1988):

- Superficial: obstrução da glândula sudorípara na epiderme superficial. É denominada sudamina ou miliária cristalina;
- Rubra: é a obstrução da glândula sudorípara na epiderme profunda. É pruriginosa quando coçada e pode ser confundida com dermatite de contato. As lesões são máculas ou micropápulas eritematosas que poupam o ósteo folicular. Pústulas podem surgir em algumas áreas e, quando isso acontece, temos a miliária pustulosa. Prurido e formigamento são exacerbados na presença de atividade física. Wenzel et al. (1998). Quando há acometimento de grandes áreas corporais, pode ocorrer hiperpirexia.



Figura 3.8 Miliária rubra - Operadora em máquina extrusora de plástico. Calor gerado pela máquina causou reações na região abdominal tipo miliária rubra que com ato de coçar entraram em fase de eczema lembrando dermatite de contato.

- Profunda: obstrução da glândula sudorípara na derme superficial (junção dermoepidérmica). As lesões consistem em pápulas de 1 a 3 mm de diâmetro, lembrando urticária colinérgica. O prurido é menos intenso e às vezes assintomático. O local comprometido não apresenta sudorese. Surto repetidos de miliária rubra podem evoluir para miliária

profunda, que é rara. Ela apresenta boa resposta terapêutica ao uso de isotretinoína e a redução da exposição ao calor é importante nos casos mais rebeldes. Kirk et al. (1996).

Histopatologia da miliária rubra: o achado histopatológico característico é a presença de vesículas espongíóticas dentro da epiderme (camada Malpighiana) que podem se comunicar com outros dutos. Nota-se, ainda, processo inflamatório crônico na derme circundando o duto.

Tratamento: reduzir os níveis de calor, refrescar o paciente para reduzir a sudorese, usar compressas frias. Soluções de permanganato de potássio (KMnO₄) a 1:40 mil e/ou solução de Burow a 1:30 são úteis se o prurido incomodar; usar creme de corticóide com antibiótico nas áreas pruriginosas.

Eritema “ab igne”

É um eritema reticulado e com pigmentação variável em locais da pele exposta à fonte calórica por períodos prolongados. Esta lesão deve ser cuidadosamente acompanhada porque nela existe o risco de aparecimento de epiteloma do tipo espinocelular. Hancock et al. (1996). Caracteriza-se por hiperemia reticulada, teleangectasias e melanodermia. Ocorre por exposição direta e prolongada do tegumento a uma fonte calórica moderada e insuficiente como causa de queimaduras.

Pode ocorrer pelo uso frequente de bolsa de água quente ou exposição do abdômen ou das pernas à fonte calórica, tais como fogões e lareiras. Na área ocupacional, podem ocorrer em sopradores de vidro, ferreiros, cozinheiros, padeiros e outros trabalhadores expostos a fontes térmicas.

Intertrigo

Caracteriza-se por erupção eritematosa macerada em áreas de atrito e que ocorre com maior frequência em operários obesos e com sudorese excessiva. Infecção secundária por monília pode ocorrer. As regiões interdigital, axilar, crural, interfemoral são áreas onde estas lesões aparecem mais frequentemente.

Urticária pelo calor

Dois tipos podem ocorrer: localizada e difusa.

A urticária localizada é uma forma rara e ocorre na área de contato com a fonte calórica. A forma difusa é a mais comum e é também conhecida como urticária colinérgica. As lesões são esparsas e compreendem pápulas de 1 a 2 mm de diâmetro circundadas por mácula eritematosa. Esta lesão raramente é confluenta. Outros fatores podem desencadear urticária colinérgica, tais como exercício e emoção. Pharis et al. (1997). O tratamento consiste em anti-histamínicos, evitar calor excessivo, emoção e exercícios.

Radiações Ionizantes

Radiações ionizantes são emissões eletromagnéticas cujo comprimento de onda se encontra abaixo de 10 nm. Cohen e Adams (1990). Compreendem raios cósmicos, raios-X,

gama, alfa e beta. Esta radiação tem energia suficiente para remover elétrons dos átomos das moléculas.

As radiações ionizantes (raios cósmicos) estão presentes em nosso meio. Chegam do espaço em doses aparentemente inofensivas. Além disso, isótopos radiativos provenientes da terra, emitidos em doses baixas, atingem todos os seres vivos sem causar danos biológicos aparentes. Em doses maiores, sabemos do potencial destas radiações tanto em benefício do homem, assim como fator causal de agressões graves aos seres vivos. Bagshaw et al. (1996); Cherry (1998); Grajewski et al. (2002).

Bagshaw et al. (1996) avaliaram 145 tripulantes dos vôos entre Londres e Tóquio em altitudes de doze quilômetros e em longo percurso. Os níveis de exposição à radiação cósmica aumentavam com a altitude e, nestes vôos, os limites de exposição a essas radiações eram frequentemente ultrapassados. Apesar disso, estudos mais acurados ainda precisam ser feitos para se determinar quais danos podem ocorrer nestes trabalhadores a longo prazo.

Os estudos epidemiológicos com pilotos e tripulantes em vários tipos de aviões vêm revelando que vários fatores devem ser avaliados como causadores de problemas orgânicos. Os fatores mais importantes são: exposição às radiações cósmicas, alterações no ritmo circadiano, exposição ao campo magnético gerado pelo sistema elétrico do avião e outras exposições menos específicas, tais como ruído, vibração, hipoxia leve, alteração na pressão atmosférica, baixa umidade relativa e qualidade do ar. Nicolas et al. (1998).

Radiação α (alfa) ou partículas α é uma radiação ionizante do tipo corpuscular. Propaga-se em linha reta, tem baixa penetração na pele e é detida no meio aéreo após percorrer cerca de 10 cm. Tem grande poder ionizante.

Radiação β (beta) é uma radiação ionizante do tipo corpuscular. Propaga-se de modo sinuoso e é detida por lâminas metálicas de até 1 mm de espessura. Pode penetrar na pele até atingir a epiderme profunda e a derme superficial. Devido à sua baixa capacidade de penetração, geralmente é usada na indústria de celulose para controle de qualidade do papel. A radiação β é usada em Medicina, no tratamento de afecções cutâneas.

Raios X são radiações eletromagnéticas originadas na eletrosfera (elétrons ao redor do núcleo atômico). Eles podem ser obtidos através do uso de ampolas de raios X, válvulas termoiónicas, betatrons, ciclotrons, aceleradores lineares. Raios X são muito penetrantes, mas pouco ionizantes e desprovidos de massa. São muito semelhantes aos raios γ (gama), porém sua maior diferença é a fonte de onde se originam: os raios X se originam da interação de elétrons e os raios γ têm origem no núcleo do átomo. Os raios X têm grande aplicação na área médica e muitas lesões cutâneas são causadas como iatrogenia.

Raios γ (gama) são radiações eletromagnéticas liberadas pelo núcleo de substâncias radioativas que apresentam átomos instáveis e pouco ionizantes e que passam de um estado de alta para baixa energia. Estes raios propagam-se em todas as direções em formas de ondas e sua intensidade diminui com o inverso do quadrado da distância.

Exposição aos raios γ são raras e podem ocorrer em operadores de gamagrafia industrial, na verificação de soldagem de metais. Estes aparelhos funcionam com uma cápsula

de irídio 192 ou cobalto 60, sendo a fonte com irídio a mais potente. Muitos destes aparelhos são portáteis e acidentes podem ocorrer causando queimaduras radioativas principalmente nas áreas de contato com a fonte.

Atendemos a vários casos de radiodermatites aguda e crônica por fonte emissora γ de irídio 192. O quadro clínico na fase aguda assemelha-se à queimadura de primeiro e segundo graus. A lesão queima e arde e podem surgir bolhas subepidérmicas logo após o contato com a fonte. Posteriormente, ocorre ulceração e necrose da área atingida. Na fase crônica, pode haver ceratose, fibrose localizada e áreas com teleangectasias. Gottlober et al. (2000).

Raios-X e raios γ têm grande capacidade de penetração. Sua ação no tecido ou órgão poderia ser assim esquematizada:

- interação do *quantum* de energia com a biomolécula, produzindo ionização e desarranjo celular;
- ação secundária, produzindo dissociação das moléculas de água da célula;
- sua ação sobre o tegumento e o organismo depende da dose recebida, do tempo e da intensidade da exposição, do comprimento de onda da radiação e da região do espectro eletromagnético da onda emitida. Estudos mais recentes parecem mostrar que as radiações poderiam ativar oncogenes ou inativar e/ou suprimir os genes supressores de tumores; as radiações seriam somatórias, aditivas e sinérgicas com os carcinógenos químicos.

Um dos modelos matemáticos para se calcular o risco de morte por exposição à radiação está ligado à idade, à predisposição para determinados tipos de câncer e à dose da radiação.

A exposição às radiações ionizantes pode ocorrer nas seguintes atividades:

- Riscos de exposição na área médica:
 - Nos procedimentos com radioterapia, com bomba de cobalto e/ou cézio, aceleradores lineares, braqueoterapia, isótopos radioativos, radiofármacos e outros.
- Riscos de exposição na área industrial:
 - Radiografia industrial, metalografia, gamagrafia, emprego industrial de isótopos radioativos, tintas radioativas, extração e refino de minérios, fabricação de válvulas termoiônicas e ampolas Roentgen, reatores nucleares e outros.
- Outras atividades que oferecem riscos de exposição às radiações ionizantes conforme apresentadas no Quadro 3.

Principais efeitos de exposição às radiações ionizantes

Câncer, cutâneo e sistêmico; alterações genéticas e embrionárias; catarata; queimaduras.

Quadro 3 Algumas atividades que oferecem riscos de exposição às radiações ionizantes ou às substâncias radioativas

Atividades	Área de risco
Prospecção, processamento, estocagem e transporte de materiais radioativos	Minas, depósitos de materiais radioativos, usinas de beneficiamento
Utilização de radioisótopos em pesquisa, medicina, agricultura, agropecuária	Laboratórios para produção de radioisótopos e moléculas marcadas
Utilização de aparelhos de raios X, γ , β ou nêutrons	Áreas de irradiação e de operação de aparelhos de raios X, γ , β ou nêutrons
Radiografia industrial gamagrafia, nêutrons, radiografia	Manuseio de fontes
Irradiação de espécimens minerais e biológicos	Manuseio de amostras irradiadas

Radiações não-ionizantes

São radiações eletromagnéticas que possuem energia insuficiente para ionizar os átomos do meio que atravessam ou incidem. Compreendem as emissões de baixa frequência, radiofrequência, microondas, infravermelho, luz visível, luz ultravioleta, laser gerado no espectro da luz visível (infravermelho e ultravioleta), lâmpadas de vapor de mercúrio, solda elétrica, arco de solda e plasma torche, arco voltaico, luz negra. Algumas características da luz visível e ultravioleta são mostradas na Tabela 2.

Tabela 2 Características da luz solar e sua capacidade de interação da pele

Tipos de luz	Radiação que chega à Terra	Comprimento de onda - nm	Penetração na pele	Penetração através da vidraça	Efeito Cancerígeno	Capacidade de produzir bronzeamento
Visível	92%	400-800	Derme e subcutâneo	Pequena	Pouco	Pequeno
UVA	6,3%	320-400	Derme	Pequena	Pequeno	Pequeno
UVB	1,7%	280-320	Derme	Não penetra	Moderado	Moderado
UVC	0%	200-280	Epiderme	Não penetra	Severo	Não produz

Os principais sinais e sintomas causados pela exposição inadequada às radiações não-ionizantes como radiofrequência, microondas, luz visível, ultravioleta e *laser* são: dores de cabeça, sensação de calor; alterações auditivas, conjuntivites, queimaduras, retinopatia, câncer cutâneo.

Medidas preventivas: blindagem da fonte, isolamento de áreas de risco, distância adequada da fonte, limitação do tempo de exposição, áreas sinalizadas e restritas, alterações nos procedimentos operacionais cujo risco não foi neutralizado.

A luz ultravioleta é uma forma de energia radiante em que a emissão de fótons é insuficiente nas condições normais para produzir ionização nos átomos das moléculas. Das radiações não-ionizantes, a radiação ultravioleta é o principal agente causador de danos à pele do trabalhador.

A emissão ultravioleta é geralmente dividida em três faixas de ondas:

- UV-A: 320-400nm (onda longa): apresenta comprimento de onda próximo da luz negra.
- UV-B: 280-320nm (onda média): produtora das queimaduras solares.
- UV-C: 200-280nm (onda curta): ação germicida.

Ação da luz ultravioleta sobre o tegumento

Os efeitos das radiações não-ionizantes sobre o tegumento dependem do tempo e da intensidade da exposição, da composição e da espessura do tecido, do comprimento de onda da radiação, da região do espectro electromagnético da onda emitida.

As principais atividades ocupacionais que expõem trabalhadores às radiações não-ionizantes da luz solar são agricultura, horticultura, jardinagem, construção de estradas, pesca, marinha, correios, serviços de manutenção externa, salva-vidas, policiamento externo.

Quadro 4 Profissões mais afetadas pela ação da luz solar

<ul style="list-style-type: none">• Agricultores• Hortifrutigranjeiros• Pescadores• Marinheiros• Jardineiros• Trabalhadores em conservação de estradas• Trabalhadores na construção civil• Estafetas• Salva-vidas• Trabalhadores em plataformas submarinas	<ul style="list-style-type: none">• Trabalhadores em serviços de manutenção externa• Telefonia, eletricidade e outros que trabalham em serviços externos• Bóias-frias• Soldadores (solda elétrica)• Soldadores com arco voltaico• Operadores com agentes germicidas com ultravioleta• Laser ultravioleta e outros
---	---

Outras fontes de radiação não-ionizante são as operações com plasma tocha e solda elétrica. O trabalho com essas soldas deve ser efetuado com proteção específica, porque emite radiação UV na faixa de 200 a 400 nm. Boteon e Dias (2003).

Os fatores que influenciam a chegada da luz UV à Terra são a época do ano, a região e o local onde o trabalhador atua. Isso influencia o ângulo de incidência da luz, diminuindo ou aumentando o poder da radiação.

Outros fatores que podem intensificar a energia da radiação:

- Área gramada (2,5% a 3%), água (5% a 7%), neve e superfícies geladas (80% a 90%), areia (20% a 30%), dependendo da cor e do tamanho das partículas; Marks (1995);

- Camada de ozônio que, situada na estratosfera terrestre, absorve toda a radiação UV-C e parte da UV-B, mas permite que passe a UV-A. Por conseguinte, a diminuição da camada de ozônio facilita a passagem de UV-B;
- Altitude, fator importante na concentração de UV. Estima-se que, a cada 300m de altitude, a intensidade dessa radiação aumente de 6% a 10%;
- Latitude é outro fator que, juntamente com a altitude, tem influência no aumento da incidência da luz UV; Rigel et al. (1999);
- Nuvens podem transmitir ou absorver a luz radiante, o que depende de sua quantidade e espessura. Dias chuvosos ou muito nublados podem reduzir em até 50% a penetração da luz UV.

A Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD) divulga através de seu site na Internet <www.sbd.org.br> o índice de ultravioleta (IUV) para várias cidades do Brasil. Esse índice representa o prognóstico máximo de exposição à luz solar, alertando sobre riscos de queimaduras por tipo de pele. Essas informações são atualizadas diariamente.

Inúmeras substâncias via endógena e via exógena podem causar reações de fotossensibilidade conforme demonstrado no Quadro 5.

Quadro 5 Principais causas de fotossensibilização

Por ação sistêmica	Por ação tópica
a) antiarrítmicos: amiodarona, metildopa, propranolol, quinidina.	a) antifúngicos: griseofulvina, cetoconazol.
b) antibacterianos: tetraciclina, dimetilclortetraciclina, ácido nalidixico.	b) corantes: acridina, eosina, azul de metileno, azul de toluidina, azul 35, fluoresceína, rosa bengala, difeniletileno (stilbeno), vermelho neutro.
c) antidiabéticos orais sulfamídicos	c) derivados do petróleo: coaltar, creosoto, pixe, benzo(α)pireno, antraceno, fenantreno, fluorantreno, β-metilantraceno.
d) antiinflamatórios não hormonais (piroxicam, benoxiprofen, ácido acetil salicílico (AAS), fenilbutazona, oxifenilbutazona e ibuprofeno.	d) fitofotodermatites: furocumarínicos, psoralênicos, família das umbelíferas, (aipo, salsa, cenoura), compositae (crisântemo, girasol), plantas das famílias das moráceas (figo, jaca, fruta pão) e rutáceas (frutas cítricas em geral).
e) agentes anti-neoplásicos (metrotrexate, vinblastina, 5fluorouracil).	e) fragrâncias: metilcumarina, musk ambrete.
f) derivados da quinina: cloroquina	f) protetores solares: PABA e gliceril PABA, oxibenzonas, parsol, eusolex, benzofenonas.
g) diuréticos – tiazidas: clorotiazidas, furosemda.	g) tópicos halogenados: tribromosalicililamida (TBS), triclorocarbanilida (TCC), N-butil 4clorosalicilamida, hexaclorofeno.
h) retinóides: isotretinoína, etretinato.	h) outros: ciclamato, cádmio, riboflavina, sulfonamidas.

Comprimentos de onda entre 280 e 320nm são os principais responsáveis por eritema e queimaduras na pele. Pode ocorrer vermelhidão da pele até queimaduras de 1º e 2º graus.

Fisiopatologia

A absorção da luz UV no tegumento promove alterações químicas em substâncias fotolábeis presentes na pele. Pode ocorrer alteração na textura da pele e mutações que progressivamente serão ceratoses e carcinomas cutâneos.

Ultravioleta e câncer cutâneo

A maior incidência de tumores cutâneos em trabalhadores de pele clara (caucasianos) expostos à luz solar é fato constatado. A incidência de epitelioma baso e espinocelular é mais frequente nesses trabalhadores. O estado do Arizona apresenta alta incidência de exposição à radiação solar. Estudo recente com mais de 100 mil pessoas realizado nesse estado mostrou que a incidência de câncer cutâneo é da ordem de 270/100000 em ambos os sexos e que caucasianos apresentam taxas 10 vezes maiores que hispânicos. Harris (2001).

O carcinoma do tipo basocelular é aquele que ocorre com maior frequência, cerca de 75%. Todavia, o melanoma que em 1935 tinha a incidência 1/1500 atingiu, em 2000, a marca de 1/74. Epstein et al. (1999); Kim et al. (2001). Quanto à localização, 65% dos carcinomas espinocelulares estavam localizados na face e na região do pescoço, 20% nos braços, 14 % nos membros inferiores das mulheres e 3% nos membros inferiores dos homens.



Figura 3.9 Epitelioma basocelular em trabalhador rural. O tumor apresenta 6 anos de evolução. Exposição à radiação solar é considerada o principal agente cancerígeno. Proteção adequada, chapéu, touca de tecido e vestuários adequados são importantes fatores de proteção.

Câncer cutâneo por outras fontes de UV

Exposição crônica à solda elétrica, incluindo os vários tipos usados na indústria de soldagem, e sem a devida proteção cutânea pode causar eritemas repetidos nas áreas expostas e, com o tempo, determinar o aparecimento de câncer cutâneo nessas áreas, principalmente do tipo basocelular. Donoghue e Sinclair (1996).

Crê-se ainda que ocorra uma maior incidência de melanomas em trabalhadores de pele clara expostos à luz solar. Zhao et al. (1998); Wang et al. (2001).

Prevenção

Fatores importantes: evite a exposição nos horários de pico, isto é, entre 10h e 15h, e use protetor solar adequado ao tempo a que vai se expor e à cor da sua pele.

É muito importante usar corretamente o protetor solar. Ele é, erroneamente, uma das primeiras alternativas usadas na prevenção e o seu uso inadequado pode gerar falsa sensação protetora. Lim et al. (2001). Estudos nesse sentido mostram que o protetor solar não protegeu o usuário em 55% das vezes. Wright et al. (2001). Em trabalho externo, caso ocorra sudorese profusa, torna-se necessário nova aplicação nas áreas expostas à luz 2h após a primeira aplicação. Diffey (2001).

A proteção apropriada consiste no uso adequado de óculos de sol, chapéu, boné com abas e vestuário com mangas compridas. Vestuários com capacidade de retenção da luz UV estão sendo comercializados em alguns países e seu aperfeiçoamento irá contribuir para a melhor proteção do trabalhador. Tecidos de algodão e de viscose são testados in vitro através de espectrofotometria e in vivo através da dose eritematosa mínima (DEM) com o tecido e sem o tecido. Os resultados mostraram que se podem conseguir bons índices de proteção com o uso desse tipo de vestuário. Hoffmann et al. (2000). A cor do vestuário e o uso de detergentes e agentes derivados da triazina que absorvem a radiação UV aumentaram a capacidade de proteção em mais de quatro vezes. Steven et al. (2001). Use óculos escuros apropriados quando houver necessidade de exposição prolongada em ambientes com forte emissão de luz UV-A, UV-B. Em algumas situações de trabalho e dependendo do tipo de cor da pele, o uso de fotoprotetores pode ser útil.

Os fabricantes de roupas de proteção contra a emissão de luz UV-A/UV-B mostram a seguinte tendência, classificando a proteção oferecida por tecidos diferentes em três categorias:

Tipo de proteção	UPF*
Boa	15 a 24
Muito boa	25 a 39
Excelente	40 a 50

* Unidade Fator de Proteção

A Unidade Fator de Proteção (UPF) mede a proteção que o vestuário com tecido específico confere à pele. Por exemplo: vestuário com fator de proteção 50 significa que apenas 1/50 da luz UV consegue penetrar pelo tecido, ou seja, apenas 2% dos raios conseguem atravessar o tecido atingindo a pele. Os fabricantes trabalham com tecidos cuja UPF varia de 15 a 50. Dependendo do tipo de atividade, escolhemos o fator que o trabalhador deve usar. Se a exposição for de 8 horas/dia, deve-se escolher o fator 50, que irá conferir 98% de proteção se a exposição for menos intensa pode-se utilizar fator 15, que irá conferir 93% de proteção contra UV-A/UV-B.

Importante: À medida que o vestuário envelhece e recebe lavagens sucessivas, seu poder de proteção diminui. A lavagem desses vestuários com branqueadores óticos e agentes químicos apropriados podem manter sua capacidade protetiva.

Conjuntivite e Ceratite

Ocorre principalmente em pessoas que trabalham em operações de soldagem sem usar proteção adequada. Os trabalhadores próximos da área de soldagem também poderão ser acometidos se proteções adequadas (biombos e outros) não forem utilizadas corretamente para bloquear a passagem da emissão radiante.

Radiação Infravermelha

A radiação infravermelha no âmbito industrial é classificada em faixa 1 que, vai de 1mm a 1500 nm, e faixa 2, de 1500mm a 750nm. As fontes emissoras de infravermelho de alta intensidade até 985° C devem ser enclausuradas, devendo ser utilizado EPI adequado. As operações de solda, corte e solda a gás devem seguir as normas preconizadas para cada tipo de operação. O Quadro 6 mostra um resumo dos usos das ondas eletromagnéticas ou radiações ionizantes e não-ionizantes.

Quadro 6 Principais usos das ondas eletromagnéticas (radiações ionizantes e não ionizantes)

Longas (LF) Médias (MF) Curtas (HF)	radionavegação; rádio; farol; comunicações marítimas; transmissão em am; diatermia médica; radioastronomia; radio amador.
Ultracurta (VHF)	transmissão em FM; televisão; controle de tráfego aéreo.
MO decimer (UHF) centimet (SHF) milimet (EHF)	microondas ponto a ponto; faixa do cidadão; fornos de microondas; telemetria; comunicações por satélites, radares, altímetros, rádio; astronomia; radar para detecção de nuvens; pesquisa espacial.
Infravermelho	aparelhos eletrodomésticos; fornos; lâmpadas; lasers emitido por fontes de radiação naturais; metais aquecidos; vidro incandescente; outros.
Luz	lâmpadas incandescentes; tubos fluorescentes; flash; luz solar.
U.V. "near", "far", "vacuum"	lâmpadas de vapor de mercúrio à baixa pressão; detecção de materiais fluorescentes; lasers; processos químicos.
RX	diagnóstico médico; radioterapia; radiografia de pedras preciosas e cristais; microscópio eletrônico.
Raios gama	diagnóstico médico; irradiação de tumores; gamagrafia industrial; radiologia de metais.

* Fonte: DUCA, A. L. Efeitos biológicos das radiações não-ionizantes e medidas de proteção. Boletim da ABRICEM E GEB

A ação dessa faixa de energia radiante sobre a pele aumenta a sensação térmica e pode, dependendo do tempo de exposição, causar queimaduras de 1º e 2º graus. Numa fase inicial, pode haver vasodilatação com hiperpigmentação. Em algumas atividades ocupacionais, a exposição crônica a esta emissão radiante sem a proteção específica pode ocasionar opacificação do cristalino (por exemplo, catarata dos vidreiros).

Microondas

Compreendem emissões eletromagnéticas na faixa de 1 mm a 30 mm. Essas emissões podem produzir danos no organismo humano e as principais atividades envolvidas são mostradas no Quadro 7. Os efeitos nocivos aos trabalhadores expostos a microondas incluem alterações visuais, endócrinas, circulatórias e de pele, sendo eritema ab igne, queimaduras e alterações ungueais as principais lesões cutâneas.

Quadro 7 Atividades em que podem ocorrer exposições a microondas

<ul style="list-style-type: none">• Operações com radar• Radiocomunicação• Tratamento de metais• Fornos elétricos• Forno de microondas com defeito	<ul style="list-style-type: none">• Matar ou inibir crescimento de bactérias• Cura de plásticos• Secagem de tintas• Manutenção e operação de antenas de radar e radiofrequência
--	--

As lesões cutâneas podem ser agudas ou crônicas, dependendo da fonte agressora e do tempo de exposição:

- Agudas: quando houver falhas nos equipamentos geradores ou desrespeito às normas de segurança, Pode haver comprometimento de vários órgãos colocando em risco a saúde do trabalhador.
- Crônicas: o comprometimento do organismo do trabalhador vai ocorrer em decorrência de exposição frequente e prolongada.

Laser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation)

O laser compreende um feixe de luz monocromática, amplificada e concentrada numa estreita faixa de emissão. Apresenta na atualidade grande aplicação comercial e industrial. É utilizado em Medicina, indústria de construção civil, corte e polimento de metais, vidro, diamante e outros.

Os riscos apresentados à saúde do trabalhador são catarata e queimaduras, desde eritema leve até necrose tecidual.

Umidade/Secura

Podem ocorrer reações cutâneas em pacientes atópicos quando condições ambientais de trabalho apresentarem baixos níveis de umidade relativa do ar. Pode ocorrer pele seca, descamativa na face e reações urticárianas difusas. White e Rycroft (1982) relatam

um surto de dermatite em forma de eritema facial em 25 trabalhadoras da indústria de lentes de contato. O ambiente de trabalho era controlado por sistema de ar condicionado central e controle de temperatura. O surto de dermatite com irritação e descamação na face e no pescoço surgiu nessas trabalhadoras quando a umidade relativa do ar ficou abaixo de 45%, permanecendo durante alguns dias entre 30% e 35%, e temperatura entre 20° e 23°. A investigação no ambiente de trabalho detectou que o surto ocorreu no período em que houve alteração na humidade relativa do ar. O retorno da umidade relativa aos níveis de 45% a 50% promoveu restabelecimento da normalidade. Quadros de urticária podem ocorrer em tais circunstâncias. Rycroft e Smith (1980).

Vibrações de alta frequência

Várias alterações patológicas, que podem se originar de máquinas rotativas, percussoras, alternativas e rotopercussoras, podem ocorrer nos trabalhadores expostos às vibrações de alta frequência. Koskimies et al. (1992); Carnicelli (1994). A mais importante delas é conhecida como dedos brancos (*white fingers*).

As principais patologias causadas pelas vibrações da alta frequência, e que já são conhecidos desde os trabalhos de Loriga (1911); Hamiltom (1918), *apud* Carnicelli (1994), são:

- perda da força muscular;
- alterações periféricas sensoriais: embora muitas vezes os componentes subjetivos sejam de difícil avaliação clínica, ocorrem principalmente nas mãos, compreendendo sensibilidade alterada (parestesia-formigamento) e isquemia dos dedos com possível cianose e recuperação dolorosa. Esse quadro clínico é característico da *white finger*.

Esses pacientes devem apresentar histórico de exposição frequente a máquinas que produzam vibrações de alta frequência, tais como furadeiras manuais, britadeiras, motosserras etc. Bovenzi et al. (1994); Virokanas (1995); Kakosi et al. (1998).

Quadro 8 Exposição a vibrações de alta frequência

Tipo de Máquina	Atividade exercida/tipo de trabalho
Furadeira elétrica manual	Indústria metalúrgica e mecânica, instaladores
Motosserras	Indústria extrativa madeireira
Furadeira Pneumática	Reparo de vias públicas, demolições, construção de túneis e estradas. Extração de mármore

Além dessas alterações na saúde do trabalhador, as vibrações de alta frequência também causam distúrbios osteoarticulares, como artrose de cotovelo, osteonecrose do escafóide carpeano e lesão do osso semilunar (doença de Kohler).

Etiopatogenia

Contatos frequentes destes equipamentos com as extremidades das mãos podem produzir danos à microcirculação, alterando o controle do fluxo sanguíneo nessas áreas (hipertrofia da parede de vasos e fibrose da subintima). Fatores associados, tais como estresse e/ou frio nas extremidades das mãos, produzem vasoespasmo localizado, tornando a área afetada mais clara (dedo branco), sendo que um ou mais dedos podem ser afetados. Ocorre diminuição ou perda de sensibilidade no local e diminuição da temperatura do dedo afetado.

Como fazer o diagnóstico:

- história ocupacional de exposição habitual a máquinas que produzam vibração de alta frequência;
- alteração na cor dos dedos afetados quando expostos ao frio (mergulhar a mão em água fria a cerca de 4° a 10° C);
- vasoespasmo reversível (após o teste com água fria, a cor anterior retorna). Quando o quadro clínico está bem avançado, pode-se perceber a alteração na cor dos dedos mais afetados mesmo sem o teste com água fria. O exame efetuado com o pletismógrafo é muito útil no diagnóstico.
- diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com lúpus eritematoso sistêmico (LES), artrite reumatóide, esclerodermia, moléstia de Raynaud, costela cervical.

Prevenção

- melhora do equipamento, reduzindo a intensidade das vibrações. Segundo Koskimies et al. (1992), essa melhora reduz sensivelmente os sintomas;
- instituir períodos de repouso e rotatividade, evitando exposições contínuas;
- evitar, através do exame admissional, que trabalhadores com quadro clínico de moléstia de Raynaud, lúpus, esclerodermia e dermatomiosite sejam admitidos nesta atividade; detectar precocemente as lesões iniciais e proceder ao rodízio no posto de trabalho. No fenômeno de Raynaud, títulos estatisticamente significantes de Cardiolipina IgG foram detectados. Exames com títulos aumentados desse anticorpo IgG podem ajudar no diagnóstico dessa enfermidade.

Prognóstico

De um modo geral, a doença dos dedos brancos causa poucos distúrbios funcionais e tem boa evolução em cerca de metade dos trabalhadores expostos. Os fumantes e aqueles que mudam de atividade, mas ainda se expõem às vibrações mesmo com menor frequência, têm prognóstico pior. Em casos severos, pode ocorrer perda dos dedos. Petersen et al. (1995).

Monitor de vídeo

Exposição frequente ao terminal de vídeo tem trazido grande preocupação aos estudiosos que investigam trabalhadores que ficam durante horas expostos à fraca emissão radiante gerada pela luz do monitor. Muitas afecções orgânicas foram suspeitadas em

operadores de terminais de vídeo, todavia, as queixas importantes e bem documentadas são aquelas ligadas às condições de trabalho. Fatores ergonômicos, como postura e atividades repetitivas, podem causar dores osteomusculares — os chamados Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT). As tendinites e outras suspeitas osteomusculares relacionadas às radiações emanadas pelo monitor mostraram-se infundadas, pois em quase todos os estudos realizados foram detectados no campo eletromagnético níveis de radiação muito baixos para serem responsabilizados por possíveis doenças ligadas à exposição prolongada. Com relação a, possíveis danos cutâneos alguns estudos procuram mostrar alguma correlação. Liden (1990).

Liden e Walberg (1985) estudaram 74 operadores expostos durante muitas horas do dia a terminais de vídeo. As queixas estavam relacionadas com o aparecimento de vermelhidão na face e agravamento de dermatoses pré-existentes, tais como dermatite seborréica, acne e rosácea, e sintomas localizados, como queimação na face, coceira, ardor, inchaço, e outros gerais, como cefaléia, tontura, cansaço. A associação entre esses sintomas e a exposição a campo magnético de baixa frequência tem sido encontrada forte suspeição em vários trabalhos. Todavia, a simulação tem se mostrado um fator complicador, visto que em muitos casos sua rejeição não pode ser totalmente excluída.

Berg et al. (1990) examinaram 809 trabalhadores de terminais de vídeo expostos a radiações de baixa frequência. Queixas de queimação e prurido na face eram referidas pelos trabalhadores que se expunham com maior frequência. Eles concluem dizendo que o fato de se expor em frente do monitor de vídeo durante muitas horas por dia não demonstra que exista algum tipo de dermatite facial específica nesses trabalhadores. Estudos posteriores de Oftedal et al. (1995) mostram que o uso de filtro sobre o monitor reduz ainda mais o campo eletromagnético, diminuindo, conseqüentemente, os sintomas acima referidos.

Agentes Mecânicos

As dermatoses produzidas por agentes mecânicos, pressão, fricção ou atrito vão ocasionar no tegumento, nas áreas de contato, hiperkeratoses. Alchorne et al. (1982); Kenedy (1994). A resposta cutânea está condicionada a fatores raciais, genéticos e a dermatoses preexistentes. Figura 3.10

Ferimentos corto-contusos, lacerantes, abrasão e outros ferimentos podem ocorrer devido a fatores mecânicos. Microtraumas e outros agentes mecânicos podem ter os seus efeitos potencializados por umidade, sudorese, idade, fatores raciais e genéticos. Wilkinson (1985).

A fricção repetida sobre uma mesma área do tegumento pode levar ao aparecimento de processos irritativos e espessamento da pele (calosidade). Essas calosidades representam verdadeiros estigmas ocupacionais. A ação friccional aguda na pele não adaptada pode levar à formação rápida de bolhas. Menné (1983); Freeman et al. (1990).



Figura 3.10 Calosidade ocupacional em operador de fábrica de vidro. Utiliza tubo metálico para assoprar o vidro aquecido. Susceptibilidade individual e mais o manuseio frequente do tubo nessa atividade causou ceratose severa na face palmar da mão e dedos.

As lesões traumáticas podem ser as mais variadas possíveis, dependendo do agente causador do trauma.

Referências

- Alchorne MMA, Andere JB, Paschoalick RC. Dermatoses ocupacionais por agentes mecânicos. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1982;10(40):59-60.
- Ali SA. Agentes físicos. In: Ali SA. *Atlas de dermatoses ocupacionais* [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro; 1999.
- Bagshaw, M, Irvine D, Davies DM. Exposure to cosmic radiation of British Airways flying crew on ultralongaul routes. *Occup Environ Med.* 1996;53(7):495-8.
- Berg M, Liden S, Axelson O. Facial skin complaints and work at visual display units. An epidemiologic study of office employees. *J Am Acad Dermatol.* 1990;22(4):621-5.
- Berman B, Flores F. The treatment of hypertrophic scars and keloids. *Eur J Dermatol.* 1999; 8(8):591-5.
- Birmingham DJ. Overview: occupational skin diseases. In: Stellman JM. *Encyclopaedia of occupational health and safety.* 4^a ed. Geneva: International Labour Office; 1998.
- Bork K, Brauninger W. *Diagnosis and treatment of common skin diseases.* Philadelphia: WB Saunders; 1988. p. 98-9.
- Boteon JE, Dias EC. Patologia do olho relacionada com o trabalho. In: Mendes R. *Patologia do trabalho.* São Paulo: Atheneu; 2003. p.1247.

- Bovenzi M, et al. Hand-arm vibration syndrome and dose-response relation for vibration induced white finger among quarry drillers and stone carvers. *Occup Environ Med.* 1994;51(9):603-11.
- Carnicelli MVF. Exposição ocupacional à vibração transmitida através das mãos: uma revisão sobre o distúrbio vascular. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1994;22(82):35-45.
- Cherry Jr RN. Introduction: Ionizing radiation. In: *Encyclopaedia of occupational health and safety.* 4^a ed. Geneva: International Labour Office; 1998. p. 48-2 e 48-11.
- Cohen R, Adams RM. Radiation. In: Adams RM. *Occupational skin diseases.* 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 65-72.
- Cribier B, et al. A histologic and immunohistochemical study of chilblains. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:924-9.
- Wilkinson DS. Dermatitis from repeated trauma to the skin. *Am J Ind Med.* 1985; 8(4-5):307-17.
- Di Benedetto JP, Worobec SM. Exposure to hot environments can cause dermatological problems. *Occup Health Saf.* 1985;54(1):35-8.
- Diffey BL. When should sunscreen be reapplied? *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(6):882-5.
- Donoghue AM, Sinclair MF. Basal cell carcinoma after frequent episodes of cutaneous erythema and peeling Induced by welding. *Occup Environ Med.* 1999;56(9):646.
- Epstein JH, Ormsby A, Adams RA. Occupational skin cancer. In: Adams RM. *Occupational skin disease.* Philadelphia: WB.Saunders Co.; 1999. p. 145.
- Eun HC, Kim KC, Cha CW. Occupational burns. *Contact Dermatitis.* 1984;10(1):20-2.
- Fitzgerald DA, Heagerty AH, English JS. Cold urticária as an occupational dermatosis. *Contact Dermatitis.* 1995;32(4):238.
- Freeman S, Rosen RH. Friction as a cause of irritant contact dermatitis. *A.m J Contact Dermat.* 1990;1(3):165-70.
- Gellin GA. Physical and mechanical cause of occupational dermatosis. In: Maibach HI. *Occupational and industrial dermatology.* 2^a ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers; 1986. p. 88-93.
- Gillespie R. Burn wounds: primary management. *Occup Health Saf.* 1982;51(5):38-40.
- Gottlober P, et al. The radiation accident in Georgia: clinical appearance and diagnosis of cutaneous radiation syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42(3):453-8.
- Grajewski B, et al. Radiation dose estimation for epidemiologic studies of flight attendants. *Am J Ind Med.* 2002;41(1):27-37.
- Green A. Working in a cold environment. *Occup Health Saf.* 1978;366-71.
- Hancock JÁ, et al. Furniture-induced erythema ab igne. *J Am Acad. Dermatol.* 1996;34:516-7.
- Harris RB, Griffith K, Monn TE. Trends in incidence of nonmelanoma skin cancer in Southeastern Arizona, 1985-1996. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:528-36.

- Hoffmann K, et al. In vitro and in vivo determination of the UV protection factor for lightweight cotton and viscose summer fabrics: a preliminary study. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43[6]:1009-16.
- Kakosy T, et al. Hand Arm vibration syndrome on tunnel-miners. *Central Eur J Occup Env Med*. 1998;4(1):91-8.
- Kanerva L. The physical causes of occupational skin disease. In: Adams RM. *Occupational skin diseases*. 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 41-65.
- Kanerva L. Raynaud phenomenon, vibration syndrome. In: Adams RM. *Occupational skin diseases*. 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p.59.
- Kenedy CTC. Reactions to mechanical and thermal injury. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of dermatology*. London: Oxford Blackwell Scientific Publication; 1994. p. 816.
- Kim A, et al. Are keloids really "gli-oids"? high-level expression of gli-1 oncogene in keloids. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45 (5):707-11.
- Kirk JF, et al. Miliaria profunda. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35(5 Pt 2):854-6.
- Klumpar DI, Murray JC, Anscher M. Keloids treated with excision followed by radiation therapy. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(2 Pt 1):225-31.
- Koskimies K, et al. Vibration syndrome among Finnish forest workers between 1972 and 1990. *Int Arch Occup Environ Health*. 1992;64:251-6.
- Liden C. Contact allergy: a cause of facial dermatitis among visual display unit operators. *Contact Dermatitis*. 1990;1(3):171-6.
- Liden C, Wahlberg JE. Work with video display terminals among office employees V dermatologic factors. *Scand J Work Environ Health*. 1985;11(6):489-93.
- Lim HW, et al. American academy of dermatology consensus conference on UVA protection of sunscreens: summary and recommendations. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(3):505-8.
- Marks R. Skin cancer control in Australia: the balance between primary prevention and early detection. *Arch Dermatol*. 1995;131(4):474-8.
- Menné T. Frictional dermatitis in post-office workers. *Contact Dermatitis*. 1983;9(2):172-3.
- Mowad CM, et al. The role of extracellular polysaccharide substance produced by *Staphylococcus epidermidis* in miliaria. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33(5 Pt 1):729-33.
- Nicolas JS, et al. Cosmic radiation and magnetic field exposure to airline flight crews. *Am J Ind Med*. 1998;34(6):574-80.
- Oftedal G, Vistnes AI, Rygge K. Skin symptoms after the reduction of electric fields from visual display units. *Scand J Work Environ Health*. 1995;21(5):335-44.
- Petersen R, et al. Prognosis of vibration induced white finger: a follow up study. *Occup Environ Med*. 1995;52(2):110-5.
- Pharis DB, Teller C, Wolf JE. Cutaneous manifestations of sports participation. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36(3 Pt 1):448-59.

- Rennie IG. Dangers from jewellery: an unusual electrical burn. *J Soc Occup Med.* 1986; 36:109.
- Rigel DS, Rigel EG, Rigel AC. Effects of altitude and latitude on ambient uvb radiation. *J Am Acad Dermatol.* 1999;40(1):114-6.
- Rycroft RJG, Smith WDL. Low humidity occupational dermatoses. *Contact Dermatitis.* 1980;6(7):488-92.
- Shaw D. Cold urticária and employment. *J Soc Occup Med.* 1988;38(3):89.
- Sittart JAS. Tumores benignos e outras proliferações da pele. In: Sittart JAS, Pires MC. *Dermatologia para o clínico.* São Paulo: Lemos Editoria; 1998. p. 265.
- Steven Q, et al. Reduction of ultraviolet transmission through cotton T-shirt fabrics with low ultraviolet protection by various laundering methods and dyeing: clinical implications. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44(5):767-74.
- Tebrock H, Fisher MM. Trauma and vascular diseases arising from cold injury-evaluation of aggravation, acceleration, exacerbation, and causal relation. *Ind Med Surg.* 1960;29:334-7.
- Virokanas H. Dose response of hand harm vibration and sensorineural perception of vibration. *Occup Environ Med.* 1995;52:332-6.
- Wang SQ, et al. Ultraviolet A and melanoma: a review. *J Am Acad Dermatol.* 2001;5:837-46.
- Wenzel FG, Horn TD. Nonneoplastic disorder of the eccrine glands: continuing medical education. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:1-17.
- White IR, Rycroft RJG. Low humidity occupational dermatosis: an epidemic. *Contact Dermatitis.* 1982;8(5):287-90.
- Wilkinson DS. Dermatitis from repeated trauma to the skin. *Am J Ind Med.* 1985; 8(4-5):307-17.
- Wright MW, Wright ST, Wagner RF. Mechanisms of sunscreen failure. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44(5):781-4.
- Zhao P, et al. Solar Ultraviolet Radiation and Skin Damage: An Epidemiologic Study among Chinese Population. *Arch. Environ. Health.* 53(6):405-409, 1998.

Cimento

A indústria da construção civil é muito importante como geradora de mão-de-obra. Estima-se que cerca de cinco milhões de trabalhadores estejam engajados nessa atividade, sendo, aproximadamente, um milhão com carteira assinada.

Este ramo de atividade pode ser classificado em quatro setores: construção pesada, montagem industrial, edificações e serviços especiais e/ou auxiliares, tais como projetos e administração. Jofilo Jr. (2002).

São inúmeras as peculiaridades deste segmento, que envolve uma grande variedade de riscos, razão pela qual as medidas preventivas são mais difíceis e complexas. Os principais riscos presentes nesta atividade envolvem diversos agentes, tais como cimento, resinas, tintas, solventes, frio, calor, umidade, eletricidade, altura, soterramento, radiações não-ionizantes. Quadro 1. Destes agentes, queremos dar destaque ao cimento, principalmente quando em contato com a pele do trabalhador. Grandjean (1983).

Quadro 1 Principais riscos ocupacionais na construção civil

Riscos	Causadores
Biológicos	Bactérias, fungos, picadas de insetos, outros.
Mecânicos	Instrumentos cortantes, corto-contusos, perfurantes, podendo ocorrer contusão, laceração, ferimentos.
Físicos	Calor (luz UV, solda elétrica), choques elétricos, frio, ruídos (de serra, bate-estaca, martelete, motores), umidade, vibrações.
Químicos	Resinas, solventes, tintas, vernizes, cimento em pó, concreto, massa de cimento, equipamento de proteção individual (EPI) de borracha.
Ósteomusculares	Posição desconfortável para braços, pernas e tronco; peso excessivo.
Poeiras fibrogênicas	Asbesto; construção, reparo ou demolição de material composto de cimento amianto; fumaça de solda (aço-cromo), telhas e tubos de cimento amianto, sílica.
Carcinógenos	Asbesto, cromatos, radiação solar, sílica.
Fatores psicossociais	Alta rotatividade de mão-de-obra, baixo nível de escolaridade, alcoolismo, drogas, baixos salários, estresse, problemas pessoais e familiares.
Outros riscos	Quedas, traumatismos, fraturas, soterramento, afogamento, outros.

O cimento, ligante hidráulico usado nas edificações e na Engenharia Civil, é produzido a partir do clínquer (calcário + argila) cozido a altas temperaturas (1.400° a 1.450° C). O clínquer obtido neste processo é levado a moinhos de bola onde recebe gesso. A moagem desta mistura resulta em um pó fino conhecido como cimento. Depois de moído, o cimento é armazenado em silos ou embalado em pacotes de 25 ou 50 quilos.



Figura 4.1 Forno tubular onde se faz a queima do clínquer (mistura de calcário + argila + gesso). A temperatura de queima ultrapassa 1.400° C.



Figura 4.2 Moinho de bolas. O clínquer é moído no moinho de bolas e reduzido a fino material particulado – cimento em pó.

A adição de água ao cimento torna-o pastoso e, após a secagem, endurecido. Pode-se misturá-lo à cal, à areia e a pedras de várias granulometrias para se obter argamassa e concreto. Existem dois tipos de cimento: *natural* e *artificial*. O cimento artificial é obtido pelo cozimento e moagem de calcários apropriados, podendo apresentar composição química variável. É classificado em dois tipos principais: cimento Portland e cimento aluminoso.

Cimento Portland

A partir dos cimentos artificiais do tipo Portland, vários outros subtipos podem ser obtidos. Dependendo de sua composição química, temos o cimento Portland comum (CPI e CPII), que é o mais utilizado mundialmente, o cimento de alto forno (CPIII), o cimento pozolânico (CPIV), o cimento de alta resistência (CPV), o cimento branco entre outros.

O cimento Portland é composto predominantemente por silicatos e aluminatos de cálcio, óxidos de ferro e magnésio, álcalis e sulfatos. De um modo geral, a composição média dos cimentos nacionais é indicada na Tabela 1.

Tabela 1 Principais componentes do cimento Portland

Óxido de cálcio	CaO	61 a 67%
Óxido de silício	SiO ₂	20 a 23%
Óxido de alumínio	Al ₂ O ₃	4,5 a 7%
Óxido de ferro	Fe ₂ O ₃	2 a 3,5%
Óxido de enxofre	SO ₃	1 a 2,3%
Óxido de magnésio	MgO	0,8 a 6%
Álcalis		0,3 a 1,5%

Cimento aluminoso

O cimento aluminoso contém em sua composição cerca de 50% de óxido de alumínio e é menos utilizado que o cimento Portland.

Aditivos do cimento

Aditivos são substâncias acrescidas intencionalmente ao cimento e/ou concreto visando a reforçar ou melhorar suas características, inclusive facilitando seu preparo e utilização. Alguns desses aditivos podem produzir dermatites irritativas e/ou sensibilização.

Os principais aditivos usados em concreto são:

- Plastificantes redutores de água: visam à redução da quantidade de água adicionada ao concreto para se obter a mesma plasticidade. Os principais são polímeros hidroxilados e lignossulfonados ou compostos à base de ácido hidrocarboxílico e seus derivados líquidos. São usados em concentrações que variam de 0,2% a 0,5% em relação à massa de cimento.
- Superplastificantes: diferem dos plastificantes pela quantidade da redução do teor de água para uma mesma plasticidade, sendo usados em teores que variam de 1% a 3% em relação à massa de cimento. São essencialmente polímeros de formaldeído-naftaleno sulfonado ou polímeros de formaldeído-melamina. Podem-se usar com menor frequência ésteres de ácido sulfônico e de carboidratos.

- Incorporadores de ar: são substâncias usadas para se preencher os vazios não interligados no concreto. Utilizam-se sais de ácidos graxos, detergentes sintéticos e outros em teores que variam de 0,05% a 0,1%.
- Inibidores de corrosão: são usados como agentes de proteção das armaduras do concreto e geralmente se usam nitrato de sódio e compostos de cálcio.
- Hidrofugantes/impermeabilizantes: são usados para impedir a entrada e a infiltração de água no concreto. Os principais compreendem ácidos graxos, usando-se cerca de 2 litros para cada saco de cimento. Com menor frequência, podem ser usados resina hidrocarbonada, estearato de cálcio e alcatrão de carvão.
- Retardadores da pega: são substâncias que mantêm o concreto plástico por tempo mais longo. Equivalem a polímeros que reagem com cálcio formando produtos metaestáveis e que, por sua vez, decompõem-se, permitindo que a hidratação se normalize. Compreendem glicose, carboidratos derivados do açúcar, sais solúveis de zinco e boratos solúveis.
- Aceleradores da pega: visam à redução do período de duração do estado plástico do concreto. Apresentam várias restrições em função da eventual corrosão que podem causar na armadura do concreto quando aplicados em grande quantidade. Os teores recomendados estão entre 0,06% e 1%. Usam-se cloreto de cálcio, nitrato e nitrito de cálcio.
- Geradores de gás: têm a mesma função dos incorporadores de ar. Usa-se alumínio em pó, que reage com a cal liberada durante a hidratação do cimento, produzindo bolhas de hidrogênio, na proporção de 0,005% a 0,02% da massa de cimento.
- Corantes: são usados diversos óxidos metálicos dependendo da cor desejada.
- Adesivos: são usadas as resinas acrílicas.
- Fungicidas, germicidas ou inseticidas: destacam-se pentaclorofenol e aditivos à base de sulfato de cobre.
- Agentes de cura: são aplicados através de pulverização no concreto visando à formação de uma película protetora para dificultar a saída de água. Utilizam-se resinas hidrocarbonadas sintéticas em solventes muito voláteis, tais como resina butadieno, acrílica, vinílica, borracha clorada, às vezes com pigmento de alumínio.

No processo de moagem, normalmente são usados aditivos, tais como etilenoglicol, propilenoglicol e trietanolamina. Os teores recomendados variam de 0,02% a 0,05% com relação à massa de cimento. Quadro 2.

Quadro 2 Principais aditivos do concreto e cimento

Concreto		Cimento
<ul style="list-style-type: none"> • Acelerador de pega • Adesivos • Agentes de cura • Corantes • Fungicidas, germicidas, inseticidas • Geradores de gás 	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrofugantes/impermeabilizantes • Incorporadores de ar • Plastificante redutivo • Retardador de pega • Superplastificante 	<ul style="list-style-type: none"> • Etilenoglicol • Propilenoglicol • Trietanolamina
Fonte: Associação Brasileira de Cimento Portland ABCP, 1998.		

O contato do cimento com a pele do trabalhador, em determinadas condições, pode produzir dermatoses diversas. As mais frequentes são do tipo irritativo, atingindo principalmente as mãos e os pés do operário, sendo as calosidades difusas palmares, plantares e ao nível das unhas um dos problemas que afeta estes trabalhadores. Ocorrem ainda reações alérgicas em operários suscetíveis. Estas são de difícil controle e tratamento, chegando a se tornar crônicas quando não é possível mudar o trabalhador para outra atividade fora do contato com o cimento.

Na indústria do cimento, no setor de ensaque e carga/descarga, é possível ocorrerem reações ao nível da pele devido à presença do pó do cimento, o qual pode causar conjuntivite irritativa e ulceração na córnea.

Schwartz et al. (1957) referem que o cimento é irritante para a pele em virtude de ser abrasivo, higroscópico e altamente alcalino. Sua alcalinidade muitas vezes atinge pH próximo a 14. Por esta peculiaridade, o cimento deve ser manipulado com cuidados de higiene e proteção pessoal.

Diagnóstico

A anamnese ocupacional e o exame físico são fatores importantes na diagnose. A distribuição, a morfologia das lesões e o conhecimento dos contatantes são, às vezes, conclusivos para se fechar o diagnóstico. O diagnóstico diferencial de outras dermatoses não-ocupacionais às vezes se torna necessário e, em muitos casos, exames de laboratório, histopatológico, micológico direto, cultura de fungos e testes alérgicos são valiosos.

Etiopatogenia das dermatites de contato pelo cimento

- Ali (1988, 1999) descreve que o contato da pele com o cimento úmido e em pó pode causar quadros clínicos variáveis na pele de operários suscetíveis Quadro 3. Dentre eles, o que ocorre com maior frequência é a Dermatite Irritativa de Contato (DIC).

Quadro 3 Dermatites de contato pelo cimento: quadro clínico

Dermatite Irritativa de Contato (DIC)	Ressecamento da pele na área de contato, descamação, eritema, fissuras, sangramento.
Dermatite Irritativa Forte de Contato (DICF), queda de massa de cimento ou concreto dentro da bota ou calçado	Ardor, queimação, ulceração, necrose na área de contato (atrito e pressão são fatores importantes na gravidade das lesões).
Dermatite Alérgica de Contato (DAC)	Eritema, edema, vesiculação, prurido nas fases aguda e subaguda; Ao se tornar crônica ocorre liquenificação, crosta melicérica, às vezes com infecção secundária.

Dermatites irritativas de contato produzidas pelo cimento

O cimento é muito irritante para a pele em virtude de ser abrasivo, higroscópico e altamente alcalino. Por esta peculiaridade, o cimento deve ser manipulado com cuidados de higiene e proteção pessoal.

Várias dermatoses podem ocorrer após o contato do cimento com a pele de operários suscetíveis, dentre as quais, a que ocorre com maior frequência é a dermatite de contato por irritação.

As ações do cimento úmido e de sua poeira sobre tegumento e conjuntivas são:

- Dermatite irritativa de contato;
- Dermatite irritativa forte de contato (queimaduras pelo cimento);
- Dermatite alérgica de contato;
- Hiperkeratose-Hardening;
- Hiperkeratose subungueal;
- Paroníquias;
- Onicolises;
- Sarna dos pedreiros;
- Conjuntivites;
- Ulceração da córnea.

Conforme temos observado ao longo dos anos e referendados por outras observações, a agressão do cimento à pele do trabalhador segue um padrão multifatorial. Avnstorp (1991) relaciona uma série de fatores, tais como tipo de trabalho executado; uso de EPI; higiene pessoal; tempo de contato diário com massa de cimento; suscetibilidade individual.

O cimento úmido por ser muito alcalino (pH 12 a 13) atua sobre o tegumento do trabalhador exercendo efeito irritante sobre a camada córnea e removendo o manto lipídico. Podem ocorrer lesões secas fissuradas, ceratólise e exulceração e posterior eczematização. Figuras 4.3 e 4.4.



Figura 4.3 Dermatite Irritativa de Contato (DIC) em pedreiro, devido ao contato habitual com massa de cimento comprometendo principalmente o dorso dos dedos. Notar paroníquia e linha de Beau no dedo médio da mão esquerda, devido a trauma local. Ver lesão similar no halux esquerdo. na Foto 4.4.

Figura 4.4 Dermatite Irritativa de Contato (DIC) em servente de pedreiro. O contato da massa úmida de cimento no dorso dos pés causou irritação com posterior infecção secundária. O uso de chinelos nestas atividades facilita o contato e o aparecimento da dermatose.



Segundo Rabito e Peserico (1973), o grande poder oxidante do cimento úmido seria parcialmente responsável pela sua ação irritante sobre a pele. Quando ocorrem lesões próximas às porções distais dos dedos, podemos ter paroníquias e, muitas vezes, quadros de infecção secundária associada à dermatite irritativa. O aparecimento das lesões depende do tempo de exposição ao agente químico. Um fator importante é a suscetibilidade individual ou mesmo dermatose preexistente, como dermatite atópica, ictiose vulgar, xerose.

Tivemos um exemplo característico de um trabalhador com ictiose vulgar que nunca estivera antes, profissionalmente, em contato com o cimento. Foi contratado para trabalhar como ajudante de pedreiro; nesta função, preparava a massa com cimento, areia e cal e a transportava numa lata, carregando-a no ombro. A queda da calda da massa de cimento no ombro e em outras áreas do tronco e antebraços produziu dermatite irritativa de contato em apenas três horas de contato com a massa de cimento.

A irritação fraca nem sempre ocorre em tempo tão curto quanto neste trabalhador, que era extremamente suscetível, mas geralmente em espaço de tempo mais longo: dias, semanas ou meses de contato repetido. Em operários xeróticos e atópicos, a frequência de irritação fraca é bem maior.

Além dos fatores constitucionais que concorrem para o aparecimento das dermatites irritativas produzidas pelo cimento, outros podem se associar.

Em resumo, a etiopatogenia das dermatites de contato pelo cimento estão interligadas por vários fatores, tais como:

- Fatores constitucionais: xerose, atopia, ictiose, dermatite seborréica, psoríase;
- Fatores devidos ao meio ambiente: frio, calor, umidade;
- Microtraumatismos repetidos devidos ao contato com cimento, cal, areia, pedras, feragens, madeiras.
- Fatores devidos ao agente: higroscópico, abrasivo (alcalino, com pH 12 a 13).

Dermatites irritativas fortes de contato produzidas pelo cimento

Irritantes fortes ou absolutos são substâncias químicas que produzem, quando em contato com a pele, graves lesões inflamatórias ao primeiro contato. A gravidade da lesão dependerá do tempo de contato e da concentração do agente químico.

O cimento, por ser abrasivo, alcalino e altamente higroscópico, produz, quando em condições especiais de contato com a pele, ulcerações rasas e profundas. O tempo de contato da massa ou calda de cimento mais a pressão e o atrito exercidos pelo calçado e o vestuário contra o tegumento são fatores importantes no aparecimento destas lesões.

A queda de cimento, calda de cimento ou de concreto dentro da bota ou do calçado mais o atrito e a pressão que ocorrerá na área de contato da pele com o cimento irão produzir inicialmente intenso eritema, posteriormente exulceração, ulceração e necrose na área atingida. Hannuksela et al. (1976); Onuba et al. (1986).

Irvine et al. (1994) trataram 150 (32%) dentre 466 trabalhadores com queimaduras pelo cimento especial aluminoso com alto teor de sílica cristalina (grout) na construção do túnel do Canal da Mancha. Os autores mencionam que grande parte dos trabalhadores afetados era inexperiente e não seguia de modo criterioso as instruções recomendadas para a atividade. Entre 1138 trabalhadores (19%) dos 5900 em todas as áreas da construção do túnel com dermatoses, foram constatadas queimaduras pelo cimento em 91 (26%) dos 348 operadores gerais; 41 (50%) dos 82 mineiros; e 22 (25,6%) dos 86 operadores de manutenção. Podemos perceber que apesar de todo o trabalho de prevenção instituído, não foi possível impedir o aparecimento de grande número de dermatoses, em parte devido às condições adversas em que o trabalho foi executado.

A alcalinidade do cimento é fator importante na gênese dessas lesões ulceradas. Elas ocorrem com maior gravidade nos locais onde exista acúmulo da massa de cimento ou concreto somado aos fatores atrito e pressão.

Quadro clínico

Algumas horas após o contato inicial com o cimento dentro das botas ou dos calçados, ocorre eritema com ardor, queimação. Figura 4.5. No dia seguinte, poder-se-á observar as lesões em fase ativa exulceradas, ulceradas, evoluindo para necrose. A alcalinidade do cimento ou concreto, tempo de contato com a pele, mais atrito e pressão são fatores importantes na gravidade dessas lesões.



Figura 4.5 Dermatite Irritativa de Contato (DIC) forte (queimadura por cimento) ocorrida em ajudante de pedreiro, devido à queda accidental de calda de concreto no vestuário e dentro da bota de borracha.

Em nosso meio, muitos dos operários tem o hábito de introduzir a extremidade das calças para dentro de suas botas. Isso facilita a queda accidental da massa de cimento para dentro do calçado ou da bota. Podem ocorrer lesões ulceradas graves em membros inferiores apenas com a queda de calda de concreto dentro das botas.

Fizemos o atendimento de dez operários que trabalhavam na construção do Metrô de São Paulo fazendo a concretagem de uma laje. Choveu durante todo o dia e a queda da calda de concreto dentro das botas mais a ação do atrito produziram, no final da jornada de trabalho, ulcerações leves a graves nas áreas de maior contato com a pele em todo os dez trabalhadores.

Dermatites alérgicas de contato pelo cimento

As dermatites alérgicas de contato são causadas por contaminantes do cimento, principalmente cromo e cobalto. São eczematosas, agudas, muito pruriginosas e, de modo geral, com o retorno à atividade, são recidivantes, rebeldes e tendem a se tornar crônica com maior frequência que os demais eczemas ocupacionais. A polissensibilização é frequente nesses trabalhadores e o uso de luvas de borracha sobre a pele previamente irritada facilita a penetração de alérgenos da borracha.

Ali et al. (1979) submeteram a testes epicutâneos 39 trabalhadores da construção civil portadores de dermatite de contato nas mãos e nos pés. Os resultados dos testes apresentaram 33 trabalhadores com sensibilização a um ou mais aceleradores da borracha. Tiuram, mercapto e guanidina foram os principais alérgenos.

Quadro clínico

As lesões iniciais são constituídas por eritema, edema, vesiculação e, posteriormente, exudação e descamação nas áreas de contato. O prurido está sempre presente. Figuras 4.6 e 4.7.



Figura 4.6 Dermatite Alérgica de Contato (DAC) em pedreiro. As lesões comprometeram dorso das mãos e dedos. Testes epicutâneos foram positivos para aceleradores da borracha e dicromato de potássio ($K_2Cr_2O_7$).



Figura 4.7 Dermatite Alérgica de Contato (DAC) em servente de pedreiro com sensibilização severa – dicromato de potássio. Quadro eczematoso severo acometendo membros superiores e inferiores.

Etiopatogenia

Cromo e cobalto são os principais responsáveis pelas dermatites alérgicas produzidas pelo cimento. Já se suspeitava de longa data do potencial alergênico do cimento, mas nenhuma comprovação havia sido feita.

Fousserau et al. (1982) citam estudos feitos por Martial, em 1904, nas obras do Metrô de Paris, em que muitos operários adquiriram dermatoses rebeldes e de controle difícil. Jaeger e Pelsoni (1950) introduziram como rotina na bateria de testes de contato da clínica onde trabalhavam os testes ao dicromato de potássio a 0,5% em solução aquosa. Três anos após, publicavam os resultados: foram encontrados naquele período 32 operários com eczemas causados pelo cimento, 30 (94%) deles apresentavam testes de contato positivos ao dicromato de potássio. A pesquisa de cromo no cimento e na matéria-prima usada em sua fabricação mostrou haver quantidades detectáveis deste metal, levando os autores a concluírem que:

- a reação positiva ao teste de contato do ponto de vista químico acha-se ligada ao cromo e não ao potássio, visto que foram obtidas no teste de contato respostas positivas a vários sais de cromo;
- reações positivas aos sais de cromo no teste de contato foram obtidas em concentração de 0,1%;
- o eczema ao cimento parece ser, na realidade, um eczema aos sais de cromo;
- a análise do cimento e da matéria-prima detectou a presença de cromo.

Origem do cromo e cobalto no cimento

Segundo Cronin (1980), *apud* Johnston e Calnan e Oleffe e Roosels, cerca de 70% do cromo encontrado no cimento europeu provém da argila, 7% do calcário e 1% do gesso.

No cimento moído, todo cromo solúvel encontra-se na forma hexavalente devido à oxidação dos compostos de cromo (alta temperatura) no processo de clínquerização. Segundo Cronin, nas várias amostras de cimento estudadas na Grã-Bretanha, na Bélgica, na Itália, na Suécia e na França foram encontradas proporções variáveis de cromatos, todas com potencial para promover sensibilização por contato. Perone et al. (1974) analisaram 42 amostras de cimento americano e todas continham cromo numa faixa de 5-124 µg/g.

Após filtragem, apenas 18 das 42 amostras continham cromo em quantidades mensuráveis, que variavam de 0,1 a 5,4 µg/g. Crê-se ainda que, no processo de moagem, ocorra liberação de cromo em decorrência do desgaste sofrido pelas paredes dos moinhos. É quase impossível reduzir a zero a quantidade de cromo como impureza no cimento, pois a matéria-prima usada e o processo de moagem apresentam quantidades quantificáveis do metal. Tabela 2.

Tabela 2 Teores de cromo e cobalto detectados no cimento de vários países

Pais	Teor de cromo	Teor de cobalto
Estados Unidos (Perone et al., 1974)	0,1 a 5,4 µg/g	0,5 µg/g
Cingapura (Goh et al., 1996)	6 -17 µg/g	não referido
Inglaterra (idem)	10 - 30 µg/g	não referido
Suécia (idem)	1 - 40 µg/g	não referido
Bélgica e norte da França (Haguenoer et al., 1982)	12 - 45 ppm*	2 - 79 ppm*
Austrália (Tandon et al., 1983)	49 - 99 µg/g	1 - 13 µg/g
Brasil (Ignati, 1998) (cromo total)	19 - 220 ppm*	não referido

* ppm = µg/g

Cromatos, cobalto e níquel como alérgenos do cimento

Kanan (1972), no Kuwait, estudou cerca de 209 operários da construção civil. Deste grupo, 191, portadores de eczema pelo cimento, foram clinicamente estudados e submetidos aos testes epicutâneos: 191 (100%) apresentaram reações positivas ao dicromato de potássio a 0,5% e 13 (6,8%) reagiram ao cloreto de cobalto a 5%. Este autor não refere à sensibilização pelo níquel.

Duberrat e Lamberton (1973), na França, encontraram por meio de testes epicutâneos cerca de 90% da positividade ao dicromato de potássio, 30%, ao cobalto e menos de 5%, ao níquel.

Conde-Salazar e Gomez (1976) fizeram um estudo em 100 operários da construção civil na Espanha e, após os submeter a uma bateria de testes epicutâneos com 40 substâncias, encontraram os seguintes resultados: 95% dos testes com reações positivas ao dicromato de potássio a 0,5%; 45% dos testes com reações positivas ao cloreto de cobalto; e 19% de testes com reações positivas ao sulfato de níquel.

Estes autores encontraram, ainda, associado à alergia aos metais, um alto índice (62%) de sensibilização aos componentes de borracha de luvas e botas usadas muitas vezes para proteção contra um quadro dermatológico irritativo prévio.

Beliboni (1979) avaliou 698 casos de dermatoses ligadas ao trabalho. Deste total, 165 (23,6%) eram pedreiros. Mãos e antebraços de 102 dos 165 e dedos das mãos de 35 dos 165

foram os principais locais acometidos. Oitenta pedreiros foram submetidos aos testes epicutâneos, com 72 (90%) casos positivos ao dicromato de potássio.

Alchorne et al. (1975) estudaram e trataram 35 operários da construção civil expostos ao cimento nas suas diferentes formas de utilização. Destes, 21 foram submetidos aos testes epicutâneos ao cromo e ao cobalto e 19, ao níquel. Os resultados para estes três metais foram: 12 operários sensibilizados ao cromo (57,1%); 5 sensibilizados ao cobalto (23,8%); e 1 sensibilizado ao níquel (5,3%).

O cimento especial aluminoso rico em sílica (*grout*), usado na construção do túnel do Canal da Mancha, apresentou um alto poder de sensibilização nos trabalhadores. Em 96 trabalhadores analisados, o cromo foi o agente sensibilizante em 56 (58%). Ainda dos 96 trabalhadores com quadro clínico de dermatite de contato submetidos aos testes epicutâneos, 83 (86%) apresentaram testes de contato positivos para cobalto. Os autores afastaram a possibilidade de *angry back* (reações falso-positivas) e consideraram a possível sensibilização pelo cobalto por outras fontes.

Consideramos que a possibilidade existe, mas sabemos que o cobalto é importante contaminante do cimento e que, quando a pele do trabalhador encontra-se irritada, o potencial sensibilizante do cobalto aumenta.

Levando-se em conta o grande número de trabalhadores na construção do túnel do Canal da Mancha e sua diversidade – 2.600 operadores gerais, 800 operadores com cimento especial (*grouter*), 600 operadores de manutenção, 600 operadores de locomotivas, 500 mineiros, 500 eletricitas, 250 operadores de projeto, 50 agentes de limpeza, totalizando 5900 trabalhadores – examinaram-se 1138 destes trabalhadores (19%). Nesse grupo, 332 apresentavam dermatoses ocupacionais. Irvine et al. (1994).

Conde-Salazar et al. (1995) avaliaram 449 trabalhadores da construção civil no período de 1989 a 1993. Deste total, 408 foram submetidos aos testes epicutâneos, sendo que 268 (65,5%) apresentaram um ou mais testes positivos. Os principais alérgenos detectados podem ser vistos no Quadro 4:

Quadro 4

Alérgeno	Quantidade de trabalhadores	%
Dicromato de potássio (cromo)	172/408	(42,1%)
Tiuram mix – acelerador da borracha	97/408	(23,7%)
Cloreto de cobalto	84/408	(20,5%)
Carba mix – acelerador da borracha	41/408	(10%)
Sulfato de níquel	41/408	(10%)
Resina epoxi	31/408	(7,5%)
Mercaptobenzotiazol	12/408	(2,9%)
Mercaptomix	12/408	(2,9%)
PPDmix – antioxidante da borracha	11/408	(2,6%)

Os testes epicutâneos revelam a elevada incidência de alergia por cromo hexavalente (dicromato de potássio) e cobalto nos trabalhadores da construção civil. A que se destacar que a sensibilização ao níquel 11/408 não eram ocupacionais mas devido ao uso de pulseira, relógio, bracelete, brinco e fivela níquelados. O teste ao níquel, quando positivo nestes trabalhadores, deve ser cuidadosamente avaliado a fim de se descartar etiologia não-ocupacional.

Merece destaque o grande número de trabalhadores com dermatite de contato nas mãos, 270/408 (67%). As lesões nos pés surgem com 110/408 (24,4%). Outro fato importante é o alto nível de sensibilização ao EPI de borracha, cujos alérgenos se somados, ultrapassam a alergia por cromato 173/408 (42,4%).

Ali et al. (1980), no Serviço Social da Indústria (Sesi) de São Paulo, estudaram 48 trabalhadores da construção civil. Deste total, 38 operários foram submetidos aos testes epicutâneos com apenas 6 sensibilizados ao dicromato de potássio (18%); 2 ao cobalto e 2 ao níquel. A maioria estava sensibilizada a componentes da borracha (tiuram, mercapto e guanidina) e a tópicos diversos.

Em nosso meio, a polissensibilização parece ser a característica mais acentuada, afastando-se da casuística de outros países, onde o dicromato aparece como agente sensibilizante principal. Várias razões poderiam ser citadas:

- teor de cromo total no cimento brasileiro varia de 19 a 220 ppm. A maioria dos cimentos produzidos no Brasil apresenta teores de cromo total inferiores a 100 ppm. Obs: O cromo hexavalente é representado por uma parcela pequena do cromo total;
- presença não quantificada de cobalto no cimento brasileiro, mas potencialmente alergênicas;
- dermatites irritativas pelo cimento agravadas pela utilização de tópicos potencialmente sensibilizantes, tais como: sulfas, antibióticos e anti-histamínicos;
- sensibilização pelo uso de EPI — luvas e botas de borracha — utilizados de forma inadequada sobre a pele já irritada, permitindo a entrada de alérgenos da borracha no tegumento;
- associação do segundo e do terceiro fatores, promovendo quadros graves de polissensibilização.

Cronicidade das dermatoses alérgicas pelo cimento e seu prognóstico

Este talvez seja o aspecto mais preocupante das dermatoses alérgicas provocadas pelo cimento. Em nosso meio, os trabalhadores sensibilizados ao cimento são tratados, “curados” e retornam à sua atividade, mas novos contatos com o agente sensibilizante produzem recidivas das lesões dermatológicas, o que impõe novo afastamento do trabalhador, com retorno ao Seguro. Considerando-se estas frequentes recidivas da dermatose e o grande número de trabalhadores da construção civil analfabetos ou semi-analfabetos, percebe-se a necessidade de orientá-los para mudança da atividade profissional. Figura 4.8.



Figura 4.8 Dermate Alérgica de Contato (DAC). Eczema crônico em pedreiro polissensibilizado a vários alérgenos. Testes positivos para dicromato de potássio (sais de cromo), cloreto de cobalto, aceleradores da borracha e tópicos. A sensibilização cromo e cobalto nestes trabalhadores incapacita-os para exercer funções que possibilite o contato com massa de cimento e outras preparações que contenham cimento ou atividades que possam conter estes agentes. Mudanças de atividade torna-se imperativa.

O INSS, órgão da Previdência Social, dispõe de estrutura apropriada — Centro de Reabilitação Profissional (CRP) — destinada a orientar o trabalhador e a ensinar-lhe uma nova profissão. Isso exige muitas vezes níveis de escolaridade que estes trabalhadores não possuem. A reabilitação para outras atividades é muitas vezes imperiosa.

Duperrat et al. (1973) estudaram 23 pedreiros sensibilizados ao cimento e refere que seis deles necessitaram mudar de atividade profissional. Kanan (1972) refere que 108 dos 191 operários sensibilizados ao cromato já apresentavam dermatose cronicada. Deste grupo, 21 trabalhadores foram orientados a mudar de atividade. Três deles continuavam com lesões eczematosas a despeito de estarem evitando todo e qualquer contato com o cimento. Kanan pôde constatar recrudescimento destas dermatoses nos meses quentes.

Irvine et al. (1994) avaliaram 96 trabalhadores que trabalhavam na construção do túnel do Canal da Mancha e estavam sensibilizados ao cromo. Foi verificado que 83 (86%) dos 96 trabalhadores estavam também sensibilizados ao cobalto. A manutenção do trabalhador sensibilizado em contato com cimento poderá causar a cronificação do quadro clínico e a mudança da atividade tornar-se-á necessária.

Halbert et al. (1992) estudaram 120 trabalhadores portadores de dermatoses pelo cimento no período de 1980 e 1989. Neste grupo 75 (65%) trabalhavam na construção civil. A média de idade era de 34 anos e a exposição ao cimento era de cinco anos ou menos. Houve procura de atendimento dermatológico nos 12 meses iniciais por parte de 45 (37%) dos 120 trabalhadores. A sensibilização ao cromo hexavalente ocorreu em 78 deles e sensibilização ao cobalto e ao cromo foi constatada em 30. É importante destacar o baixo índice de sensibilização aos aceleradores da borracha: 12 trabalhadores (10%) apresentaram reação a Tiuram.

Outro aspecto que merece destaque diz respeito ao custo do tratamento. Estas dermatoses exigem tempo de tratamento maior e investigação alérgica para que se determinem quais alérgenos as estão mantendo por prazos superiores àqueles presentes nas

dermatites irritativas. Ali et al. (1980), no Sesi de São Paulo, estudaram os custos de tratamento destes pacientes portadores de dermatites alérgicas de contato pelo cimento e verificaram que o custo médio de tratamento era de, aproximadamente, 50% superior ao tratamento das dermatites de contato por irritação.

Alchorne et al. (1975) fizeram estudo semelhante com operários da construção civil e concluíram que os custos de tratamento das dermatoses alérgicas pelo cimento são 50% a 60% superiores àqueles gastos no tratamento das dermatites irritativas pelo cimento.

Fatores importantes na cronificação de eczemas produzidos por cromo (cromatos) e cobalto

A presença de cromo e cobalto como impurezas no cimento e como fonte de sensibilização é fato comprovado. A sensibilização ocorre mesmo em quantidades pequenas de cromato, cerca de 2 ppm. Em exames procedidos em sete tipos de cimento, na Bélgica, foram encontrados de 19 a 100 ppm de cromo no cimento. Beurey et al. (1969) encontraram nos cimentos franceses cerca de 30 a 250 ppm. No Brasil, ocorre concentração de cromato em calcários e argilas diversas utilizadas na fabricação do cimento em concentrações suficientes para sensibilizar o trabalhador sensível.

A incidência de sensibilização por cobalto e níquel é muito inferior à do cromo e sua presença no cimento brasileiro provavelmente ocorre tendo em vista a presença de pedreiros e serventes de pedreiro sensibilizados a estes metais, mas em proporção bem inferior ao cromo no mesmo grupo de profissionais.

Vários fatores podem ser apontados como causas de cronificação nos pacientes sensibilizados aos cromatos:

- o cromo e seus sais, por suas múltiplas utilizações na indústria, servem como fonte ampla de contaminação para o tegumento;
- a ingestão de cromo e seus sais, através de alimentos, pode ser um fator agravante.

Alguns autores têm preconizado a adição de substâncias químicas no momento da preparação da massa de cimento com a finalidade de se reduzir todo o cromo hexavalente em trivalente. Sertoli et al. (1968) propuseram o uso de sais de bário. Fregert et al. (1972) sugeriram a utilização de sulfato ferroso como agentes redutores, reduzindo o cromo à sua forma trivalente, que apresenta baixo potencial sensibilizante; eles preconizam a adição de sulfato ferroso a 20% no momento em que se processa a preparação da massa de cimento. A quantidade de sulfato ferroso, por ser pequena, não afeta as propriedades do cimento.

Vários países têm adotado medidas legais para se minimizar a presença de cromo no cimento em teores menores que 2ppm. Desde 1983, a Dinamarca adotou normas para utilização de sulfato ferroso no cimento, obtendo redução significativa de alergia por cromo hexavalente no cimento. Os casos de alergia por cromo hexavalente neste país se concentra principalmente naqueles que trabalham com couro. Zachariae et al. (1996).

A comunidade europeia produz cerca de 200 milhões de toneladas de cimento por ano. Em março de 2003, a União Europeia propôs aos fabricantes de cimento que utilizassem medidas para se reduzir os teores de cromo hexavalente, ficando isento desta obrigatoriedade o cimento que fosse utilizado em processos automatizados, em que não houvesse possibilidade de contato com a pele do trabalhador. Kutten (2003).

Em janeiro de 2005, a comunidade britânica adotou normas para minimizar o cromo hexavalente no cimento inglês, definindo para esta finalidade a utilização de agentes reductores (sulfato ferroso) na preparação do cimento. Fixou-se a obrigatoriedade de fazer constar na embalagem do cimento as seguintes informações: data do ensaio, tempo de meia vida do cimento, recomendações para não se utilizar o cimento após a data de validade. BCA (2005).

Em alguns países, obriga-se a mencionar na embalagem que o produto contém cromo hexavalente e que é possível alergizante se medidas efetivas forem negligenciadas.

Segundo dados do Sindicato da Indústria Nacional de Cimento, a produção brasileira de cimento em 2003 foi de 34 milhões de toneladas. Cerca de 75% do cimento produzido é do tipo comum (CPI+CPII).

Algumas atividades industriais que podem conter cromo hexavalente são:

- Galvanoplastia
- Litografia, histogravura, gráfica
- Óleos antioxidantes, impressão
- Anticorrosivos de águas, solda
- Tintas especiais anticorrosivas
- Indústria de papel
- Indústria de couro e colas
- Indústria de fósforo
- Fitas magnéticas cromadas
- Indústria de linhas para coser
- Indústria de revelação fotográfica

O trabalhador sensibilizado ao cromo hexavalente pode manter sua alergia de contato por tempo indefinido se ocorrer pelo menos o contato ocasional com outras fontes que contenham cromatos.

Infeção secundária e dermatite de contato

Associados à dermatite de contato pelo cimento, podemos encontrar quadros de irritação com infecção fúngica ou microbiana ou, ainda, nos casos cronicados, reações alérgicas de contato a tópicos diversos ou aos equipamentos de proteção individual de borracha, principalmente luvas e botas.

Outros quadros clínicos produzidos pelo cimento

- Hiperkeratoses: ocorrem principalmente na região plantar. Dependem da ação do agente e também de suscetibilidade individual.
- Hiperkeratose subungueal: Rotberg et al. (1955) descreveram este quadro clínico em trabalhadores de fábrica de cimento devido à retenção de pó de cimento nas unhas das mãos. No entanto, podemos observá-lo também nos pés e nas mãos de ajudantes de pedreiro e outros em que a massa de cimento fique retida nas unhas das mãos e dos pés, podendo desencadear o aparecimento dessa patologia cutânea. Figura 4.9.



Figura 4.9 Hiperkeratose subungueal. Pedreiro apresenta dermatite irritativa de contato nas mãos, associada à retenção de massa de cimento na região subungueal causando ceratose localizada e descolamento da lâmina ungueal (Onicólise).

- Paroníquias: a ação alcalina do cimento pode desencadear irritações às vezes severas na região periungueal das mãos e dos pés, chegando a ocasionar distrofias ungueais.
- Sarna dos pedreiros: os autores antigos denominavam a dermatose do cimento como sarna dos cimenteiros. Azulay et al. (1952). A patogenia era atribuída às partículas hexagonais da sílica, por ação física e pela reação exotérmica do pó do cimento com a pele suada. O cimento em pó depositado em áreas da pele suada poderia produzir pequenos focos irritativos pruriginosos, que ao serem escoriados deixariam lesões "escabiose símile". Ali (1999) observação clínica pessoal; Cronin (1980). Na atualidade, estes quadros ocorrem com mais frequência nos operários que atuam no setor de embalagem e transporte do cimento. Figura 4.10.
- Conjuntivite irritativa: irritação da conjuntiva produzida pelo depósito de poeira de cimento nos olhos. Ocorre principalmente no setor de embalagem e no transporte do cimento.
- Ulceração da córnea: queda de poeira ou massa de cimento nos olhos pode produzir danos à córnea, podendo ulcerá-la. Nesses casos, medidas de higiene com lava-olhos ou uso de água abundante no local devem ser imediatamente adotadas.
- Eczema crônico: quando ocorre a cronicização, várias possibilidades deverão ser verificadas a fim de que o trabalhador seja corretamente orientado. Os principais fatores a serem investigados são os seguintes:

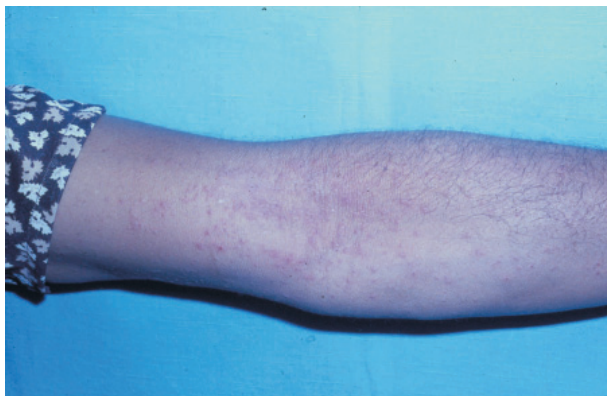


Figura 4.10 Sarna de pedreiros. Lesões com predominância em antebraços devido à queda de pó de cimento em áreas descobertas da pele. A sudorese localizada mais a poeira do cimento podem provocar irritações focais. O contato habitual pode levar a quadro de dermatite alérgica de contato.

- o trabalhador sensibilizado ao dicromato de potássio continua entrando em contato com cimento, ainda que de forma esporádica;
- quando o contato com o cimento não está ocorrendo e o eczema persiste, é mister pensar que o trabalhador esteja usando algum creme ou pomada que lhe produza alergia e mantém o quadro eczematoso ou mesmo que o operário esteja entrando em contato com fontes secundárias de cromato;
- o operário conhece os agentes que lhe ocasionam agravamento da dermatose e, de forma deliberada, procura mantê-la com o objetivo de auferir vantagens, tais como permanência no seguro de acidentes ou evitar alta e posterior demissão. Estes quadros são cognominados de dermatite artefacta, autolesionismo ou dermatite factícia;
- é importante investigar o perfil alérgico do trabalhador; submetendo-o aos testes epicutâneos. A cura só será possível se pudermos conhecer, por meio de baterias de testes bem selecionados, qual ou quais as substâncias químicas a que o operário se acha sensibilizado. Uma vez que estas sejam conhecidas, é imprescindível evitar o contato delas com a pele do operário alérgico;
- evitar o uso de luvas quando a pele estiver eczematizada. A sensibilização aos componentes da borracha geralmente ocorre nestas oportunidades, quando as substâncias químicas da borracha podem penetrar com facilidade através da pele lesada. Somente utilizar luvas quando tiver ocorrido a remissão do eczema. Recomendamos, nessa ocasião, que sejam usadas luvas forradas com tecido de algodão.

Exposição ao pó do cimento, sua inalação e câncer

Estudos procuram correlacionar o aumento na incidência de câncer nos lábios, pulmões, estômago e na próstata com a exposição excessiva ao pó do cimento. Os autores sugerem que o fumo pode ser fator importante no aparecimento de vários destes cânceres. McDowall (1984); Amandus (1986); Rafnsson et al. (1986); Knudson et al. (2000).

Aspectos médico-legais das dermatoses pelo cimento

As dermatites de contato por irritação, produzidas nos operários que trabalham com cimento, são bastante características, de tal modo que o quadro clínico, a anamnese e o conhecimento do ambiente de trabalho são fatores fundamentais no estabelecimento do “nexo causal”.

Os eczemas recidivantes causados pelo cimento serão avaliados por meio de testes epicutâneos. Testes positivos ao dicromato de potássio são de fundamental importância e contribuem para corroborar a suspeita clínica. A ausência de testes positivos ao dicromato de potássio não exclui o diagnóstico clínico de dermatite de contato pelo cimento. O operário pode, numa fase inicial, desenvolver uma dermatite irritativa causada pelo cimento e, posteriormente, adquirir uma alergia por componentes de luvas e botas de borracha que são utilizadas para proteger mãos ou pés para continuidade no trabalho, ou ainda por tópicos potencialmente sensibilizantes utilizados no tratamento do eczema irritativo.

Os principais tópicos capazes de desencadear alergia por contato são cremes, pomadas ou outros que contenham em sua formulação prometazina, anti-histamínicos, sulfa, penicilina, compostos iodados, antibióticos tópicos. A rigor, qualquer tópico ou seus componentes podem sensibilizar.

Em resumo, o estabelecimento do “nexo causal” para efeito médico se fará pela constatação de que o trabalhador:

- entra em contato de modo habitual ou esporádico com o cimento;
- apresenta história e quadro clínico compatíveis com o eczema irritativo ou alérgico produzido pelo cimento;
- apresenta testes epicutâneos positivos ao dicromato de potássio e excepcionalmente ao cloreto ou sulfato de cobalto, nos casos de eczema alérgico pelo cimento.

Prevenção

A prevenção está condicionada a vários fatores:

Higiene pessoal

- deve-se manter instalações sanitárias em bom estado de conservação e higiene (NR 18, 4.2.3a);
- evite o trabalho com ferramentas que estejam sujando a pele. Mantenham-nas limpas;
- se a pele for atingida ou as mãos, afetadas, tão logo seja possível faça a higiene do local atingido;
- se a massa de cimento, concreto ou calda de concreto cair dentro das botas e/ou luvas, remova-as e lave a área afetada e o interior da bota e/ou luva com água corrente.

Equipamento de Proteção Individual (EPI)

- a empresa é obrigada a fornecer aos trabalhadores, gratuitamente, EPI adequado e confortável ao uso e em perfeito estado de conservação e funcionamento, consoante às disposições contidas na NR 6;
- não use EPI furado ou rasgado, muito largo ou apertado;
- não use chinelos quando estiver trabalhando com massa de cimento.

Orientação

- deve-se fornecer orientação ao trabalhador por meio de cartazes, palestras e audiovisuais sobre riscos e medidas de segurança.

Condições ambientais de segurança - Norma Regulamentadora 18 (NR 18)

- arranjo físico apropriado de equipamentos e materiais em movimentação na obra;
- piso apropriado, andaimes, passarelas e escadas protegidas e sem entulho conforme preconizado pela NR 18, 12.2;
- instalações elétricas adequadas e protegidas conforme NR 18, 21.3;
- cartazes alusivos à segurança e à prevenção de acidentes devem ser colocados em locais estratégicos e bem visíveis ao trabalhador. Para aqueles de baixa escolaridade ou analfabetos, utilizar cartazes ilustrativos (NR 18, 37.1). Mucillo (2002) mostra a importância do conhecimento, da educação e da conscientização do trabalhador para a execução do trabalho com segurança.

Fator pessoal de insegurança

- baixo nível cultural, inexperiência profissional, violência temperamental, preocupações pessoais, alcoolismo e drogas são fatores importantes que devem ser conhecidos e neutralizados paulatinamente.

A prevenção deve ser dirigida de forma específica ao nível primário. É nesse momento que obtemos as melhores respostas aos programas preventivos e conseguimos minimizar os riscos que porventura existam no ambiente de trabalho.

Em nível primário, a prevenção deverá ser efetuada através de medidas protetoras específicas, como:

- uso de luvas e botas forradas com tecido de algodão resistente e macio, evitando irritar a pele do trabalhador;
- medidas de higiene pessoal e coletiva;
- orientação e preparo do trabalhador através de treinamento e da instituição de medidas protetoras específicas, bem como sua reciclagem sistemática, ensinando-o a utilizar as medidas de higiene propostas e orientando-o quanto ao uso correto de EPI. McDowall (1984). De acordo com Work Safe Australia (1993), é importante não usar creme de proteção em lugar das luvas nem sobre a pele previamente lesada.
- adição de sulfato ferroso ao cimento. Halbert et al. (1992) avaliaram por cerca de dez anos trabalhadores expostos ao cimento após adição de sulfato ferroso para diminuir o teor de cromo hexavalente no cimento e concluíram que este procedimento produzia redução significativa no número de trabalhadores sensibilizados a cromato. Roto et al.

(1996) mostram que o estudo por eles realizados não pôde comprovar que a adição de sulfato ferroso ao cimento pudesse diminuir o risco de sensibilização ao cromato, contudo, os dados estatísticos do estudo mostraram que a adição desta substância pode diminuir o risco de alergia ao cromo hexavalente nos manipuladores de cimento.

Como usar o Sulfato ferroso: Adicione 200 gramas de sulfato ferroso em um litro de água ou um quilograma para 5 litros (ou na proporção de 1:5 se necessária a preparação de quantidades maiores). Use frasco escuro e guarde em local fresco. A solução deverá ser usada na hora da preparação da massa de cimento. A quantidade de solução a ser usada irá depender do teor aproximado de cromo hidrossolúvel. Work Safe Australia (1993).

Em cimentos com até 5 ppm de cromo hidrossolúvel, use 100 ml para cada 10 quilos de cimento. Em cimentos com 5 a 20 ppm de cromo hidrossolúvel, use 180 ml para cada 10 quilos de cimento. BCA (2005).

Em nível secundário, deve-se tratar os trabalhadores com dermatite irritativa e orientá-los de forma específica quanto ao uso de proteção adequada para o retorno à atividade. Os pacientes fortemente sensibilizados ao cimento deverão ser afastados. Os fracamente sensibilizados poderão ser mantidos com normas rígidas de higiene e proteção.

Em nível terciário, deve-se adotar medidas de reabilitação para os operários fortemente sensibilizados ao cimento. Lips et al. (1996) avaliaram 63 trabalhadores afastados por apresentarem dermatite alérgica de contato severa e com testes de contato positivos para dicromato de potássio. Verificaram também que o prognóstico era melhor quando se instituíam afastamento precoce, mudança de atividade, suporte econômico e normas rígidas para se evitar novos contatos com cromatos.

Referências

- Alchorne AO, et al. Alguns aspectos das dermatoses profissionais pelo cimento na construção civil. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1975;3(11):6-12.
- Ali SA. Cimento. In: *Atlas de dermatoses ocupacionais* [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro; 1999.
- Ali SA. Dermatites de contato por componentes da borracha. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1979;6(26):33-6.
- Ali SA. Dermatoses ocupacionais pelo cimento. *Clínica Médica.* 1988;6(5):20-4.
- Ali SA, et al. Dermatoses profissionais da indústria da construção civil ocorridas pela ação do cimento. In: *FUNDACENTRO. Anais do 18. Congresso Nacional de Prevenção de Acidentes do Trabalho*; 21-30 out 1979; Salvador, BR. São Paulo: Fundacentro; 1980. p. 86-8.
- Amandus HE. Mortality from stomach cancer in United States cement plant and quarry workers, 1950-80. *Br J Ind Med.* 1986;43(8):526-8.
- Avnstorp C. Risk factors for cement eczema. *Contact Dermatitis.* 1991;25(2):81-8.
- Azulay RD, Silva C, Vivas A. Dois casos de eczema profissional em pedreiros. *Papel etiopatogênico do cromo existente no cimento. Anais Brasil Dermat Sif.* 1952;2(27):61-6.

BCA - British Cement Association. The cement Industry chromium VI. [monografia na Internet]. [acesso em 2005 jan 9]. Disponível em <www.cementindustry.co.uk/main.asp?page=265>.

Belliboni N. Considerações sobre as causas mais comuns de dermatoses ocupacionais em São Paulo: 698 casos. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1979;7(26):30-2.

Beurey JB, Pernot CT, Weber ML. Enquete allergologique chez des sujets travaillant em cimentaire au sur des chantiers. *Ann Dermatol Syphiligr.* 1969;(96):481.

Conde-Salazar L, Gomes UJF. Sensibilidad a los componentes de la goma en obreros de la construcción. *Med Segur Trab.* 1976;96(24):47-54.

Conde-Salazar L, et al. Occupational allergic contact dermatitis in construction workers. *Contact Dermatitis.* 1995;33(4):226-30.

Cronin E. *Contact Dermatitis.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1980. p. 297-8.

Duperrat B, Lamberton JN. A propos des dermites du ciment peut-on prevoir l'avenir du cimentier allergique? *Soc Med Hyg Trav.* 1973; 242-4.

Foussereau J, Benezza C, Maibach H. Occupational contact dermatitis clinical and chemical aspects. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1982. p. 142-3.

Fregert S, et al. Sensibilization to chromium and cobalt in processing of sulphate pulp. *Acta Dermato Venerer.* 1972;(52):221-4.

Goh CL, Gan SL. Change in cement manufacturing process, a cause for decline in chromate allergy? *Contact Dermatitis.* 1996;34(1):51-4.

Grandjean P. Occupational Health of Construction Work. World Health Organization Regional Office for Europe. Copenhagen; 1983. p. 1-28.

Haguenoer JM, Levegue G, Frimat P. Dosage du chrome, du nickel et du cobalt dans les ciments du nord de la France et de Belgique en relation avec les dermatoses professionnelles. *Arch Mal Prof.* 1982;43:241-7.

Halbert AR, Gebauer KA, Wall L. Prognosis of occupational chromate dermatitis. *Contact Dermatitis.* 1992; 27(4):214-9.

Hannuksela M, Suhonen, R, Karvonen J. Caustic ulcers caused by cement. *Br J Dermatol.* 1976; 95:547-9.

Ignati BI. Comunicação pessoal. Teores de cromo e níquel em cimentos no Brasil. São Paulo: Associação Brasileira de Cimento Portland; 1998.

Irvine C, et al. Cement dermatitis in underground workers during construction of the channel tunnel. *Occup Méd.* 1994;44(1):17-23.

Jaeger H, Pelloni E. Tests epicutanees aux bichromates positif dans l'eczema au ciment. *Dermatologica.* 1950;100(4-6):207-16.

Jofilo Jr ML. Considerações sobre o gerenciamento de riscos na Indústria da construção. In: Salim CA, Carvalho LF. Saúde e segurança no ambiente de trabalho: contextos e vertentes. Fundacentro/Universidade Federal de São João Del Rey. Belo Horizonte: Fundacentro; 2002. p.171-76.

- Kanan MW. Cement dermatitis and atmospheric parameters in Kuwait. *Br J Derm*. 1972;86(2):155-9.
- Knutson A.; Damberg L, Jarvholm B. Cancers in concrete workers: result of cohort study of 33668 workers. *Occup Environ Med*. 2000;57(4):264-7.
- Kutten J. Producers obliged to neutralize dangerous substances in cement. [monografia na internet]. [acesso em 2005 jan 20]. Disponível em: <www.greens-efa.org/en/press/detail.php?id=1342&lg=en>.
- Lips R, Rast H, Elsner P. Outcome of job change in patients with occupational chromate dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1996; 34(4):268-71.
- McDowall ME. A Mortality study of cement workers. *Br J Ind Med*. 1984; 41(2):179-82.
- Mucillo M. Outras cores e contornos: pintando a educação em segurança e saúde do trabalhador. In: Salim CA, Carvalho LE. Saúde e segurança no ambiente de trabalho: contextos e vertentes. Belo Horizonte: Fundacentro/Universidade Federal de São João Del Rey; 2002. p. 203-15.
- Ministério do Trabalho. Norma regulamentadora 18: condições e meio ambiente do trabalho na indústria da construção. São Paulo: Fundacentro; 1997.
- Onuba O, Essiet A. Cement burns of the heels. *Contact Dermatitis*. 1986;14(5): 325.
- Perone VB, et al. The chromium, cobalt, and nickel content of american cement and their relationship to cement dermatitis. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1974;35:301-6.
- Rabito C, Peserico A. Sull'etiologia della sensibilizzazione nell'eczema da cemento. *Giornale Italiano de Dermatologia – Minerva Dermatologica*. 1973; 108:287.
- Rafnsson V, Jóhannespóttir SG. Mortality among masons in Iceland. *Br J Ind Med*. 1986;43(8):522-25.
- Rotberg A, et al. Hiperceratose da ranhura subungueal: estigma profissional dos operários da indústria de cimento. *Rev Assoc Med Brasil*. 1955;1:382-84.
- Roto P, et al. Addition of ferrous sulfate to cement and risk of chromium dermatitis among construction workers. *Contact Dermatitis*. 1996;34(1):43-50.
- Sertoli A, Venture W, Fabri P. The inactivation of eczematogenous power of cement by means of barium salts. *Clin Derm*. 1968;(21):390.
- Schwartz L, Tulipan L, Birmingham DJ. *Occupational Diseases of the Skin*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1957. p. 258.
- Tandon R, Aarts B. Chromium, nickel and cobalt contents of some Australian cements. *Contact Dermatitis*. 1993;28(4):201-5.
- Work Safe Australia. Cement Dermatitis. Commonwealth of Australia. 1993. p. 15.
- Zazhariae COC, Agner T, Menné T. Chromium allergy in consecutive patients in a country where ferrous sulfate has been added to cement since 1981. *Contact Dermatitis*. 1996;35(2):83-5.

Dermatoses Ocupacionais por Aditivos da Borracha e pelo Látex

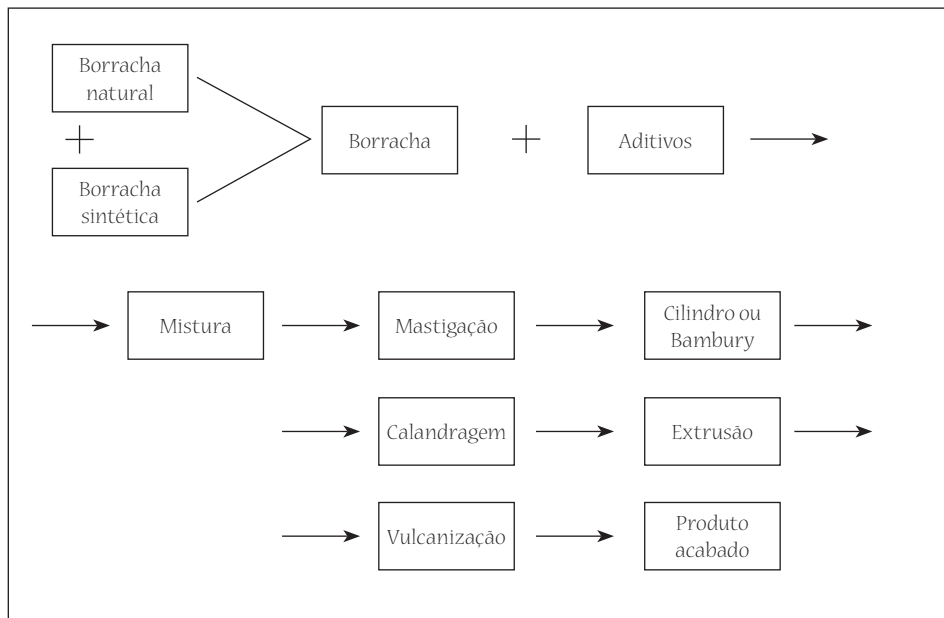
A borracha natural é obtida através da sangria do caule de vegetais diversos sob a forma de látex. No Brasil temos a "*Hancornia Speciosa*" (apocinácea), a "*Dichotoma Glaziovii Piauihensis*" borracha da maniçoba (euforbiácea), a "*Gastilloa Elástica Ulei*" (morácea) e aquela que é, na atualidade, a maior fonte de látex mundial, a Seringueira "*Hevea Brasiliensis*" (euforbiácea). Outros vegetais originários de outros países podem, em menor proporção, produzir látex. O processo de extração do látex da Seringueira é denominado de sangria. Após a sangria, adiciona-se ao látex, nos primeiros estágios da coleta, álcalis, 1,6% de amônia (NH_3), soda e bactericidas (pentaclorofenato de sódio 0,2%).

A borracha já era conhecida pelos nativos da América. Cristóvão Colombo relata a história de nativos que brincavam com bolas saltadoras produzidas de seiva de uma árvore da região. Os nativos usavam a seiva do látex para impermeabilizarem tecidos, os quais recebiam o acabamento final, quando em contato com a fumaça. O historiador da corte de Felipe II conta que Cristóvão Colombo trouxe do Haiti algumas bolas saltadoras para a rainha Isabel da Espanha. Outros artigos nativos, tais como, garrafas, chapéus, sapatos, capas, bolas, foram levados para Portugal e Espanha. Em 1735 a Academia de Ciências de Paris enviou o cientista Charles Marie de La Condamine à região equatorial da Amazônia que viajou pela região de Quito ao Pará, com a missão de verificar se a terra era esférica ou alongada nos pólos. Ao regressar levou pedaços ovais de um material que os nativos chamavam de "Cahutchu". Ele explicou como os índios faziam sapatos impermeáveis pela imersão dos moldes de tecidos na seiva da hévea e depois endureciam as finas camadas sobre fumaça. O relatório sobre a borracha foi apresentado na Academia de Paris em 1745, sendo este o primeiro relato científico que se conhece sobre o assunto.

Em 1763, o químico Macquer e o físico Herissant informaram que a terebintina era um bom solvente da borracha. Contudo, eles verificaram que ao calor os artigos de borracha assim preparados ficavam pegajosos e quebradiços. Em 1790 o inglês Priestley deu o nome de "rubber" – borracha - a um pedaço de seiva dura (goma) ao verificar que com ela podia apagar escritas a lápis. Um ano depois, Samuel Peal patenteou na Inglaterra um processo

de impermeabilização de tecidos através de uma solução de borracha em terebintina. Outras tentativas foram feitas visando-se a obter melhores artigos com borracha, mas foi somente em 1839 que a maior descoberta ocorreu: Charles Goodyear, inventor, nascido nos Estados Unidos (1800-1860), testava os efeitos do calor sobre uma mistura de borracha e enxofre quando, acidentalmente, deixou uma amostra sobre uma estufa quente, que endureceu como couro. Ele percebeu a importância do seu achado. Estava, finalmente, descoberto o método posteriormente conhecido como “vulcanização”. Quadro 1.

Quadro 1 Processo de vulcanização



O termo “vulcanização” foi introduzido por Goodyear em 1839 quando, sob a ação do calor, conseguiu obter borracha com melhores propriedades físicas. Greve (1993).

Atualmente a vulcanização pode ser feita a quente, por microondas e cisalhamento.

Do ponto de vista químico, a borracha natural é o Cis 1.4 – poliisopreno $(C_5H_8)_n$.

A borracha natural raramente causa sensibilização, ao contrário da borracha sintética que tem muitos aditivos e sensibiliza com maior frequência.

Quimicamente a borracha apresenta duplas ligações, que permitem, no processo de vulcanização, novas uniões, aumentando-se as cadeias por polimerização. Estas duplas ligações podem ser atacadas e destruídas por ação da luz, do calor, do oxigênio e da ozona. Elas são, na atualidade, protegidas com aditivos específicos.

A indústria da borracha iniciou seu grande desenvolvimento em 1888 quando John Dunlop, na Inglaterra, fabricou o primeiro pneumático. Até 1910 o Brasil foi o maior produtor de borracha natural. Durante a II Guerra Mundial o suprimento de borracha natural ficou muito prejudicado. Nesta época, por razões estratégicas, a produção de borracha sintética, a partir do petróleo, cresceu enormemente.

O consumo de borracha sintética representa hoje cerca de 70% do consumo mundial. O uso da borracha natural é de grande importância por se tratar de fonte renovável, mas cremos que durante alguns anos persistirá a supremacia da borracha sintética no mercado consumidor. Espera-se que o Brasil se torne auto-suficiente na produção de borracha nos próximos anos.

Borracha sintética

A borracha é constituída por monômeros de hidrocarbonetos principalmente o Cis 1,4 poliisopreno (C_5H_8)_n. No processo de polimerização eles se unem formando longas cadeias de alto peso molecular que varia de cem mil a um milhão de daltons.

Este processo é chamado de vulcanização, e a capacidade de se estabelecerem ligações pode ser estimulada pelo uso de determinadas substâncias químicas hoje conhecidas como agentes de vulcanização.

Em 1933 os alemães produziram a mais importante borracha sintética. Eles combinaram estireno líquido + butadieno gás, produzindo a borracha S.B.R.

Na época o processo de produção era difícil e caro. Com o advento da II Guerra Mundial e a invasão pelos japoneses de grandes áreas produtoras de borracha, houve grande diminuição no suprimento de borracha natural ao ocidente estimulando a produção de borracha sintética que, daí para frente, não mais parou de crescer.

A polimerização de S.B.R. a frio constitui outro avanço importante, diminuindo-se os custos de produção.

A partir da borracha natural, outros tipos de borrachas foram produzidos com características diferentes em alguns aspectos da borracha natural.

Borracha natural e sintética

Apresenta boa propriedade mecânica, alta resiliência, elasticidade, baixa compressão e boa resistência ao rasgo, contudo, é pouco resistente à ação da ozona e dos óleos derivados do petróleo. Quadro 2.

Quadro 2 Principais tipos de borracha natural e sintética

Nome técnico	Nome comum	Sigla
1. Isopreno natural	Borracha natural	NR
2. Isopreno sintético	Poliisopreno	IR
3. Estireno butadieno	SBR	SBR
4. Terpolímero de etileno propileno e dieno	EPDM	EPDM
5. Isobuteno isopreno	Butyl	HR
6. Cloropreno	Neopreno	CR
7. Acrilonitrila-butadieno	Nitrila	NBR
8. Polietileno clorosulfonado	Hypalon	CSM
9. Polisiloxanos	Borracha de silicone	Grupo Q
10. Poliésteres	Poliuretano	AU
11. Hidrocarboneto fluorado	Viton	FPM

Borracha estireno butadieno

Tem propriedades similares à borracha natural.

Borracha etileno propileno

Tem boa resistência em ambientes externos e ao envelhecimento. Resistente à ozona, ao oxigênio do ar e à água, com pouca resistência aos derivados líquidos do petróleo.

Borracha butílica

Boa resistência ao calor, à ozona e ao envelhecimento. Baixa permeabilidade para gases e umidade. Contra-indicada para derivados de petróleo.

Borracha de cloropeno

Conhecida como neopreno. É mais resistente, mais dura e menos elástica que a borracha natural. Tem boa resistência à luz solar, à ozona, à oxidação e ao calor. Evitar seu uso com derivados do petróleo.

Borracha acrilonitrila–butadieno

Conhecida como borracha nitrílica. Excelente resistência à água, aos óleos e a vários derivados do petróleo. Apresenta menor elasticidade que a borracha natural e é pouco resistente à ação da luz solar, à ozona e à oxidação.

Borracha clorossulfonada

Conhecida como hypalon. Ela tem excelente resistência à água, à ozona, aos ácidos e à oxidação. Tem boas propriedades ao calor.

Borracha de silicone

Tem boa resistência a temperaturas altas, cerca de 200° C, à ozona, à luz solar e aos gases. Bom isolante térmico e elétrico.

Borracha poliuretana

Tem boa resistência à abrasão e a temperaturas moderadas. Resistente a óleos, às graxas, à luz solar e ao tempo. Baixa resistência a ácidos e álcalis.

Borracha fluorada

Conhecida como viton. Esta borracha apresenta boa resistência à maioria dos produtos químicos comercializados. Boa resistência ao calor; todavia seu custo é elevado.

Muitos componentes são necessários ao processo de produção industrial da borracha. Várias das substâncias químicas aí empregadas são potencialmente causadoras de dermatites alérgicas de contato. A borracha é constituída por polímeros que podem estabelecer ligações entre si, formando longas cadeias de alto peso molecular. O processo de ligação é chamado de vulcanização, e a capacidade de se estabelecer ligações pode ser estimulada pelo uso de substâncias químicas conhecidas como "agentes de vulcanização". O primeiro "agente de vulcanização" utilizado foi o enxofre. White (1986). Posteriormente, inúmeros compostos orgânicos e inorgânicos derivados do enxofre foram utilizados com igual finalidade. Como o processo de vulcanização era lento, interessou à indústria encontrar substâncias que o tornassem mais rápido; surgiram, assim, os "aceleradores", dos quais o primeiro e mais importante exemplo é o mercaptobenzotiazol (MBT).

Aditivos da borracha

Inúmeros outros ingredientes são usados na fabricação da borracha com finalidades várias, como, obter um produto de melhor qualidade, facilitar o processamento durante a fabricação, baixar o custo de produção. Estes ingredientes ultrapassam a várias centenas de substâncias. Cronin (1980). Mencionaremos aqueles mais importantes como possíveis produtores de dermatoses:

- agentes de vulcanização;
- aceleradores de vulcanização;
- ativadores de aceleradores;
- antioxidantes;
- plastificantes;
- cargas reforçadoras;
- pigmentos e corantes;
- retardadores de aceleradores e outros.

Agentes de vulcanização

O principal agente de vulcanização é o enxofre. Contudo, outras substâncias podem ser usadas, dentre elas: selênio, telúrio, sulfetos de tiuram, óxidos básicos metálicos, peróxidos e outros.

Aceleradores de vulcanização

São substâncias químicas que aumentam a velocidade de vulcanização, reduzindo o tempo de processamento com grande economia na industrialização. Os aceleradores orgânicos são os mais usados e se classificam quanto à sua atividade em:

- aceleradores ultra-rápidos – grupo ditiocarbamato, grupo tiuram;
- acelerador rápido – grupo mercapto;
- acelerador moderado – grupo guanidina e algumas aldeído-aminas;
- acelerador lento – grupo aldeído-aminas.

Ativadores de aceleradores

São ingredientes que ativam os aceleradores, reduzindo o tempo de vulcanização. Citaremos os principais:

- óxidos metálicos – óxido de zinco e de chumbo;
- ácidos gordurosos – ácido esteárico, láurico, oléico e outros.

Antioxidantes

São substâncias orgânicas utilizadas para aumentar a resistência da borracha contra as intempéries. Os principais são os derivados da parafenilenodiamina, da naftilamina e do sulfato de hidroxilamônio.

Plastificantes

São substâncias sólidas ou líquidas incorporadas à borracha com finalidade de conferir-lhe certas qualidades, tais como, dureza e resistência à flexão.

São usados ftalatos, sebacatos, adipatos, oleatos e óleos epoxidados.

Cargas reforçadoras

São substâncias incorporadas à borracha natural ou sintética com as seguintes qualidades: conferir à borracha rigidez, dureza, resistência à tração e ao rasgo; reduzir o custo de produção; facilitar o processamento.

São utilizados o negro de fumo, a sílica hidratada, o caulim duro, os silicatos e o carbonato de cálcio.

Pigmentos e corantes

São usados para conferir cor à borracha. Os principais são o óxido de zinco, óxido de cromo, óxido de ferro e dicromato de chumbo.

Retardadores de Aceleradores

São substâncias usadas com a finalidade de se evitar a vulcanização prévia de alguns componentes da borracha. Os ingredientes mais utilizados são: ácidos (benzóico, salicílico, ftálico) e aminas (difenil nitrosoamina).

Em grande número de atividades profissionais é necessária a proteção da pele do trabalhador contra a ação de agentes químicos, potencialmente perigosos. Em tal situação, as empresas devem fornecer o Equipamento de Proteção Individual (EPI) adequado (luvas, botas, máscaras, capacetes etc.), para proteger o operário.

EPI confeccionado com borracha é muito usado. Vários aditivos usados na fabricação da borracha são sensibilizantes frequentes, e muitos trabalhadores poderão adquirir Dermatite Alérgica de Contato (DAC).

A sensibilização ocorre, provavelmente, com maior frequência, no tegumento previamente lesado. O operário desenvolve dermatose por irritação à cal, ao cimento e a outros agentes e, na tentativa de continuar trabalhando, procura proteger as mãos ou pés com luvas ou botas de borracha sobre a pele irritada, o que facilita grandemente a entrada de componentes da borracha no tegumento, produzindo sensibilização por contato. Uma das hipóteses aventadas para explicar a sensibilização por componentes da borracha é a seguinte: no processo de vulcanização, microcristais de aceleradores, antioxidantes e outros ficariam livres e, desse modo, poderiam penetrar no tegumento em condições apropriadas (tais como, pele previamente lesada, sudorese, pressão, fricção, atrito), levando os microcristais para o tegumento e aí se combinando com proteínas da pele.

As substâncias utilizadas na fabricação da borracha que mais sensibilizam são:

I. Aceleradores

a) Grupo Tiuram

Tetrametiltiuram dissulfeto (TMTD). Cas 137-26-8

Tetrametiltiuram monossulfeto (TMTM). Cas 97-74-5

Tetraetiltiuram dissulfeto (TETD). Cas 97-77-8

Dissulfeto de dipentametilenoitiuram (Robac PTD). Cas 120-54-7

b) Grupo Mercapto

2-Mercaptobenzotiazol (MBT, thiotax, rotax, captax). Cas 149-30-4

Dissulfeto de mercaptobenzotiazila (MBTS, thiofide, vulkacit DM). Cas 120-78-5

Mercaptobenzotiazolato de zinco (MBTZN, bantex, vulkacit ZM, ZMBT). Cas 155-04-4

c) Grupo Mercapto-Sulfenamida

Ciclobenzotiazol sulfenamida (CBS, santocure N). Cas 95-33-0

N-Terciobutil-2-benzotiazil sulfenamida – (TBBS, santocure NS). Cas 95-31-8

Benzotiazil morfóil sulfenamida (santocure mor). Cas 102-77-2

d) Grupo Carbamato

Dimetilditiocarbamato de zinco (methasan, vulkacit L). Cas 137-30-4

Dietilditiocarbamato de zinco (ethasan, vulkacit LDA). Cas 14324-55-1

Dibutilditiocarbamato de zinco (butazate, vulkacit LDB). Cas 136-23-2

Dibutilditiocarbamato de níquel (vanox NDBC) – Cas 13927-77-0

e) Grupo Guanidina

Difenilguanidina (DPG, vulkacit D), Cas 102-06-7

Di-ortotolilguanidina - vulkacit DOTG. Cas 97-39-2

f) Grupo Aminas e Aldeidoaminas

Hexametenotetramina (vulkacit H). Cas 3083-10-1

Polietilenopoliamina

Ciclo-hexiletilamina.

Outros: 4,4' ditiomorfolina – Cas – 103-34-4

II - Antioxidantes

a) Derivados da paraifenilenodiamina

Fenil isopropil paraifenilenodiamina (IPPD). Cas – 101-72-4

4-4. dimetilbenzil difenilamina Cas-122-39-4

N-N-difenil paraifenilenodiamina (DPPD) – Cas 74-31-7

Trimetil dihidroxiquinolina (Flectol H, TMQ) – Cas – 26780-96-1

Polystay 100 AZ – diaril p.fenilenodiamina Cas 68953-84-4

Polystay 200 diaril p.fenilenodiamina para compostos de neoprene. Cas 68953-84-4

b) Outros

Monobenzil éter de hidroquinona (MBEH) – Cas 103-16-2

Aminas: (fenil α naftil amina) Cas – 90-30-2

Sulfato de hidroxil amônio Cas 10039-54-0

Isopropoxidifenilamina Cas 101-73-5

1,2-dihidro-2,2,4 trimetil quinolina (TDB) Cas 147-47-7

III - Plastificantes

Ftalatos – Di-(2-etilhexilftalato) (DOP), dibutilftalato (DBP), diisononilftalato (DiNP), diisodecilftalato (DiDP), alquilftalato, poliesterftalato.

Adipatos – Dibutoxietoxietiladipato (DBEEA)

Sebacatos – dibutilsebacato (DBS)

Oleatos – butil oleato (BQ)

IV - Pigmentos e Corantes

Óxidos de cromo; dicromatos.

V - Retardadores de Aceleradores

Ácido benzóico; Cas 65-85-0, ácido salicílico; Cas 6934-03-8

N-Ciclohexil-tioftalimida (CTP) Cas – 17796-82-6

Difenil-nitrosoamina – Cas 86-30-6

Tiurans são também usados como fungicidas na agricultura. A inalação do pó ou sua absorção, através da pele, ou mesmo a sensibilização por contato com aceleradores do grupo tiuram podem causar reações tipo antabuse. Estas reações se caracterizam por apresentar rubor facial e corporal, com adinamia, torpor e síncope em indivíduos expostos aos agentes do grupo tiuram e que fazem uso de bebidas alcoólicas na vigência destas exposições.

Carbamatos são também usados como inseticidas e apresentam ação colinérgica similar àquela produzida pelos inseticidas organofosforados. São comercializados na forma sólida ou líquida. Alguns são solúveis em água e outros em derivados do petróleo e, por essa razão, podem ser inflamáveis. O peso molecular da maioria destas substâncias está entre 190 a 360 daltons e são considerados sensibilizantes fracos a moderados.

A exposição sistêmica aguda aos carbamatos pode ser perigosa para o trabalhador desprotegido. Estas substâncias penetram com facilidade na pele e nas vias aéreas superiores. Os sintomas de exposição aguda são: miose, visão turva, tontura, dispnéia, chiado no peito, salivação, lacrimejamento, vômito, diarreia, cólica, fraqueza e contração muscular, podendo ocorrer bradi ou taquicardia com hipertensão. Os sintomas neurológicos mais comuns são: cefaléia, visão turva, tremores, confusão mental, perda da consciência, coma. A principal causa de morte é a parada respiratória. Reigart e Roberts (1999).

Medidas imediatas a serem tomadas em caso de exposição

1. Em caso de inalação, remova o trabalhador para uma área ventilada. Se houver tosse e dificuldade respiratória encaminhá-lo para um centro de tratamento especializado. Obs: na emergência, o bronco espasmo pode ser aliviado com beta 2 antagonistas e corticóide aerosol.
2. Se os olhos forem comprometidos, proceda à lavagem por cerca de 15 minutos em lava-olhos ou com água tépida. Se surgir irritação, dor, lacrimejamento, fotofobia após o atendimento, encaminhar o paciente ao especialista.
3. Se a pele for contaminada, remova o vestuário, as jóias e outros adornos e lave a pele, os cabelos e as unhas esfregando vigorosamente com sabão ou sabonete a área comprometida. Sapatos e luvas de couro absorvem e retêm o agente, por isso, devem ser descartados.
4. Após as medidas de urgência, encaminhar o trabalhador de imediato para um centro especializado ou para atendimento no hospital mais próximo.

Obs: Para maiores detalhes sobre componentes da borracha, ver Rietschel e Fowler (2001).

Dermatite alérgica de contato (DAC)

Entre os numerosos produtos que entram na composição da borracha, os aceleradores do grupo tiuram, mercapto, carbamatos e antioxidantes do grupo da paraifenilenediamina, são aqueles que têm sido detectados, por meio de testes epicutâneos, como os maiores produtores de DAC. Knudsen e Menné (1996); Holness e Nethercott (1997); Ali (2001). Quadro 3.

Quadro 3 Alergia aos aditivos da borracha

Principais fontes de sensibilização

- Aceleradores: tiurans, mercaptobenzotiazol, guanidina
- Antioxidantes do grupo da parafenilenodina (PPD) e outros

Obs: estes agentes podem estar presentes no EPI de borracha.

Polulação exposta

- Profissionais da área hospitalar: cirurgiões, enfermeiros(as), técnicos(as) de enfermagem
- Operários da construção civil
- Serviços de manutenção
- Serviços de limpeza em geral
- Outros

Como se proteger em caso de alergia aos aditivos da borracha

- Se possível, substituir o produto que causou a alergia. Usar luva de algodão sob a luva de borracha.
- Substituir luva de borracha por similar de nitrila ou vinila.
- Em caso de dúvida, faça um teste prévio com o produto. Em caso de vermelhidão e coceira no local de contato, evite seu uso.

Outros antioxidantes e aceleradores podem causar sensibilizações Bruze e Kestrup (1994), Kiec-Swierczynska (1995), Nishioka et al. (1996); Kanerva et al. (1996), Hanson et al. (1997), porém, são menos frequentes.

Os aceleradores e antioxidantes são substâncias de baixo peso molecular e estrutura química simples, podendo penetrar através da epiderme com relativa facilidade.

Grande número de dermatoses alérgicas em trabalhadores tem sido causado por EPI. Algumas categorias profissionais são mais atingidas em virtude do uso frequente de EPI de borracha. Figuras. 5.1, 5.2 e 5.3.



Figura 5.1 Pedreiro desenvolveu dermatite irritativa nas mãos, pelo cimento. Usou luvas de borracha para se proteger e desenvolveu alergia de contato pelos aditivos da borracha. Testes epicutâneos foram positivos para mercaptobenzotiazol (MBT), difenilguanidina (DPG) e para o antioxidante derivado da parafenilenodiamina (IPPD).

Figura 5.2 Pedreiro desenvolveu dermatite irritativa nos pés pela massa de cimento. Usou botas de borracha para se proteger e desenvolveu alergia de contato. Testes epicutâneos foram positivos para mercapto-benzotiazol (MBT).



Figura 5.3 Operário da indústria desenvolveu dermatite alérgica de contato (DAC) pelo uso de protetor auditivo de borracha. Testes epicutâneos foram positivos para difenilguanidina (DPG). Substituição por outro protetor foi necessário.

Conde-Salazar e Gomez e Gomez Urcuyo (1976) estudaram cem trabalhadores da indústria da construção civil, portadores de dermatites de contato por luvas e botas de borracha. Neste grupo, 64% estavam sensibilizados aos componentes da borracha tiuram, mercapto, guanidina, além de sensibilização importante ao cromo, cobalto e níquel. Ali et al. (1979) submeteram aos testes epicutâneos 97 trabalhadores com suspeita de dermatite de contato por EPI de borracha e sandálias havaianas e encontraram 62/97 (61%) sensibilizados, sendo tiuram, mercapto e derivados da parafenilenodiamina os principais alérgenos. Conde-Salazar et al. (1993) fizeram uma revisão sobre alergia à borracha e seus aditivos, e constataram que o maior índice de sensibilização foi encontrado entre os trabalhadores da construção civil, com 47% do total de testes positivos. As mãos foram afetadas em 78,2%, antebraços 23,7%, pés e pernas 32%, extremidades dos dedos dos pés 13%. Os principais alérgenos foram tiuram mix, positivo em 83% dos pacientes e com a seguinte distribuição: (TMTM 62,2%, TETD 54%, TMTD 50,1%), Carba mix 22,3%, mercapto

mix 16%, antioxidantes PPD mix 17,8%. Em recente revisão na Inglaterra, a parafenileno-diamina continua sendo importante alérgeno não só na indústria da borracha, através de antioxidantes derivados da parafenilenodiamina, mas também em produtos utilizados em tintura para cabelos. Armstrong et al. (1999). Reações alérgicas causadas por aceleradores foram descritas em outras atividades ocupacionais.

Muitos produtos confeccionados com borracha e seus aditivos podem ser potencialmente alergênicos. Quadro 4.

Quadro 4 Principais produtos que podem conter aceleradores e antioxidantes da borracha

De uso no lar

Balões, carpetes antiderrapantes, elásticos, luvas, cabos e punhos, travesseiro e colchão de borracha, brinquedos, borracha para lápis, outros.

Preservativos e outros

Condoms, diafragmas, esponjas para cosméticos.

Vestuário

Roupas elásticas, meias, cintos, suspensórios, botas, chinelos, sapatos, saltos, solas, forros, outros.

De uso na ocupação

Aventais, luvas, dedeiras, botas, máscaras, óculos de segurança, protetor auricular, cabos, tubos, fios, esteiras, pneus, rodas, revestimentos, estetoscópio e outros.

Fatores importantes nas causas de dermatite de contato por EPI são devidos ao:

- uso de EPI quando as mãos e os pés já se acham irritados e com eczema;
- uso de EPI com tamanho inadequado; a presença de sudorese facilita a penetração do alérgeno;
- uso de EPI furado ou rasgado facilita a penetração de substâncias irritantes.

Inúmeras outras dermatoses alérgicas ocupacionais e não-ocupacionais são causadas por produtos confeccionados em borracha. Quadro 5.

Quadro 5 Dermatoses alérgicas causadas por artefatos de borracha

Localização	Agente
Face	Máscara para natação, óculos de segurança, protetor auricular, fone de ouvido, esponja para cosmético, travesseiro de borracha, estetoscópio, outros.
Mãos	Luvas, dedeiras, cabos, fios, outros.
Pés, pernas	Botas, sapatos, tênis, sandálias, forro de calçados, perneiras.
Genitália	Diafragma, condoms.
Vestuário	Elástico, roupas elásticas, ligas.

Alergia ao látex

Com o advento da AIDS, o risco de contaminação hospitalar cresceu assustadoramente. Surgiu assim, a necessidade de proteção através do uso de luvas de látex e outros. O crescimento na produção destas luvas e as mudanças do processo de produção aumentaram os riscos de exposição às proteínas do látex em trabalhadores suscetíveis da área hospitalar, industrial e outras. Hunt et al. (1995).

A reação às proteínas do látex e outros agentes usados na sua confecção ocorrem causando os seguintes quadros clínicos: DAC e reações de hipersensibilidade do tipo imediato. Warshaw (1998).

A seguir, discriminamos as reações imediatas do tipo I da classificação de Gell e Coombs que são causadas pela alergia ao látex:

- Inalatória e conjuntival: rinite, conjuntivite e asma.
- Cutâneas: urticária, dermatite, prurido.
- Mucosas: angioedema, náusea, vômito, cólica
- Outras: taquicardia, hipotensão, choque anafilático.

Estudos preliminares em animais mostram forte suspeita de que a sensibilização cutânea pelo látex pode desencadear reações sistêmicas de hipersensibilidade, como, asma alérgica.

Roteiro para diagnóstico de alergia ao látex:

- História minuciosa.
- Investigar fatores pessoais de risco (atopia, spina bifida).
- Exame clínico e dermatológico completo.
- Sinais e sintomas sugestivos de urticária e/ou dermatite de contato.
- Testes de contato para se investigar DAC.
- Testes de puntura e teste de uso, para se investigar sensibilidade do tipo imediato - urticária ao látex, alergia respiratória.

Alergia ao Látex

O quadro clínico é constituído por urticária de contato e/ou reações urticarianas nas mãos, face e pescoço, seguidas ou não de prurido. Podem ocorrer espirros, prurido, congestão nasal, prurido ocular, tosse, chiado e/ou aperto no peito.

Reações anafiláticas ocorreram em atópicos devido à inalação de proteína do látex em luvas com talco e pela exposição das luvas e outros materiais de látex que entravam em contato com pacientes portadores de espina bifida no momento cirúrgico. Taylor (1993).

O diagnóstico pode ser feito através do teste de puntura e testes sorológicos. Toraason et al. (2000).

Dermatite alérgica de contato (DAC) ao látex

No passado, pouca atenção era dada ao látex como causa de DAC. Hoje, todavia, várias publicações mostram que em alguns centros esta alergia é relativamente frequente. Wikinson e Burd (1998) encontraram incidência de 6%. O teste de contato pode ser feito com pedaços de até 1 cm² da luva suspeita. Bonny et al. (2003) avaliaram 609 trabalhadores em três centros hospitalares de Abidjan – maior cidade da Costa do Marfim, dos quais cerca de 10% (60/609) apresentavam intolerância ao látex. Após testes de contato, os resultados mostraram que 15/60 (25%) estavam sensibilizados aos aceleradores e antioxidantes da borracha, 13/60 (27%) apresentavam urticária de contato e os demais (48%) apresentavam dermatite irritativa pelo uso das luvas.

Pacientes sensibilizados ao látex podem apresentar redução na capacidade de trabalho. Kujala et al. (1997) estudaram trinta e duas profissionais da área da saúde e constataram que esta redução não poderia ser explicada apenas pela idade, sexo, atividade ou atopia.

Nos pacientes alérgicos ao látex, podem ocorrer reações cruzadas com frutas tais como: banana, kiwi, maçã e, também, pimenta vermelha, alface, pepino, cebola e, em um dos pacientes, houve alergia ao ovo, assim como ao abacate, à batata e ao tomate. Domp martin et al. (1994).

Segundo a Osha, a exposição ao látex abrange mais de 5,6 milhões de trabalhadores da saúde, com consumo anual de mais de 7 bilhões de pares de luvas. Cohen et al. (1998).

A prevenção da alergia ao látex deve ser feita na área industrial, pela redução da proteína do látex presente no produto acabado, e pelo usuário final, adotando as seguintes medidas simples e práticas:

- Redução do uso de luvas com talco.
- Uso de luvas de látex pré-lavadas no processo industrial.
- Uso de luvas com outro tipo de material (vinil, nitrila, neoprene), sempre que possível.
- Identificar e afastar da exposição os trabalhadores potencialmente sensíveis.
- Funcionários da área médica, paramédica e auxiliares sensibilizados devem estar atentos e seguir as seguintes orientações:
- Evitar o contato com luvas de látex, bandagens elásticas, cateteres, tubos de coleta e de aspiração, coletores urinários, adesivos, tubos de drenagem, endotraqueal e outros similares.
- Quando usar luvas em procedimentos em que ocorra contato com material biológico e existir riscos de penetração através de miniorifícios, devem-se utilizar luvas de boa qualidade e retirar jóias e braceletes, a fim de se evitar ruptura do material. Korniewicz et al. (1993).
- O fabricante deve informar que se trata de luva de alta resistência ao rasgo e penetração de material biológico.
- Evite circular por áreas onde haja possibilidade de inalação de pó com talco de luvas e outros equipamentos.

- Outras medidas podem ser indicadas especificamente, conforme orientação detalhada do U. S. Department of Health and Human Services – Niosh Alert (1997).
- Importante lembrar que pacientes com alergia às proteínas do látex podem apresentar reações cruzadas ao abacate, ao aipo, à ameixa, à banana, à batata, à castanha, à cereja, ao kiwi, ao mamão papaia, ao melão, à nectarina, ao tomate, e a outros, principalmente se a ingestão for habitual. Em tais situações, deve-se evitar a ingestão destes alimentos. Domp martin et al. (1994); Cohen et al. (1998).
- Usar um bracelete indicando que você é alérgico ao látex.
- Portar material de primeiros socorros em caso de exposição involuntária.
- Torna-se importante salientar que o látex possui propriedades únicas ainda não encontradas nos demais produtos similares existentes no mercado. Sua substituição de forma global esbarra em preferências do usuário devido às propriedades específicas dos produtos acabados do látex.

Quadro 6 Alergia ao Látex - Fatores Importantes

<i>Onde estão os alérgenos</i>	Produtos fabricados com borracha natural, luvas, cateteres, adesivos, condoms, balões, brinquedos, equipamentos esportivos, artigos médicos e dentários e outros.
<i>Principais alérgenos</i>	Proteínas do látex - Heveínas.
<i>Principais trabalhadores em risco de exposição</i>	Área de saúde: <ul style="list-style-type: none">• Médicos, dentistas, área de enfermagem.• Indivíduos, atópicos, portadores de "Spina Bífida". Sensibilidade a frutas e outros: <ul style="list-style-type: none">• Abacate, ameixa, banana, cereja, kiwi, maçã, mamão papaia, melão, nectarina, pêssego, tomate.• Aipo, alface, batata, castanha, cebola, pepino, pimenta vermelha, ovo. Outros: <ul style="list-style-type: none">• Indivíduos submetidos a várias cirurgias ou procedimentos cirúrgicos.
<i>Principais reações ao látex</i>	Anafilática, asma, rinite, conjuntivite, urticária de contato.
<i>Ferramentas para o diagnóstico</i>	<ul style="list-style-type: none">• Boa anamnese e exame clínico.• Exame: teste de puntura, testes sorológicos.

Reação de hipersensibilidade ao látex.

A entrada da proteína do látex no organismo pode se dar pela via parenteral, cutânea ou através da mucosa (vias aéreas superiores).

Esta reação ocorre, principalmente, pela via inalatória. As proteínas do látex podem ser levadas até as vias aéreas superiores pelo pó da luva entalcada que irão agir como transportadores do alérgeno.

Podem ocorrer reações urticarianas de contato, conjuntivites, rinites e asma. De Zotti et al. (1992).

A maioria das reações anafiláticas estudadas ocorreu pela via mucosa ou parenteral e grande parte desses pacientes eram portadores de Spina bífida e/ou anormalidades urológicas congênitas. Cohen et al. (1998).

Estudos preliminares em animais mostram forte suspeita de que a sensibilização cutânea pelo látex pode desencadear reações sistêmicas de hipersensibilidade, como asma alérgica.

Dermatite irritativa de contato (DIC)

Reações irritativas, causadas pelo uso de luvas, botas, máscaras e outros equipamentos de proteção individual (EPI), ocorrem em razão de vários fatores, tais como: costura interna saliente ou presença de emendas que provocam atrito e irritação da área comprometida, uso de equipamento sujo ou contaminado por irritantes, uso de equipamento de tamanho inadequado e equipamentos utilizados por trabalhadores que apresentam sudorese excessiva, entre outros. Figura 5.4.



Figura 5.4 Dermatitis irritativas devido ao uso de luvas podem ocorrer se medidas de higienização das luvas forem negligenciadas. A sujidade interna mais sudorese e pressão podem causar dermatites irritativas localizadas.

Discromias por aditivos da borracha

Hipercromia

Dermatoses hipercrômicas têm sido descritas em trabalhadores que utilizam EPI de borracha ou entram em contato frequente com outros artefatos de borracha. Hamada e Horiguchi (1978). Em alguns casos ocorre prurido localizado. A histopatologia das lesões mostra infiltrado linfocitário peri-vascular e muitos melanófagos na derme superior, sugerindo processo pigmentar pós-inflamatório.

Testes de contato em determinados pacientes foram positivos à parafenilenodiamina. Esta substância e seus compostos entram na composição de inúmeros antioxidantes da borracha.

Trabalhadores com dermatite hipercrômica na face e outros locais, que entrem em contato com EPI de borracha, devem ser submetidos a testes epicutâneos. Respostas positivas à parafenilenodiamina (PPD) e/ou a seus derivados, podem ajudar na identificação do possível agente causal. Figura 5.5.



Figura 5.5 Dermatite de contato hiper-crômica causada por aditivos derivados da parafenilenodiamina em trabalhador que usava máscara de borracha durante várias horas do dia.

Hipocromia

As reações hipocrômicas, causadas pela borracha, vêm apresentando sensível diminuição nos últimos anos. O agente responsável detectado por meio dos testes de contato é o monobenzil éter de hidroquinona (agerite alba – MBEH), hoje pouco utilizado industrialmente, mas usado no tratamento do vitiligo.

Quadros hipocrômicos em trabalhadores sensibilizados ao MBEH, que utilizavam luvas de borracha, podem ser, eventualmente, diagnosticados. As lesões iniciais são eritemato-descamativas, discretamente pruriginosas, surgindo depois hipocromia nas áreas de maior contato com o material de proteção. Figura 5.6.



Figura 5.6 Dermatite de contato hipocrômica (vitiligo ocupacional) causada pelo uso de luvas de borracha. Testes epicutâneos foram positivos para monobenzileter de hidroquinona (MBEH). Antioxidante em desuso no processo de vulcanização. Notar o processo eczematoso inicial seguido pela hipocromia.

Reações anômalas ao grupo tiuram

Os trabalhadores sensibilizados aos aceleradores do grupo tiuram podem apresentar reações do tipo eritema acentuado, prurido difuso, urticária e, às vezes, adinamia e/ou sonolência, quando ingerem bebidas alcoólicas destiladas. O fenômeno ocorre pela inibição da enzima aldeído desidrogenase provocando aumento nos níveis de aldeído acético no organismo do indivíduo após ingestão de álcool. Pacientes sensibilizados aos aditivos do grupo tiuram podem apresentar reações exacerbadas na área da dermatite ao ingerirem bebidas alcoólicas. Taylor (1986).

Câncer ocupacional e outras reações.

No processo de vulcanização podem ser utilizadas substâncias que formam subprodutos potencialmente cancerígenos. Sorahan et al. (1986).

Aumento da mortalidade por nitrosoaminas, tais como: nitrosodimetilamina (NDMA), nitrosodietilamina (NDEA) presentes em alguns processos de vulcanização da borracha, foi associado ao aumento do câncer da cavidade oral, faringe e esôfago em trabalhadores expostos. Weiland et al. (1996); Straif et al. (2000).

Hardening

O termo hardening foi introduzido por Jadahsson para mostrar que o paciente sensibilizado poderia, após certo tempo, expor-se a um alérgeno sem desenvolver eczema. Com o tempo o termo tornou-se mais abrangente, passando a ser usado, também, para tolerância ao contato frequente com irritantes sem desenvolver dermatite. Rietschel e Fowler Jr. (2001).

Hiperkeratoses palmo-plantares difusas podem ocorrer em trabalhadores expostos a substâncias potencialmente sensibilizantes. O espessamento da camada córnea age como barreira à penetração do agente e impede o aparecimento da dermatose, protegendo a pele contra a ação de possíveis sensibilizantes. O processo de adaptação ocorre após exposição frequente ao agente, mas pode ser rompido por microtraumatismos, possibilitando o aparecimento de DAC por componentes da borracha.

Medidas de Proteção

Os operários fortemente sensibilizados ao EPI de borracha não mais poderão usá-lo.

Substituir o EPI de borracha por similar de cloreto de polivinila (PVC), neoprene, vinil ou nitrila, conforme indicação específica em cada caso. Se o fabricante de EPI fornecesse os nomes dos agentes de vulcanização usados na fabricação de determinado EPI, poder-se-ia indicá-lo ao operário sensibilizado, com segurança, visto ser possível conhecer, através dos testes de contato, qual a substância que o sensibilizou. Evitar o uso de EPI na pele lesada.

Trabalhadores sensibilizados a pesticidas do grupo tiuram e carbamato devem evitar o uso de luvas de borracha.

Referências

- Ali SA, Proença NG, Grotti A, Farias LR, Martins HO, Morita SM, Paulo AF, Riscala CM. Dermatite de contato por componentes da borracha. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1979;6(26):33-6.
- Ali SA. Dermatoses alérgicas provocadas pela borracha e seus componentes. In: *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro; 2001. p. 123-34.
- Armstrong DKB, Jones AB, Smith HR, Ross JS, White IR, Rycroft RJ, McFadden JP. Occupational sensitization to p-phenylenediamine: a 17-year review. *Contact Dermatitis.* 1999;41(6):348-9.
- Bonny JS, Iéboué-Kouamé MA, Pillah SB, Wognin YM, Kouassi A, Tchicaya F. L'intolérance aux gants de latex chez le personnel soignant des Centres hospitaliers universitaires d'Abidjan. *Arch Mal Prof.* 2003;64(5):329-33.
- Bruze M, Kestrup L. Occupational allergic contact dermatitis from diphenylguanidine in a gas mask. *Contact Dermatitis.* 1994;31(2):125-6.
- Cohen DE, Scheman A, Stewart L, Taylor J, Pratt M, Trotter K, et al. American Academy of Dermatology's position paper on latex allergy. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(1):98-106.
- Conde-Salazar L, del Rio E, Guimaraens D, González Domingo A. Type IV allergy to rubber additives: A 10-year study of 686 cases. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29(2 pt1):176-80.
- Conde-Salazar L, Gomes L, Gomes Urcuyo JF. Sensibilidad a los componentes de la goma en obreros de la construcción (Revisión de 100 casos). *Med Segur Trabajo.* 1976;24(96) 47-54.
- Cronin E. *Contact Dermatitis*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982. p. 718.
- De Zotti R, Larese F, Fiorito A. Asthma and contact urticaria from latex gloves in a hospital nurse. *Br J Ind Med.* 1992;49(8):596-8.
- Domp Martin A, et al. 2 cases of urticaria following fruit ingestion, with cross-sensitivity to latex. *Contact Dermatitis.* 1994;30(4):250-52.
- Greve HH. Rubber history in: Ullman's encyclopedia of industrial chemistry. 1993;23:222.
- Hamada T, Horiguchi S. Chronic melanodermitis due to the rubber peephole of a ship radarscope. *Contact Dermatitis.* 1978;4(4):245-6.
- Hansson C, Bergendorff O, Ezzelarab M, Sterner O. Extraction of Mercaptobenzothiazole compounds from rubber products. *Contact Dermatitis.* 1997;36(4):195-200.
- Holness DL, Nethercott RR. Results of patch testing with a special series of rubber allergens. *Contact Dermatitis.* 1997;36(4):207-11.
- Hunt LW, Fransway AF, Reed CE, Miller LK, Jones RT, Swanson MC, Yuginger JW. An epidemic of occupational allergy to latex involving health care workers. *J Occup Environ Med.* 1995;37(10):1204-9.
- Kanerva L, Estlander T, Jolanki R. Allergic patch test reactions caused by the rubber chemical cyclohexyl thiophthalimide. *Contact Dermatitis.* 1996;34(1):23-6.
- Kiec-Swierczynska M. Occupational sensitivity to rubber. *Contact Dermatitis.* 1995;32(3):171-2.

- Knudsen BB, Menné T. Contact allergy and exposure patterns to thiurams and carbamates in consecutive patients. *Contact Dermatitis*. 1996;35(2):97-9.
- Korniewicz DM, Kirwin M, Cresci K, Larson E. Leakage of latex and vinyl exam gloves in high and low risk clinical settings. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1993;54(1):22-6.
- Kujala VM, Karvonen J, Läärä E, Kanerva L, Estlander T, Reijula KE. Postal questionnaire study of disability associated with latex allergy among health care workers in Finland. *Am J Ind Med*. 1997;32(3):197-204.
- NIOSH Alert. Preventing allergic reactions to natural rubber latex in the workplace. *Hosp Technol Serv*. 1997;16(7):10-3.
- Nishioka K, Murata M, Ishikawa T, Kaniwa A. Contact dermatitis due to rubber boots worn by Japanese farmers, with special attention to 6-ethoxy-2,2,4-trimethyl-1,2-dihydroquinoline (ETMDQ) sensitivity. *Contact Dermatitis*. 1996;35(4):241-5.
- OSHA – Occupational Safety & Health Administration. Potencial for Allergy to Natural Rubber Latex Gloves and other Natural Rubber Products. [monografia na Internet]. [acesso em 2007 ago 30]. Disponível em: <http://www.osha.gov/dts/tib/tib_data/tib19990412.html>.
- Reigart JR, Roberts JR. Recognition and management of pesticide poisonings. 5ª ed. 1999.
- Rietschel RL, Fowler Jr JF. Fisher's contact dermatitis. 5ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2001.
- RRA Coombs, PGH Gell. Clinical aspects of immunology. 3ª ed. Oxford Blackwell. 1975.
- Sorahan T, Parkes HG, Veys CA, Waterhouse JA. Cancer mortality in the British rubber industry: 1946-80. *Br J Ind Med*. 1986;46(6):363-73.
- Straif K, Weiland SK, Bungers M, Holthenrich D, Taeger D, Yi S, Keil U. Exposure to high concentrations of nitrosamines and cancer mortality among a cohort of rubber workers. *Occup Environ Med*. 2000;57(3):180-7.
- Taylor JS. Occupational dermatology. Latex allergy. *Am J Contact Dermat*. 1993;2:114-17.
- Taylor JS. Rubber. In: Fisher AA. *Contact Dermatitis*. 3ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1986. p. 626.
- Toraason M, Sussman G, Biagini R, Meade J, Beezhold D, Germolec D. Latex Allergy in the workplace. *Toxicol Sci*. 2000;58(1):5-14.
- Warshaw EM. Latex allergy continuing medical education. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39(1):1-24.
- Weiland SK, et al. Cancer mortality among workers in the German rubber industry: 1981-91. *Occup Environ Med*. 1996;53(5):289-98.
- White JR. Rubber. In: Maibach HI. *Occupational and Industrial dermatology*. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1986. p. 421-3.
- Wilkinson SM, Burd R. Latex: a cause of allergic contact eczema in users of natural rubber gloves. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39(1):36-42.

Dermatoses Ocupacionais por Solventes

Petróleo cru é um líquido viscoso de cor preta, geralmente com odor desagradável, sendo constituído por centenas de substâncias, desde metano até asfalto. Austin (1984). Através do refino do petróleo são obtidos inúmeros hidrocarbonetos parafínicos, naftênicos e aromáticos, enxofre, oxigênio, compostos nitrogenados. Também podem ser encontrados traços de metais tais como: níquel, vanádio, ferro, cromo, cobalto, manganês, sódio e outros. O petróleo brasileiro apresenta em sua composição maior proporção de componentes de base parafínica.

Vários produtos obtidos do refino do petróleo têm usos industrial, comercial e doméstico. Dentre eles destacamos os óleos minerais lubrificantes, óleo diesel, querosene, gasolina, gás liquefeito, solventes e outros que são de grande importância para nossa civilização atual.

Querosene é uma mistura de hidrocarbonetos alifáticos, olefinicos e aromáticos cujos principais componentes são alifáticos na faixa de C_5 a C_{16} e pequena proporção de aromáticos. É muito usado como solvente e combustível, com limite de tolerância de 14 ppm ou até 100 mg/m³ para exposição de 8 h/dia e 40 h/semanais.

Gasolina é uma mistura de hidrocarbonetos alifáticos na faixa de C_4 a C_{12} , com limite de tolerância de 300 ppm ou 890 mg/m³. Apresenta risco de incêndio e explosão na presença de fonte de ignição. Estes dois solventes são obtidos especialmente para usos específicos como combustível para aviação e automotivo, respectivamente.

Solventes

São, geralmente, compostos líquidos à temperatura ambiente e pressão atmosférica normal. São capazes de dissolver outras substâncias sem alterá-las. Apresenta-se geralmente como líquido incolor ou claro, volátil, toxicidade variável, odor agradável, reação neutra, anidro, degradável. Verneret (1983) e Stoye (1993). De um modo geral, são substâncias orgânicas e inorgânicas com toxicidade variável para o ser humano. Algumas subs-

tâncias devem ser utilizadas dentro de normas rígidas de segurança por serem muito tóxicas e algumas com potencial cancerígeno já conhecido, dentre elas: benzeno ou benzol, alguns Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos – (HPA), dissulfeto de carbono, tetracloreto de carbono, tricloroetileno, etilenoglicol e outros. Mcgregor et al. (1995). Cabe, ainda, ressaltar que muitos destes produtos são inflamáveis.

Principais ações dos solventes orgânicos e inorgânicos sobre a pele e outros órgãos de trabalhadores expostos, sem a proteção adequada:

- Dermatites irritativas e alérgicas.
- Dermite de contato sistêmica.
- Ação corrosiva sobre a pele, ulceração e necrose.
- Ação sobre as via aéreas superiores.
- Irritação de mucosas e conjuntivas.
- Abortamento e infertilidade.
- Ação sobre o fígado e outros órgãos.
- Ação cancerígena.
- Ação sobre o Sistema Nervoso Central (SNC).
- Neurotoxicidade – neuropatias, polineuropatias.

Principais usos dos solventes: adesivos, colas, corantes, desengordurantes, desengraxantes, lacas, vernizes. Na indústria: agrícola e farmacêutica, como plásticos, polímeros, tintas, tintas para impressão, têxtil e outros.

Quadro 1 Principais utilizações de solventes

- remoção de gordura, graxa, tinta, sujeira;
- solvente de: tintas, vernizes, esmaltes, pesticidas, resinas;
- remoção de sujeira em metais;
- limpeza a seco de tecidos, tapetes, roupas etc.;
- uso em desinfetantes, produto anti-congelante, outros.

Em pesquisa recente em área industrializada do Japão, Yasugi et al. (1998) avaliaram 95 empresas no período de 1994 a 1996. Cerca de vinte e sete solventes eram usados em várias atividades. O tolueno foi o solvente mais usado e naqueles setores onde o objetivo era o desengraxe de peças, os mais usados foram os solventes clorados. Numa indústria naval na cidade do Rio de Janeiro, xileno, tolueno e n-butanol foram os solventes mais utilizados, detectando-se níveis de benzeno de até 3,34 ppm. Fátima et al. (2002).

Os solventes podem ser classificados em: alifáticos, aromáticos, cíclicos, halogenados, álcoois, aldeídos, aminas, cetonas, ésteres, éteres, glicóis e miscelânea (terebintina, água, dissulfeto de carbono, dimetilformamida). Niosh (1987). Quadro 2.

Quadro 2 Solventes Orgânicos

Classificação	Solventes	Propriedades	Usos
Álcoois	metanol, etanol, ciclohexanol, terciobutílico, isopropílico, benzílico e outros	Inflamável Combustível	Solvente de resinas, acrílico, silicone, vinil
Hidrocarboneto alifático ou parafínico	n-butano, n-pentano, n-hexano, n-heptano, octano, nonano	Inflamável	Desengraxante, solvente de resina epóxi, acrílico, inseticidas
Hidrocarboneto aromático	tolueno, xileno, benzeno, naftas, estireno	Odor agradável Inflamável	Fabricação de fibra de vidro, colas, processo de impressão
Hidrocarboneto aromático halogenado	clorobenzeno, ortodichlorobenzeno, 1,2,4, trichlorobenzeno, ortocloro tolueno	Odor agradável Pouco inflamável	Solvente, herbicida, meio dielétrico
Hidrocarboneto clorado	1-1 di-cloroetano, 1,1,1-tricloroetano, tricloroetileno, tetracloreto de carbono, metil clorofórmio	Boa absorção percutânea Boa evaporação	Bom desengraxante Limpeza de tecidos a seco Solvente de borrachas e tintas
Glicol	propilenoglicol, etilenoglicol, trietilenoglicol, celusolve, metil celusolve hexilenoglicol	Lubrificante. Alguns são sensibilizantes, pouco inflamável, boa absorção percutânea. Alguns são combustíveis.	Indústrias de cosméticos Anticongelante
Ésteres	acetato de metila, etila, propila, butila, vinila, acetado de isoamila (óleo de banana), secamil acetato, metil-formato	Sensibilizante raro. Alguns têm odor agradável.	Fumigantes, tintas, vernizes, resinas, perfumes
Éter	éter metílico, etílico, isopropílico, éter butílico, tetra hidrofuran	Muito inflamáveis Anestésico	Corantes, ceras, resinas
Cetona	Acetona, 2-butanona, metil etil cetona (MEK) hexanona, isoforona	Muito inflamáveis Boa absorção percutânea Odor agradável	Corantes, ceras, resinas, removedor de tintas, vernizes
Miscelânea	dissulfeto de carbono, tetra hidrofuran, terebintina, d-limonene, trietanolamina, dimetilformamida	Muito voláteis Alguns tem toxicidade elevada	Indústria do Rayon, adesivos, indústria de PVC, tintas, vernizes, óleos de corte, corantes, resinas, emulsificador, solvente

Além de vários efeitos sistêmicos, os solventes, de um modo geral, têm ação irritativa sobre o tegumento de alguns trabalhadores, quando manipulados com frequência sem a proteção adequada. Esta ação se faz, inicialmente, sobre a barreira lipídica da pele. Fissuras e sangramentos podem ocorrer nas mãos, como, também, eczematização da região afetada pela ação sensibilizante de alguns solventes ou de tópicos utilizados no tratamento.

A principal via de penetração dos solventes é a via inalatória, podendo ocorrer várias patologias, dependendo da toxicidade do solvente. Quadro 3.

Quadro 3 Solventes – Ações sobre o organismo

Via inalatória	cefaléia, tontura, torpor, alteração da memória, fadiga, fraqueza, asma, visão turva
Via percutânea	DIC, DAC, urticária de contato, irritação ocular, Irritação de Vias Aéreas Superiores (IVAS)
Ingestão	Náusea, vômito
Exposição crônica cutânea ou inalatória	Concentração e memória diminuída, depressão do sistema nervoso central, alterações neuropsicológicas, Irritação de Vias Aéreas Superiores (IVAS)

Solventes inorgânicos: compreendem, principalmente, solventes ácidos e solventes alcalinos muito utilizados em diversos setores da indústria e alguns usados na síntese de outras substâncias químicas. Quadros 4 e 5.

Quadro 4 Solventes Inorgânicos – Ácidos

Nome/ Sinonímia	CAS	Principais usos	Toxicidade
Ácido clorídrico ou muriático HCl	7647.01.0	Eletrodeposição de metais, limpeza em sujeira pesada, limpeza de piscinas, curtição de couro, refino de alguns óleos, antioxidante.	Irritante e corrosivo para a pele (de- pende da concentração). Irritante para conjuntivas e mucosas - nível de 35 ppm já é irritante para as vias aéreas superiores.
Ácido crômico (CrO ₃) Cromatos - cromo III, VI	7738.94.5 e outros	Eletro deposição de metais (cromo VI). Curtição do couro, indústria fotográfica, têxtil.	Cromo hexavalente. Exposição crônica pode causar dano hepático. Cancerígeno (seios nasais, pulmão, estômago). Sensibilizante: DAC, úlcera crômica. pode causar asma ocupacional.
Ácido fluorídrico H.F. Ácido hidrófluorí- drico.	7666.39.3	Indústria do cristal e vidro, cata- lisador, indústria do aço, limpeza de metais, indústria do teflon. Polímeros sintéticos. Eletrodeposição de metais.	Solução < 4% muito irritante, > 4% corrosiva. Limite para gás 0,04 ppm. Gás extremamente irritante causa pneumonite tóxica.

(...)

(...)

Quadro 4 Solventes Inorgânicos – Ácidos

Nome/ Sinonímia	CAS	Principais usos	Toxidade
Ácido nítrico Água forte Nitrato de hidrogênio HNO_3	7697.37.2	Produção de fertilizante, fabricação de explosivos, eletrodeposição de metais, indústria de vidro, refino do petróleo, manufatura de semicondutores.	Solução < 30% irritante, > 30% corrosiva, podendo causar pneumonite aguda e edema pulmonar. Limite 2 ppm.
Ácido fosfórico, ortofosfórico ou ácido branco de fósforo H_3PO_4	7664.38.2	Produção de fertilizantes, detergentes, tratamento de água, antiferrugem, indústria de alimentos e bebidas, litografia e impressão, outros usos.	Solução de até 60% irritante, > 60% corrosiva. Irritante para mucosas, conjuntivas e vias aéreas superiores. Pneumonites TVL 1 mg/m ³ .
Ácido sulfúrico H_2SO_4 Óleo de vitriolo Ácido de bateria Sulfina ácida	7664.93.9	Indústria de fertilizantes, refino de petróleo, indústrias de bateria, limpeza de metais, eletrodeposição de metais, processo de impressão, indústria de polpa, papel e de semicondutores.	Solução < 70% corrosiva, > 70% extremamente corrosiva. IARC classifica como cancerígeno para pulmão e septo nasal. Corrosiva para a pele TVL 0,2 mg/m ³ . Causa pneumonite tóxica.
Cianetos: HCN, NaCN, KCN Gás Cianídrico Cianeto de Sódio Cianeto de Potássio	–	Eletrodeposição de metais, limpeza de metais, processo de mineração, fotografia, veneno para cupins, síntese orgânica, indústria de semicondutores do aço e de polímeros.	1. Dose fatal: inalação de 600 a 700 ppm de fumos de cianeto durante 5 minutos. 2. Dose fatal: inalar 200 ppm de fumos de cianeto por 30 minutos. Exposição crônica aos cianetos como contaminantes em alimentos podem causar neuropatia periférica. Cianeto age como asfixiante químico.

Quadro 5 Solventes Inorgânicos – Alcalis

Nome	CAS	Principais usos	Toxidade
Hidróxido de sódio Soda cáustica Hidrato de sódio (NaOH)	1310.73.2	Neutralização de ácidos, produção de sais de sódio, hidrólise de gorduras, refino de petróleo, indústria de Rayon, eletrodeposição de metais, processamento de tecidos de algodão, branqueador, indústria têxtil, indústria de semicondutores.	0,5 a 1% Irritante <ul style="list-style-type: none"> > 1% corrosivo para a pele > 30% extremamente corrosivo para a pele. Inalação de névoas pode causar pneumonite aguda e edema pulmonar.

(...)

(..)

Quadro 5 Solventes Inorgânicos – Álcalis

Nome	CAS	Principais usos	Toxicidade
Hidróxido de potássio Potassa cáustica Hidrato de potássio (KOH)	1310.58.3	Indústria de sabão líquido, tintas removedoras de verniz, eletrodeposição de metais, fotogravura, litografia, desengraxe de metais, refino do petróleo, indústria de semicondutores, tratamento de efluentes.	Concentrações > 30% corrosivo Exposição às névoas causa irritação de mucosas e conjuntivas. Inalação pode causar pneumonite aguda.
Trietanolamina Outros nomes TEA: Trolamina, Trietilolamina $C_6H_{15}NO_3$	102.71.6	Emulsificante, solvente para caseína, resinas e corantes. Ceras, herbicidas, óleos de corte, indústria petrolífera, sabões e cosméticos.	DAC, asma ocupacional TVL (ACGIH) 5 mg/m ³

Dermatoses causadas por solventes inorgânicos

Dermatoses ocupacionais por ácidos e álcalis são frequentes nas indústrias metalúrgicas e de eletrodeposição de metais, os quais são, normalmente, irritantes para a pele, embora a ação irritativa dependa do tipo de substância, da concentração e do tempo de contato destas substâncias com a pele do trabalhador. Elas podem causar dermatoses leves, moderadas ou severas.

Dependendo do tempo de exposição, ácidos ou álcalis fortes podem causar lesões ulceradas graves, conhecidas como queimaduras químicas. Névoas ácidas e alcalinas podem irritar os olhos e causar conjuntivites e erosões no esmalte dos dentes dos trabalhadores.

Estudos efetuados em 52 trabalhadores expostos a névoas de ácido sulfúrico (17 a 30% em solução) em concentrações $\geq 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ no ar ambiental, pela biópsia do septo nasal, mostraram metaplasia escamosa em 79% das amostras estudadas através de método imunohistoquímico, análise qualitativa da proteína P 53 e estudo da presença do antígeno Ki 67 na camada superficial do epitélio escamoso. Grasel (1997). Medidas de proteção rigorosa, como, exaustão e automatização destes processos devem ser instituídas, pois expõem os trabalhadores a riscos, inclusive de câncer no septo nasal.

Os solventes inorgânicos são geralmente corrosivos para a pele humana. Esta ação corrosiva está ligada à toxicidade do solvente e é diretamente proporcional à sua concentração e ao tempo de contato com a pele do trabalhador. Quadro 6

Segundo Lewis e Basketter (1995) a ação irritante e/ou corrosiva do solvente pode ser previsível através do teste de resistência elétrica da pele – TER – o qual pode substituir o teste realizado em animais.

Quadro 6 Ação corrosiva de Ácidos, Álcalis e Surfactantes

Substância	Concentração	Teste in vivo	Teste in vitro
Ácido clorídrico	9%	não-irritante	não-corrosivo
Ácido clorídrico	18%	irritante	não-corrosivo
Ácido clorídrico	54%	corrosivo	corrosivo
Ácido acético	10%	irritante	não-corrosivo
Ácido acético	30%	corrosivo	corrosivo
Hidróxido de sódio	1%	irritante	não-corrosivo
Hidróxido de sódio	4%	corrosivo	corrosivo
Hidróxido de sódio	8%	corrosivo	corrosivo
Ácido Tricloroacético	16,3%	corrosivo	corrosivo
Surfactante não-iônico		irritante	não-corrosivo
Fonte: Lewis & Basketter, 1995			

A ação físico-química do solvente causa irritação e destruição da camada córnea (lise da ceratina).

A ação biológica provoca reação inflamatória com eritema e edema.

A ação corrosiva geralmente ocorre com solventes inorgânicos, ácidos, álcalis, quaternários de amônio. Nestes casos, a ação físico-química será a destruição tecidual irreversível, geralmente em até 4 horas após o contato.

A ação biológica será morte tecidual (necrose), geralmente em até quatro horas.

Vários solventes inorgânicos podem causar as reações acima descritas. Figura 6.1.

Dermatoses ocupacionais por solventes

Muitos solventes têm ação tóxica sobre a pele.

Eles podem atuar de dois modos:

- Por ação desengordurante, com remoção da camada lipídica, causando ressecamento, fissuras e sangramentos, e facilitando a penetração de sujeiras, partículas e infecções diversas.
- Por ação tóxica irritativa, com aparecimento de vesículas, edema e inflamação local.
- O solvente pode agir causando reação inflamatória com vermelhidão na área atingida, surgindo edema e vesículas subseqüentes. Figura 6.2.



Figura 6.1 Dermate irritativa de contato (DIC). Queda de soda diluída no vestuário e na bota do trabalhador, causando necrose tecidual em quatro ou mais horas após a exposição. Foto tirada após 38 dias de tratamento. Obs.: as lesões lembram aquelas produzidas pela queda de massa de cimento dentro da bota.



Figura 6.2 Dermate irritativa de contato (DIC). Na limpeza de peças metálicas com queroseno houve contato deste solvente com as mãos, antebraços e região toráco-abdominal. Após uma jornada de trabalho, surgiram lesões eritemato-vesiculosas que atingiram estas áreas.

Dermate irritativa de contato (DIC)

De um modo geral, os solventes orgânicos têm grande ação desengordurante e, desse modo, podem agir sobre a pele causando remoção do manto lipídico, aumentando a perda de água pela epiderme levando-a ao ressecamento. Dependendo de sua concentração, os solventes inorgânicos têm ação corrosiva sobre a pele do trabalhador exposto.

Os solventes em sua maioria são irritantes para a pele do trabalhador. As exposições frequentes da pele para alguns solventes causam a remoção do manto lipídico da pele. A ceratolise (perda da camada córnea) resultante leva ao ressecamento e às fissuras com sangramento e dor. Rietschel e Fowler Jr. (2001). Figuras 6.3 e 6.4.



Figura 6.3 Dermate irritativa de contato (DIC). Na limpeza da máquina, usou pano embebido em solvente. O dorso da mão sofreu pequenos arranhões em contato com áreas da máquina. Nestes locais houve irritação com posterior infecção secundária.



Figura 6.4 Dermate irritativa de contato (DIC) trabalhador usava tricloroetileno no processo de lavagem de vestuário a seco. Desenvolveu processo irritativo palmar com fissura que dificulta a atividade ocupacional.

Dermatite alérgica de contato (DAC) por solventes

Ação sensibilizante sobre o tegumento

Poderá ocorrer sensibilização alérgica de contato em operários que manipulam solventes. As alergias devido ao contato com solventes são raras. Elas ocorrem com estas substâncias mesmo em baixas concentrações. A alergia depende de vários fatores importantes:

- baixo peso molecular da substância
- boa absorção percutânea
- susceptibilidade individual

Clinicamente, as lesões podem surgir de modo lento e progressivo, iniciando com ceratólise, fissuras, sangramentos. Muitas vezes podem ocorrer quadros de eczematização aguda e generalizada com disfunção hepática em operários suscetíveis. Nakayama et al. (1988).

Observação importante: apesar das reações do tipo irritativo por solventes orgânicos, reações corrosivas não foram descritas. Ação corrosiva pode ocorrer quando em contato frequente com ácidos e álcalis fortes, compostos quaternários de amônio, aminas primárias e terciárias sem proteção adequada.

Urticária de contato

Weiss et al. (1998) descrevem urticária de contato por xileno. O álcool, usado em muitas atividades por médicos, enfermeiras, técnicos de laboratório e pessoal em limpeza no lar, pode causar DIC, DAC e urticária de contato. Ophaswongse e Maibach (1994). Outro solvente muito usado na indústria como desengraxante, o 1,1,1-tricloroetano (clorothene), foi descrito como causador de urticária de contato. Fowler (1991).

Urticária vasculite

Esta é uma manifestação pouco comum, diagnosticada em uma mulher com 30 anos, operadora de máquina de costura que usava o solvente N355, composto por mistura de solventes (xileno, cumeno, trimetilbenzeno) para limpeza da máquina. As lesões surgiam horas após o seu uso e se difundiam pelos membros, tronco e pernas. Dois dias após o surto urticariano, dores articulares apareciam e o quadro persistia por duas a três semanas. Mader et al. (1995).

Efeitos sistêmicos e cutâneos de solventes

Os solventes apresentam propriedades físicas e químicas muito diversas umas das outras. Em vista desta diversidade, são muitos e diferentes os efeitos biológicos que podem comprometer a saúde do trabalhador.

Vários solventes são irritantes para a pele, olhos, mucosas, nariz e orofaringe, outros, em menor número, podem causar DAC, enquanto outros são potencialmente cancerígenos em animais e seres humanos. Alguns solventes orgânicos podem ter efeitos no sistema reprodutivo, levando ao aborto e à infertilidade. Exposição frequente a solvente e ao uso de bebidas alcoólicas pode resultar em efeito somatório, causando maior dano à saúde do trabalhador. Alguns solventes podem ser absorvidos rapidamente através da epiderme, chegando à circulação e causando reações as mais diversas. Browning (1965).

Seguem alguns exemplos: acetato de butilglicol, acetato de etilglicol, anilina, benzeno, dimetilacetamida, dimetilformamida, dioxano, etilbenzeno, etilglicol, isopropilglicol, dissulfeto de carbono, metanol, metilglicol, metilciclohexano-2-one, 4-metil 2-pentanol, nitrobenzeno, nitrotolueno, isopropilbenzeno, 1,1,2,2 tetracloroetano, tetraclorometano. Passarelli et al. (1998). Alguns solventes são, reconhecidamente, cancerígenos tais como: (benzeno e alguns hidrocarbonetos policíclicos aromáticos – HPA). Outros, abaixo mencionados, são suspeitos de serem cancerígenos: cloroetano, diclorometano, 1-4 dioxano, 1,1,2,2 tetracloroetano, tetracloroetileno, tetraclometano, 1,1,2 tricloroetano, triclorometano, tricloroetileno. Snyder (1984); Frangos e Petters (1993); Weiss (1996).

Solventes com ação sistêmica

Muitos solventes têm ação sistêmica causando alterações importantes no Sistema Nervoso Central –SNC, tais como: depressão do SNC, alterações psicomotoras, polineuropatia e narcose. Chu et al. (1995). A inalação de alguns solventes em níveis tóxicos para seres humanos pode causar sonolência, vertigem, tontura, cefaléia, náuseas e vômitos. A ação crônica de alguns solventes pode produzir alterações da memória, do humor, com irritabilidade e dificuldade em se concentrar; em níveis mais severos podem ocorrer encefalopatias, deterioração mental às vezes irreversível. Niosh (1987).

A associação de bebidas alcoólicas e exposição a solvente por dez ou mais anos mostra haver correlação importante com danos ao SNC. Atrofia cerebral e demência são efeitos detectados em estudos por vários pesquisadores. Cherry et al. (1992).

Déficits neurológicos crônicos e alterações neuropsicológicas com aumento na irritabilidade, cefaléia, cansaço, dificuldade em se concentrar, alterações significativas da memória, intolerância à luz e náuseas têm sido diretamente correlacionadas com exposição a tolueno, acetona, metil etilcetona (MEK), metil isobutilcetona, xileno, n-hexano. Em realidade, muitos outros solventes são reconhecidos como agressores do SNC. Daniel et al. (1993).

Neurotoxicidade dos solventes

Muitos solventes de uso industrial têm importante ação neurotóxica causando desmielinização segmentar e axonal, ou ambas, na célula nervosa. Clinicamente pode se manifestar com diminuição da força muscular, alteração da sensibilidade e do reflexo. Uma vez instalada, a parestesia pode vir acompanhada de dores localizadas e, às vezes, podem ocorrer paralisias de músculos nas mãos e nos pés. Carvalho (1991).

Ação sobre o concepto

Alguns solventes podem ter ação sobre a fertilidade e o feto, levando ao abortamento precoce. Marja Liisa (1999); Brandorff et al. (1995); Plenge-Bonig et al. (1999).

Que ou quais conhecimentos são importantes para que a prevenção seja feita em níveis seguros? Barret et al. (1984) avaliaram 188 trabalhadores em diversas indústrias expostos a diferentes níveis de tricloroetileno. Quatro sintomas importantes foram identificados após exames clínicos e avaliação estatística dos dados obtidos. Uma possível correlação com exposição ao tricloroetileno ($p < 0,05$), causando neurite do nervo ótico e trigêmio, astenia, cefaléia, tontura. Observou-se uma possível correlação, mas, estatisticamente não significativa, causando surdez, nistagmo, distúrbios gastro-intestinais, tosse matinal, alterações do humor, palpitação, conjuntivite, eczema.

Alterações hepáticas ocorreram em trabalhadores que utilizavam bebidas alcoólicas há vários anos, mostrando possível ação sinérgica tóxica. Outros sintomas independentes foram detectados, tais como: pressão alta, infecção pulmonar, diabetes. Estes estudos procuram alertar os responsáveis na área de segurança e saúde do trabalhador, para que os solventes sejam usados dentro dos limites de segurança estabelecidos pelo fabricante conforme as normas técnicas. Exposição maior que 100 ppm ao tricloroetileno pode oca-

sionar todos os sintomas acima descritos. Exposição crônica via inalatória pode causar danos aos rins, fígado e sistema nervoso central. Os níveis recomendados pela NR-15 são de 78 ppm e pela ATDCR (2002) varia de 25 a 100 ppm para 40 horas semanais de exposição.

Tratamento das dermatites de contato

Formas agudas

Obedece ao mesmo esquema proposto para os eczemas agudos. Contudo, devemos ressaltar que, quando não existe infecção secundária, as lesões vesico-eritemato-edematosas regredem rapidamente com o afastamento do trabalhador.

Formas cronicizadas

Nestas, torna-se difícil o tratamento pelo não especialista, visto que devemos verificar se o paciente está sensibilizado, isto é, desenvolveu-se sobre sua dermatite, inicialmente irritativa, um processo alérgico. Para tanto, é necessário submetê-lo aos testes epicutâneos e orientá-lo adequadamente.

Prevenção

Em nível primário, deverá ser efetuada através de medidas protetoras específicas:

Controle da exposição

- Utilizar produto menos tóxico em lugar do solvente em uso.
- Utilizar o solvente menos volátil e menos tóxico.
- Usar a menor quantidade possível de solvente na operação.
- Evitar o contato prolongado e repetido da pele com solventes orgânicos.
- Evitar o contato de solventes com mucosas e conjuntivas.
- Trocar imediatamente o vestuário contaminado por solventes.
- Evitar a inalação de vapores de solventes. Manter o recipiente com solventes fechado.
- Estopas e outros produtos contaminados com solventes devem ser descartados e mantidos em recipientes fechados.
- Evitar a remoção de tintas e graxas, sobre a pele, com solventes, tais como, thinner, gasolina, varsol, aguarrás, querosene e outros solventes orgânicos. Usar para isto uma mistura a 50% de querosene + 50% de óleo comestível (óleo de soja, amendoim etc.), ou produtos especialmente fabricados com essa finalidade. Quadro 7.

Quadro 7 Principais medidas preventivas com o uso de solventes

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Controle da exposição• Uso do EPI específico• Higiene pessoal• Armazenamento• Rotulagem• Treinamento |
|---|

Equipamento de proteção individual

- Uso de luvas e aventais apropriados conforme preconizado pelo fabricante do EPI.
- Quando estiver trabalhando em ambientes confinados, usar suprimento de ar externo.
- Máscaras específicas são necessárias quando houver exposição a solventes potencialmente tóxicos.
- Quando houver riscos de respingos de solvente nos olhos, usar óculos de proteção.

Higiene pessoal

- Lavar sempre as mãos antes de comer, beber ou ao usar o sanitário.
- Não limpar as mãos ou outras partes do corpo com solvente; usar produtos apropriados para esse fim.
- Não usar bebidas ou alimentos em áreas onde solventes estejam confinados ou armazenados.

Educação e treinamento no manuseio com solventes

- Orientar e preparar o trabalhador, ensinando-o a utilizar as medidas de higiene propostas e orientando-o quanto ao uso correto dos equipamentos de proteção individual (EPI).
- Usar luvas específicas para cada tipo ou grupo de solventes.
- O trabalhador deve ser informado que alguns solventes evaporam com facilidade na temperatura ambiente e são potencialmente inflamáveis, ocasionando incêndio com cigarro, isqueiro, fósforo, eletricidade estática, solda, mesmo em pontos mais distantes da fonte. Todo o cuidado preventivo deve ser adotado nestas situações.
- Observar as instruções de manuseio e uso fornecidas pelo fabricante.

Armazenamento de solventes

- Solventes devem ser estocados em áreas ventiladas, afastados de fonte de ignição ou fonte de calor.
- A área de armazenamento deve ser isolada e não apresentar risco para a área produtiva.
- A área de armazenamento deve ter fonte extintora adequada e facilitar o acesso de veículos de emergência.
- Todos os recipientes contendo solventes devem, quando não em uso, ficar bem fechados.

Rotulagem

- Os recipientes contendo solventes devem ter identificação clara de seu conteúdo e os cuidados necessários ao seu manuseio.
- Desenhos de advertência devem estar presentes no recipiente, indicando riscos de exposição para a saúde.

Primeiros socorros

- Os trabalhadores que usam solventes na sua atividade devem ser orientados quanto às medidas preventivas e conhecer a ficha técnica do produto que está sendo utilizado. Torneira tipo lava-olhos deve estar próxima do local de uso de solventes.
- Se os olhos forem atingidos, devem ser lavados com água do lava-olhos durante quinze minutos. Caso inexista lava-olhos, utilizar água corrente e lavar bem os olhos pelo tempo acima mencionado. Cada produto tem suas características, e as medidas de primeiros socorros apropriadas são mencionadas na ficha técnica.
- Exposição aguda a determinados solventes exige remoção imediata do local e atendimento médico especializado.

Em nível secundário, os operários suscetíveis ou sensibilizados deverão ser afastados do contato com o solvente alergênico.

Em nível terciário, como os solventes orgânicos são menos sensibilizantes - dificilmente serão necessárias medidas de reabilitação, salvo em casos excepcionais, como: incêndios ou explosões.

Referências

ATDCR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry – Department of Health And Human Services. Trichloroethylene toxicity standards and regulations [monografia na Internet] [acesso em 2007 ago 30]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/HEC/CSEM/tce/standards_regulations.html>.

Austin GT. Shreve's chemical process industries. New York: McGraw-Hill Book Company; 1984. p. 720-4.

Barret L, Faure B, Guillard D, Chomat D, Didier B, Debru JL. Trichloroethylene occupational exposure: elements for better prevention. Int Arch Occup Environ Health. 1984;53(4):283-9.

Brandorff NP, Flyvholm MA, Beck ID, Skov T, Bach E. National survey on the use of chemical in the working environment: estimated exposure events. Occup Environ Med. 1995;52(7):454-63.

Browning E. Toxicity and metabolism of industrial solvents. Amsterdam: Elsevier Publishing Co; 1965.

Carvalho WA. Neurotoxicidade do n-hexano: revisão das principais alterações neurofisiológicas em trabalhadores expostos e medidas de avaliação da exposição ambiental. Rev Bras Saúde Ocup. 1991;19(72):21-37.

Cherry NM, Labrèche FP, McDonald JC. Organic brain damage and occupational solvent exposure. Br J Ind Med. 1992;49(11):776-81.

Chu CC, Huane CC, Chen RS, Shih TS. Polyneuropathy induced by carbon disulphide in viscose rayon workers. Occup Environ Med. 1995;52(6):404-7.

- Daniel W, Stebbins A, O'Donnell J, Horstman SW, Rosenstock L. Neuropsychological performance and solvent exposure among car body repair shop workers. *Br J Ind Med*. 1993;50(4):368-77.
- Fatima M, Costa B, Antonio M, Costa F. Exposição ocupacional a compostos orgânicos voláteis na indústria naval. *Rev Bras Saúde Ocupacional*. 2002;101/102(27):139-44.
- Fowler JF Jr. Contact urticária to 1,1,1-trichloroethane. *Am J Contact Dermat*. 1991;4:239.
- Frangos SA, Peters JM. Chlorinated hydrocarbon solvents: substituting our way toward human carcinogenicity. *Am J Ind Med*. 1993;24(3):447-8.
- Grasel SC. Efeitos do ácido sulfúrico sobre a mucosa nasal humana. Estudo Clínico, Histopatológico e Imuno-histoquímico em Trabalhadores Expostos a Névoas de Ácido Sulfúrico. [Tese doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1997.
- Lewis RW, Basketter DA. Transcutaneous electrical resistance: application in predicting skin corrosives. *Curr Probl Dermatol*. 1995;23:243-55.
- Mader RD, Fowler JF Jr. Contact allergy to an organic solvent: immediate sensitivity and serum-sicknesslike reaction. *A J Contact Dermat*. 1995;1:32-3.
- Marja Liisa L. Effects of occupational solvent exposure on fertility. *Scan J. Work Environ Health*. 1999;25(Suppl):44-6.
- Mcgregor DB, Haseltine E, Meller H. International Agency Research on Cancer. *Scand J Work Environ Health*. 1995;21(4):310-2.
- Nakayama H, Kobayashi M, Takahashi M, Ageishi Y, Takano T. Generalized eruption with severe liver dysfunction associated with occupational exposure to trichloroethylene. *Contact Dermatitis*. 1988;19(1):48-51.
- NIOSH – National Institute for Occupational and Safety Health. Current Intelligence Bulletin 48-Organic Solvent Neurotoxicity. (Publication n. 87-104). USA: NIOSH; 1987.
- Ophaswongse S, Maibach HI. Alcohol dermatitis: allergic contact dermatitis and contact urticaria syndrome. A review. *Contact Dermatitis*. 1994;30(1):1-6.
- Passarelli MM, Della Rosa HV, Nozawa L, Nascimento ES. O Ácido 2-tiotiazolidina-4-carboxílico (TTCA) como biomarcador da exposição ao sulfeto de carbono (CS₂). *Rev Bras Saúde Ocup*. 1998;24(91/92):9-15.
- Plenge-Bönig A, Karmaus W. Exposure to toluene in the printing industry is associated with subfecundity in women but not in men. *Occup Environ Med*. 1999;56(4): 443-8.
- Rietschel RL, Fowler JF Jr. Fisher's contact dermatitis. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 2001. p. 474.
- Snyder R. The benzene problem in historical perspective. *Fundam Applied Toxicol*. 1984;4(5):692-9.
- Stoye D. Solvents. In: Elvers B, Hawkins S, Russey W, Schulz G. *Ullmann's Encyclopaedia of Industrial Chemistry*. VCH; 1993. p. 438-55.

Verneret H. Solventes industriais - Propriedades e Aplicações. São Paulo: Editora Toledo; 1983. p. 23-40.

Weiss NS. Cancer in relation to occupational exposure to trichloroethylene. *Occup Environ Med.* 1996;53(1):1-5.

Weiss RR, Mowad C. Contact urticaria from xylene. *Am J Contact Dermat.* 1998;9(2):125-27.

Yasugi, et al. Types of organic solvents used in workplaces and work environment conditions with special references to reproducibility of work environment classification. *Ind Health.* 1998;36(3):223-33.

Dermatoses na Indústria Metalúrgica

As indústrias metalúrgicas são constituídas, em sua grande maioria, por empresas de pequeno e médio porte. Muitas delas apresentam espaço físico complexo, às vezes desordenado, onde máquinas e equipamentos se distribuem de forma desorganizada, dando a impressão de improviso. Nestes ambientes, a proteção e a segurança não são eficientes e podem apresentar vários riscos à integridade física do trabalhador, dentre as quais destacamos: máquinas mal conservadas, ruído, risco de choques elétricos, objetos voadores, vibração de alta frequência, posições desconfortáveis (anti-ergonômicas), piso úmido e escorregadio. Acidentes e agressões à pele passam a ser ocorrências habituais. Quadro 1.

Quadro 1 Principais riscos à saúde e segurança do trabalhador em indústrias metalúrgicas

- Estresse ergonômico, levantamento de peso, movimentos repetitivos, posições incômodas
- Calor, ruído, vibração
- Piso escorregadio: risco de quedas
- Choques elétricos, fogo, explosões
- Ferimentos por fragmentos metálicos e outros objetos voadores
- Dermatites irritativas e alérgicas
- Irritação das conjuntivas, ferimentos no globo ocular
- Afecções de vias aéreas superiores
- Câncer cutâneo ocupacional

Óleos de corte ou fluídos de corte

Os óleos de corte são substâncias químicas largamente utilizadas nas indústrias metalúrgicas com a finalidade de melhorar o rendimento e acabamento do material em operações de usinagem de metais.

Segundo Hobson (1962), em 1883 o engenheiro norte-americano Frederick W. Taylor utilizou a água em operação de usinagem de metais. O jato pesado da água dirigido sobre a borda do corte permitia aumento na velocidade do corte em até 40%. A água tem peso específico elevado e baixa viscosidade, o que facilita sua penetração até a borda do corte, mas suas propriedades lubrificantes são pequenas e existe a tendência de corrosão na máquina e nas peças usinadas. Sua ação corrosiva era minimizada pela adição de 1,5% de carbonato de sódio, mas a solução formada tinha o inconveniente de lesar a pele do trabalhador e destruir a pintura das máquinas.

O desenvolvimento seguinte foi o uso de óleos gordurosos. O óleo de gordura de veado foi um dos primeiros óleos para corte que se empregou com êxito. A banha de porco também foi usada, pois lubrificava e tinha ação antioxidante, mas não refrescava bem e tinha tendência a se tornar rançosa.

O precursor dos óleos para corte – a pasta de corte – foi obtido misturando-se sabão com óleos minerais ou “coaltar” e requerendo água quente para diluição. As emulsões de óleo em água combinavam a ação refrigerante da água e as propriedades lubrificantes e anticorrosivas do óleo.

De acordo com Texaco Brasil (1981); Osha (2005) as funções do óleo para corte são:

- melhorar o rendimento, aumentando a velocidade e a capacidade operacional do equipamento;
- resfriar a peça e a ferramenta no local do corte, permitindo peças mais bem-acabadas;
- impedir que fragmentos da peça se soldem à ferramenta;
- agir como lubrificante na área de corte, impedindo a formação de calor excessivo produzido pelo atrito da peça com a ferramenta;
- promover ação antioxidante na área de corte.

Dermatoses e acidentes podem ocorrer nas empresas que utilizam óleos de corte na usinagem de metais. Nestes casos programas de prevenção devem ser implementados, considerando as particularidades de cada empresa.

Os óleos para corte compreendem quatro grandes grupos: óleos minerais insolúveis, óleos solúveis, óleos sintéticos e semi-sintéticos.

Quadro 2 Classificação dos óleos de corte: composição, propriedade e aplicações

Tipo de óleo	Composição	Propriedade	Aplicações
1. Óleo mineral	Óleo mineral + aditivo de extrema pressão	Lubrificante, antioxidante	Usinagem leve em metal ferroso e não-ferroso
2. Óleo solúvel	Água 60%-90%, óleo mineral, emulsificante, inibidor de corrosão, biocidas, aditivo de extrema pressão	Lubrificante, boa capacidade de resfriamento na área de corte	Usinagem leve em metal ferroso e não-ferroso

(...)

(...)

Quadro 2 Classificação dos óleos de corte: composição, propriedade e aplicações

Tipo de óleo	Composição	Propriedade	Aplicações
3. Óleo semi-sintético	Água, 2-30% de óleo mineral, emulsificante, inibidor de corrosão, aditivos de extrema pressão biocidas	Lubrificante, boa capacidade de resfriamento na área de corte, limpante	Operação de usinagem, moderada e pesada, em alimentação e alta velocidade
4. Óleo sintético	Água, óleos animais e vegetais, óleo de mamona, antioxidantes, odorantes, corantes, sais orgânicos e inorgânicos, ésteres, poliglicóis, etanolaminas, aditivos de extrema pressão, biocidas	Boa ação biocida, anti-corrosivo, boa capacidade de resfriamento na área de corte	Usinagem moderada e pesada

Principais dermatoses na indústria metalúrgica

No processo de usinagem de metais, podem ocorrer tanto lesões causadas pelos óleos de corte e seus aditivos, como aquelas causadas por ferimentos e traumatismos diversos.

Ferimentos e traumatismos diversos, dermatite irritativa de contato traumática, granuloma de corpo estranho, dermatite irritativa de contato (DIC), sarna do óleo de corte, dermatite alérgica de contato (DAC), câncer cutâneo, erupções acneiformes ou DIC folicular, discromias, distrofias ungueais.

Ferimentos e traumatismos diversos

Ferimentos por lâminas de corte, furadeiras, ferramentas e aparas de metal resultantes do processo de usinagem também podem causar ferimentos, com ou sem infecção secundária. Santos e Robazzi (1994) verificaram que estes acidentes acontecem, geralmente, nas duas primeiras horas do dia. Os membros superiores foram atingidos em 63,27%, sendo que mãos e dedos das mãos representavam cerca de 50% dos locais feridos. Os ferimentos foram, principalmente, do tipo corto-contuso.

Granulomas de corpo estranho

São encontrados de forma ocasional em exames periódicos nos trabalhadores e, muitas vezes, sem queixa específica.

Dermatite irritativa de contato (DIC)

Em seu trabalho, em determinadas máquinas, principalmente tornos revólveres, o operário coloca e retira as peças da máquina operatriz na usinagem de metais. Neste processo, as mãos são atingidas várias vezes pelo óleo solúvel. O contato frequente das mãos com soluções alcalinas podem remover o manto lipídico da epiderme de trabalhadores suscetíveis, podendo causar secura da pele, eritema, fissuras e descamação. Tra-

balhadores novos, expostos aos óleos de corte, podem apresentar aumento na perda da água da pele. Esta perda pode ser avaliada pelo TEWL (*Transepidermal Water Loss* - perda de água pela epiderme). Observou-se que vários deles podiam estabilizar a perda de água após a sexta semana de trabalho. Goh et al. (1994) encontraram resultados semelhantes ao avaliá-los através do TEWL. Este fato foi interpretado como possível tolerância (*hardening*) ao agente. De modo geral, a incidência de DIC nestes trabalhadores é frequente. Cerca de 1/3 expostos desenvolveram esta doença após três semanas de contato com fluidos de corte. A tolerância ou *hardening* fica comprometida naqueles suscetíveis. Neste estudo a dermatite apresentada foi de natureza leve e a maior parte dos trabalhadores expostos puderam, com medidas adequadas, continuar trabalhando. A ação irritante de diferentes óleos de corte solúveis tem sido estudada e pouco se sabe sobre a verdadeira ação de seus componentes sobre a pele. Os estudos demonstraram que apenas sua alcalinidade e pH de 9,0 a 9,2 não explicariam seu potencial irritativo. Huner et al. (1994); Meding et al. (1994) avaliaram, através de questionários, 801 mecânicos de automóveis e ônibus. 55% destes trabalhadores apresentavam DIC e 35/105 (19%) apresentaram testes epicutâneos positivos. Níquel apareceu como alérgeno frequente e uma plausível explicação seria devido ao manuseio de ferramentas niqueladas. Quanto menor a automatização do processo, maior a possibilidade de exposição aos óleos. Nestes casos, para o aparecimento da dermatite deve-se levar em conta o tipo de óleo usado, seu potencial irritativo e a umidade no trabalho. Os casos de dermatite alérgica geralmente são causados por aditivos dos óleos. Um dos principais alérgenos nestes casos são os biocidas - é possível detectá-los através dos testes epicutâneos e proceder à substituição deste óleo por outro com biocidas diferentes. Wassenius et al. (1998).

As dermatoses irritativas são as mais frequentes na usinagem de metais. De Boer et al. (1989); Kristensen (1992); Goh et al. (1994); Ueno et al. (2002); Gruvberger et al. (2003). Os óleos de corte utilizados são alcalinos - pH 8,0 a 9,5 - e o contato frequente com o dorso das mãos e antebraços pode causar processos irritativos em trabalhadores susceptíveis, que podem ser minimizados com o uso de cremes de proteção específicos e de boa qualidade. Ali et al. (1976).

Solventes derivados de petróleo são utilizados na lavagem das peças. Medidas de proteção adequadas devem ser adotadas, a fim de evitar o contato da pele com estes solventes e o aparecimento de dermatites irritativas.

Sarna do óleo de corte

São dermatoses irritativas, principalmente nos antebraços, com aspecto clínico semelhante ao da escabiose. A ação direta de alguns óleos de corte sobre a pele produz ressecamento e irritação folicular. As lesões são pruriginosas e, ao serem escoriadas, mostram aspecto micropapuloso, recoberto por crostículas sero-hemáticas que se assemelham à escabiose.

Dermatite alérgica de contato (DAC)

Em sua grande maioria, os componentes dos óleos de corte são pouco sensibilizantes para a pele e, por esta razão, as dermatoses alérgicas são menos frequentes. Porém, vários componentes dos óleos de corte têm sido identificados como causadores de dermatoses alérgicas. Fisher (1979); Grattan et al. (1989); Nethercott et al. (1990); Niklasson et al. (1993); Bruze et al. (1995); Madden et al. (1994); Meding (1994); Koch (1995); Meding (1996); Brinkmeier et al. (2002) descrevem reações alérgicas por vários agentes dos óleos de corte.

Alopecia reversível

Boro: Os sais de boro são usados em vários processos industriais. Óleos de corte podem conter sais de boro. O trabalhador sofreu um acidente e este material ficou na sua cabeça por cerca de 6 horas até ser lavado. Dois dias após começou a cair o cabelo de forma difusa com alopecia de 95% do couro cabeludo. Não houve descamação nem processo inflamatório no local. Não houve perda de pelos em outras áreas. O paciente foi afastado da exposição ao agente e oito meses após houve repilação total. Em oficina mecânica onde se fazia a remoção de radiadores, devido ao contato com solução anticongelante contendo solução de boro de 1 a 5%, outros dois casos de alopecia foram constatados. Foram sugeridas medidas de prevenção para se evitar novas exposições ao agente. Nenhum tratamento foi efetuado. Houve repilação total 8 meses após. Beckett et al. (2001).

Erupções acneiformes

Graxa, óleo mineral lubrificante, óleo de corte e outros tipos de óleos podem causar processos irritativos nos folículos pilossebáceos, quando em contato frequente com a pele de trabalhadores susceptíveis.

Estas substâncias, em contato com a pele de trabalhadores sensíveis, irritam o óstio do folículo pilossebáceo e podem penetrar no duto da glândula sebácea. O aspecto e a localização destas lesões são muito característicos, pois acometem, principalmente, o dorso das mãos, antebraços, abdome e faces anteriores das coxas. Cruickshank e Squire (1950); Cronin (1982); Das e Misra (1988). Em casos mais graves, outras áreas podem ser também comprometidas. A prevalência desta dermatose em nosso meio é alta. Cozzolino (1940); Peixoto (1948); Capisano (1957); Belliboni et al. (1957); Ramos e Silva (1957); Belliboni (1979); Ali et al. (1979); Ali et al. (1980); Calafiori et al. (1982). Melhora nas condições de trabalho e de higiene e nas máquinas que utilizam estes óleos tem reduzido, substancialmente a ocorrência destas dermatoses em várias regiões do país.

Classificação das erupções acneiformes

- superficiais: também conhecidas como elaiiconiose, quando acometem a epiderme superficial;
- profundas: também conhecidas como furunculose ocupacional, quando acometem a derme e o tecido subcutâneo.

Três formas clínicas de elaiiconiose podem ocorrer, a saber: a forma papulosa, pustulosa e mista ou pápulo-pustulosa, Quadro 3. É interessante salientar que as formas puras são raras, sendo as formas mistas mais frequentes. Muitas vezes, a elaiiconiose pode coexistir com lesões furunculóides. A ação irritativa dos óleos de corte e de outros tipos de óleos ocorre sobre o ósteo folicular, causando irritação e obstrução ou ambas as coisas. Nos casos de furunculose ocupacional, o agente pode penetrar no ducto piloso, produzindo sua distensão e obstrução parcial, facilitando a infecção bacteriana. É importante ressaltar que elaiiconioses e furunculoses graves têm ocorrido em trabalhadores que apresentaram no passado quadro de acne severa, graus III e IV.

Quadro 3 Clínica das erupções acneiformes pelos fluidos de corte

Foliculite	Ação irritativa perifolicular
Elaiiconiose papulosa	Pápulas eritematosas perifoliculares, comedões pretos
Elaiiconiose papulopustulosa	Presença de pápulas eritematosas, papulopustulosa e pústulas
Furunculose	Infecção do ósteo folicular ao nível da derme, causada pela irritação com fluidos de corte

Tratamento das elaiiconioses

Remover o contatante, trocar o vestuário sempre que ele for contaminado e fazer uma boa higiene pessoal, evitando que óleos, graxas e gorduras industriais permaneçam em contato com a pele. Banhos com permanganato de potássio 1: 40.000 e o uso de cremes ou pomadas com antibióticos são eficientes. As formas graves e resistentes ao tratamento convencional podem ser tratadas com isotretinoina via oral. Finkelstein et al. (1994).

Fluidos de corte e ação sobre as vias aéreas superiores e olhos

A inalação das névoas de fluidos de corte pode causar irritação nas vias aéreas superiores, coriza, epistaxes, tosse, chiado no peito, dispnéia (fôlego curto), irritação da faringe, laringe, traquéia e pulmões, asma, pneumonite, bronquite crônica. Os sintomas podem ser mais frequentes e mais graves em fumantes.

Olhos: lacrimejamento, ardor e coceira podem ocorrer.

Vários componentes dos óleos de corte podem causar a sintomatologia descrita.

Para mais informações, veja Osha (2005).

Câncer cutâneo

A exposição crônica da pele aos óleos minerais pode causar ceratoses que podem evoluir para epiteliomas do tipo escamoso – espinocelular, principalmente na região escrotal Cruickshank e Squire (1950); Jarvholm (1987). Os agentes causadores destas dermatoses situam-se no grupo dos hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA).

Graças aos processos de refino mais modernos, estes hidrocarbonetos encontram-se presentes nos óleos minerais lubrificantes em quantidades baixas, minimizando-se seu potencial cancerígeno. O teor de HPA, no entanto, cresce de forma desproporcional nos óleos usados, devido à ação do calor e de outros fatores, representando perigo potencial para trabalhadores expostos, como, os mecânicos de manutenção e outros que utilizam óleos usados. Osha (2005).

Óleos usados em nosso país são utilizados em atividades diversas em pequenas empresas, sem a proteção adequada. Exemplos:

- Uso em moldes na fabricação de postes e outros artigos de cimento e concreto.
- Mecânicos de manutenção que eventualmente mantenham o vestuário contaminado por óleos usados.
- Troca de óleo de motores de autos, caminhões, ônibus e outros sem cuidados de higiene.
- Uso de óleo queimado sem cuidados de higiene em mourão de cerca, tratamento de praga em animais, pulverização em lavagem de veículos e outros usos.
- Outros procedimentos e operações que utilizam óleos re-refinados – usinagem de metais. Ambiente Brasil – Óleos Lubrificantes (2005).

Qual o fundamento para se proceder com estas cautelas? Sabemos através de várias pesquisas e análises antes e depois, que hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) nos óleos usados e outros detritos após pirólise e superaquecimento apresentam aumentos consideráveis em sua composição. Kira et al. (1989). Os trabalhadores que utilizam óleos usados ou re-refinados devem ser informados de sua toxicidade e manter boa higiene pessoal e vestuário trocado todas as vezes que se sujar com estes óleos. O hábito de tomar banho após o término da atividade é outra recomendação apropriada.

O conhecimento de que os usos de óleos usados ou re-refinados podem apresentar riscos de agravos à saúde dos trabalhadores que utilizam estes óleos reprocessados ou reutilizados, após pirólise ou superaquecimento nos leva a manter a letra da lei.

Isto exige maior proteção e orientação quanto a cuidados rígidos de higiene para aqueles que exercem atividades onde possam entrar em contato habitual com estes óleos. Por outro lado, as áreas de Segurança e Saúde do Trabalhador devem instituir as medidas adequadas que garantam a saúde do trabalhador.

O fabricante de óleos lubrificantes deve especificar que tipo de óleo mineral está sendo colocado na formulação, o que irá assegurar ao trabalhador que o manipula ou entra em contato de forma habitual ou esporádica que o óleo mineral usado na formulação não é nocivo para aquele que sofre exposição ao produto como na situação sub-judice - ver ficha técnica fornecida pelo fabricante.

O objetivo da Medicina do Trabalho é anular ou minimizar os possíveis danos à saúde do trabalhador. Nesse sentido, programas preventivos devem ser instituídos em todos os níveis. Os agentes em uso no processo industrial que causem exposição tóxica capaz de produzir danos à pele ou outro órgão deve ser objeto de esclarecimento e proteção específica ao trabalhador envolvido no processo produtivo.

Se algum produto tóxico for introduzido no local de trabalho, a exposição e o manuseio dele deverão ser precedidos de informações que garantam ao trabalhador o uso seguro da substância no processo industrial.

Nitrosoaminas e ação carcinogênica nos fluidos de corte

Algumas nitrosoaminas são reconhecidas como cancerígenas em animais. Seu potencial carcinogênico nos fluidos apresenta riscos potenciais em algumas formulações que tenham nitrito de sódio e etanolaminas. Algumas destas nitrosoaminas podem, em condições de calor e pressão gerados no processo de usinagem de metais, formar compostos nitrosados como N-nitrosodietanolamina (NDELA) que é classificada pela *International Agency for Research on Cancer (IARC)* como possível agente cancerígeno.

A degradação destas nitrosoaminas nos fluidos de corte é pouco conhecida mas, sabe-se que elas estão ligadas ao pH do óleo, tipo de operação de usinagem, tipo de bactérias presentes no fluido, tipo de liga que está sendo usinada e tempo de uso do óleo. Na década de oitenta, a Environmental Protection Agency (EPA), nos Estados Unidos, proibiu o uso de nitritos como aditivos nos fluidos de corte, reduzindo sensivelmente a presença de nitrosoaminas nos óleos. Garry et al. (1986); Osha (2005); Niosh (2005).

No processo de usinagem a frio com quantidades reduzidas de óleo, utiliza-se uma pistola de ar frio num extremo e ar quente no outro. Na área de corte utiliza-se um óleo vegetal armazenado acima dela e que por gravidade chega até o local do corte. O ar frio e o lubrificante misturam-se a cerca de 2,5 cm da área do corte. Este lubrificante de base vegetal (segundo o fabricante) reduz a fricção de forma mais eficiente que os óleos refrigerantes que utilizam óleos minerais. Cremos que esta possa ser uma tendência para uso em alguns processos de corte.

Discromias

Podem ocorrer hipocromias e hiperchromias:

- hipocromias ou vitiligo ocupacional pode surgir em trabalhadores susceptíveis, devido à presença de substâncias fenólicas na composição de alguns óleos de corte;
- hiperchromias são raras, todavia, reações hiperchromiantes devido à exposição aos óleos minerais usados podem aparecer principalmente em trabalhadores da raça negra.

Distrofias ungueais (onicopatias ocupacionais)

As unhas e os tecidos que a compõem constituem o aparelho ungueal. Elas exercem função protetora e estética, contribuindo, de forma efetiva, para a boa funcionalidade dos dedos. Na atividade ocupacional, o trabalhador está em contato frequente com agentes diversos que, em determinadas situações, podem comprometer as unhas.

Agentes biológicos, físicos e químicos podem agredir a lâmina ungueal, comprometer a funcionalidade dos dedos e das próprias mãos, reduzindo a eficiência e produtividade no trabalho.

Nas indústrias metalúrgicas, o contato frequente com óleos, solventes, resinas e outras substâncias podem comprometer as unhas, produzindo diversas alterações, sejam de ordem traumática, irritativa e até alérgica.

Fluido de corte e controle de bactérias na emulsão

Os fluidos para corte são meios apropriados para o crescimento de bactérias e fungos. Os principais agentes isolados foram: pseudomonas, enterobacter, moraxella, aeromonas, acinetobacter, flavobacterium, alcaligenes, cephalosporium, fusarium, penicillium, aspergillus, cladosporium, trichoderma, cândida, botrytis, saccharomyces, trichosporon e criptococcus.

O crescimento desordenado destes agentes na emulsão é indesejável do ponto de vista econômico, pois:

- Reduz a eficiência e durabilidade da emulsão.
- Piora o acabamento das peças usinadas.
- Diminui a vida média da ferramenta e peças, tornando-as mais sujeitas à corrosão.
- Produz odor desagradável na emulsão.

Os biocidas são utilizados com a finalidade de se impedir a proliferação acentuada de micro-organismos dentro dos fluidos de corte e em muitas outras atividades ocupacionais, Quadro 4. Testes epicutâneos podem ser feitos com os biocidas segundo padrão já estabelecido. Geier et al. (2004). Quadro 5.

Quadro 4 Testes epicutâneos com biocidas e outros aditivos em fluidos de corte

Nome químico	Sinonímia	Concentração % VAS = Vaselina
alcanolaminoborato - Bruze et al. (1995)		
monoetanolamina	CAS 141-43-5	2.0 VAS
dietanolamina	CAS 111-42-2	2.0 VAS
trietanolamina	CAS 102-71-6	2.5 VAS
álcool oléico - Koch (1995)		6.0 SOL. AQUOSA
ésteres de ácidos graxos - óleo de soja epoxidado com polietilenoglicol - 600 - Niklasson et al. (1993)		óleo usado a 10%
p.aminoazobenzeno	CAS 60-09-3	1.0 VAS
n,n'-metilene-bis-5-metil-oxazolidina	CAS 66204-44-2	1.0 VAS
4,4-dimetil-1,3-oxazolidina/3,4,4-trimetil-1,3,oxazolidina	CAS 51200-87-4 BIOBAN CS 1135	1.0 VAS
iodopropinil butil carbamato	CAS 55406-53-6	0.1 a 0.2 VAS
octilisotiasolinona	CAS 26530-20-1	0.0025 VAS

(...)

(..)

Quadro 4 Testes epicutâneos com biocidas e outros aditivos em fluidos de corte

Nome químico	Sinonímia	Concentração % VAS = Vaselina
2-fenoxietanol	CAS 122-99-6 (sódio omadine)	1.0 VAS
morfolinil-mercaptopbezotiazol	CAS 102-77-2	0.5 VAS
4-(2-nitrobutil) morfolina/4,4'-(2-etil-2-nitro-trimetileno) dimorfolina	CAS 37304-88-4 bioban p 1487	1.0 VAS
1-2-sódio-benzisotiazolina-3	CAS 2634-33-5	0.1 VAS
1-2-sódio-benzisotiazolina - Madden et al. (1994)	mci/mi (kathon mwc)	0.001 S.AQUOSA
butilhidroquinona terciária - Medding (1996)	CAS 1948-33-0 (tbhq)	1.0 VAS
clorocresol	CAS 59-50-7	1.0 VAS
metilbromo glutaronitrilo	CAS 35691-65-7 mdrgn	1.0 VAS
Apud Geier et al. (2004)		

Quadro 5 Principais biocidas usados nos fluidos de corte

Nome comercial	
1. Formaldeído e liberadores de formaldeído • Tris (Hidroximetil) Nitrometano • Hexahidro-1,3,5-Tris (2-Hidroxietil) - S-Triazine • Hexahidro-1,3,5-Trietil-S-Triazine	Tris Nitro Grotan; ® • Onixide • ® 200; Busan • ® 1060; Bioban • ® Gk; Triadine ® •; 3 Vancide Th;
2. Fenóis • Orto-Fenil Fenol • p.cloro m.cresol • p-Cloro-M-Xilenol	Dowicide ® • 1 Preventol CMK PCMX
3. Morfolinas • 4-(2-Nitrobutil) Morfoline -4,4' (2-Etil-Nitrotrimetileno)	Bioban ® P-1487
4. Isotiazolinonas • 5-Cloro-2-Metil-4-Isotiazol-3-Ona-2-Metil-4-Isotiazol-3-Ona • 1,2-BIT; 1,2-Benzisotiazolina-3-Ona	Kathon ® • 886 Proxel ® • Mw300 ou MW200
5. Oxazolidinas	Forcide 104 , 104P, Grotan OD
6. Outros • Sodium 2-Piridinotiol-1-oxide • 2,2-Dibromo-3-Nitrilpropionamida • 1-(3-Cloroalil)- 3,5,7 - Triazo - 1 Azonia • Adamantino Cloreto	Sódio Omadine ® • , 40% Solução Aquosa Dow Xd-8254, DBNPA Dowicil 75.
Adaptado de <i>Dermatoses professionnelles aux fluides de coupe. Institut National de Recherche et de Sécurité. Documents pour le médecin du travail</i> , 3 ^o trimestre 2000.	

Cremes de proteção e seu uso na indústria metalúrgica

Os cremes de proteção são comercializados e apregoados como agentes capazes de impedir e/ou atenuar a ação irritativa dos fluidos de corte e outros agentes utilizados nas operações de corte. Frosch et al. (1993). Gog e Gan (1994) avaliaram um destes cremes durante um período de 6 meses, estabelecendo três grupos: 1-Grupo controle; 2 Grupo com creme de barreira e 3- Grupo com uso de creme hidratante, após período de trabalho. Depois da avaliação de cada grupo com TEWL, verificaram não haver diferença significativa nos três grupos. Contudo, notaram que no grupo 3, que utilizava um hidratante, havia diferença visual no aspecto da pele e sem alteração na TEWL. Com base nestes achados clínicos, concluíram que o uso de creme de proteção com hidratante, após a jornada de trabalho, pode ser útil. Vide capítulo sobre Prevenção das Dermatoses Ocupacionais.

Testes epicutâneos com fluidos de corte

Os testes epicutâneos com fluidos de corte são feitos a partir do óleo suspeito utilizado pelo trabalhador. Amostras dos óleos puro e do usado devem ser utilizadas no teste.

Como proceder:

- O óleo puro deve ser testado puro e diluído a 50% em óleo de oliva.
- O óleo usado deve ser testado como recebido e diluído a 50% em óleo de oliva.

As leituras do teste em 48 e 96 horas devem ser feitas por pessoal experiente, a fim de se evitar falsos positivos. Geier et al. (2004). O nexó deve ser estabelecido com a anamnese ocupacional e os testes de contato nos casos de alergia pelo óleo. Quando se tratar de DCI, o nexó faz-se pela anamnese e pela observação clínica – melhora com afastamento da atividade e piora com o retorno.

Prevenção

Em termos de prevenção, no processo de usinagem de metais e em outras operações em que se utilizam óleos de corte, devem-se adotar medidas que minimizem ou evitem o contato com a pele do trabalhador exposto.

Névoas de óleos de corte podem atingir as conjuntivas e causar conjuntivites irritativas. As névoas, em trabalhadores susceptíveis, podem irritar as narinas, a faringe e as vias aéreas, causando rinite e asma ocupacional.

Recomendações de segurança para o trabalho com óleos de corte

- Faça a remoção imediata de substâncias potencialmente irritantes ou sensibilizantes que entrarem em contato com a pele.
- Roupas sujas ou contaminadas devem ser substituídas imediatamente.
- Nunca use solventes para limpar a pele, pois isto é causa frequente de dermatoses.
- Evite o uso de sabão em pasta para limpeza das mãos, pois é muito alcalino e poderia irritar a pele.

- Lave as mãos antes de usar o sanitário, isto não é apenas higiênico, mas muito importante, pois evitará a contaminação do genital com óleos, graxas e outras substâncias potencialmente perigosas para a pele.
- Lavatórios e sanitários devem ser construídos em local próximo e de fácil acesso ao trabalhador e mantidos sempre limpos, pois isso exerce influência benéfica sobre o operário.
- As máquinas, ferramentas e o local de trabalho devem ser limpos diariamente, enquanto entulhos e restos de material usado devem ter destino adequado.

Referências

Ali SA, Riscalla CM, Zaia PA, Morrone LC, Nakamura K, Xavier OG. Principais dermatoses atendidas pelo Serviço de Medicina Industrial do SESI – São Paulo no Período de 1975 a 1979. *Arch Argent Dermat.* 1980;(30):283-88.

Ali SA, Toledo AA, Zaia PA. Dermatoses profissionais na indústria mecânica – óleos solúveis. *An bras Dermatol.* 1976;51: 215-25.

Ali SA, Zaia PA, Morrone LC, Xavier OG. Dermatoses produzidas por derivados do petróleo. 1979;26:43-5.

Ambiente Brasil. Óleos Lubrificantes. [monografia na Internet]. [acesso em 2005 set 5]. Disponível em: <http://www.ambientebrasil.com.br/composer.php3?base=residuos/index.php3&conteu>.

Beckett WS, Oskvig R, Gaynor ME, Goldgeier MH. Association of reversible alopecia with occupational topical exposure to commom borax-containing solutions. *JA Acad Dermatol.* 2001;44(4):599-602.

Bellboni N, et al. Estudo preliminar das dermatoses industriais em São Paulo. *Rev Ass Méd Minas Gerais.* 1957;8:179-84.

Bellboni N. Considerações sobre as causas mais comuns de dermatoses ocupacionais em São Paulo (698 casos). *Rev Bras Saúde Ocup.* 1979;6(26):30-2.

Brinkmeier T, Geier J, Lepoittevin JP, Frosch PJ. Patch test reactions to biobans in metalworkers are often weak and not reproducible. *Contact Dermatitis.* 2002;47(1): 27-31.

Bruze M, Hradil E, Eriksohn IL, Gruvberger B, Widström L. Occupational allergic contact dermatitis from alkanolamineborates in metalworking fluids. *Contact Dermatitis.* 1995;32(1):24-7.

Calafiori JR, et al. Dermatoses ocupacionais produzidas por óleos Anticorrosivos. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1982;10(37):60-3.

Capisano HF. Dermatoses profissionais. *Rev Ass Méd Minas Gerais.* 1957;8:193-99.

Cozzolino D. Elaiocniose na Indústria de Rayon. *Segurança e Higiene do Trabalho.* 1948;1:5-10.

Cronin E. *Contact dermatitis.* Edinburgh: Churchill Livingstone. 1980. p. 849.

Cruickshank CN, Squire Jr. Skin Cancer in the Engineering Industry from the use of mineral oil. *Brit J Ind Med.* 1950;7(1):1-11.

- Das M, Misra MP. Acne and folliculitis due to diesel oil. *Contact Dermatitis*. 1988;18(2):120-1.
- De Boer EM, Van Ketel WG, Bruynzeel DP. Dermatoses in metal workers. (I). Irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1989;20(3):212-8.
- Finkelstein E, Lazarov A, Cagnano M, Halevy S. Oil acne: successful treatment with isotretinoin. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(3):491-2.
- Fisher AA. Allergic contact dermatitis of hands due to industrial oils and fluids. *Cutis*. 1979;23(2):131-134,138.
- Frosch PJ, Schulze-Dirks, Hoffmann M, Axthelm I, Kurte A. Efficacy of skin barrier creams. (I). The repetitive irritation test (RIT) in the guinea pig. *Contact Dermatitis*. 1993;28(2):94-100.
- Garry VF, Jacobs DR, Kreiger RA, Nelson RL, Loepky R, Harkins ME. Integration of laboratory and epidemiologic studies to evaluate genotoxic exposure in tool and die workers. In: Sorsa M, Norpa H. Monitoring of occupational genotoxicants: Proceedings of a Satellite Symposium. Conference of Environmental Mutagens; 1985 June 30-July 2; Helsinki, Finland. New York, NY: Alan Liss Inc.; p. 183-93.
- Geier J, Uter W, Lessmann H, Frosch PJ. Patch testing with metalworking fluids from the patient's workplace. *Contact Dermatitis*. 2004;51(4):172-9.
- Goh CL, Gan SL. The incidence of cutting fluid dermatitis among metalworkers in a metal fabrication factory: a prospective study. *Contact Dermatitis*. 1994;31(2):111-5.
- Grattan CE, English JS, Foulds IS, Rycroft RJ. Cutting fluid dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1989;20(5):372-6.
- Gruvberger B, Isaksson M, Frick M, Pontén A, Bruze M. Occupational dermatoses in a metalworking plant. *Contact Dermatitis*. 2003;48(2):80-6.
- Hobson PD. *Pratica de la lubrificacion Industrial*. Madrid: Edición Interciencia; 1962. p. 548-51.
- Huner A, Fartasch M, Hornstein OP, Diepgen TL. The irritant effect of different metalworking fluids. *Contact Dermatitis*. 1994;31(4):220-5.
- IARC-International Agency for Research on Cancer – Sumaries & Evaluations. Mineral oils: Untreated and mildly-treated oils. (Group-1) Highly-Refined-oils-(Group-3) [monografia na Internet]. [acesso em 2005 set 9]. Disponivel em: <http://www.inchem.org/documents/iarc/suppl7/mineraloils.html>.
- Jarvholm B, Lavenius B. Mortality and cancer morbidity in workers exposed to cutting fluids. *Arch Environ Health*. 1987;42(6):361-6.
- Kira S, Hayatsu H, Nogami Y, Ogata M. Monitoring of mutagenicity in cutting fluids during their recycled use. *Ind Health*. 1989;27(1):17-21.
- Koch P. Occupational allergic contact dermatitis from oleyl alcohol and monoethanolamine in a metalworking fluid. *Contact Dermatitis*. 1995;33(4):273.
- Kristensen O. A prospective study of the development of hand eczema in an automobile manufacturing industry. *Contact Dermatitis*. 1992;26(5):341-5.

Madden SD, Thiboutot DM, Marks JG Jr. Occupationally induced allergic contact dermatitis to methylchloroisothiazolinone/methylisothiazolinone among machinists. *J Am Acad Dermatol.* 1994;30(2 pt 1):272-4.

Meding B, Baregard L, Marcus K. Hand eczema in car mechanics. *Contact Dermatitis.* 1994;30(4):129-34.

Meding B. Occupational contact dermatitis from tertiary-butylhydroquinone (TBHQ) in a cutting fluid. *Contact Dermatitis.* 1996;34(3):224.

Nethcott Jr, Rothman N, Linn Holness D, O'Toole T. Health problems in metal workers exposed to a coolant oil containing kathon 886 MW. *A J Contact Dermat.* 1990;1(2):94-9.

Niklasson B, Björkner E, Sundberg K. Contact allergy to a fatty acid ester component of cutting fluids. *Contact Dermatitis.* 1993;28(5):265-7.

Niosh. Metalworking fluids [monografia na Internet]. [acesso em 2005 mar 4]. Disponível em: www.cdc.gov/niosh/topics/metalworking/.

Osha. Metalworking fluids: safety and health best practices manual [monografia na Internet]. [acesso em 2005 mar 4]. Disponível em: www.osha.gov/SLTC/metalworkingfluids/metalworkingfluids_manual.html.

Peixoto PG. Elaiocnose folicular. *An Bras Derm Sifilogr.* 1948;23:1-15.

Ramos ESJ. Sobre as doenças profissionais dos anexos da pele. *An Bras Derm Sifilogr.* 1957;32:93-8.

Santos FC, Robazzi MLCC. Acidentes de trabalho entre metalúrgicos da cidade de Ribeirão Preto, São Paulo. *Rev Bras Saúde Ocup.* 1999;25(93/94):129-41.

Texaco Brasil Lubrificação. Função e utilização dos fluidos de corte. *Mundo Mecânico.* 1981. p. 30-5.

Ueno S, Shiomi Y, Yokota K. Metalworking fluid hand dermatitis. *Ind Health.* 2002;40(3):291-3.

Wassenius O, Jarvholm B, Engstrom T, Lillienberg L, Meding B. Variability in the skin exposure of machine operators exposed to cutting fluids. *Scand J Work Environ Health.* 1998;24(2):125-9.

Dermatose Ocupacional pelo Níquel Metálico e seus Sais

O níquel foi descoberto por Cronsted, em 1751, de um minério denominado nicolita – NiAs. Cronin (1982). Em 1804 Richter descreveu as propriedades deste metal que é duro, maleável, ferro-magnético, bom condutor de calor e eletricidade. O níquel é encontrado na crosta terrestre em combinação com enxofre, arsênio, alumínio e outros minerais em menor quantidade. Sais de níquel, cloreto e nitrato podem explodir pela ação do calor, pelo contato com agentes redutores e por choques. A maior parte dos compostos inorgânicos contém íon níquel na forma +2. Compostos nas formas +3 e +4 são pouco frequentes. Ele é bastante estável à temperatura ambiental e praticamente inoxidável, todavia, é pouco resistente a sais oxidantes tais como: tricloreto férrico (FeCl_3), bicloreto de cobre (CuCl_2), dicromato de potássio ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) e água do mar. Ali et al. (1987).

Níquel e o processo de eletrodeposição

Após serem limpas e polidas, as peças de material ferroso a serem cromadas recebem banho de cobre e, em seguida, banho de níquel e, finalmente, se for necessário, podem receber revestimento de cromo. Figura 8.1.



Figura 8.1 Tanque de niquelação. Observe as barras centrais e laterais, onde são colocadas as “gancheiras” para que as peças nelas fixadas sejam niqueladas após a passagem da corrente elétrica. Obs.: estas gancheiras são colocadas e retiradas manualmente, havendo risco do contato frequente com o banho. Existe, ainda, a possibilidade de contato da região abdominal do trabalhador com a borda umedecida do tanque.

Na fase de niquelação, os trabalhadores podem desenvolver dermatoses ao terem partes do tegumento expostas aos líquidos do banho.

Níquel – suas ações sobre a pele e outros órgãos

Dois quadros clínicos têm sido comumente descritos: uma forma irritativa que apresenta micropápulas escoriadas, que atingem o dorso dos dedos, mãos, punhos, antebraços e abdome, conhecida como sarna dos niqueladores (Figuras 8.2 e 8.3), e outra com lesões vésico-eritemato-edematosas no dorso das mãos e antebraços que, quando se tornam crônicas, podem atingir outras áreas do tegumento. Nestes casos, os testes epicutâneos, frequentemente, são positivos (forma alérgica).



Figura 8.2 Sarna de niqueladores. Contato com a borda do tanque de niquelação em trabalhador no processo de Eletrodeposição de Metais. Lesões extensas escoriadas e eczematizadas, comprometendo antebraços e região abdominal.



Figura 8.3 Sarna de niqueladores. Lesões extensas em antebraços. Notar que algumas lesões são ulceradas, revelando que, além do contato com banho de níquel, havia, também, o contato com o banho de cromo, levando o aparecimento de úlceras de cromo.

Há, ainda, uma terceira forma incomum e rara que acomete, principalmente, operários da raça negra: é a forma eritemato-liquenóide, inicialmente pruriginosa que, com o afastamento das atividades de trabalho e terapêutica tópica, remite rapidamente. Ali, (1999). O aspecto clínico lembra muito o líquen plano. Figuras 8.4 e 8.5.



Figura 8.4 Sarna de niqueladores – forma liquenóide. Paciente da raça negra apresentou reação de aspecto misto, liquenóide e com aspecto *scabies* *simile*. As lesões foram tratadas com cremes, antibiótico e corticóide com remissão em cerca de duas semanas.



Figura 8.5 Dermite Alérgica de Contato (DAC) não-ocupacional – forma liquenóide. O contato de corrente niquelada no pescoço causou lesões pruriginosas de aspecto liquenóide. Notar certa correlação com as lesões da Figura 8.4 de causa ocupacional. Obs.: as reações de aspecto liquenóide, tanto ocupacional como não-ocupacional, foram observadas em pacientes da raça negra.

Alergia ao níquel

Quadro clínico

Dois quadros clínicos são comuns: a forma tipo sarna denominada de sarna dos niqueladores e a forma eczematosa.

- Sarna dos Niqueladores: Esta forma acomete trabalhadores em contato com a solução de sulfato ou cloreto de níquel nos banhos. O contato dos banhos com a região das mãos e antebraços, abdome e faces anteriores das coxas podem causar o quadro descrito. As lesões são inicialmente pontuais e ao serem escoriadas assemelham-se às aquelas causadas pelo *Sarcoptes Scabiei*. A cronificação pode levar à sensibilização.
- A forma eczematosa ocorre devido ao contato com objetos niquelados em contato direto com a pele e pode manifestar-se fora da atividade ocupacional. Podemos ressaltar que a forma tipo sarna pode, ao se cronificar, assumir aspecto eczematoso, atingindo áreas típicas de contato com o líquido dos banhos de niquelação. Figuras 8.6 e 8.7.



Figura 8.6 Dermatite Alérgica de Contato (DAC) não-ocupacional, pela fivela niquelada do cinto em contato com a região abdominal – forma eczematososa. Notar em torno da área eczematisada lesões *scabies* *simile*.



Figura 8.7 Dermatite Alérgica de Contato (DAC) ocupacional, devido ao contato da região abdominal com a borda do tanque de niquelação – forma eczematososa. Algumas lesões são similares àquelas que ocorrem por objetos niquelados.

Resumindo, o níquel mostra um aspecto inusitado ao sensibilizar, na forma metálica, níquel na valência 0. Além dele, outros metais podem causar alergia de contato ou urticária de contato na referida forma: cobre, mercúrio, platina. Guy et al. (1999). Várias patologias por metais foram descritas e estão arroladas com sua indicação bibliográfica no Quadro 1.

Quadro 1 Dermatoses e outras patologias causadas por metais – Referências

Nome do metal	Dermatite irritativa	Dermatite alérgica	Urticária de contato	Dermatite sistêmica	Estomatite de contato	Granuloma
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências
Alumínio	1	2 a 8		08, 9		10, 11
Antimônio	1	12, 13			14	
Arsênico	1	15, 16				
Berilo	1	17, 18, 19, 110		19, 20, 21	18	22, 23
Cádmio	1, III	24	24			
Chumbo		24, 25, 26	27			
Cobalto	1	28, 29, 30, 107		31, 32	33, 34	
Cobre	1, III	35, 36, 37	38	39	40	
Cromo	1	41, 42, 43, 107, III	44	33, 45, 46	46, 47, 48	
Estanho	1, III	49, 50, 51	52		14	
Ferro		53				54
Mercurio	1	55, 56, 57	58	59, 60	61, 62, 63	
Níquel	1	64, 65, 66, 107, III	67, 68, 69	31, 70, 71	34, 72, 73	
Ouro	1	74, 75, 76	74	77, 78	79, 80, 81	82, 83
Paládio	1	84, 85, 86, 108	87	88	89, 90	
Platina	1	91, 92	87, 93	94, 95	63	
Prata	1	76, 96, 97, 109			98	
Zinco	1, III	99, 100, 102	101			102, 103
Zircônio		100, 104				5, 54, 105, 106
Adaptado de GUY RH, HOSTYNEK JJ, HINZ RS, LORENCE CR. Metals and the Skin. Topical Effects and Systemic Absorption. Marcel Dekker, INC. New York. Pp 10-45, 1999, e FOWLER JF. Allergic Contact Dermatitis to Metals. AJCD 4:212-223, 1990.						

Referências do Quadro 1

1. Fowler JF. Allergic contact dermatitis to metals. Am J Contact Dermat. 1990;4:212-23.
2. Gaul LE. Metal sensitivity in eczema of the hands; degree and sensitivity to chromium and its compounds. Ann Allergy. 1953;11(6):758-62.
3. Meding B, Augustsson A, Hansson C. Patch test reactions to aluminum. Contact Dermatitis. 1984;10(2):107.
4. Fischer T, Rystedt I. A case of contact sensitivity to aluminum. Contact Dermatitis. 1982;8(5):343.
5. Kotovirta ML, Salo OP, Visa-Tolvanen K. Contact sensitivity to aluminum. Contact Dermatitis. 1984;11(2):135.

6. Böhler-Sommeregger K, Lindemayr H. Contact sensitivity to aluminum. *Contact Dermatitis*. 1986;15(5):278-81.
7. Dwyer CM, Kerr RE. Contact allergy to aluminum in 2 brothers. *Contact Dermatitis*. 1993;29(1):36-8.
8. Lopez S, Pelaez A, Navarro LA, Montesinos E, Morales C, Carda C. Aluminum allergy in patients hyposensitized with aluminum-precipitated antigen extracts. *Contact Dermatitis*. 1994;31(1):37-40.
9. Veien NK, Hattel T, Lauberg G. Systemically aggravated contact dermatitis caused by aluminum in toothpaste. *Contact Dermatitis*. 1993;28(3):199-200.
10. Cosnes A, Flechet ML, Revuz J. Inflammatory nodular reactions after hepatitis B vaccination due to aluminum sensitization. *Contact Dermatitis*. 1990;23(2):65-7.
11. Kaaber K, Nielsen AO, Veien NK. Vaccination granuloma and aluminum allergy: course and prognostic factors. *Contact Dermatitis*. 1992;26(5):304-6.
12. Paschould JM. Clinical Notes on occupational contact eczemas due to arsenic and antimony. *Dermatologica*. 1964;129:410-5.
13. Motolese A, Truzzi M, Giannini A, Seidenari S. Contact dermatitis and contact sensitization among enamellers and decorators in the ceramics industry. *Contact Dermatitis*. 1993;28(2):59-62.
14. Hayashi Y, Nakamura S. Clinical application of energy dispersive x-ray microanalysis for nondestructively confirming dental metal allergens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994;77(6):623-6.
15. Holmqvist I. Occupational arsenical dermatitis: a study among employees at a copper ore smelting work including investigations of skin reactions to contact with arsenic compounds. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1951;26:1-214.
16. Barbaud A, Mougeolle JM, Schmutz JL. Contact hypersensitivity to arsenic in a crystal factory worker. *Contact Dermatitis*. 1995;33(4):272-73.
17. Hendersen WR, Fukuyama K, Epstein WL, Spitler LE. In vitro demonstration of delayed hypersensitivity in patients with berylliosis. *J Invest Dermatol*. 1972;58(1):5-8.
18. Haberman AL, Pratt M, Storrs FJ. Contact dermatitis from beryllium in dental alloys. *Contact Dermatitis*. 1993;28(3):157-62.
19. Curtis GH. Cutaneous hypersensitivity due to beryllium; a study of thirteen cases. *AMA Arch Derm Syphilol*. 1951;64(4):470-82.
20. Sprince NL, Kanarek DJ, Weber AL, Chamberlin RI, Kazemi H. Reversible respiratory disease in beryllium workers. *Am Rev Respir Dis*. 1978;117(6):1011-7.
21. Rom WN, Lockey JE, Bang KM, Dewitt C, Johns RE Jr. Reversible beryllium sensitization in a prospective study of beryllium workers. *Arch Environ Health*. 1983;38(5):302-7.
22. Epstein WL. Glaucomatous hypersensitivity. *Prog Allergy*. 1967;11:36-88.

23. Turk JL, Parker D. Immunological aspects of immediate and delayed skin hypersensitivity. In: Marzulli FN, Maibach HI. *Dermatotoxicology*. Washington: Hemisphere Publishing Corp. 1987. p. 191-215.
24. Goldstein N. IV. Complications from tattoos. *J Dermatol Surg Oncol*. 1979;5(11):869-78.
25. Czarnecki N, Fritsch P. Contact sensitivity to lead. *Hautarzt*. 1978;29(8):445-7.
26. Edwards EK Jr, Edwards EK. Allergic contact dermatitis to lead acetate in a hair dye. *Cutis*. 1982;30(5):629-30.
27. Lahti A, Maibach HI. Immediate contact reaction. . In: Middleton Jr E, Reed CE, Ellis EF, Atkinson NE, Yunginger JW, Busse WW, editores. *Allergy: principles and practice*. 4ª ed. ST Louis: CV Mosby St. Louis; 1993. p. 1641-47.
28. Fischer T, Rystedt I. Cobalt allergy in hard metal workers. *Contact Dermatitis*. 1983;9(2):115-21.
29. de Fine Olivarius F, Menné T. Skin reactivity to metallic cobalt in patients with a positive patch tests to cobalt chloride. *Contact Dermatitis*. 1992;27(4):241-3.
30. Gawkrödger DJ, Lewis FM. Isolated cobalt sensitivity in an etcher. *Contact Dermatitis*. 1993;29(1):46.
31. Veien NK. Systemically induced eczema in adults. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1989;147:1-58.
32. Guimaraens D, Gonzalez MA, Condé-Salazar L. Systemic contact dermatitis from dental crowns. *Contact Dermatitis*. 1994;30(2):124-5.
33. Menné T, Maibach HI. Reactions to systemic exposure to contact allergens systemic contact allergy reactions (SCAR). *Immunol Allergy Pact*. 1987;9:373-85.
34. Veien NK, Borchorst E, Hattel T, Lauberg G. Stomatitis or systemically-induced contact dermatitis from metal wire in orthodontic material. *Contact Dermatitis*. 1994;30(4):210-3.
35. Saltzer EI, Wilson JW. Allergic contact dermatitis due to copper. *Arch Dermatol*. 1968;98:375-6.
36. Romaguera C, Grimalt F. Contact dermatitis from a copper-containing intrauterine contraceptive device. *Contact Dermatitis*. 1981;7(3):163-4.
37. Karlberg AT, Boman A, Wahlberg JE. Copper – a rare sensitizer. *Contact Dermatitis*. 1983;9(2):134-9.
38. Barkoff JR. Urticaria secondary to a copper intrauterine device. *Int J Dermatol*. 1976;15(8):594-5.
39. Frentz G, Teilum D. Cutaneous eruptions and intrauterine contraceptive copper device. *Acta Derm Venereol*. 1980;60(1):69-71.
40. Frykholm KO, Frithiof L, Fernström AI, Moberger G, Blohm SG, Björn E. Allergy to copper derived from dental alloys as a possible cause of oral lesions of lichen planus. *Acta Derm Venereol*. 1969;49(3):268-81.

41. Fregert S, Ovrum P. Chromate in welding fumes with special reference to contact dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 1963;43:119-24.
42. Kanerva L. A Review of skin sensitization caused by chromium. The chromium File: from the International Chromium Development Association nº 2 oct 1996. [monografia na Internet]. Disponível em: <http://www.icdachromium.com/pdf/publications/crfile2oct96.htm>.
43. El Sayed F, Bazex J. Airborne contact dermatitis from chromate in cement with recall dermatitis on patch testing. *Contact Dermatitis.* 1994;30(1):58.
44. Pizzino J. Possible chromate-associated urticaria. *J Occup Med.* 1993; 35(2):96-7.
45. Smith AR. Chrome poisoning with manifestations of sensitization. *JAMA.* 1993;97:95-8.
46. Joules H. Asthma from sensitization to chromium. *Lancet.* 1932;2:182-3.
47. Goitre M, Bedello PG, Cane D. Chromium dermatitis and oral administration of the metal. *Contact Dermatitis.* 1982;8:208-9.
48. Guerra L, Vincenzi C, Peluso AM, Tosti A. Role of contact sensitize in the "burning mouth syndrome. *Am J Contact Dermat.* 1993;4:154-7.
49. Namikoshi T, Yoshimatsu T, Suga K, Fujii H, Yasuda K. The prevalence of sensitivity to constituents of dental alloys. *J Oral Rehabil.* 1990;17(4):377-81.
50. Menné T, Andersen KE, Kaaber K, Osmundsen PE, Andersen JR, Yding F, Valeur G. Tin: an overlooked contact sensitizer? *Contact Dermatitis.* 1987;16(1):9-10.
51. de Fine Olivarius F, Balslev E, Menné T. Skin reactivity to tin chloride and metallic tin. *Contact Dermatitis.* 1993;29(2):110-11.
52. Colosio C, Tomasini M, Cairoli S, Foà V, Minoia C, Marinovich M, Galli CL. Occupational triphenyltin acetate poisoning: a case report. *Br J Ind Med.* 1991;48(2):136-9.
53. Hemmer W, Focke M, Wantke F, Gotz M, Jarisch R. Contact hypersensitivity to iron. *Contact Dermatitis.* 1996;34(3):219-20.
54. Rubianes EI, Sánchez JL. Granulomatous dermatitis to iron oxide after permanent pigmentation of the eyebrow. *J Dermatol Surg Oncol.* 1993;19(1):14-6.
55. Wekkli G, Hhippmann AR, Rosenkranz R, Jarisch R, Götz M. Mercury as a contact allergen. *Contact Dermatitis.* 1990;22(5):295-6.
56. Kanerva L, Komulainen M, Estlander T, Jolanki R. Occupational allergic contact dermatitis from mercury. *Contact Dermatitis.* 1993;28(1):26-8.
57. Wantke F, Demmer CM, Götz M, Jarisch R. Contact dermatitis to thimerosal: 2 years' experience with ethylmercuric chloride in patch testing thimerosal-sensitive patients. *Contact Dermatitis.* 1994;30(2):115-7.
58. Peláez Hernández A, Brasó Asnar JV, Jorro Martínez G, Rochina Puchades A, Burches Baixauli E. Mercurochrome allergy: concurrence of 2 hypersensitivity mechanisms in the same patient. *Contact Dermatitis.* 1994;30(1):48-9.

59. Vena GA, Foti C, Grandolfo M, Angelini G. Mercury exanthem. *Contact Dermatitis*. 1994;31(4):214-6.
60. Faria A, de Freitas C. Systemic contact dermatitis due to mercury. *Contact Dermatitis*. 1992;27(2):110-11.
61. Stenman E, Bergman M. Hypersensitivity reactions to dental materials in a referred group of patients. *Scand J Dent Res*. 1989;97(1):76-83.
62. Koch P, Bahmer FA. Oral lichenoid lesions, mercury hypersensitivity and combined hypersensitivity to mercury and other metals: histologically-proven reproduction of the reaction by patch testing with metal salts. *Contact Dermatitis*. 1995;33(5):323-8.
63. Fisher AA. Contact stomatitis, glossitis, and cheilitis. *Otolaryngol Clin North Am*. 1974;7(3):827-43.
64. Shah M, Lewis FM, Gawkrödger DJ. Nickel as an occupational allergen. A survey of 368 nickel-sensitive subjects. *Arch Dermatol*. 1998;134(10):1231-6.
65. Rystedt I, Fischer T. Relationship between nickel and cobalt sensitization in hard metal workers. *Contact Dermatitis*. 1983;9(3):195-200.
66. Ali SA, Grotti A, Riscla CM. O níquel e suas ações sobre o organismo humano: revisão. *An Bras Dermatol*. 1987;62(2):85-96.
67. Estlander T, Kanerva L, Tupasela O, Keskinen H, Jolanki R. Immediate and delayed allergy to nickel with contact urticaria, rhinitis, asthma and contact dermatitis. *Clin Exp Allergy*. 1993;23(4):306-10.
68. Osmundsen PE. Contact urticaria from nickel and plastic additives (butylhydroxytoluene, oleylamide). *Contact Dermatitis*. 1980;6(7):452-4.
69. Novey HS, Habib M, Wells ID. Asthma and IgE antibodies induced by chromium and nickel salts. *J Allergy Clin Immunol*. 1983;72(4):407-12.
70. Tosti A, Melino M, Labanca M, Ragazzi R. Immediate hypersensitivity to nickel. *Contact Dermatitis*. 1986;15(2):95.
71. Trombelli L, Virgili A, Corazza M, Lucci R. Systemic contact dermatitis from an orthodontic appliance. *Contact Dermatitis*. 1992;27(4):259-60.
72. van Loon LA, van Elsas PW, van Joost T, Davidson CL. Contact stomatitis and dermatitis to nickel and palladium. *Contact Dermatitis*. 1984;11(5):294-7.
73. Romaguera C, Vilaplana J, Grimal F. Contact stomatitis from a dental prosthesis. *Contact Dermatitis*. 1989;21(3):204.
74. Davis P, Ezeoke A, Munro J, Hobbs JR, Hughes GR. Immunological studies on the mechanism of gold hypersensitivity reactions. *Br Med J*. 1973;3(5882):L7L-8.
75. Möller H, Larsson A, Björkner B, Bruze M. The histological and immunohistochemical pattern of positive patch test reactions to gold sodium thiosulfate. *Acta Derm Venereol*. 1998;1:237-41.

76. Gaul LE. Incidence of sensitivity to chromium, nickel, gold, silver, and copper compared to reactions to their aqueous salts including cobalt sulfate. *Ann Allergy*. 1954;12(4):429-44.
77. Davis P, Hughes GR. Proceedings: A serial study of eosinophilia and raised IgE antibodies during gold therapy. *Ann Rheum Dis*. 1975;34(2):203-4.
78. Björkner B, Bruze M, Möller H. High frequency of contact allergy to gold sodium thiosulfate. An indication of gold allergy? *Contact Dermatitis*. 1994; 30(3):144-51.
79. Fregert S, Kollander M, Poulsen J. Allergic contact stomatitis from gold dentures. *Contact Dermatitis*. 1979;5(1):63-4.
80. Wiesenfeld D, Ferguson MM, Forsyth A, MacDonald DG. Allergy to dental gold. *Oral Surge Oral Med Oral Pathol*. 1984;57(2):158-60.
81. Aro T, Kanerva L, Häyrynen-Immonen R, Silvennoinen-Kassinen S, Kontinen YT, Jolanki R, Estlander T. Long-lasting allergic patch test reaction caused by gold. *Contact Dermatitis*. 1993;28(5):276-81.
82. Iwatsuki K, Yamada M, Takigawa M, Inoue K, Matsumoto K. Benign lymphoplasia of the earlobes induced by gold earrings: immunohistologic study on the cellular infiltrates. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16(1pt1):83-8.
83. Osawa J, Kitamura K, Ikezawa Z, Hariya T, Nakajima H. Gold dermatitis due to ear piercing: correlation between gold and mercury hypersensitivities. *Contact Dermatitis*. 1994;31(2):89-91.
84. Munro-Ashman D, Munro DD, Hughes TH. Contact dermatitis from palladium. *Trans ST Johns Hosp Dermatol Soc*. 1969;55(2):196-7.
85. van Joost T, Roesyanto-Mahadi ID. Combined sensitization to palladium and nickel. *Contact Dermatitis*. 1990;22(4):227-8.
86. Camarasa JG, Serra-Baldrich E. Palladium contact dermatitis. *Am J Contact Dermat*. 1990;1:114-5.
87. Biagini RE, Bernstein IL, Gallagher JS, Moorman WJ, Brooks S, Gann PH. The diversity of reaginic immune responses to platinum and palladium metallic salts. *J Allergy Clin Immunol*. 1985;76(6):794-802.
88. Aberer W, Holub H, Strohal R, Slavicek R. Palladium in dental alloys the dermatologists' responsibility to warn? *Contact Dermatitis*. 1993;28(3):163-5.
89. van Ketel WG, Niebber C. Allergy to palladium in dental alloys. *Contact Dermatitis*. 1981;7(6):331.
90. Downey D. Contact mucositis due to palladium. *Contact Dermatitis*. 1989;21(1):54.
91. Sheard C Jr. Contact dermatitis from platinum and related metals; report of a case. *AMA Arch Derm*. 1955;71(3):357-60.
92. Schuppe HC, Lerchenmüller C, Kulig J, Huch J, Goerz G, Gleichmann E, Kind P. Contact hypersensitivity to halide salts of platinum in mice. *J Invest Dermatol*. 1993;100:475.
93. Levene GM. Platinum sensitivity. *Br J Dermatol*. 1971;85(6):590-3.

94. Levene GM, Calnan CD. Platinum sensitivity: treatment by specific hyposensitization. *Clin allergy*. 1971;1(1):75-82.
95. Baker DB, Gann PH, Brooks SM, Gallagher J, Bernstein IL. Cross-sectional study of platinum salts sensitization among precious metals refinery workers. *Am J Ind Med*. 1990;18(6):653-64.
96. Gaul E, Underwood GB. The effect of aging a solution of silver nitrate on its cutaneous reaction. *J Invest Dermatol*. 1948;12:517-32.
97. White IR, Rycroft RJ. Contact dermatitis from silver fulminate-fulminate itch. *Contact Dermatitis*. 1982;8(3):159-63.
98. Lind PO, Hurlen B, Lyberg T, Aas E. Amalgam-related oral lichenoid reaction. *Scand J Dent Res*. 1986;94(5):448-51.
99. Muston HL, Messenger AG, Byrne JP. Contact dermatitis from zinc pyrithione, an antidandruff agent. *Contact dermatitis*. 1979;5(4):276-7.
100. Turk JL, Parker D. Sensitization with Cr, Ni, and Zr salts and allergic type granuloma formation in the guinea pig. *J Invest Dermatol*. 1977;68(6):341-5.
101. Helander I, Mäkelä A. contact urticaria to zinc diethyldithiocarbamate (ZDC). *Contact dermatitis*. 1983;9(4):327-8.
102. Feingloss MN, Jegasothy BV. "Insulin" allergy due to zinc. *Lancet*. 1979;20(1):122-4.
103. Jordaan HF, Sandler M. Zinc-induced granuloma – a unique complication of insulin therapy. *Clin Exp Dermatol*. 1989;14(3):227-9.
104. Epstein WL, Allen JR. Granulomatous hypersensitivity after use of zirconium-containing poison oak lotions. *JAMA*. 1964;7;190:940-2.
105. Ro YS, Lee CW. Glaucomatous tissue reaction following cosmetic eyebrow tattooing. *J Dermatol*. 1991;18(6):352-5.
106. Palmer L, Welton W. Lupus miliaris disseminatus faciei: zirconium hypersensitivity as possible cause. *Cutis*. 1967;7:74-6.
107. Duarte I, Amorin JR, Perazzio EF, Schmitz Jr R. Dermatite de contato por metais: prevalência de sensibilização ao níquel, cobalto e cromo. *An Bras Dermatol*. 2005;80(2):117-8.
108. Filon FL, Uderzo D, Bagnato E. Sensitization to palladium chloride: a 10 year evaluation. *Am J Contact Dermat*. 2003;14(2):78-81.
109. Agarwal S, Gawkrödger DJ. Occupational allergic contact dermatitis to silver and colophonium in a jeweler. *Am J Contact Dermat*. 2002;13(2):74.
110. Berlin JM, Taylor JS, Sigel JE, Bergfeld WF, Dweik RA. Beryllium dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(5):939-41.
111. Ali SA. Atlas de dermatoses ocupacionais [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro; 1999.

Dermatite alérgica de contato (DAC) pelo níquel

O níquel é um dos alérgenos mais comuns da atualidade. Gollhausen e Ring (1991); Shah et al. (1998); Kanerva et al. (2000). A alergia ao níquel ocorre de forma predominante no sexo feminino em virtude do uso de vários adornos niquelados, como, colares, pulseiras, brincos, fivelas, correntes e outros.

Na Europa, até 1930, a dermatose pelo níquel era predominantemente ocupacional e ocorria, na maioria das vezes, em trabalhadores da galvanoplastia. Desde então, este quadro mudou sensivelmente. Estudos feitos entre 1936 e 1955 mostraram que 4% dos indivíduos sensibilizados provinham da indústria da galvanoplastia, 86,5% sensibilizaram-se pelo contato com objetos niquelados e 9,5% por outras formas de contato. Cronin (1980). De modo geral, acredita-se que a sensibilização primária ao níquel se dê pelo contato da pele com adornos e outros objetos niquelados, não obstante as mulheres trabalharem hoje em atividades industriais que, até alguns anos atrás, eram de competência do sexo masculino.

Na área ocupacional, a incidência de sensibilização ao níquel tem sido menor do que aquela encontrada na população em geral. Kanerva et al. (1997). A sensibilização ao níquel no sexo feminino chega a ser 12 vezes maior do que no masculino, todavia, com a adesão dos jovens ao uso de brincos e outros adornos niquelados na pálpebra, língua e outros locais, a incidência de alergia ao níquel no sexo masculino vem crescendo. Ali et al. (1987); Meijer et al. (1995). No período de 1991 a 1997, Kanerva et al. (2000) avaliaram 2.543 casos de dermatoses ocupacionais e verificaram a incidência de alergia a três metais: níquel, cromo e cobalto. Deste total eles encontraram sensibilização de 176/2543 (6,9%) para níquel, 143/2543 (5,6%) para cromo e 41/2543 (1,6%) para cobalto. As atividades com maior incidência para alergia ao cromo foi no processo de curtição, cimento, fabricação de calçados e similares e pedreiros. Exposição ao níquel foi maior em trabalhadores com calçados, equipamentos metálicos, equipamentos elétricos e instrumentos de precisão. O cobalto apresentou maior incidência em processos de impressão, operadores de máquinas e fermenteiros.

No trabalho realizado na população de Fortaleza – Ceará por Diógenes et al. (1997), entre 1994 e 1995 foram testados 404 pacientes. Deste total, 80 pacientes (19,8%) apresentaram testes positivos para sulfato de níquel. A relação percentual de sensibilização em ambos os sexos foi de 71/80 do sexo feminino (88,8%) e 9/80 do sexo masculino (9,9%).

Beliboni et al. (2000), no Grupo Brasileiro de Estudo em Dermatite de Contato (GBEDC), realizaram 967 testes de contato, durante os anos de 1995 e 1996. Nesta investigação, 243/967 (25,1%) apresentaram reação ao níquel com predominância do sexo feminino. A alergia ao cobalto representou 109/967 (11,2%) e ao cromo 81/967 (8,1%).

Alergia de contato por moedas brasileiras

Temos sido questionados sobre alergia de contato causada pelo níquel devido às novas moedas lançadas recentemente pela Casa da Moeda. As de 1 e 5 centavos são fabricadas

em aço carbono e são revestidas com cobre. Sabemos que o cobre é um alérgeno raro. As moedas de 10 e 25 centavos contêm aço carbono e são revestidas com bronze (liga de cobre com estanho), as de 50 centavos em liga homogênea de cuproníquel e as de 1 real são compostas de disco central de cuproníquel e bordas de alpaca (cobre, zinco, níquel e prata) Eletrodeposição (1999).

Os testes em todas estas moedas realizados com dimetilglioxima (DMGO) não revelaram liberação de níquel capaz de causar alergia de contato pelo manuseio. Todavia, sabemos que pessoas altamente sensíveis podem apresentar reações a quantidades mínimas de níquel e, nestes casos, onexo causal e os testes epicutâneos podem ser fundamentais para comprovação diagnóstica. Kanerva e Estlander (1995).

Urticária de contato pelo níquel

A urticária de contato pode ocorrer principalmente em indivíduos atópicos. Os testes de contato, geralmente, são negativos. Guy et al. (1999). O Prick-test (teste de puntura), com sulfato de níquel a 2,5% em vaselina, pode ser positivo. A leitura do teste de puntura deve ser feita 20 minutos após a feitura do teste.

Reações sistêmicas pelo níquel

Trabalhadores com dermatite de contato alérgica nas mãos e com sensibilização ao níquel podem apresentar reações sistêmicas devido à ingestão de quantidades de níquel presentes em alimentos. A reação sistêmica ao níquel é diretamente proporcional ao grau de sensibilização no teste epicutâneo, e quanto mais recente for a sensibilização maior a resposta ao teste de provocação com níquel. Hindsén et al. (2001).

Disidrose e Níquel - A indução de alergia ao níquel pela via oral não tem sido constatada. É possível, através da ingestão de doses pequenas de sulfato de níquel, causar recidivas de dermatite alérgica pelo níquel em casos específicos de dermatoses. A correlação entre o eczema disidrósico e esta alergia tem sido contestada, contudo, a possibilidade de que ingestão de alimentos ricos em níquel possa agravar esta dermatose tem sido aceita por vários pesquisadores. Fowler e Storrs (2001).

Outras ações do níquel no organismo humano

Desde o processo de extração e refino do níquel, o trabalhador pode ser afetado pela exposição a subprodutos do metal, que podem causar inúmeras patologias no trabalhador. Quadro 2

Quadro 2 Ações de vários sais de níquel em trabalhadores expostos

	Sulfato de níquel	Cloreto de níquel	Nitrato de níquel	Carbonato de níquel	Níquel metálico
Dermatite irritativa	Sim	Sim	Sim	Sim	Não
Dermatite alérgica	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Irritação ocular	Não	Não	Sim - pode causar danos irreversíveis	Sim	Não
Sensibilização por inalação	Sim	Sim	Sim	Sim	Não
Carcinogenicidade	Sim Cat. 1	Sim Cat. 1	Sim Cat. 1	Sim Cat. 1	Sim Cat. 3
Ação sobre a gravidez	Pode causar danos ao feto	Pode causar danos ao feto	Pode causar danos ao feto	Pode causar danos ao feto	Não
Adaptado de Classification and Labeling Conclusions Nickel Forum ENIG - European Nickel Group (2004).					

O níquel e seus compostos podem irritar e perfurar o septo nasal (mineração), causar asma ocupacional (sais de níquel), pneumonites, broncopneumonia e câncer do nariz, da laringe e dos pulmões. Doll et al. (1970); Pedersen et al. (1973); Pang et al. (1996). Muir et al. (1994) referem que os trabalhadores expostos ao níquel na área de mineração continuam sujeitos ao risco de contrair câncer pulmonar, mesmo depois de afastados da atividade ou engajados em outro tipo de trabalho.

Medidas preventivas

O conhecimento sistematizado do agente e do meio ambiente facilita a adoção de medidas preventivas em todos os níveis. Em nível primário:

- propiciar o conhecimento prévio pelo trabalhador dos riscos produzidos pela exposição ao níquel e seus compostos;
- possibilitar o enclausuramento e a automatização dos processos de produção, a fim de reduzir, ao mínimo, o eventual contato do metal com a pele do trabalhador;
- fornecer botas, luvas, aventais e outros EPIs em PVC, quando o trabalhador necessitar entrar em contato com os tanques de niquelagem e cromagem. É sabido que os sais de níquel conseguem penetrar através das luvas de borracha, mas não nas de PVC. Wall (1980);
- manter rigorosa higiene pessoal, isto inclui vestuário e armário pessoal. Quando a pele for atingida pelo banho de níquel, deve-se lavá-la imediatamente e substituir prontamente a roupa atingida por respingos ou umedecida pelo contato com as bordas de tanques de niquelagem;
- fornecer equipamento respiratório, quando a concentração de fumos e vapores de níquel no ambiente de trabalho exceder os limites estabelecidos na legislação;
- exames periódicos devem ser realizados a cada seis meses.

Para os usuários de objetos e adornos niquelados, estudos mostraram que a sensibilização pelo níquel se faz, principalmente, pela argola do brinco que entra diretamente em contato com a pele lesada até a cicatrização. Recomenda-se que estas ligas tenham, no máximo, 0,5% de níquel. Outros artigos que possam conter níquel e que entram em contato prolongado com a pele tais como: colares, braceletes, pulseiras, fivelas, botões e pinos, recomenda-se que a liberação de níquel na pele não exceda 0,5 $\mu\text{gNi/cm}^2$ /semana, ou seja, 0,5 ppm Ni/cm²/semana.

Observação: pacientes muito sensíveis ao níquel podem apresentar reações a quantidades muito pequenas de níquel. Gollhausen e Ring (1991); Kanerva e Estlander (1995).

Após ouvir a opinião de especialistas, a Comunidade Econômica Européia faz a seguinte recomendação. NiDI (1992).

Não limitar o uso de adornos e outros objetos niquelados quando:

- A liga contendo níquel for resistente à corrosão pelo suor e não liberar níquel acima dos limites previstos na lei.
- Em artigos que entrem em contato direto e não prolongado com a pele.
- Em artigos que contenham níquel, mas seu uso e localização dificultem o contato direto com a pele. Exemplo: botões no vestuário.
- Quando o objeto niquelado for revestido por outro material que dificulte pelo uso a liberação de níquel por um período de três anos.

Referências

- Ali SA. Atlas de Dermatoses ocupacionais [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro; 1999.
- Ali SA, Grotti A, Riscala CM. O Níquel e suas ações sobre o organismo humano: revisão. An Bras Dermatol. 1987;62(2):85-96.
- Beliboni N, Alchorne AOA, Luiz A, et al. Estudo multicêntrico para elaboração de uma bateria-padrão brasileira de teste de contato. An bras Dermatol. 2000;75(2):147-56.
- Cronin E. Contact dermatitis. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1980. p. 345-6.
- Diógenes MJ, de Moraes RM, Carvalho FF, Veras OB, Meireles TE. Nickel contact dermatitis in Fortaleza, Ceará, Brasil. Rev Inst Med Trop São Paulo. 1997;39(5):291-2.
- Doll R, Morgan LG, Speizer FE. Cancers of the lung and nasal sinuses in nickel workers. Br J Cancer. 1970;24(4):623-32.
- Eletrodeposição é o destaque nas novas moedas brasileiras. Tratamento de Superfície. 1999;96:19-21.
- Fowler JF Jr, Storrs FJ. Nickel allergy and dyshidrotic eczema: Are they related? Am J Contact Dermat. 2001;12(2):119-21.
- Gollhausen R, Ring J. Allergy to coined money: nickel contact dermatitis in cashiers. J Am Acad. Dermatol. 1991;25(2pt2):365-9.

Guy RH, Hostynek JJ, Hinz RS, Lorence CR. Metals and the skin: topical effects and systemic absorption nickel. New York: Marcel Dekker; 1999. 303-9.

Hindsén M, Bruze M, Christensen OB. Flare-up reactions after oral challenge with nickel in relation to challenge dose and intensity and time of previous patch test reactions. *Am Acad Dermatol*. 2001;44(4):616-23.

Kanerva L, Estlander T. Occupational allergic contact dermatitis associated with curious pubic nickel dermatitis from minimal exposures. *Contact Dermatitis*. 1995;32(5):309-10.

Kanerva L, Jolanki R, Estlander T, Alanko K, Savela A. Incidence rates of contact dermatitis caused by metals. *Am J Contact Dermat*. 2000;11(3):155-60.

Kanerva L, Kiilunen M, Jolanki R, et al. Hand dermatitis and allergic patch tests reactions caused nickel in electroplaters. *Contact Dermatitis*. 1997;36(3):137-40.

Meijer C, Bredberg M, Fischer T, Widström L. Ear piercing, and nickel and cobalt sensitization in 520 young Swedish men doing compulsory military service. *Contact Dermatitis*. 1995;32(3):147-9.

Muir DCF, Jadon Ni, Julian JA, Roberts RS. Cancer of respiratory tract in nickel sinter plant workers: effect of removal from sinter plant exposure. *Occup Environ Med*. 1994;51(1):19-22.

NiDI. Nickel Development Institute. Nickel and nickel alloy articles that come into contact with the skin. 1992.

Pang D, Burges DC, Sorahant T. Mortality study of nickel platers with special reference to cancers of the stomach and lung, 1945-93. *Occup Environ Med*. 1996;53(10):714-7.

Pedersen E, Hogetveit AC, Andersen A. Cancer of respiratory organs among workers at a nickel refinery in Norway. *Int J Cancer*. 1973;12(1):32-41.

Shah M, Lewis FM, Gawkrödger DJ. Nickel as an occupational allergen: a survey of 368 nickel-sensitive subjects. *Arch Dermatol*. 1998;134(10):1231-6.

Wall LM. Nickel penetration through rubber gloves. *Contact Dermatitis*. 1980;6(10):461-3.

Dermatoses Ocupacionais pelo Cromo e seus Sais

As primeiras informações conhecidas sobre minério de cromo datam de 1761 quando Johann Gottlob Lehmann encontrou nos montes Urais siberianos um minério de cor vermelho-alaranjada que ele identificou como minério de chumbo que continha uma mistura de selênio, ferro e chumbo. Na realidade era um cromato de chumbo-crocoisita (PbCrO_4). Em 1770, Peter Simon Pallas verificou que este mineral tinha boas qualidades, como pigmento em tintas, e seu uso foi rapidamente disseminado, pois produzia uma cor amarela brilhante. Em 1797, Nicolas-Louis Vauquelin obteve óxido de cromo a partir da mistura deste minério com ácido clorídrico. Em 1798, o mesmo Vauquelin obteve um metal a partir do aquecimento do óxido de cromo em um forno de carvão e nomeou o metal contido na crocoisita como cromo - do grego chromas = cor.

Durante muitos anos, o cromo foi utilizado, principalmente, na indústria de tintas. Atualmente, o cromo e seus sais são utilizados na produção de ligas metálicas, eletrodeposição de metais, na indústria química de refratários e fundição e outros. <www.atomic-elements.info/chromium_cromion_data.htm> acessado em 25/10/2007.

O cromo é encontrado na natureza em combinação com outros metais, sendo o principal minério de cromo presente na crosta terrestre a cromita (FeCr_2O_4), uma associação de cromo, ferro e chumbo. Chromium (1974). Os principais países produtores são: África do Sul, Kazaquistão e Turquia. Cronin (1982).

Os principais compostos de cromo são o dicromato de potássio ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$), muito utilizado em vários processos laboratoriais e industriais; óxido verde de cromo (Cr_2O_3), em esmaltes, tintas e fabricação de vidros e o PbCrO_3 , em tintas antioxidantes. Outro agente bastante usado na eletrodeposição de metais é o ácido crômico (trióxido de cromo CrO_3).

Toxicidade: cromo é encontrado em vários estados de oxidação de $-(\text{II})$ a $+(\text{VI})$, contudo, as valências (0) , (II) , (III) e (VI) são comuns. Os compostos de cromo III são considerados pouco tóxicos. Compostos de cromo (VI) hexavalente são considerados muito tóxicos para a pele, os olhos e as mucosas. Estudos realizados pelo Institute Agency Research Cancer

(IARC), ligado à Organização Mundial de Saúde, classificam o cromo hexavalente como cancerígeno. <www.epa.gov/ttn/atw/hetthef/chromium.html> acessado em 25/10/2007.

Eletrodeposição de metais

No processo de eletrodeposição de metais, o trabalhador pode entrar em contato com substâncias potencialmente prejudiciais à sua saúde, como: cromo, níquel, zinco, cobre, cádmio, estanho, ácidos e álcalis.

A galvanização é uma atividade industrial que utiliza processos químicos e eletrolíticos para revestir superfícies metálicas. As peças a serem revestidas são polidas e limpas por processo eletrolítico ou com solventes, conhecido como pré-tratamento. Silva (1999). Neste processo, podem ocorrer agressões à pele do trabalhador, ocasionando dermatites irritativas devido ao contato da pele com solventes diversos. Do mesmo modo, o contato com ácidos e soluções alcalinas pode causar lesões mais graves, como queimaduras químicas, com áreas ulceradas e de cicatrização demorada.

Após o pré-tratamento, as peças estão prontas para receber revestimento metálico. Na cromagem de metais ferrosos, a eletrodeposição pode ser feita na seguinte ordem: banho de cobre alcalino e de cobre ácido, banho de níquel e, finalmente, banho de solução contendo ácido crômico. Figura 9.1.



Figura 9.1 Tanque de cromação aberto. Não há ventilação exaustora nas bordas do tanque. Névoas emanadas no processo de cromação podem atingir as vias aéreas superiores e causar perfuração no septo nasal em trabalhadores susceptíveis. Foto cedida pelo professor Luiz Carlos Morrone.

Nesta fase, pode ocorrer liberação de névoas do banho, se medidas de proteção adequadas forem negligenciadas. Lindberg et al. (1985). As névoas podem atingir os olhos (conjuntivas) do trabalhador, podendo causar conjuntivites irritativas. A inalação frequente de névoas crômicas pode irritar as narinas e perfurar o septo nasal. Cohen (1974). Caso ocorra contato do líquido do banho com a pele previamente lesada, podem surgir lesões que evoluirão para úlceras, de tratamento demorado, conhecidas como úlceras de cromo.

A inalação de névoas ácidas presentes em vários banhos pode causar a destruição do esmalte e a subsequente erosão e destruição dos dentes.

Dermatoses causadas pelos sais de cromo

Os sais de cromo e seus ácidos têm sido responsabilizados como agentes extremamente sensibilizantes para o ser humano.

Compostos trivalentes de cromo - óxido de cromo, sulfato de cromo e tricloreto de cromo - são pouco sensibilizantes e têm pouca capacidade de penetração na pele. Os testes de contato com estes sais são pouco utilizados, ainda que o sulfato de cromo e o tricloreto de cromo sejam sensibilizantes de média potência.

Compostos hexavalentes de cromo - cromatos, dicromatos e ácido crômico - são muito utilizados na indústria e são, potencialmente, muito sensibilizantes.

Principais usos dos sais de cromo

- na produção de ligas com níquel, molibdênio, vanádio etc., para a produção de ferro e aço resistente à corrosão (aço inoxidável);
- na galvanoplastia (cromação), processo eletrolítico no qual o cromo metálico é depositado no cátodo, a partir de uma solução de 20% a 40% de ácido crômico;
- na indústria do couro, como agente de tanagem;
- na preservação de madeiras;
- na indústria fotográfica, como sensibilizador;
- na fiação e tecelagem, como mordente;
- como pigmentos em tintas: óxido de cromo III verde laranja
- sais de cromo - verde esmeralda, rubi;
- na preparação de cromatos;
- anodização do alumínio na indústria aeronáutica;
- em moldes para tijolos refratários;
- fitas magnéticas;
- fios de sutura (catgut cromado).

Riscos

Os sais de cromo tomam parte ativa no desencadeamento de inúmeras dermatoses, quer aquelas produzidas por irritação ou por mecanismo de sensibilização (alérgicas). Através dos testes de maximização, Kligman (1966) verificou que o potencial de sensibilização de uma substância numa escala de 1 a 5 colocava os sais de cromo III na escala 3 e os sais de cromo VI atingiam 5, a escala máxima, sendo considerado sensibilizante potente. Em 1982, Nethercott reviu a literatura e encontrou 17.021 casos de DAC aos sais de cromo hexavalente, com uma incidência de 7,9% de alergia ao dicromato de potássio. Ali (1997) descreve alergia ao dicromato de amônio na forma concentrada em grânulos. O produto era dissolvido em água e, no momento desta preparação, partículas de dicromato caíam na manga do vestuário do operador, atingindo, posteriormente, os antebraços. Dos trabalhadores envolvidos no processo, 9/18 (50%) apresentaram testes epicutâneos positivos ao dicromato de amônio e dicromato de potássio.

Em certas atividades, o cromo sensibiliza em maior proporção o sexo masculino, mas esta proporção vem caindo há alguns anos, bem como o índice percentual de sensibilização ao cromo. Kanerva (1996).

Sensibilização a cromatos

A população mais exposta ao cromo como sensibilizante são os trabalhadores da construção civil e outros que entram em contato com massa de cimento e concreto. O cimento pode ter cromo como contaminante presente no calcário em pequenas proporções capazes de causar DAC por cromatos. (Vide capítulo sobre Cimento).

Preservação de madeiras, indústria do couro, eletrodeposição de metais, indústria de pigmentos e produção de aço inoxidável são outras atividades em que pode ocorrer exposição significativa a cromatos.

Sensibilização à prótese metálica contendo cromo: crê-se que o cromo presente nestas próteses seja um sensibilizante raro e o metal com maior possibilidade de ser o alérgeno seja o níquel, presente em muitas destas ligas metálicas.

Liberação de cromo VI no processo de soldagem de aço cromo

No processo de soldagem, o cromo presente na liga metálica pode ser oxidado à forma hexavalente. Os fumos liberados neste processo podem conter cromo e, em contato com a face, causar DAC. Fregert e Ovrum (1963). A inalação de fumos metálicos no processo de soldagem de aço cromo pode causar asma, além do alto potencial cancerígeno destes fumos. Keskinen et al. (1980).

O processo de cromação pode ser cromo decorativo ou de embelezamento, cromo duro, cromo em anodização e cromo trivalente decorativo.

No processo decorativo de eletrodeposição de cromo utiliza-se corrente de 540 a 2400 amperes por metro quadrado e a espessura do revestimento pode variar de 0,0003 a 2,5 μ e o processo pode durar de 30 segundos a cinco minutos.

No processo conhecido como cromo duro, a espessura da camada de cromo pode variar de 1,3 a 760 μ e o processo pode durar de 20 minutos a 36 horas. A corrente usada pode variar de 1600 a 6500 amperes. O produto final apresenta dureza, baixo coeficiente de fricção e maior resistência à corrosão. Neste processo ocorre geração de grande quantidade de névoas que necessitam exaustão adequada.

O cromo ácido em anodização é usado na indústria aeronáutica para revestimento de alumínio.

O cromo trivalente decorativo – tem sido utilizado como possível substituto do cromo decorativo hexavalente. Dificuldades no processo incluem menor solubilidade do cromo trivalente. Há dois tipos de cromo trivalente: célula simples e célula dupla. A vantagem no

uso do cromo trivalente decorre de sua menor toxicidade, e não pode ser utilizado em processos que exijam maiores espessuras na deposição do metal.

O cromo VI (hexavalente) age sobre o tegumento e as vias áreas de trabalhadores. Burrows (1978). O ácido crômico utilizado na eletrodeposição de metais apresenta-se na forma hexavalente. O cromo hexavalente é irritante para o tegumento e as vias aéreas superiores. A forma trivalente é menos sensibilizante, irritante e tóxica. A forma hexavalente é reduzida na pele à forma trivalente pela metionina, cistina e cisteína. Acredita-se que, após redução à forma trivalente, o cromo ligue-se às proteínas para formar o complexo hapteno-proteína, sensibilizando o trabalhador afetado. Quadro 1.

Quadro 1 Ações do cromo hexavalente sobre o tegumento, mucosas e vias aéreas superiores

Lesões periungueais
Ulcerações em áreas previamente lesadas no tegumento
Ulceração e perfuração do septo nasal
Coloração marrom na língua e nos dentes
Dermatites de contato irritativas e alérgicas
Rinites e crises asmáticas
Câncer dos brônquios (carcinoma broncogênico)

Dermatite irritativa de contato (DIC) - úlceras do cromo

Em muitas empresas, a cromagem de peças pequenas é feita manualmente pelo operário, que as coloca em gancheiras que são mergulhadas em tanques com solução de ácido crômico. Neste trabalho, o líquido do banho pode chegar à pele do trabalhador. O contato da solução com a pele previamente lesada por arranhões causados pelas gancheiras e outros materiais pode ocasionar ulcerações locais. Gomes (1970); Lee e Goh (1988); Ali (1999). Estas lesões são conhecidas como úlceras do cromo e, caso sejam tratadas de modo inadequado, podem apresentar cicatrização muito lenta, no entanto, raramente encontramos infecções secundárias nestas lesões.

As lesões são geralmente arredondadas, muitas vezes em forma de anel com borda dupla, tendendo a se necrosar na parte central. O tamanho depende, fundamentalmente, da área lesada. A queixa de dor local varia de acordo com o processo inflamatório presente. Figuras 9.2 e 9.3.

Ali (1999) examinou 497 trabalhadores em 22 empresas de eletrodeposição de metais na Grande São Paulo, cujos achados encontram-se inseridos na Tabela 1.



Figura 9.2 Úlceras do cromo nos antebraços, em trabalhador no processo de eletrodeposição de metais. Observe o anel eritematoso em torno da ulceração.

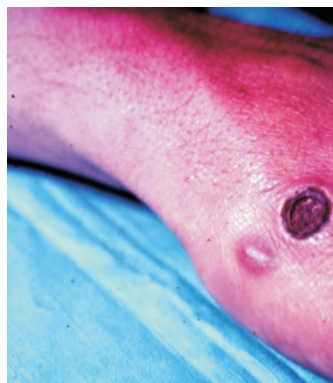


Figura 9.3 Úlcera no formato circular com bordo saliente, às vezes com halo circunjacente. Denominada pelos autores clássicos como "Úlcera em olho de Pombo".

Tabela 1 Dermatoses ocupacionais encontradas em exames de 497 trabalhadores de 22 empresas de eletrodeposição de metais na região da Grande São Paulo - 1997

Tipo de lesão	Trabalhadores afetados
Dermatite irritativa por solução alcalina	14/497
Erupções acneiformes pelo estanho	9/497
Úlceras do cromo	8/497
Erupções acneiformes no processo de polimento	2/497
Dermatite irritativa pelo cádmio	1/497
Sarna dos niqueladores	1/497

Dermatite alérgica de contato (DAC) por cromato

A alergia decorrente do contato da pele com o líquido de banhos que contém ácido crômico (cromo hexavalente) é rara. Fregert (1970). Sabemos que, a alergia por cromatos ocorre com maior frequência em trabalhadores da construção civil que entram em contato com o cimento úmido. A alergia por cromatos (cromo hexavalente) tem sido descrita em muitas atividades industriais. Gafafer et al. (1953); Newhouse (1963); Fregert et al. (1972); Guy et al. (1999). Figura 9.4.

Ações do cromo hexavalente sobre as vias aéreas superiores

Perfuração do septo nasal - O cromo hexavalente é irritante para as vias aéreas superiores. A inalação de névoas provenientes dos tanques de cromagem pode irritar e perfurar o septo nasal de trabalhadores susceptíveis. Zvaifler (1944); Edmundson (1951).



Figura 9.4 Teste de contato em trabalhador sensibilizado a turam (luvas de borracha) e aos cromos III e IV presentes na atividade.

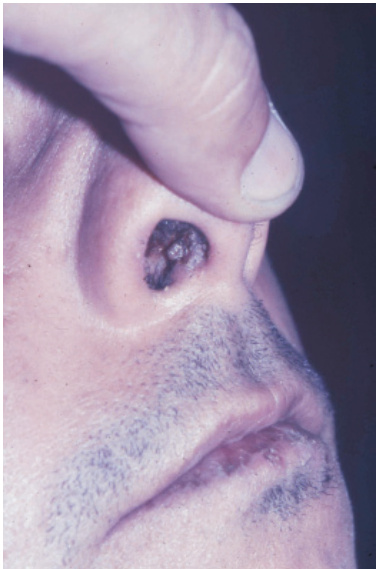


Figura 9.5 Septo nasal com lesão crostosa. Afastamento da função e tratamento adequado podem reverter o quadro.

Exposição às névoas de ácido crômico em concentrações maiores que $2 \mu\text{g/g}$ ou 2 ppm pode causar, em trabalhadores suscetíveis, manifestações clínicas, tais como: irritação das conjuntivas, coceira e irritação nasal, eritema e congestão da mucosa nasal, exulceração, úlcera nasal, perfuração do septo (Figuras 9.5 e 9.6), coloração marrom na língua e nos dentes de pacientes não fumantes e carcinoma broncogênico. Quadros de sensibilização em decorrência de exposição às névoas de ácido crômico não têm sido referidos. A NIOSH recomenda que a exposição a cromo hexavalente não exceda $1 \mu\text{g Cr VI}/\text{m}^3$.

Câncer brônquico

A exposição crônica dos pulmões às névoas de ácido crômico aumenta a incidência do carcinoma broncogênico. Aitio (2001). A inalação de névoas de ácido crômico durante vários anos pode causar o aparecimento de carcinoma broncogênico, se medidas de proteção não forem observadas. Takahashi e Okubo (1990).



Figura 9.6 Septo nasal perfurado em cromador.

Erupções acneiformes e miliária rubra

As peças a serem cromadas e niqueladas precisam ser lixadas, polidas e limpas. O polimento final pode ser feito usando politrizes com tiras de couro, sobre as quais se coloca sebo. Nesta fase, sujeira, partículas das peças polidas e sebo podem atingir a pele exposta e, também, o vestuário do trabalhador, caso as medidas de higiene sejam descuidadas. O vestuário sujo pode contaminar a pele e irritar o ósteo folicular causando lesões acneiformes. Este processo é conhecido como elaioconiose. Muitas vezes podem ocorrer, também, irritação e obstrução das glândulas sudoríparas, conhecida como miliária rubra. Ali (2000). Na fase de preparação das peças a serem cromadas ou niqueladas, podem coexistir quadros clínicos distintos ou conjuntos de elaioconiose e miliária rubra.

Tratamento

O tratamento das dermatoses pelos sais de cromo consiste em se reduzir o cromo hexavalente para o cromo trivalente na área da lesão. Para isto utilizam-se substâncias que reduzam o cromo VI a cromo III, como, cisteína, glicina, *glutation* e ácido ascórbico. Samitz (1974).

Preparações frescas de ácido ascórbico podem ser obtidas a partir da vitamina C efervescente de 1 g, dissolvendo-se um comprimido em 10 ml de água destilada ou em solução salina. Algodão ou gaze, embebido nesta solução, deve ser aplicado sobre a lesão por cerca de 1 a 2 horas. A mesma deve ser guardada em frasco escuro e mantida em local fresco ao abrigo da luz. Em razão da instabilidade da solução, recomenda-se nova preparação a cada cinco dias.

Prevenção

A prevenção coletiva pode ser feita pela automatização das várias fases do processo de eletrodeposição de metais, enquanto que nos processos em que possa ocorrer a exposição do trabalhador aos agentes, deve-se recorrer à utilização de Equipamentos de Proteção Individual (EPI), como, luvas, aventais, botas e máscaras apropriadas.

Referências

Aitio A. Health effects of occupational exposures in chrome plating: The Chromium File, nº 7. France: International Chromium Development Association; 2001.

Ali SA. Eletrodeposição de metais (galvanoplastia). In: Ali AS. Atlas de dermatoses ocupacionais [CD]. Fundacentro; 1999.

Ali SA. Dermatoses na indústria de eletrodeposição de metais. In: Ferreira FM. Saúde no trabalho. São Paulo: Rocca; 2000. p. 193-5.

Ali SA. Occupational dermatitis in the manufacture of color television tubes. Contact Dermatitis. 1997;8(4):222-4.

Burrows D. Chromium and the skin. Br J Dermatol. 1978;99(5):587-95.

- Chromium medical and biologic effects of environmental pollutants. Washington: National Academy of Sciences; 1974. p. 1-2.
- Cohen SR, Davis DM, Krambowski RS. Clinical manifestations of chromic acid toxicity: nasal lesions in electroplate workers. *Cutis*. 1974;13:558-68.
- Cronin E. Contact dermatitis. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982. p. 345-6.
- Edmundson WF. Chrome ulcers of the skin and nasal septum and their relation to patch testing. *J Invest Dermatol*. 1951;17(1):17-9.
- Fregert S, Gruvberger B, Heijer A. Chromium dermatitis from galvanized sheets. *Berufsdermatosen*. 1970;18(5):254-60.
- Fregert S, Gruvberger B, Heijer A. Sensitization to chromium and cobalt in processing of sulphate pulp. *Acta Derm Venerol*. 1972;52(3):221-4.
- Fregert S, Ovrum P. Chromate in welding fumes with special reference to contact dermatitis. *Acta Derm Venerol*. 1963;43:119.
- Gafafer WM.. Health of workers in chromate producing industry. Washington: Federal Security Agency. Public Health Service; 1953. 64-83.
- Gomes ER. Condições de higiene do trabalho e incidência de cromoergopatias em trabalhadores de galvanoplastias sindicalizadas no Estado de São Paulo [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública; 1970.
- Guy RH, Hostynek JJ, Hinz RS, Lorence CR. Metals and the skin: topical effects and systemic absorption - chromium. New York: Marcel Dekker; 1999. 137-62.
- Kanerva L. A review of skin sensitization caused by chromium: the chromium file. Paris: International Chromium Development Association. 1996. n. 2.
- Keskinen H, Kalliomaki PI, Alanko K. Occupational asthma due to stainless steel welding fumes. *Clin Allergy*. 1980;10(1):151-9.
- Kligman AM. The identification of contact allergens by human assay. III. The maximization test: a procedure for screening and rating contact sensitizers. 1966. *J Invest Dermatol*. 1989;92(4 Suppl):151S.
- Lee HS, Goh CL. Occupational dermatosis among chrome platers. *Contact Dermatitis*. 1988;18(2):89-93.
- Lindberg E, Ekholm U, Ulfvarson U. Extent and conditions of exposure in the Swedish chrome plating industry. *Int Arch Occup Environ Health*. 1985;56:197-205.
- Nethercott JR. Results of routine patch testing of 200 patients in Toronto, Canada. *Contact Dermatitis*. 1982;8(6):389-95.
- Newhouse ML. A cause of chromate dermatitis among assemblers in an automobile factory. *Br J Ind Med*. 1963;20:199-203.
- NIOSH - National Institute for Occupational Safety and Health. Recommended standard for occupational exposure to chromium (VI). Cincinnati: U.S. Department of Health,

Education, and Welfare. Public Health Service. Center for Disease Control. National Institute for Occupational Safety and Health; Stock PB248595.

Samitz MH. Prevention of occupational skin diseases from exposure to chromic acid and chromates: use of ascorbic acid. *Cutis*. 1974;13:569-74.

Silva CS. Um estudo crítico sobre a saúde dos trabalhadores de galvânicas, por meio das relações entre as avaliações ambientais, biológicas e otorrinolaringológicas. [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Instituto de Química; 1999.

Takahashi K, Okubo T. A prospective cohort study of chromium plating workers in Japan. *Arch Environ Health*. 1990;45(2):107-11.

Zvaifler N. Chromic acid poisoning resulting from inhalation of mist developed from five per cent chromic acid solution. 1944. *J Ind Hyg Toxicol*. 1944;26:124-30.

Dermatoses Ocupacionais por Cádmio, Cobalto, Cobre, Estanho e Zinco

Dermatoses causadas pelo cádmio

O cádmio e seus compostos encontram ampla aplicação industrial. São utilizados na fabricação de baterias de níquel-cádmio, em processos de soldagem, na fundição e preparação de ligas metálicas, na eletrodeposição de metais e, também, como pigmentos e estabilizadores de plásticos.

A exposição ao cádmio e a seus compostos pode causar várias patologias, dentre elas, alterações no sistema cardiovascular, imune, reprodutivo, respiratório, além de nefro e hepatotoxicidade. Guy et al. (1999).

O cádmio e seus compostos apresentam classificação no grupo 1 como cancerígeno para o homem, todavia, estudos até agora realizados não demonstraram que ele seja cancerígeno através do contato com a pele. IARC (1993); Wahlberg (1965).

DAC têm sido descritas em trabalhadores expostos a compostos de cádmio. DIC podem ocorrer em trabalhadores na indústria de eletrodeposição de metais. Em uma grande empresa, que utilizava processo de cadmiagem, um dos trabalhadores expostos apresentou processo irritativo nas mãos, em virtude do contato com o líquido do banho. Ali (1999).

Reações fototóxicas foram descritas pelo sulfeto de cádmio. Bjoernberg (1963); Goldstein (1979). Em alguns casos, a ação de sais de cádmio sobre a pele de trabalhadores pode promover lesões tipo granuloma.

Referências

Ali SA. Atlas de Dermatoses Ocupacionais CD-. Eletrodeposição de Metais (Galvanoplastia). Fundacentro. 1999.

Bjoernberg A. Reactions to light in yellow tattoo from cadmium sulfide. Arch. Dermatol 88:267-271,1963.

Goldstein N. IV. Complications from tattoos. J Dermatol Surg Oncol. 5:869-878,1979.

Guy HR, Hostynek JJ, Hinz RS, Lorence CR. Metals and the skin. Topical Effects and Systemic Absorption. Marcel Decker, Inc. New York-Basel 109-119, 1999.

IARC. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Geneva Switzerland p.58, 1993.

Wahlberg JE. Percutaneous toxicity of metals compounds. Arch. Environ. Health II: 201-204, 1965.

Dermatoses causadas por cobalto

O cobalto tem inúmeras aplicações industriais. Suas ações sobre o organismo humano são bem menores que aquelas atribuídas ao níquel e cromo. Frequentemente vemos reações concomitantes a estes metais, mas as reações cruzadas entre eles são incomuns. Guy et al. (1999).

DAC foram descritas em várias atividades ocupacionais. Fisher et al. (1983); Olivarius et al. (1992); Gawkrödger et al. (1992); Duarte et al. (2005).

Estomatite causada pela presença no organismo de ligas contendo cobalto é rara. Veien (1989); Guimaraens et al. (1994).

É pouco frequente a reação sistêmica por liga metálica contendo cobalto, seja dentária ou em próteses. Menné et al. (1987); Veien et al. (1994).

Dermatite alérgica de contato (DAC) por cobalto como contaminante do cimento

Trabalhadores expostos ao cimento úmido, ao concreto e a outras massas com cimento podem apresentar dermatite de contato por cromato e cobalto.

Obs: em muitas situações o trabalhador nestas áreas apresenta teste de contato positivo apenas para cobalto. Em tais casos podemos estabelecer o nexo causal mesmo na ausência de teste de contato positivo ao cromato.

Principais usos do cobalto

- Eletrodeposição de metais.
- Eletrodos.
- Ligas diversas e outras resistentes à corrosão.
- Magnetos, catalisadores na indústria química e petrolífera.
- Pneumáticos.
- Tintas, vernizes, cerâmicas, porcelanas.
- O cobalto 60 é utilizado em gamagrafia industrial, radioterapia, esterilização de alimentos, pasteurização a frio e radiologia de metais.

Referências

- Duarte I, Amorim JR, Perazzio EF, Schmitz Jr R. Dermatite de contato por metais: prevalência de sensibilização ao níquel, cobalto e cromo. *An Bras Dermatol*. 2005;80(2):137-142.
- Fischer T, Rystedt I. Cobalt allergy in hard metal workers. *Contact Dermatitis*. 1983;9(2):115-21.
- Gawkrodger DJ, Lewis FM. Isolated cobalt sensitivity in an etcher. *Contact Dermatitis*. 1993;29(1):46.
- Guimaraens D, Gonzalez MA, Condé-Salazar. Systemic contact dermatitis from dental crowns. *Contact Dermatitis*. 1994;30(2):124-5.
- Guy HR, Hostynek JJ, Hinz RS, Lorence CR. Metals and the skin. Topical effects and systemic absorption: cobalt. New York: Marcel Decker, Inc.; 1999. p. 121-35.
- Menné T, Maibach HI. Reactions to systemic exposure to contact allergens systemic contact allergy reactions (SCAR). *Immunol Allergy Pact*. 1987;9:373-85.
- Olivarius F de Fine, Menné T. Skin reactivity to metallic cobalt in patients with a positive patch tests to cobalt chloride. *Contact Dermatitis*. 1992;27:241-3.
- Veien NK, Borchorst E, Hattel T, Laurberg G. Stomatitis or systemically induced contact dermatitis from metal wire in orthodontic material. *Contact Dermatitis*. 1994;30:210-3.
- Veien NK. Systemically induced eczema in adults. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1989;147:1-58.

Dermatoses causadas pelo cobre

O cobre é um metal vermelho escuro muito utilizado na fabricação de ligas metálicas. O latão é resultante de uma liga metálica que contém cerca de duas partes de cobre para uma de zinco. O bronze, uma liga metálica na qual predomina o cobre e o estanho.

Os sais de cobre são usados como mordente em tinturaria, germicida, preservativo para madeiras e no processo de eletrodeposição de metais, no qual são utilizados sais de cobre ácidos e alcalinos. Silva (1999). Figura 10.1.

Dermatite Irritativa de Contato (DIC) pelo cobre

É pouco frequente, mas pode ocorrer. O contato com a pele e a inalação de sais de cobre podem causar processos irritativos semelhantes àqueles encontrados na exposição aos cromatos. Figura 10.2. Em situações especiais, pode provocar ulceração e perfuração do septo nasal.

Dermatite alérgica de contato (DAC) pelo cobre

É pouco frequente em razão do baixo potencial alergênico dos sais de cobre. Saltzer e Wilson (1968); Forstrom et al. (1977); Karlberg et al. (1983). No aquecimento deste metal pode haver liberação de fumos que podem causar febre por fumos metálicos. Estudos recentes

mostram que a alergia ao cobre está associada ao níquel e a positividade no teste de contato, quando isolada, é de baixa relevância. Wohrl et al. (2001).



Figura 10.1 Tanque de cobreção. Notar que o trabalhador usa luva de PVC com o cano dobrado. Isto pode evitar que o líquido do banho, que desce pela luva, possa atingir a pele do seu antebraço causando lesões.



Figura 10.2 Úlcera do cobre. No processo de eletrodeposição de cobre, o líquido do banho em contato com a pele pode irritá-la e causar ulceração.

Referências

- Forstrom L, Kiistala R, Tarvainen K. Hipersensitivity to copper verified by test with 0,1% CuSO₄. *Contact Dermatitis*.1997;3:280-1.
- Karlberg AT, Boman A, Wahlberg JE. Copper – a rare sensitizer. *Contact Dermatitis*. 1983;9:134-9.
- Saltzer EI, Wilson JW. Allergic contact dermatitis due to copper. *Arch Dermatol*. 1968;98: 375-6.
- Silva CS. Um estudo crítico sobre a saúde dos trabalhadores de galvanicas, por meio das relações entre as avaliações ambientais, biológicas e otorrinolaringológicas [tese de doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Instituto de Química; 1999. p. 74-6.
- Wohrl S, Hemmer W, Focke M, Gotz M, Jarisch R. Cooper allergy revisited. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:863-70.

Dermatoses causadas pele estanho

O estanho vem sendo utilizado desde os primórdios da civilização. Ele pode ser empregado na confecção de diversas ligas metálicas, dentre elas a liga estanho-níquel, que tem propriedades alergênicas baixas, se comparada ao níquel, isoladamente.

A exposição a fumos de estanho pode provocar quadros pulmonares conhecidos como estanose, que são, geralmente, assintomáticos e apresentam alterações radiológicas significativas. Dermatitis de contato pelo estanho são raras e pouco descritas na literatura especializada. Menné et al. (1987); Fine Olivarius (1993).

Dermatite irritativa de contato (DIC) pelo estanho

Óxidos e compostos orgânicos de estanho podem ser irritantes para a pele. Dermatitis de contato severas foram descritas em trabalhadores que utilizavam tintas especiais e biocidas, contendo em sua formulação o tributil-estanho. Gammeltoft (1978); Goh (1985).

Dermatite irritativa de contato (DIC) acneiforme por fumos de estanho metálico

O exame de 13 trabalhadores envolvidos no processo de revestimento de canos de escapamento para automóveis, mergulhados em pequenos tanques com estanho fundido, mostrou que nove deles apresentaram erupções acneiformes, em razão da grande liberação de fumos de estanho. Algumas lesões são foliculares, outras, pápulo-pustulosas e comprometiam tronco, ombros, pescoço e a região mentoniana dos trabalhadores. Ali (1999). Figuras 10.3 e 10.4.

Dermatite alérgica de contato (DAC) pelo estanho

O estanho é considerado um alérgeno raro. Testes positivos de contato ao estanho metálico têm sido encontrados em pacientes sensibilizados ao níquel, embora o significado verdadeiro não seja ainda bem conhecido. Menné et al. (1987).



Figura 10.3 Processo de deposição de estanho pelo mergulho de peças em tanque contendo estanho derretido. Neste processo, fumos de estanho atingem as vias aéreas e a pele do trabalhador. Pode ocorrer febre dos fumos metálicos. Neste caso em particular, ocorrem lesões acneiformes nas áreas de penetração dos fumos no vestuário, atingindo ombros, região mentoniana inferior e pescoço.

Figura 10.4 Erupção acneiforme causada pela exposição aos fumos metálicos de estanho. Os fumos conseguiam penetrar pelo vestuário na parte superior. Houve percepção deste fato pelos trabalhadores suscetíveis, que passaram a fechar totalmente a gola do jaleco a fim de minimizar a exposição.



Referências

Ali SA. Eletrodeposição de Metais (Galvanoplastia). In: Ali AS. Atlas de Dermatoses Ocupacionais [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro; 1999.

Gammeltoft M. Tributyltin oxide is not allergenic. *Contact Dermatitis*. 1978;4:238

Goh CL. Irritant dermatitis from tri-N-butyl tin oxide in paint. *Contact Dermatitis*. 1985;12:161-3.

Menné T, Andersen KE, Osmundsen PE, Andersen JR, Yding F, Valeur G. Tin: an overlooked contact sensitizer? *Contact Dermatitis*. 1987;16:9-10.

Fine Olivarius F, Balslev E, Menné T. Skin reactivity to tin chloride and metallic tin. *Contact Dermatitis*. 1993;29(2):110-1.

Dermatoses causadas pelo zinco

O zinco é muito utilizado no processo de revestimento metálico. Nos banhos de zinco quente, quando as peças metálicas são mergulhadas nos tanques, ocorrem explosões que lançam respingos em áreas contíguas. Neste momento, o trabalhador deve se posicionar em locais protegidos, a fim de evitar que os respingos de zinco quente atinjam sua pele.

Pesquisas efetuadas em 22 empresas de eletrodeposição de metais entre 1994 e 1995, por técnicos da Fundacentro, mostraram que a incidência de queimaduras pelo zinco quente atinge 2,8% dos trabalhadores do setor. Ali (1999).

Sais e óxidos de zinco podem ser irritantes à pele do trabalhador e podem causar DIC, desde leve a severas.

Dermatite irritativa de contato (DIC) pelos sais de zinco

O cloreto de zinco pode causar dermatites irritativas e até mesmo ulcerações, que lembram as úlceras do cromo. O cromato de zinco (mistura de óxido de zinco com o ácido

crômico) é usado como agente anticorrosão e pode causar dermatites irritativas e alérgicas. Bruynzeel et al. (1988).

A chamada febre de fumos metálicos também pode ocorrer. Calnan (1987). Quando submetidos à soldagem, superfícies metálicas recobertas por zinco podem liberar fumaça que causa intoxicação aguda, se inalada em concentrações maiores que 5 a 10 mg Zn/m³. Durante o processo de soldagem, se medidas protetoras forem negligenciadas, os níveis de concentração de fumos metálicos podem chegar a 100 mg Zn/m³ no ambiente de trabalho. Sintomas de intoxicação aguda manifestam-se por cefaléias e dores musculares, que podem perdurar por cerca de dois dias.

Dermatites alérgicas de contato (DAC) pelos sais de zinco

Alergia de contato pelo zinco e por seus sais é rara, todavia, alguns casos têm sido descritos ao zinco piritione utilizado em xampus anticaspa. Nigam et al. (1988).

Urticária de contato por sais de zinco

Uma funcionária que utilizava luvas de borracha teve intensa reação pruriginosa que desaparecia cerca de 30 minutos após remoção destas. Testes de contato com alérgenos da borracha foram negativos. Testes de escarificação com a luva e com carbamato de zinco foram positivos. Helander e Makela (1983).

Asma, urticária e angioedema foram descritos por exposição a fumos de zinco. Farrel (1987); Weir et al. (1989).

Referências

- Ali SA. Eletrodeposição de Metais (Galvanoplastia). In: Ali AS. Atlas de Dermatoses Ocupacionais [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro; 1999.
- Bruynzeel DP, Hennipman, van Ketel WG. Irritant contact dermatitis and chrome-passivated metal. *Contact Dermatitis*. 1988;19:175-9.
- Calnan CD. Metal fume fever. *Contact Dermatitis*. 1987;5(2):125.
- Farrel FJ. Angioedema and urticaria as acute and late phase reactions to zinc fume exposure, with associated metal fume fever-like symptoms. *Am J Ind Med*. 1987;12(3):331-7.
- Helander I, Makela A. Contact urticaria to zinc diethyldithiocarbamate (ZDC). *Contact Dermatitis*. 1983;9(4):327-8.
- Nigam PK, Tyagi S, Saxena AK, Misra RS. Dermatitis from zinc pyrithione. *Contact Dermatitis*. 1988;19(3):219.
- Weir DC, Robertson AS, Jones S, Burge PS. Occupational asthma due to soft corrosive soldering fluxes containing zinc chloride and ammonium chloride. *Thorax*. 1989;44:220-3

Dermatoses Ocupacionais por Plantas e Madeiras

As reações cutâneas às plantas e madeiras diversas são muitas e complexas. Dentre as cerca de 300.000 espécies de plantas e madeiras conhecidas muitas podem causar danos à pele e à saúde do trabalhador ou de pessoas que entram em contato com elas. Benezra et al. (1985); Rycroft (1992); Lovell (1993); Rietchel e Fowler (2001). As reações ocorrem principalmente entre agricultores, horticultores, floricultores, exploração de madeiras, na indústria moveleira e outros, causando reações diversas.

Principais dermatoses causadas por plantas, madeiras e seus princípios ativos sobre tegumento, mucosas e vias aéreas:

- Dermatite Irritativa de Contato (DIC)
- Dermatite Alérgica de Contato (DAC)
- Eritema Multiforme
- Fotossensibilização
- Hiper Cromia
- Urticária de Contato
- Conjuntivites
- Rinítes
- Asma Ocupacional

Os principais componentes da madeira são a celulose, a lignina e a hemilignina. Inúmeros outros produtos podem ser extraídos da madeira, dentre eles, resinas, ceras, óleos, látex, corantes, taninos, gorduras, alcalóides, glicosídeos, amido, cânfora, essências, sais minerais, ácidos orgânicos e inorgânicos. Woods e Calnan (1976). A maioria destas substâncias contribui para a proteção do vegetal, protege contra lesões mecânicas ou por fungos, bactérias, insetos e larvas. Outras são produtos do metabolismo final e não apresentam utilidade aparente. Milhares de compostos químicos são obtidos de madeiras e plantas. Muitos dos componentes de plantas e madeiras, óleos e secreções vegetais não são conhecidos em sua totalidade. Os principais alérgenos identificados pertencem ao grupo do sesquiterpe-

nos, lactonas, dalbergionas, limonenos e outros. Knight e Hausen (1994). Outros alérgenos bastante conhecidos são: primina (Prímula), bálsamo do peru, terebintina, colofônia.

A pesquisa sobre os componentes da madeira e de várias plantas, e sua ação na saúde dos seres humanos, ainda representa enorme desafio para os estudiosos. As reações alérgicas produzidas por inúmeros vegetais e madeiras já são bem conhecidas dos especialistas. Apesar de o número de pacientes com dermatoses alérgicas pelo contato com a madeira ser desconhecido, sabe-se de inúmeros casos de sensibilização.

Muitas dificuldades ocorrem ao se estudar possíveis reações cutâneas às plantas e madeiras, dentre elas: a identificação botânica da madeira e/ou planta, o seu nome latino, o princípio ativo envolvido e a dificuldade em identificá-lo convenientemente, através dos testes epicutâneos. Dependendo da atividade do trabalhador, o mesmo fica exposto a produtos cosméticos e a outros que têm princípios ativos que podem dar reações cruzadas com aqueles utilizados na atividade ocupacional.

O Departamento de Tecnologia da Federação da Indústria do Estado de São Paulo – FIESP - e o Centro das Indústrias do Estado de São Paulo – CIESP - publicaram na revista *Desenho Industrial* (1995) informações sobre o setor moveleiro da Grande São Paulo que possui cerca de 3.200 empresas com o título: "Perfil da Indústria de Marcenaria de São Paulo". Um dado interessante nesta publicação é a informação sobre a escolaridade destes trabalhadores. A maioria das empresas (77%) era de pequeno porte, até 20 funcionários e apenas 2% eram analfabetos. Não foram estudadas as condições de segurança e saúde destes trabalhadores, mas o Serviço Social da Indústria - Sesi (2004) avaliou o setor moveleiro em três grandes pólos no estado de São Paulo, nas cidades de Itatiba, Mirassol e Votuporanga. Trinta empresas foram estudadas num total de 1.698 trabalhadores.

Trezentos e cinquenta e oito trabalhadores de quinze empresas foram avaliados clinicamente, dos quais 46/358 (13%) referiam tabagismo e 157/358 (44%) referiam ingestão de bebidas alcoólicas. Acidentes com máquinas ocorreram em 243/358 (70%) dos trabalhadores, principalmente com tupaia, 89/358 (25%). Estes acidentes geraram afastamentos acima de 15 dias em 193/358 (53,75%) dos trabalhadores. As queixas relativas ao aparelho respiratório foram de 132/347 (38,12%), e aos problemas cutâneos foram de 43/346 (12,61%). As queixas respiratórias relacionadas com as vias aéreas superiores (boca, nariz, garganta) ocorreram em cerca de 215/347 (61,88%) e em 28/347 (8,12%) as queixas eram dos brônquios e pulmões. As queixas cutâneas não foram discriminadas quanto ao tipo e ao estabelecimento denexo ocupacional. O Quadro 1 discrimina vários fatores referentes ao tipo de trabalho causadores de danos à pele, tais como, ferimentos com máquinas e ferramentas, produtos químicos usados na preparação e colagem de alguns tipos de madeira, ruído, eletricidade e outros. Quadro 1.

Quadro 1 Avaliação do SESI em 358 trabalhadores da indústria moveleira nas cidades de Itatiba, Mirassol e Votuporanga – Principais agressões à saúde e segurança do trabalhador em trabalho com madeiras

Riscos Físicos:

Acidentes com serras, politrizes e outras máquinas
Ferimentos por ferramentas e pedaços de madeira
Choques elétricos, fogo, explosão
Ferimentos com pedaço de madeira arremessado com violência
Ruído, vibrações

Riscos Químicos:

Colas, resinas, solventes, seladoras (contato com a pele e inalação de vapores destes agentes)
Contato com a pele e inalação do pó da madeira

Riscos Biológicos:

Fungos, bacilo do tétano, pó de algumas madeiras

Dermatites irritativas de contato

As irritações podem ser de origem mecânica e química

Irritação mecânica: as principais causas de irritação por plantas e madeiras são de origem mecânica. Pressão, atrito, arranhões, pequenos ferimentos, escoriações. Exemplos clássicos ocorrem com espinhos de vários tamanhos, farpas, microtraumas e traumas.

Irritação química: certos agentes liberados pela planta, quando em contato com a pele, podem causar danos variados, dependendo da integridade da camada córnea, tempo de contato e toxicidade do agente. Muitas destas plantas, com potencial irritativo, têm princípios ativos diversos: Quadro 2.

Quadro 2 Agentes de plantas causadoras de Dermatite Irritativa de Contato (DIC); Dermatite Alérgica de Contato (DAC) e Reações de Fotossensibilidade

Dermatite Irritativa de Contato:

De origem mecânica: traumas, microtraumatismos, espinhos, pêlos urticantes
De origem química: ácidos – acético, cítrico, fórmico, málico, oxálico
Outros agentes: glicosídeos, enzimas proteolíticas, compostos cristalinos – oxalato de cálcio, outros cristais, ráfides

Dermatite Alérgica de Contato – Vários princípios ativos:

Primina, bálsamo do peru, bálsamo de tolu, colofônia, quinonas, dalbergionas, alpiol, lapacol, lapaconona, alcalóides diversos e muitos outros

Dermatite de Contato com Fotossensibilidade:

Fototóxicas:

Psoralenos: leguminosas (faváceas), *Ficus*

Bergaptenos – 5 methoxipsoralenos: *Ficus*, *Citrus limonum*, *Citrus bergamia*, *Citrus acida*, *Angélica archangelica* e *Keiskei*

Xantotoxina: 8 Methoxipsoraleno (8-MOP). *Ficus Angélica*, *Heracleum*, *Aegle marmelos*, *Amni majus*

Fotoalérgicas:

Derivados de plantas: Musk ambrete, 6 metilcumarina

Vários autores descrevem a DIC causada pela seiva ou resina de certas árvores das famílias das moráceas, urticáceas, euforbiáceas, apocináceas e outras.

A irritação da mucosa nasal e das conjuntivas também pode ocorrer.

Dermatite alérgica de contato (DAC)

A ação alérgica pelo pó da madeira é frequentemente encontrada em trabalhadores, como carpinteiros, marceneiros, serradores, polidores e outros. As lesões surgem em regiões expostas, como o dorso das mãos, antebraços, pescoço, face, pálpebras e couro cabeludo, em trabalhadores calvos. Maibach (1986); Correia et al. (1992); Ali (1999).

O quadro dermatológico tem início com prurido e eritema, que progride para lesões eritemato-vésico-edematosas. Às vezes, ocorre exudação que, quando remite, deixa lesões descamativas.

Mascani e Carvalho (1979) estudaram um surto de dermatoses na indústria de móveis em que 30/80 (37,5%) dos trabalhadores encontravam-se com lesões eczematizadas em várias fases de evolução e intensidades diferentes. As lesões em 25 casos comprometiam a face, mas, lesões no tronco, membros superiores e pernas também foram encontradas. Em 29/80 dos trabalhadores, o quadro alérgico ocorreu nos primeiros três meses de atividade. Os testes epicutâneos foram positivos para o pó da madeira. Neste grupo, 11/30 (36,6%) apresentaram quadros respiratórios com rinite e asma. A madeira foi identificada como Caviúna – Pau Ferro e a classificação botânica como *Machaerium scleroxylon*. Ali (2001) tratou cinco trabalhadores do setor de polimento de uma fábrica de puxadores de madeira para móveis. O pó da madeira conhecida como caviúna pau-ferro, *Machaerium scleroxylon* desencadeou várias patologias em quatro trabalhadores. Eles desenvolveram DAC com testes epicutâneos positivos ao pó e aos fragmentos da madeira suspeita. Um dos polidores desenvolveu eritema na face, no pescoço e nos pavilhões auriculares com prurido discreto, e cerca de três semanas depois do desaparecimento do eritema, surgiram máculas hipercrômicas nestes locais.

A hiperchromia remitiu com o afastamento do trabalhador, após alguns meses. Dois destes trabalhadores desenvolveram, também, quadros de broncoespasmo, que melhoravam com o afastamento da atividade e se agravavam com a reexposição. É interessante salientar que os trabalhadores com DAC puderam retornar à atividade, sem que ocorressem recidivas graves. Isto demonstra que o trabalhador pode, em determinadas situações, desenvolver tolerância quando reexposto ao agente. Mascani observou o mesmo fenômeno em alguns trabalhadores que retornaram às suas atividades.

Ao examinarmos um trabalhador que usava pó de pinho no calçado para diminuir a sudorese dos pés, observamos que o mesmo desenvolveu dermatite eritemato, edematosa e pruriginosa no dorso dos pés. Os testes epicutâneos foram positivos para o pó de pinho usado dentro do calçado.

Conde-Salazar et al. (1980) avaliaram 5/67 dos trabalhadores de um setor de polimento de madeiras usadas em televisão. A madeira do Brasil “pau ferro” (*Machaerium scler-*

roxylon) havia sido introduzida recentemente no processo e cerca de 20 dias após cinco marceneiros apresentaram dermatite pruriginosa no dorso das mãos, antebraços e pescoço, e um deles apresentou prurido e dermatite na região genital. Dois dos trabalhadores afetados apresentaram rinorréia. Os testes nos pacientes foram positivo forte para extrato alcoólico da madeira e para R 3,4-dimetoxidalbergione.

Woods (1987) avaliou um marceneiro com 32 anos que manipulou a madeira cognominada (pau rosa santos) e também conhecida como caviúna e pau-ferro. Após trabalhar em um processo por onze dias com esta madeira e apesar do bom processo de exaustão, pequenas quantidades de pó atingiam o trabalhador. Ele desenvolveu sensibilidade na face, lábios e pálpebras. Surgiram lesões nas mãos com ardor e prurido. A madeira foi classificada botanicamente como *Machaerium*, provavelmente *Machaerium scleroxylon*. Os testes de contato com o pó da madeira resultaram positivo forte (++). Obs: o autor relata que outro marceneiro foi igualmente afetado pelo pó da mesma madeira, mas não pôde ser avaliado em virtude de seu afastamento da atividade.

Kumar e Freeman (1999) avaliaram um operador de máquinas para madeiras durante 10 anos que havia desenvolvido dermatite eczematosa com prurido na fronte, lábios, tronco, mãos e antebraços. Os testes epicutâneos foram positivos para colofônia e pó de pinho, desenvolvendo leucoderma pós-eczema. Surgiu repigmentação parcial após quatro meses de afastamento da atividade.

Estlander et al. (2001) fizeram um levantamento dos casos de reações ocupacionais ao pó de diversas madeiras ocorridos no período de 1976 a 1999 e avaliados no Instituto de Saúde Ocupacional da Finlândia. Dezesesseis trabalhadores apresentaram DAC ao pó de diversas madeiras. Dois apresentaram urticária de contato por Obá africano *Triplochiton scleroxylon*. Rinite, conjuntivite e asma estavam associadas a vários dos casos estudados. Cinco trabalhadores alérgicos ao pinho da Finlândia apresentaram testes positivos para colofônia, ácido abiético, dois ao mogno, dois ao jacarandá caviúna, dois ao obá e dois à noqueira. Os alérgenos positivos no teste de contato foram R-3,4 Dimetoxidalbergione, Lapachol, deoxilapachol, 2,6-dimetoxi-1,4-benzonquinona, mansonona álcool salicílico.

Os casos de urticária de contato ao pó de madeira são pouco frequentes, todavia, urticária de contato pela madeira obá africano foi descrito, segundo Estlander, desde 1960.

Dermatite alérgica de contato com adornos de madeira

O contato da pele com objetos de madeira como colares e outros pode causar alergia de contato. Piletta et al. (1996).

No grupo de plantas, uma das mais alergênicas está entre as diferentes espécies de Heras e Primulas. Nestes grupos situam-se a *Rhus toxicodendron*, *Rhus Vernicifera*, *Rhus diversiloba*, *Rhus Verniciflua* e *Primula obconica*. Gellin et al. (1971).

Dermatites de contato com fotossensibilidade

Através de vários princípios ativos, madeiras e plantas diversas podem causar reações de fotossensibilidade. Estas reações podem ser de dois tipos: fototóxicas e fotoalérgicas.

As reações do tipo fototóxica são aquelas que não envolvem mecanismo imunológico, e são causadas por princípios ativos que podem potencializar e facilitar penetração dos raios solares, causando queimaduras nas áreas de contato com a pele do trabalhador exposto.

Muitas lesões hipercrômicas causadas por plantas são decorrentes de reações fototóxicas. Algumas máculas hipercrômicas lembram verdadeiras tatuagens.

Extratos de folhas usadas como tópicos podem causar fotossensibilização. Santos e Filgueira (1994).

Reações fotoalérgicas: envolvem mecanismo imunológico. Muitos princípios ativos específicos podem causar DAC. Fisher e Birowski Jr. (1981); Burry (1981); Santos e Filgueira (1994).

Holst et al. (1976) descrevem casos de eritema multiforme em marceneiros expostos a várias madeiras. Estas reações são pouco comuns, todavia, vários casos foram descritos na literatura. Apud-Fisher e Birowski Jr. (1981).

Atividades profissionais diversas onde poderá haver contato com madeiras, plantas e seus princípios ativos:

- Botânicos
- Construção civil
- Construções de estradas, barragens e similares
- Carpinteiros
- Entalhadores
- Extração de madeiras
- Floricultores
- Guarda florestal
- Horticultores
- Indústria moveleira
- Jardineiros
- Manutenção de parques e jardins
- Marceneiros
- Trabalhadores agrícolas

Eritema multiforme por madeiras

Holst et al. (1976) avaliaram três marceneiros em períodos diversos com quadro clínico de eritema multiforme. A exposição deu-se com madeiras diferentes e após cerca de duas semanas de contato: Pau ferro - *Machaerium scleroxylon*, Pau rosa - *Dalbergia nigra* e Eucalipto - *Eucalyptus salina*. Uma das patologias mostrou epiderme normal com edema na derme e intenso infiltrado linfocitário e o diagnóstico histopatológico foi de eritema multiforme. Os testes de contato foram fortemente positivos (+++) para o pó de cada uma das madeiras.

Shimizu et al. (2000) avaliaram uma paciente que utilizava vários tipos de madeiras na fabricação de guitarras, desenvolvendo eritema multiforme bolhoso. O teste de contato foi positivo para a madeira pau ferro (*Machaerium scleroxylon*). Acidentalmente, cinco meses após, ela se expôs novamente, por curto período, ao pó desta madeira, desenvolvendo recidiva semelhante ao eritema multiforme anterior.

Dermatites de contato por conservantes da madeira

Cas 8001-58-9 – Coaltar creosoto é uma substância oleosa derivada do alcatrão e utilizada como preservativo da madeira. É substância altamente complexa em sua composição e cerca de trezentos agentes químicos foram extraídos do óleo de creosoto, o que torna difícil caracterizar todos os seus componentes tóxicos mais importantes.

Usos: anti-séptico, adstringente, germicida, antipirético, conservante em dormentes para estradas de ferro, postes, cercas e madeira em geral.

Principais trabalhadores expostos: carpinteiros, trabalhadores que fazem assentamento e conservação de dormentes em estradas de ferro. Assentamento de postes na rede elétrica e telefônica nas regiões rurais, processo de extração do creosoto, destilação da hulha, fundição do vidro e fundição do aço.

Ações sobre a pele:

- Dermatite Irritativa de Contato (DIC).
- Dermatite de Contato Fototóxica. A DAC é pouco frequente.
- Câncer nos lábios e na pele foi descrito.

Tetracloroisofталонitrila (TCPN) usada como conservante de madeira em indústria na Noruega afetou 14/20 dos trabalhadores que apresentaram vermelhidão nos olhos e eritema nas áreas de contato com a pele. Sete trabalhadores foram submetidos aos testes epicutâneos com um deles apresentando resposta positiva. Johnsson et al. (1983).

Para outros agentes usados no pré-tratamento da madeira veja Quadro 3.

Quadro 3 Principais agentes usados no pré-tratamento de madeiras

Captafol
Captan
Cromo Cobre Arseniato (CCA)
2-(tiocianometiltio) benzotizol – TCMTB. Busan 30
(3 iodo-2propinil butilcarbamato) IPBC. Polyphase
Folpet
Metileno bistiocianato – MBT. Biocom XX, Cuzol, Celebrite, Kilstain
Ortofenilfenato – OPP – Preventol O Extra
Quinolinolato de Cobre-8 (PQ8, Mitrol 375)
Sais de amônio quaternário
Tribromofenato de sódio (TBT)

(...)

(...)

Quadro 3 Principais agentes usados no pré-tratamento de madeiras

Novos compostos

Composto de cobre amoniacal arseniate (ACQ-A), (ACQ-B), (ACQ-C).

Composto de cobre-azol-arseaniato (CBA-A)

Óxido de boro (SBX)

Uso com restrição e tendência a descontinuidade

Arseniato de cobre e cromo (CCA)

Creosoto

Pentaclorofenato de sódio NaPCP

Permetrinas, lindane, diclorofluonid

Sais de cromo

Sais de arsênico

Tributilestanho

Acrescido e modificado de 'Pré-tratamento em madeiras. Recentes Desenvolvimentos e suas Implicações Técnicas Comerciais'. Geraldo et al. (1989)

Madeiras compensadas: Estas madeiras são fabricadas com partículas de diversos tipos de madeiras e coladas com resinas. Quando ocorrem queixas de reações causadas pela poeira e resinas destas madeiras nem sempre é possível saber qual a madeira responsável pela reação causada.

São classificadas em três grupos: madeira laminada, madeira particulada e madeira de fibra.

MDF – Medium Density Fibre. Compensado muito usado no Brasil. Utiliza colas do tipo PVA, uréia-formaldeído sob pressão e temperatura.

Resinas do grupo formaldeído e uréia-formaldeído são usadas para colar estas madeiras.

Aquelas com uso especial em barcos muitas vezes recebem resinas do tipo fenol-formaldeído e resorcinol-formaldeído. Alguns laminados impermeáveis são tratados também com resina melamina. London Centre Hazards Factsheet (2005).

Riscos para o trabalhador com estas madeiras: além dos riscos próprios já descritos para o pó das madeiras temos, também, riscos presentes no uso dos diversos tipos de resinas usados na colagem destes compensados.

O corte e polimento destes compensados podem liberar pós e pequenas partículas que podem irritar as conjuntivas, vias aéreas superiores e pulmões. Contato com a pele pode causar reações do tipo irritativo e alérgico. As resinas podem ser liberadas mesmo depois que o produto esteja acabado e sua inalação pode causar rinite e asma.

Finch et al. (1999); Ezughah et al. (2001); Hazel et al. (2002) descrevem vários casos de dermatite alérgica em trabalhadores com madeiras compensadas MDF com testes de contato positivos para resinas do grupo formaldeído, dentre elas, uréia-formaldeído, melamina-formaldeído e fenol-formaldeído.

Pó de madeira e asma ocupacional

Trabalhadores expostos ao pó da madeira podem apresentar reações em vias aéreas superiores.

Sabemos que a pele é o órgão mais afetado, seguida pelo sistema respiratório.

Muitos alérgenos presentes na madeira podem causar reações de hipersensibilidade. Inúmeras resinas presentes em madeiras podem ser responsabilizadas por estas reações. Fungos e conservantes de madeiras também são alérgenos importantes. Até 1996 foram descritos casos de asma ocupacional por 22 espécies de madeiras. Algranti et al. (2005) avaliaram trabalhador com asma ocupacional por pó de ipê *Tabea uia* spp. Foram realizados testes de punção. O pó do ipê foi diluído a 1, 3 e 5% em solução salina, e após quinze minutos houve aparecimento de pápula eritematosa com 5 mm de extensão. Testes epicutâneos foram realizados com leitura de 48 e 96 horas com resultados negativos.

Pó de madeira e câncer do septo nasal

Em outubro de 1994 a International Agency Research Cancer – IARC - caracterizou o pó de algumas madeiras como cancerígenos para trabalhadores expostos, desde a década de 1960, quando trabalhos publicados na Inglaterra mostravam incidência aumentada de câncer do septo nasal em trabalhadores da indústria moveleira. O pó da madeira pode atingir a pele, as mucosas e vias aéreas superiores do trabalhador, podendo ocasionar dermatoses diversas e sintomas respiratórios, como rinite alérgica, alveolite extrínseca alérgica e asma ocupacional. Outras manifestações brônquicas não alérgicas são: bronquites crônicas, obstrução respiratória crônica não asmática, que podem ser encontradas em trabalhadores expostos ao pó de várias madeiras. Enarson e Chan-Yeung (1990). A influência do tabagismo e alcoolismo parece ser fator agravante. Pisaniello et al. (1992).

Acheson et al. (1982); Wills (1982); Malker et al. (1986) mostraram que a exposição ao pó da madeira pode causar câncer nos seios paranasais, todavia, em nosso meio, este tipo de câncer (adenocarcinoma) não tem sido correlacionado com a exposição ao pó da madeira. Estudos realizados na Inglaterra revelam que a incidência de câncer nasal na população é de 7 a 12 por milhão, enquanto nos trabalhadores que lidam com a madeira é de 7 a 10 por mil/ano.

Jones e Smith (1983) estudaram sete indústrias de móveis na mesma região e verificaram ter havido melhora no nível de exposição ao pó da madeira e aparente declínio no número de caso de câncer do septo nasal.

Dados anteriores mostravam exposições variando de 0,3 a 53 mg/m³. Os dados obtidos por Jones variavam de 2,3 a 4,8 mg/m³ na atividade e, em alguns momentos, podia haver picos de exposição que ultrapassavam 5 mg/m³, que são os limites preconizados pela American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). Através de estudo de coorte, Demers et al. (1995); Demers et al. (1995) observaram que realmente havia um aumento na incidência de câncer do septo nasal. Foi aventada, ainda, a possibilidade de haver uma maior incidência de mieloma múltiplo nestes trabalhadores.

O Quadro 4 apresenta madeiras comerciais do Brasil com seu nome vulgar e a nomenclatura latina.

Quadro 4 Madeiras de uso comercial, capazes de produzir dermatoses alérgicas

Nome Vulgar	Outros Nomes Vulgares	Nomenclatura Latina	Princípio Ativo
Angeli Araroba	Angelim-Amargoso, araroba	Vataireopsis Araroba leguminosae	Crisarobina-Antranol
Angélica	Angélica-do Pará, tapaiúna	Dicorynia paraensis leguminosae	Alcalóides triptamina
Aroeira-do-Sertão	Aroeira-legítima, urundeúva	Astronium urundeuva anacardiaceae	Saponina
Aroeira	Aroeira brava	Lithraea brasiliense	Saponina
Brauna	Ibiraúva, Maria-preta	Melanoxylon braunia Schott leguminosae	Alcalóides
Cabreúva-Ver-melha	Quinaquina, balsamo, óleo vermelho	Miroxylon balsamum leguminosae	Bálsamo de Tolu e do Peru
Caju	Cajueiro	Anacardium occidentale l. anacardiaceae	Cardol
Canela-Preta	Canela escura, canela-parda, louro-preto	Nectandra mollis lauceae	Alcalóide alpiol
Caroba	Jacarandá-caroba, caxeta, pau-de-colher	Jacarandá semi-serrata bigoniaceae	Lapacol
Caviúna	Jacarandá-cabiúna, caviúna rajada Candeia-do-sertão, pau-ferro	Machaerium Scleroxylon leguminose	Quinonas dalbergione
Cedro	Cedro-rosa	Cedrella sp	Tropelones
Cerejeira	cedro-branco Amburana, emburana, Imburana, am-burana-de-cheiro, camarude-cheiro, louro-ingá	Meliaceae Amburana cearensis leguminosae	Cumarina
Charão	Laca	Rhus succedanea l. anacardiaceae	Lapachol Quinona
Freijó	Frei-jorge	Cordia goeldiana boraginaceae	?
Garapa	Amarelinho, grapiapunha garapa-amarela	Apuléia leguminosa oxianin	Alcalóides Saponina
Gonçalo Alves	Guarabu-rajado, guarita-rajado Muiraquatiara	Astronium fraxinifolium anacardiaceae	Terebintina
Guarantã	Pau-duro	Esenbeckia leiocarpa rutaceae	Xantotoxina (fotossensibilizante)
Guatambu-Pe-roba	Guatambe-vermelho, peroba	Aspidosperma populifolium apocynaceae	Fisostigmina, quebra camina (alcalóides)

(...)

(...)

Quadro 4 Madeiras de uso comercial, capazes de produzir dermatoses alérgicas

Nome Vulgar	Outros Nomes Vulgares	Nomenclatura Latina	Princípio Ativo
Ipê-Preto	Ipê-roxo, pau-d'arco-roxo, peúva roxa	Tabebuia impetiginosa bignoniaceae	Glicosídeos, lapacol, Lapaconona dexoci-lapacol
Imbúia	Canela-imbúia	Ocotea porosa lauraceae	?
Jacareúba	Guanadi, Santa-Maria	Calophyllum brasiliense guttiferæ	Xantonas, pirano-xantonas (pode ocasionar foliculite)
Jacarandá-da-Bahia	Jacarandá-roxo, jacarandá-preto	Dalbergia nigra leguminosae	Quinonas, flavonas, saponinas, Glicosídeos, 3,4 dimetoxidalbergione
Maçaranduba	Paraju, maçaranduba-de-leite	Mamilkara spp sapotaceae	Saponina ?
Pau-Amarelo	Pau-cetim, muirataú, limão-rana	Euxylophora paraensis rutaceae	Xantotoxina -Foto-sensibilizante
Pau-Ferro-Verdadeiro ou Jucá	Muirapixuna	Caesalpinia férrea	?
Pau-ferro	caviúna vermelha	Machaerium scleroxylon	3,4-dimetoxidalbergione
Pau-Marfim	Marfim, farinha-seca, pau-liso	Balfourondendron riedelianum rutaceae	Balfourodin e outros Alcalóides
Pau-Rosa	Pau-rosa-verdadeiro	Aniba rosaedora laurácea	Alcalóides, quinonas
Peroba	Sobro, amargoso	Aspidosperma-polyneuron apoxynaceae	Alcalóides, quinonas, lapacol
Peroba do Campo	Ipê-Peroba, Perobinha do Campo	Paratecoma Peroba Bignoniaceae	Lapaconona
Pinho-Brasileiro	Pinho-do-Paraná, araucária	Araucária angustifolia araucariaceae	Alcalóides
Sapucaia	Castanha-sapucaia	Lecvthis pisonis camb lecvthidaceae	Saponina, selenocistationina
Sucupira Amarela	Guaicara, macanaíba, Jacarandá-jicara	Ferreirea spectabilis leguminosae	Quinonas, dalbergionas, 2-6 dimetoxi p. benzoquinona
Sucupira-Parda	Macanaíba-parda sapurira	Bowdichia ssp leguminosae	Quinona
Vinhático	Amarelinho, pau-de-canela	Plathymenia reticulata leguminosae	Saponina
Primo BL. Adaptado de Madeiras Comerciais Brasileiras – Publicação 857 – Instituto de Pesquisas Tecnológicas (IPT) São Paulo Brasil - 1968			

Prevenção

No sentido de se evitar as conseqüências do contato cutâneo com pó de madeira, deve-se estar atento para:

- controle do pó originado do polimento mecânico, tendo como base a recomendação de 1 a 10 mg/m³ de partículas no ambiente de trabalho;
- ventilação exaustora nos locais de polimento, da serra circular, fresas e outras máquinas;
- vapores úmidos, quando o polimento liberar partículas maiores que 5µ de diâmetro;
- roupas especiais, que não ofereçam riscos de enroscamento nas máquinas e máscaras adequadas, lavatórios, chuveiros e sanitários limpos, próximo ao local de trabalho e de fácil acesso. Niosh (1975); Osha (1999).

Referências

Acheson ED, et al. Is nasal adenocarcinoma in the Buckinghamshire furniture industry declining? *Nature*. 1982;299(5880):263-5.

Algranti E, Mendonça EMC, Ali SA, Kokron CM, Raile V. Occupational asthma caused by Ipê (Tabebuia spp) dust. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2005;5(1):81-3.

Ali SA. Madeira. In: Ali AS. Atlas de dermatoses ocupacionais [CD-ROM]. São Paulo: Fundacentro;1999.

Ali. SA. Dermatoses ocupacionais. São Paulo: Fundacentro; 2001. p. 159-64.

Benezra C, Ducombs G, Sell Y, Foussereau J. Plant Contact Dermatitis. Toronto: B C Decker Inc.; 1985.

Burrry JN. Persistent light reaction associated with sensitivity to Musk Ambrette. *Contact Dermatitis*. 1981;7(1):46-7.

Conde Salazar L, Garcia Diaz A, Rafeensperger F, Hausen BM. Contact allergy to the Brazilian rosewood substitute *Machaerium scleroxylon* Tul.(Pao ferro). *Contact Dermatitis*. 1980;6(4):246-250.

Correia O, Barros MA, Mesquita-Guimarães J. Airborne contact dermatitis from the woods *Acacia melanoxylon* and *Entandophragma cylindricum*. *Contact Dermatitis*. 1992;27(5):343-4.

Demers PA, Boffetta P, Kogevinas M, Blair A, Miller BA, Robinson CF, Roscoe RJ, Winter PD, Colin D, Matos E, et al. Pooled reanalysis of cancer mortality among five cohorts of workers in wood-related industries. *Scand J Work Environ Health*. 1995;21:179-90.

Demers PA, Kogevinas M, Boffetta P, et al. Wood Dust and sino-nasal cancer: pooled reanalysis of twelve case-control studies. *Am J Ind Méd*. 1995;28(2):151-66.

Desenho industrial. Perfil da Indústria de Marcenaria de São Paulo. Serie Papers - Depto Tecnologia FIESP - CIESP número 11. Fev/1995.

Enarson DA, Chan-Yeung M. Characterization of health effects of wood dust exposures. *Am J Ind Med*. 1990;17(1):33-8.

- Estlander T, Jolanki R, Alanko K, Kanerva L. Occupational allergic contact dermatitis caused by wood dusts. *Contact Dermatitis*. 2001;44(4):213-7.
- Ezughah FI, Murdoch SR, Finch TM. Occupational airborne allergic contact dermatitis from medium-density fibreboard containing phenol formaldehyde resin-2 (PFR-2). *Contact Dermatitis*. 2001;45(4):242.
- Finch M, Prais L, Foulds I. Allergic contact dermatitis from medium-density fibreboard containing melamine formaldehyde resin. *Contact Dermatitis*. 1999;41(5):291.
- Fisher AA, Birowski JR J. Allergic contact dermatitis due to a wooden cross made of *Dalbergia Nigra*. *Contact Dermatitis*. 1981;7:45-6.
- Gellin GA, Richard Wolf C, Milby TH, Poison I, Poison O, Poison S. Common cause of occupational dermatitis. *Arch Environ Health*. 1971;22:280-6.
- Geraldo FC, Monteiro MBB, Brazolin S. Pré-tratamento em madeiras – recentes desenvolvimentos e suas implicações técnicas e comerciais. São Paulo: Instituto Paulista de Tecnologia; 1989. Comunicação Técnica Nº: 1799.
- Hazel KB, King CM. Allergic contact dermatitis from urea-formaldehyde resin in medium-density fibreboard (MDF). *Contact Dermatitis*. 2002;46(4):247.
- Holst R, Kirby J, Magnusson B. Sensitization to tropical woods giving erythema multiforme-like eruptions. *Contact Dermatitis*. 1976;2(5):295-6.
- Jones PA, Smith LC. Personal exposures to wood dust of woodworkers in the furniture Industry in the high wycombe area: a statistical comparison of 1983 and 1976/77 survey results. *Ann Occup Hyg*. 1986;30(2):171-84.
- Johnson et al. Fungicide Induced Contact Dermatitis. *Contact Dermatitis* 9:285-88, 1983.
- Knight TE, Hausen BM. Melaleuca oil (tea tree oil) dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(3):423-7.
- Kumar A, Freeman S. Leukoderma following occupational allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1999;41(2):94-8.
- London Centre Hazards FactSheet. Wood based boards. [homepage na Internet]. [acesso em 2005 May 30]. Disponível em: <http://www.lhc.org.uk/members/pubs/factsht/46fact.htm>.
- Lovell CR. Plants and the skin. London: Blackwell Scientific; 1993.
- Maibach HI. Occupational and industrial dermatology. 2ª ed. Chicago: Year Book Medical; 1987. p. 382-8.
- Malker HS, et al. Nasal cancer and occupation in Sweden 1961-1979. *Am J Ind Med*. 1986;9(5):477-85.
- Mascani M, Carvalho LP. Reações à caviuna (*Machaerium Sleroxylon*). *Rev Bras Alerg Imunol*. 1979;1(2):89-96.

U.S. Department of Health, and Welfare. Public health services. Center for Disease Control. National Institute for Occupational Safety and Health. Health and safety guide for wooden furniture manufacturing. Cincinnati: NIOSH; 1975. p. 22.

US Department of Labor Occupational Safety and Health Administration. OSHA 3157 A guide for protecting workers from woodworking hazards [monografia na internet]. Washington: OSHA; 1999. Disponível em: <http://www.osha.gov/publications.osha.3157>

Pillea PA, Hausen BM, Pasche-Koo F, French LE, Saurat JH, Hauser C. Allergic contact dermatitis to east Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* Roxb). *J Am Acad Dermatol*. 1996; 34(2 Pt 1):298-300

Pisaniello DL, Tkaczuk MN, Owen N. Occupational wood dust exposures, lifestyle variable, and respiratory symptoms. *J Occup Med*. 1992;34(8):788-92.

Primo BL. Madeiras comerciais brasileiras. São Paulo: Instituto de Pesquisas Tecnológicas; 1968. Publicação No.: 857

Rietschel RL, Fowler Jr JF. Allergic sensitization to plants. In: Fisher's Contact Dermatitis. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 351-95.

Rycroft RJG. Occupational plant dermatitis. In: Marks R, Plewig G. Martin, editores. The environmental threat to the skin. London: Dunitz; 1992. p. 177-9.

Santos OLR, Filgueira AL. Dermatites fitogênicas: a propósito de dois casos de fotossensibilização por aroeira. *An Bras Dermatol*. 1994;69(4):291-5.

Serviço Social da Indústria-SESI. Manual de segurança e saúde no trabalho. São Paulo: SESI; 2004. Coleção Manuais: Indústria Moveleira.

Shimizu S, Chen KR, Pratchyapruit WO, Shimizu H. Tropical-wood-induced bullous erythema multiforme. *Dermatology*. 2000;200(1):59-62.

Wills JH. Nasal carcinoma in woodworkers: a review. *J Occup Med*. 1982;24(7):526-30.

Woods B, Calnan CD. Toxic woods. *Br J Dermatol*. 1976;94(13 Suppl):1-97

Woods B. Contact dermatitis from Santos rosewood. *Contact Dermatitis*. 1987;17(4):249-50.

Dermatoses por Resinas

Resinas são substâncias amorfas ou semi-sólidas, geralmente com brilho típico e de aspecto translúcido, de dois tipos:

- Natural: obtidas de vegetais, fósseis ou de animais.
- Sintéticas: conseguidas através de produtos químicos diversos.

Resinas naturais

São compostos orgânicos complexos em sua composição. Podemos obter resinas de várias fontes, especialmente plantas e árvores coníferas. Muitos componentes destas resinas têm estrutura aromática, podendo ser encontradas misturas de ácidos hidro-carboxílicos, tais como, o ácido abiético; ácido pimárico e seus isômeros. Várias resinas são conhecidas e usadas comercialmente, tais como: breu ou colofônia, quando extraído da madeira *Wood rosin*; quando a extração é de secreção da madeira temos Gum rosin ou rosin e mais as resinas: copal, shelac, resina de pinho e outras. Aquela obtida da fabricação do papel Kraft é conhecida como Tall oil rosin. Lopes (1988). Na realidade, a colofônia mais usada é a obtida da madeira e os maiores produtores de Gum rosin são China, Portugal e Brasil. Vários estudos têm mostrado que os alérgenos da colofônia são hidroxiácidos, ácido dihidroabiético, levopimárico, abiético, dentre outros. Hausen et al. (1993).

Resina de fósseis: congo, manila, âmbar, dammar, kauri, coal, acróide, sandarac etc.

Principais usos das resinas naturais

- | | |
|--------------------------|----------------------------------|
| – Adesivos | – Pó para depilação |
| – Borracha sintética | – Polidores |
| – Cosméticos | – Plásticos |
| – Goma de mascar | – Sabões |
| – Isolamento antitérmico | – Solda |
| – Óleos de corte | – Tintas para impressão e outros |

As resinas naturais são responsáveis por inúmeros agravos à saúde do trabalhador, dentre eles a Dermatite Alérgica de Contato (DAC), irritação das vias aéreas superiores,

rinite e asma ocupacional. Hausen et al. (1993) enumeram 67 artigos sobre dermatite de contato por colofônia de 1919 a 1982. Apud Sadhra et al. (1994).

Resinas sintéticas

As resinas sintéticas têm grande importância. Seu uso torna-se imperativo em nossa sociedade. As comodidades e conveniências da sociedade moderna seriam impensáveis sem a utilização dos plásticos em que resinas têm fundamental importância.

Elas são divididas em dois grupos principais:

- a) Resinas Termofixas – de um modo geral são as que, após curadas, transformam-se em material cuja estrutura impede seu reprocessamento.
- b) Resinas Termoplásticas – de um modo geral são resinas que apresentam cadeias moleculares grandes por polimerização, e podem, após solidificadas, ser reprocessadas.

Principais resinas termofixas

Resina alquídica, epóxi, formaldeído, fenólica, melamina, poliimidas, poliuretano, uréia-formaldeído etc.

Principais resinas termoplásticas

Resina acetal, acrílica, acrílo-nitrilo-estireno, celulósica, fluoropolímero, nitrílica, nylon, poliamida-imida, poliarilato, polibutileno, policarbonato, polietileno, óxido de polifenileno, sulfeto de polifenileno, polipropileno, poliestireno, poliuretano, poliéster saturado e insaturado, polivinilacetato (PVA), polivinilcloro (PVC) e outros. The Society of the Plastic Industry (07-072005).

Principais funções das resinas:

- Revestir materiais com película contínua.
- Aderir pigmentos ao substrato.
- Proteger o substrato contra umidade, ataque químico e outros (Tintas, 1983).

Na atualidade, as resinas representam um importante grupo de substâncias que podem causar dermatoses em trabalhadores expostos. Elas são muito utilizadas na indústria eletro-eletrônica, automobilística, aeronáutica, na preparação de tintas especiais, colas, adesivos e outros produtos.

Na área da dermatologia ocupacional, a maioria destas resinas, após polimerização, é inerte e não causa danos à saúde do trabalhador. Iremos dar maior atenção àquelas resinas que têm potencial sensibilizante e ação sobre os olhos e vias aéreas.

As principais resinas são: epóxi, fenólicas, aminoplásticas, acrílicas-cianoacrilatos, alquídicas, poliésteres, polivinílicas, poliuretanas, celulose-éster plástica. Fazenda et al. (1995); Ali (2001).

A. Resinas termofixas

1. Resina epóxi

As resinas epóxi, epóxi acrilatos e 2,3-epoxipropiltrimetil amônio cloreto constituem grupos importantes de alérgenos cutâneos e de vias aéreas. Jolanki (1991).

De um modo geral, é uma das resinas mais importantes na indústria. A resina epóxi não curada é obtida da condensação de epicloridrin com um poliálcool ou polifenol, sendo o mais comum o bisfenol A.

Esta resina é curada ou polimerizada quando se adicionam endurecedores ou agentes de cura, como: aminas, poliamidas, anidridos de ácidos, compostos fluorados inorgânicos. É importante salientar que, após curada, a resina torna-se dura, inerte, passando a ter propriedades não-irritantes, não-sensibilizantes.

Agentes de cura ou catalisadores são substâncias que aumentam a velocidade de polimerização das resinas. As resinas podem ser curadas desde a temperatura ambiente até altas temperaturas. Os endurecedores usados com esta finalidade são divididos em quatro categorias:

- endurecedores ácidos: ácidos policarboxílicos e anidridos de ácido policarboxílico;
- endurecedores aminados: poliaminas, aminopoliamidas;
- condensação de aldeídos: fenol-formaldeído, uréia-melanina;
- compostos metálicos orgânicos e inorgânicos: fluoreto de boro, éter ácido de titânio, alcoolato de alumínio.

Poliaminas importantes usadas no processo de cura

Etilenodiamina (EDA), dietilenotriamina (DETA), trietilenotetramina (TETA), bis-trimetilenotriamina (DPTA), Isoforonediamina (IPDA), Metafenilenodiamina

Outras resinas do grupo epóxi: resina Fenoxi, Novolac e Cicloalifáticas.

Em virtude de sua excelente capacidade de adesão, resistência química, resistência à umidade, boas propriedades mecânicas, ela é utilizada em mistura com outras substâncias como: vidro, fibra de vidro, grafite, boro, fibra kevlar formando compostos de alta resistência. Seu uso é importante em oleodutos, tubulação para água, condutores elétricos, indústria eletrônica, indústria aeronáutica e aeroespacial. Othmer (1994).

Dermatite Alérgica de Contato (DAC)

As resinas do grupo epóxi são um dos mais importantes alérgenos na indústria. Nos países desenvolvidos, ela é considerada, pela ordem de frequência, o terceiro alérgeno mais comum na área ocupacional. Um grande número de resinas é produzido neste grupo e seu peso molecular varia de 340 a 12.000 daltons. Rietschel e Fowler (2001). As resinas mais alergênicas são aquelas que apresentam baixo peso molecular. O potencial sensibilizante destas resinas é grande, havendo casos descritos de sensibilização ocupacional a mínimas exposições. Kanerva et al. (2000). Figura 12.1.



Figura 12.1 Dermatite Alérgica de Contato (DAC) devido ao contato com resina do grupo epóxi. O operário trabalhava em uma indústria produtora de equipamentos para radiologia e desenvolveu quadro eczematoso agudo nos dedos, comprometendo seriamente várias unhas das mãos.

Entre os agentes de cura, encontram-se vários sensibilizantes e irritantes. As resinas epóxi de cura rápida são mais sensibilizantes que as demais. Na indústria, o operário pode se sensibilizar nas áreas expostas (face, região do V esternal, pescoço), em decorrência do desprendimento de vapores durante o processo de cura. Em algumas atividades específicas as extremidades dos dedos são frequentemente acometidas. Conde-Salazar et al. (1982); Castelain et al. (1992).

Desta exposição pode ocorrer, no operário sensibilizado, eritema e/ou edema periorbicular com ou sem eritema facial. O contato com a pele pode também desencadear dermatoses alérgicas de contato. Figura 12.2.

Colas e resinas à venda em dois recipientes ou embalagens distintas podem ser do grupo epóxi. Em um dos recipientes encontra-se a resina e no outro, o endurecedor ou agente de cura. As dermatoses produzidas por estas resinas poderiam ser minimizadas atenuando-se ou evitando-se seu contato com a pele.

Outros componentes das resinas epóxi, como modificadores, plastificantes, diluentes, amaciantes, podem ser sensibilizantes, porém, a incidência tem sido pequena. Calnan (1975); Woyton et al. (1976).



Figura 12.2 Processo edematoso facial simulando pseudolinfoma. A exposição à resina, do grupo epóxi no processo de cura, pode chegar às áreas expostas e causar esse quadro.

Produtos acabados e colados com estas resinas podem causar DAC. Pei-Lin Ng P et al. (1998). Ocorreu surto de DAC por resina epóxi presente em óleo de imersão para microscópio. Sasseville et al. (2000).

Durante os anos de 1984 a 2001, o Instituto de Medicina Ocupacional de Lodz – Polônia testou 5.604 pacientes com suspeita de dermatose ocupacional, com a bateria padrão, bateria para epóxi e mais os seguintes agentes: Anidrato ftálico, N-Fenilenodiamina, dibutilftalato, anidrato malêico.

Os resultados foram 160/5604 (2,8%) alérgicos à resina epóxi. Destes, 154 eram de etiologia ocupacional. Os componentes da resina epóxi positivos foram trietilenotetramina, etilenodiamina, anidrido ftálico, dietilenotetramina e fenilglicidileter.

Comparando a frequência de reações alérgicas no período de 1984 a 1993, os autores concluíram que a incidência de alergia às resinas está crescendo, enquanto que aquela aos diluentes e plastificantes está diminuindo. Swierczynska-Machura et al. (2005).

DAC por resina epóxi (Araldite) ocorreu em trabalhador da construção civil, seguida de aparecimento de lesões de psoríase (fenômeno de Koebner) e foi relatado por Rycroft (1980).

Epitelioma espinocelular múltiplo

Foi descrito em trabalhador que manipulou verniz de resina formofenólica epoxidica durante oito anos. As lesões tiveram início na forma eczematosa e atingiram os punhos e mãos, evoluindo nos últimos anos para forma ceratótica. A histopatologia era compatível com epitelioma do tipo espinocelular. O quadro foi atribuído ao contato frequente com resinas, porque o trabalhador não usava luvas. Gervais et al. (1982).

De um modo geral, estas resinas depois de curadas são pouco sensibilizantes, porém, peças e outros objetos preparados com resinas, ao serem serrados ou polidos, podem liberar partículas e causar dermatites alérgicas.

Alergia respiratória

Além do quadro cutâneo, a inalação dos vapores destas resinas produz quadros alérgicos como rinite, asma e conjuntivite. Vaichère et al. (1986); Nielsen et al. (1989). Episódios de irritação de vias aéreas superiores decorrentes da inalação dos vapores desprendidos no processo de cura, como tosse espasmódica e dispnéia, desaparecem com o afastamento do operário e retornam após novas reexposições aos vapores.

2. Resinas fenólicas

São formadas principalmente por fenol e formaldeído. Os principais fenóis utilizados são: fenol, cresol, xilenol, butilfenol, bisfenol, p-fenilfenol e resorcinol. No grupo dos aldeídos são utilizados, principalmente, o formaldeído e furfural. São muito usadas na indústria automobilística, em laminados, moldes e outros. Quadro 1.

Quadro 1 Principais usos das resinas fenólicas

Setor	Aplicações
Abrasivos	Fabricação de lixas, rebolos, discos de corte
Fricção	Aglomerante de vários materiais para fabricação de pastilhas, lonas de freio e embreagem
Fundição	Como aglomerante de areia para moldes e machos
Impregnação	Papel laminado, filtros, mantas, carpetes internos em automóveis, outros
Isolamento térmico e acústico	Impregnação de mantas de algodão ou lã de vidro
Madeiras	Fabricação de compensados, painéis e aglomerados resistentes à água
Pós para moldagem	Fabricação de peças em geral
Refratários	Para uso em siderurgia
Uso floral	Espumas fenólicas
Outros	Adesivos, aditivo para borracha, pneus, tintas, vernizes etc
Apud: Maria Aparecida de Sino – Plástico Moderno junho 34-38, 1994.	

Compreendem três grandes grupos: resinas fenol-formaldeído, cresol-formaldeído, re-sorcinol-formaldeído. A indústria madeireira é a maior consumidora de resinas fenólicas na produção de madeiras compensadas. Outro setor importante que utiliza resina fenólica é o da fundição, onde é utilizada como aglomerante de areia para moldes. De Sino (1994).

O grupo mais conhecido em Dermatologia Ocupacional é aquele que compreende as resinas fenol-formaldeído. A resina mais importante deste grupo, como causadora de vitiligo ocupacional e de dermatites de contato, é o butilfenol p-terciário muito utilizado em colas para calçados de couro, moldes para fundição, na indústria de plásticos lami-nados, de material elétrico, na fabricação de lixas, esmeris e outros produtos similares. Fousseureau et al. (1976). Ela tem sido responsabilizada por grande número de casos de dermatites de contato e discromia ocupacional (vitiligo ocupacional) pela exposição de áreas da pele ao contato e emanções destas resinas. James et al. (1977); Malten (1977); Gelin (1987).

Tivemos a oportunidade de examinar vários trabalhadores que apresentavam viti-ligo ocupacional decorrente da exposição ocupacional ao butilfenol p-terciário utilizado na indústria de calçados, na fabricação de lixas, esmeris e rebolos à base de sílica, limalha de ferro e resinas. Ainda que os casos descritos acima estejam relacionados ao contato com estes fenólicos, Mayes (1977) estudou vitiligo em 54/198 trabalhadores em uma fá-brica de butilfenol p-terciário (PTBP). As lesões eram de vitiligo-símile e sua ação deu-se por inalação do pó do produto. Os níveis de poeira de butilfenol variavam de 10 a 100 ppm e, possivelmente, havia, também, absorção percutânea. Vários trabalhadores apresenta-ram funções hepáticas alteradas. Na França, Gebhart et al. (1980) estudaram 14 casos de vitiligo ocupacional em indústria de resina butilfenol p-terciário cujos níveis de pó varia-vam de 0,12 mg a 0,96 mg de butilfenol por m³ de ar.

Vários outros derivados fenólicos, usados em desinfetantes e produtos de limpeza (Lisol, Tersyl), podem, quando em contato com a pele, levar ao aparecimento de hipocromia. Pelo seu alto poder hipocromiante, estas resinas e outros produtos que contenham derivados fenólicos devem ser utilizados com medidas preventivas adequadas para cada caso. Ramos e Silva (1997). Em caso de DAC, testar as resinas suspeitas e, se possível, seus principais componentes.

3. Resinas alquídicas

São resinas utilizadas pela indústria automotiva em eletrodomésticos e, também, na fabricação de tintas especiais e, atualmente, em produtos para eletricidade, pois têm boa resistência ao calor e boas propriedades dielétricas. DIC, DAC e alergia respiratória por estas resinas podem ocorrer principalmente com anidridos. Os principais componentes destas resinas são: anidrido ftálico, glicerol e ácidos graxos.

B. Resinas termoplásticas

De um modo geral as resinas termoplásticas são consideradas menos perigosas para a saúde do trabalhador. Depois de curadas, são pouco tóxicas e alergia de contato e irritação cutânea pouco referida. Algumas destas resinas utilizadas na fabricação de moldes podem liberar vapores irritantes para os olhos.

1. Resinas acrílicas – cianoacrilatos

Quando utilizadas em 1936, estas resinas tornavam-se, após secagem, rígidas e transparentes. Atualmente são muito utilizadas no acabamento de artefatos de couro, na indústria têxtil, na indústria de tintas e colas especiais (Loctite), na indústria automobilística, pias, tanques, móveis, divisórias etc.

São geralmente divididas em quatro grupos: éster-acrílica, éster-metacrílica, acrilonitrila e seus derivados, acrilamida e seus derivados.

As reações de polimerização de acrilatos em sistemas abertos podem causar dermatites de contato. Luz ultravioleta (UV) tem sido utilizada na cura de acrilatos, visando à aceleração da polimerização.

As resinas acrílicas apresentam, como componentes importantes, as seguintes substâncias:

- Resinas – monômero acrílico
- Corante – sulfeto de cádmio
- Catalisadores – peróxido de benzoila e peróxido de metil-etilcetona
- Inibidor – hidroquinona
- Plastificante – dimetilftalato e outros ftalatos

Dentre as resinas termoplásticas, as resinas acrílicas são uma das mais alergênicas. Reações alérgicas a essas resinas e seus componentes foram descritas por vários autores.

Emmett (1977); Calnan (1979); Malten et al. (1979). Dermatite por resinas usadas no processo de restauração dentária pode causar reações pouco comuns, tais como: estomatite e dermatite perioral. O alérgeno positivo no teste epicutâneo foi epóxi metacrilato 2,2 – bis[4-2(hidroxi-3-metacriloxipropoxi)-fenil]propano - bis-GMA. Kanerva e Alanko (2000).

Trabalhadores em indústrias de produtos dentários, e na presença de pequenas quantidades de resinas, podem apresentar DAC por várias resinas utilizadas no processo de fabricação, tais como: DGEBA – diglicidileter de bisfenol A e bis EMA 2.2bis[4(metacrilatoetoxifenil)propano]. Kanerva e Zwanenburg (2000).

Obs: Testes de contato com acrilatos devem ser feitos de acordo com as concentrações recomendadas e consideradas seguras, todavia, sabemos que mesmo em baixas concentrações os acrilatos podem apresentar reações irritativas e até podem causar sensibilização pelo teste.

Testes epicutâneos podem ser realizados com vários componentes de resinas. Quadro 2.

Quadro 2 Recomendações para feitura de testes de contato com vários acrilatos

Nome da substância	Kanerva e Zwanenburg 2000	Geukens e Goonens 2001
Acrilamida		5 % sol. aquosa
(BA)Butil acrilato	1 % vaselina	1 % vaselina
(BA tert) butilacrilato terciário		0,5 - 1 % vaselina
(bis.EMA ou bis MA) 2.2bis[4(metacrilatoetoxifenil)propano	1 % vaselina	2 % vaselina
(bis GMA) 2.2bis[4-2(hidroxi-3-metacril-oxi propoxi)fenil] propano	2 % vaselina	2 % vaselina
(BMA) n-butilmetacrilato	2 % vaselina	
(BUDA) butanodiol diacrilato		2 % vaselina
(BUDMA) 1,4 butanodiol dimetacrilato	2 % vaselina	2 % vaselina
(DGEBA) diglicidil eter de bisfenol A	1 % vaselina	
(EA) etilacrilato	0,1 % vaselina	
(EEA) etoxietilacrilato		0,05 % vaselina
(EGDMA) etilenoglicol dimetacrilato	2 % vaselina	2 % vaselina
(2 EHA) etilhexilacrilato	0,1 % vaselina	0,5 % vaselina
(EMA) etilmetacrilato	2 % vaselina	
Epoxiacrilato		0,5 % vaselina
(GMA) glicidilmetacrilato		0,05 % vaselina
(HDDA) hexanediol diacrilato		1 % vaselina
(2 HEA) 2-hidroxietilacrilato	0,1 % vaselina	2 % vaselina
(2 HEMA) hidroximetilacrilato	2 % vaselina	2 % vaselina

(...)

(...)

Quadro 2 Recomendações para feitura de testes de contato com vários acrilatos

Nome da substância	Kanerva e Zwanenburg 2000	Geukens e Goonens 2001
2 (HPA) hidroxipropilacrilato	0,1 % vaselina	
(2 HPMA) hidroxipropilmetacrilato	2 % vaselina	
(MMA) metilmetacrilato	2 % vaselina	2 % vaselina
N,N-dimetilamino etilmetacrilato		2 % vaselina
(PETA) pentaeritritol triacrilato		1 % vaselina
(TEGDMA) tetraetilenoglicol dimetacrilato		0,1 - 1 % vaselina
(TMPTA) trimetilpropano trimetacrilato		0,1 % vaselina
(TPGDA) tripopilenoglicol diacrilato		0,01 - 0,1 % vaselina
(TREGDMA) trietilenoglicolmetacrilato	2 % vaselina	2 % vaselina
(UDMA) ou (UEDMA) uretanodimetacrilato	2 % vaselina	1 % vaselina

Cianoacrilatos

As colas cianoacrílicas de secagem ultra-rápida são muito irritantes para as vias aéreas superiores, os olhos, a face e a pele. Elas apresentam reações de cura muito rápidas em contato com as camadas superficiais da pele. Calnan (1979); Soubrier et al. (1984). Algumas delas têm em sua formulação etilcianoacrilato (90%), polimetilmetacrilato (9%), hidroquinona e ácido sulfônico. Reações alérgicas de contato são pouco frequentes.

Seu uso em próteses ortopédicas permite que componentes do cimento, principalmente monômero acrílico e metilmetacrilato, atravessem luvas cirúrgicas e produzam dermatites de contato em pessoal médico e paramédico expostos a estes produtos.

DAC em prótese ortopédica ocorreu em um paciente que nos procurou com eczema na região do coto na altura da coxa. Os testes de contato foram positivos para resina acrílica. Bruze et al. (1995) avaliaram um aprendiz de sapateiro, que apresentava dermatite nas mãos e que evoluiu para o dorso das mãos, antebraços e região abdominal. Os testes epicutâneos mostraram que ele se sensibilizou com etil cianoacrilato presente na cola cianoacrílica, usada na sua atividade ocupacional.

Colagem acidental da pele com colas cianoacrílicas

Como proceder em caso de acidentes com estas colas na pele:

- pequena área colada: imergir a área colada em água morna e ensaboar a área afetada. Acetona ou solvente de esmalte de unhas pode ser usado para facilitar o descolamento da pele. Não force e nem tente soltar a cola com objetos cortantes.
- nas áreas de 2 a 3 cm proceder como explicado acima e aguardar alguns minutos ou horas para que a pele vá se desgrudando de modo gradual. Casos mais graves devem ser avaliados pela área médica.

Resinas acrílicas em unhas artificiais

O uso de resina acrílica em unhas artificiais pode causar DAC na ponta dos dedos. Tal dermatite pode atingir as áreas periungueais e causar descolamento da lâmina ungueal. Os adesivos podem conter metacrilatos e cianoacrilatos. Kanerva et al. (2000). Outra causa importante de alergia vem da resina do esmalte de unha, a resina tolueno sulfonamida. A alergia por esta resina ocorre geralmente em áreas previamente coçadas pelas unhas com esmalte, tais como, face, sobrancelhas, testa, região mentoniana e pescoço. Devido ao seu potencial alergênico, esta resina vem sendo gradativamente substituída por outra menos sensibilizante.

Cuidados no manuseio de colas cianoacrílicas

No procedimento cirúrgico:

- Usar dois pares de luvas de algodão nas mãos e luva de borracha sobre estas. Malten (1987).
- Usar espátulas apropriadas para aplicar o cimento na prótese.
- Fazer uma boa higiene das mãos após a remoção das luvas.

Após o contato com a pele:

- Pele fortemente colada à resina, cuidado! Não tentar descolá-la, pois isto poderá resultar em ferimento desnecessário. Aguardar algumas horas para que a pele se desgrude. O tempo para que isto ocorra dependerá da quantidade de cola que atingiu o tegumento.
- Mergulhar a parte afetada da pele em um recipiente contendo um pouco de sabão diluído em água morna, lavando-a várias vezes. A acetona pode ser usada caso seja necessário diluir a resina grudada na pele.
- Evitar todo e qualquer procedimento cirúrgico que vise a separar a pele colada. Tentar apenas os procedimentos acima recomendados.

Estireno

Estireno é usado na produção de plásticos e resinas. Ele é produzido a partir da desidrogenação do etilbenzeno. Riscos de exposição ao estireno pode ocorrer pela inalação de vapores ou de contato do líquido com a pele. Ele é irritante para a pele e vias aéreas superiores. Bond et al. (1989).

Outros nomes para o estireno: vinilbenzeno, vinilbenzol, feniletileno, estiroleno, estírol, cinamene, cinamenol, cinamol. Cas. 100-42-5.

2. Resina acrilonitrilo-butadieno-estireno.

São resinas conhecidas como terpolímeros por serem mistura de três monômeros. Acrilonitrilo, butadieno e estireno. Possuem resistência ao impacto e boas propriedades mecânicas. Usadas em eletrodomésticos, peças para automóveis, componentes telefônicos, tubos e outros.

3. Resinas aminoplásticas

Estas resinas são obtidas da policondensação de formaldeído com aminas. Elas são utilizadas especialmente na fabricação de chapas plásticas de fórmica e, também, em co-

las especiais. Compreendem quatro grupos, que são: uréia-formaldeído, tiouréia-formaldeído, melanina-formaldeído e anilina-formaldeído.

Podem ocorrer dermatites de contato por estas resinas. Tivemos a oportunidade de atender operários de uma grande indústria de fôrmica de São Paulo, que apresentavam quadro eczematoso agudo de contato nas mãos e antebraços, por terem utilizado papel contaminado por estas resinas para se enxugar.

Como devemos proceder aos testes epicutâneos nestes casos? Devido ao grande número de resinas neste grupo, com formulações diferentes, devemos, em caso de DAC, diluir as resinas suspeitas, conforme consulta às fontes apropriadas. De Groot (1994). A internet pode ser um bom recurso para consulta.

4. Resinas poliésteres

Estas resinas são bastante utilizadas na indústria aeronáutica e automotiva, bem como no isolamento de cabos e fios elétricos. Em contato com a pele do trabalhador, elas podem desencadear dermatites de contato irritativas e alérgicas.

Os principais agentes irritantes nas resinas poliésteres são os solventes (vinil benzeno, acetona, anidrido ftálico) e fibra de vidro, enquanto que os principais sensibilizantes são: resina poliéster, peróxido de benzoila, dimetilanolina, naftenato de cobalto, propilenoglicol. Após o processo de polimerização (cura) tais resinas tornam-se inertes, sendo pouco sensibilizantes.

Alergia respiratória e urticária imunológica de contato

Quadros de alergia respiratória foram descritos pela inalação de aerodispersantes na produção de resina-poliéster insaturada. Tarvainen et al. (1995) descrevem dois trabalhadores que desenvolveram quadro de urticária de contato seguido de rinite e asma ocupacional. Os agentes identificados através do teste de puntura (prick test) e testes epicutâneos foram anidrido metilhexahidro ftálico (MHHPA) e anidrido tetrahidroftálico (MTHPA).

5. Resinas polivinílicas

Estas resinas são obtidas da polimerização do cloreto de vinila, utilizando-se peróxidos como catalisadores. Do cloreto de vinila obtém-se o policloreto de vinila (PVC), o produto mais importante desse grupo. Outros nomes utilizados para o cloreto de vinila é cloreto de etileno, cloroeteno, cloroetileno, monocloroetileno, etilenomonocloreto e Trovidur.

O cloreto de vinila é encontrado na forma gasosa ou líquida, dependendo das condições de temperatura e pressão. A exposição ocorre, principalmente, pela inalação de seus vapores. Na forma líquida ou de vapor o cloreto de vinila é inflamável e pode causar explosão, pois seus vapores formam uma mistura muito explosiva com o ar. Os principais usos destas resinas são:

- Construção civil – cabos e fios elétricos, canalizações, encanamentos, revestimentos para assoalhos, molduras, painéis, tanques.
- Indústria automobilística – forração, tapetes, coberturas, peças diversas.

- Decoração – móveis e acessórios, utensílios domésticos, revestimentos.
- Indústria de vestuário – botas, calçados diversos, capas protetoras.
- Embalagens – frascos diversos, tampas, lâminas, litros, garrafas, indústria cosmética e farmacêutica e outros.
- Lazer – discos, brinquedos, material para esportes.
- Outros – ferramentas, papelaria, área médica, área agrícola etc.

A exposição ocupacional ao cloreto de vinila em nosso meio tem sido observada. Em certa indústria da Grande São Paulo, os trabalhadores afetados operavam no setor de produção e se expunham ao agente, principalmente quando procediam à limpeza dos reatores. Figura 12.3. Cerca de dez trabalhadores apresentaram alterações nos dedos das mãos, ocorrendo tumefação na extremidade das falanges distais dos dedos. A contaminação dos dedos e a absorção percutânea do monômero do cloreto de vinila causaram alterações circulatórias e ósseas, denominadas *acrosteólise*.



Figura 12.3 Trabalhador procedendo a limpeza interna do reator. Cuidados de prevenção adequados devem ser utilizados sempre nesse processo.

Vários sinais e sintomas ocorrem em decorrência da exposição crônica ao cloreto de vinila. Eles podem iniciar com cefaléias periódicas, irritabilidade, sonolência, distúrbios do sono, fraqueza geral (astenia), parestesias, formigamento dos membros, anorexia, epigastralgias, hepatoesplenomegalia, fibrose hepática, angiossarcoma hepático, fibrose pulmonar. Jones et al. (1988). Na pele, podem ocorrer dermatites de contato irritativas e alérgicas, escleroderma e *acrosteólise*.

Acrosteólise

Foi uma das primeiras patologias bem estudadas e correlacionadas com a exposição ao cloreto de vinila em trabalhadores que procediam à limpeza de reatores. As lesões aparecem em uma ou mais falanges dos dedos expostos das mãos. Ocorre encurtamento da falange e da lâmina ungueal, que fica mais alargada e mais curta. O dedo comprometido assume aspecto de baqueta de tambor. Figura 12.4. Raios X das falanges comprometidas mostram rarefação óssea. Zschunke et al. (1990).



Figura 12.4 Acrosteólise em todos os dedos das mãos em trabalhador da indústria de PVC. A exposição ao cloreto de vinila, matéria-prima do PVC, pode causar este quadro. Exposição deste agente em trabalhadores, no passado, foi causadora de hemangiossarcoma hepático.

As queixas clínicas relatadas pelos trabalhadores referem-se a formigamento e pontadas nas extremidades das mãos, seguidas ou não por sensibilidade anormal ao frio, surgindo, em vários casos, fenômeno de Raynaud. Nos antebraços, pode ocorrer enrijecimento do tecido conjuntivo da pele, apresentando aspecto esclerodérmico. Estes achados clínicos foram descritos, primeiramente, em 1966, e considerados desde então como manifestação ocupacional de exposição a cloreto de vinila. É interessante notar que tais achados clínicos não foram considerados, pelos especialistas da época, como afecção séria à saúde do trabalhador.

Angiosarcoma hepático: os primeiros casos de angiossarcoma hepático foram descritos nos Estados Unidos, em 1974. Dois anos depois, em 1976, 48 casos já haviam sido relatados no mundo (Levinson). Ocorreram casos em trabalhadores diretamente ligados ao processo de produção e limpeza dos reatores onde os níveis de exposição eram mais altos. Nestes trabalhadores os achados clínicos mais frequentes foram: fadiga (astenia), perda de peso e dores abdominais. No exame físico podia ser encontrado hepatomegalia e/ou hepatoesplenomegalia.

Exames de laboratórios: aumento nas taxas médias das enzimas hepáticas — TGO, TGP, gama GT e, às vezes, aumento das bilirrubinas e da fosfatase alcalina.

Período de latência: nestes trabalhadores, o período de latência para o aparecimento dos sintomas variou de quatro a trinta e dois anos, desde os primeiros contatos com o agente.

Prevenção: as medidas de prevenção para as complicações do contato com cloreto de vinila incluem:

- a) utilização de máscaras apropriadas, quando houver exposição acima dos limites de tolerância estabelecidos; na maioria dos países estes limites situam-se em torno de 1 ppm para 8 horas diárias de trabalho e 40 horas semanais;
- b) monitoração das áreas onde a concentração de vapores de cloreto de vinila possa exceder os limites mínimos estabelecidos; os aparelhos utilizados nestas operações devem estar bem calibrados e em perfeito funcionamento;

- c) arquivar os dados obtidos pela monitoração para análise em caso de inspeção ou fiscalização; áreas monitoradas onde estejam ocorrendo picos de exposição deverão ser reestruturadas, visando-se a estabelecer ambientes seguros e sem riscos para o trabalhador;
- d) utilizar vestuário apropriado, quando a exposição ao agente for possível, em operações especiais de limpeza dos reatores ou em casos de emergência;
- e) oferecer treinamento adequado e atualização diante dos riscos de acidentes com os trabalhadores envolvidos na área de produção, manutenção e armazenamento de cloreto de vinila;
- f) os trabalhadores expostos ao cloreto de vinila deverão receber informações por escrito sobre os possíveis riscos de danos à saúde; aqueles que apresentarem dificuldade de leitura devem receber informações através de palestras ou de audiovisuais;
- g) enfatizar a importância em seguir com rigor as normas previamente estabelecidas, operando corretamente os equipamentos e seguindo os procedimentos, para se evitar erros que possam resultar em acidentes.

O exame médico ocupacional deverá ser o mais completo possível, incluindo a parte clínica e laboratorial, voltada para todas as possíveis manifestações clínicas. No que se refere à pele, o exame deve ter atenção especial para o tegumento das extremidades das mãos e dos pés. Palpação e testes de função hepática devem fazer parte do exame.

É aconselhável que a ficha clínica juntamente com os exames laboratoriais sejam mantidos por um período de trinta anos. Do prontuário deverão constar, obrigatoriamente, além dos dados pessoais, as respostas às seguintes indagações: Trabalha regularmente em áreas de possível exposição ao cloreto de vinila? Onde? Na produção? Limpeza do reator? Manuseio, armazenamento ou outras formas de contato ou contaminação ocasional ou acidental com cloreto de vinila?

6. Resinas poliuretanas - isocianatos

Estas resinas são obtidas da reação dos diisocianatos com polialcoóis e poliésteres, utilizando-se aminas terciárias, sais de níquel e cobalto como catalisadores. Os isocianatos são substâncias tóxicas e seus vapores são irritantes para os olhos vias aéreas superiores e pele.

Algumas resinas poliuretanas possuem propriedades termoplásticas. São plásticos muito versáteis e por isso mesmo têm grande utilização comercial e industrial. Podemos obter formas flexíveis e rígidas. Isocianatos são usados na fabricação de poliuretanos, sendo os mais comuns: Tolueno di isocianato TDI, metileno difenil di isocianato MDI, Isocianatos poliméricos PMDI. O difenilmetano diisocianato MDI é o isocianato mais utilizado mundialmente.

Os principais usos industriais relacionam-se à fabricação de tubos, placas, componentes para injeção, fibras sintéticas, tintas especiais, borracha sintética, colas, vernizes, revestimentos de superfícies. Trabalhadores expostos podem desenvolver quadros de irritação e sensibilização pulmonar e dermatites tanto alérgicas como irritativas.

Asma e rinite ocupacional têm sido descritas por vários autores. Malten (1987); Algranti et al. (2003).

Entre 1978 e 2001, Goossens et al. (2002) avaliaram 8.117 trabalhadores. Neste grupo, vinte e dois apresentaram testes positivos para isocianatos, 8/22 eram técnicos de laboratório, 6/22 produziam tapetes de poliuretano para automóveis, 4/22 eram técnicos de manutenção, 2/22 trabalhavam na indústria automobilística e os demais se distribuíam por outras atividades. Os testes de contato foram positivos para diaminodifenilmetano (MDA), 4,4'-difenildimetano diisocianato (MDI) e toluenediisocianato (TDI).

Dermatites irritativas de contato (DIC)

Tivemos a oportunidade de tratar cinco trabalhadores de laboratório, de uma indústria de tintas, que ficaram expostos de maneira acidental aos componentes destas resinas. Todos apresentaram dermatites irritativas no dorso das mãos, antebraços e áreas expostas da face e da região do V external. A exposição principal deveu-se ao dicalcioxilmetano diisocianato (Hylene — W). Além deste agente, várias aminas utilizadas como catalisadores são também potentes irritantes.

Dermatites alérgicas de contato (DAC)

DAC são menos frequentes no grupo das resinas poliuretanas do que no grupo das resinas epóxi, porém, elas podem ocorrer, principalmente, no processo de preparação destas resinas.

Testes de contato com os principais isocianatos utilizados na indústria

HDI	1-6 — Hexametileno diisocianato	0,10 % vas
IPDI	Isophorone diisocianato	1 % vas
MDA	4,4-Diaminodifenilmetano	0,50 % vas
MDI	Difenilmetano 4,4- diisocianato	2 % vas
TDI	Tolueno 2,4- diisocianato	2 % vas
TPMTI	Trifenilmetano tri-isocianato	0,10 % vas
	Fenilisocianato	0,10 % vas

Fonte — Chemotechnique -IQ Chambers .Isocyanates

7. Resina celulose éster plástica

Estas resinas são obtidas da polpa da madeira e das fibras de algodão. Sua utilização é muito importante na fabricação de inúmeros objetos de grande consumo pela sociedade atual, como: armações plásticas para óculos, botões, brinquedos diversos, cabos plásticos para ferramentas diversas, canetas, celulóide, escovas para cabelos, escova para dentes, papel celofane e outros artigos similares.

As resinas de celulose apresentavam pequena durabilidade quando ficavam expostas à luz solar. Para aumentar a vida média destes produtos foi necessário utilizar inibidores de luz UV. Os principais inibidores usados são: monobenzoato de resorcinol, benzofeno-

nas, benzotriazóis, salicilato de fenila e hidroxibenzoatos. De um modo geral, estas resinas, quando acabadas, apresentam potencial de sensibilização muito baixo, não obstante casos de DAC tenham sido encontrados por meio de testes epicutâneos aos componentes usados em sua fabricação.

Tivemos a oportunidade de estudar três casos de pacientes sensibilizados ao material plástico de óculos. Foi possível obter testes epicutâneos positivos ao raspado do material umedecido com óleo de oliva. Hoje podemos proceder a testes epicutâneos mais acurados, pois existem padrões de diluição já estabelecidos para a maioria dos componentes destas resinas.

Wagner e Baggio (1980) enfocam o trabalho com resinas em indústria de equipamentos eletrônicos, em que o trabalhador executa operações manuais e/ou semi-automáticas, com exposição prolongada a resinas e solventes. Nestas operações são sugeridas medidas de proteção, tais como, boa exaustão e ventilação do local de trabalho, proteção adequada para se minimizar o contato destes agentes com a pele e as vias aéreas superiores.

Asma e rinite ocupacional por resinas e seus componentes

Vários componentes de diversas resinas são responsáveis por asma ocupacional, conforme Malo e Berstein (1999). Citaremos alguns já conhecidos: PVC, através da liberação de substâncias presentes em sua degradação térmica, acrilatos, polietileno, polipropileno, poliéster, estireno, isocianato, diisocianato, ftalatos, anidrido ftálico, formaldeído, fenol-formaldeído.

Em resumo, apresentamos as principais resinas e componentes já descritos na literatura como agentes causadores de dermatites, irritações oculares, urticária de contato e quadros de vias aéreas superiores como rinite e asma ocupacional. Quadro 3.

Quadro 3 Principais resinas e componentes: suas ações na pele, olhos, vias aéreas superiores e pulmões

Nome do agente e outros nomes comerciais	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos olhos	Urticária de Contato	Rinite e/ou asma	(Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	CAS
Resina Natural						
Colofônia		1,36				8050-09-7
Isocianatos						
Difenilmetano 4,4-diisocianato (MDI)						9016-87-9
Diaminodifenilmetano-(MDA ou DDM)	15,23	28				101-77-9
Isoforona diisocianato-(IPDI)	15					4098-71-9
Tolueno diisocianato (TDI)		28				

(...)

(...)

Quadro 3 Principais resinas e componentes: suas ações na pele, olhos, vias aéreas superiores e pulmões

Nome do agente e outros nomes comerciais	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos olhos	Urticária de Contato	Rinite e/ou asma	(Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	CAS
Cianoacrilato						
Acrilonitrila	17	16				107-13-1
Etilcianoacrilato (ECA)	36	36				7085-85-0
Resinas Acrílicas						
Resina acrílica (BA) butilacrilato		12				141-31-2
Resina acrílica (BA tert) butilacrilato terciário		12				1663-39-4
Resina acrílica (BUDMA) butanodiol dimetacrilato		12; 14				2082-81-7
Resina acrílica N,N-dimetilaminoetil metacrilato glutaraldeído		11; 12				
Resina acrílica -(DDM) 4,4'diaminodifenilmetano		10				101-77-9
Resina acrílica (EGDMA) etilenglicol dimetacrilato		11; 12; 14				97-90-5
Resina acrílica (EEA) etoxietilacrilato		12				22121-86-4
Resina acrílica (bis-EMA) 2,2-bis(4-(metacrilatoetoxi)-fenil)propano pentaeritritol triacrilato		12				
Resina acrílica (bis-GMA) 2,2-bis(4-(2-hidroxi-3-metacriloxipropil)fenil)propano		12				
Resina acrílica (HDDA) 1,6-hexanodiol diacrilato		12; 14				13048-33-4
Resina acrílica (2HEA) 2-hidroxietil acrilato		12; 29				818-61-1
Resina acrílica (2HEMA) 2-hidroxietil metacrilato		10; 11; 12; 14				868-77-9
Resina acrílica etilacrilato (EA)		14; 24				140-88-5
Resina acrílica (MA) metilacrilato		12				96-33-3
Resina acrílica (MMA) Metil Metacrilato		11; 12; 14; 24				80-62-6
Resina acrílica (PETA) pentaeritritol triacrilato		12				3524-68-3

(...)

(...)

Quadro 3 Principais resinas e componentes: suas ações na pele, olhos, vias aéreas superiores e pulmões

Nome do agente e outros nomes comerciais	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos olhos	Urticária de Contato	Rinite e/ou asma	(Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	CAS
Resina acrílica (TEGDMA) tetra-etilenoglicol dimetacrilato		12				109-16-0
Resina acrílica – (TGIC) Triglicidil isocianurato		10; 25; 26; 27				2451-62-9
Resina acrílica (THFMA) tetra hidrofurfuril metacrilato		11; 14				2455-24-5
Resina acrílica (TPGDA) tripopilenoglicol diacrilato		12				42978-66-5
Trietilenoglicol diacrilato (TREGDA)		29; 30				1680-21-3
Resina acrílica (TREGDMA) trietilenoglicol dimetacrilato		11; 14				109-16-0
Resina acrílica (UEDMA) Uretano dimetacrilato		11; 14				72869-86-4
Resina acrílica e vários acrilatos		9				
Resinas Epóxi						
Resina epóxi	30	3; 30	3		3	5026-74-4
Resina epóxi-acrilato		6; 12				
Resina epóxi cicloalifática		30				
Resina epóxi – epicloridrina		7; 28				106-89-8
Resina epóxi (ligante) – 4.Glicidiloxi NN-diglicidilanolina		4; 5				
Resina epóxi (diglicidil éter de bisfenol A) (DGEBA)		8; 13; 30			8	1675-54-3
Resinas Fenólicas						
Resina fenólica		34				67970-32-5
Resina fenolformaldeído		28				9003-65-4
Resina melaminaformaldeído		28				n
Resina fenólica –(PTBF) butifenol p. terciário		18; 19; 20; 21; 28; 35				98-54-4
Resina fenólica – (PTBC) butilcatetol p.terciário		18; 22; 28; 31				98-29-3
2-hidroxi-5-terciobutil benzilalcool		34				n

(...)

(...)

Quadro 3 Principais resinas e componentes: suas ações na pele, olhos, vias aéreas superiores e pulmões

Nome do agente e outros nomes comerciais	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos olhos	Urticária de Contato	Rinite e/ou asma	(Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	CAS
2,6-bis(hidroximetil)-4-terciobutilfenol		34				2203-14-7
2-metilolfenol (2-MP)		32				623-05-2
4-metilolfenol (4-MP)		32				
2-4-6 trimetilolfenol (2-4-6-MP)		32				
3-metilolfenol (3MP)		32				620-24-6
2-4-dimetilolfenol (2-4-MP)		32				
2-6-dimetilolfenol (2-6-MP)		32				
Butil glicidileter		28				2426-08-6
Butanodiol diglicidileter (BDDGE)		30				2425-79-8
Cresil glicidileter		28				26447-14-3
Dietilenoglicol diglicidileter (DEGDGE)		30				4206-61-5
Diglicidil eter de dietilenoglicol (Quetol 65)		30				2224-15-9
Diglicidil eter de glycerol		30				
Fenilglicidileter (PGE)		30				122-60-1
Tetrapropilenoglicol diglicidileter (DER 736)		30				
Triglicidil eter de glycerol		30				
Anidrido						
Anidrido Metilhexahidroftálico (MHHPA)	31	31; 33	31	31; 33	31; 33	19438-60-9
Anidrido Metiltetrahidroftálico (MTHPA)		31; 33		33	33	11070-44-3
Resina Poliéster						
Resina poliester (Cimento)		29				
Dietilenoglicol maleato (DGM)		29				142-16-5
N,N-dimetil p.toluidina		28				99-97-8
Aminas endurecedores						
Dietilenotriamina (DETA)		28; 30				111-40-0
Etilenodiamina		28; 30				107-15-3

(...)

(...)

Quadro 3 Principais resinas e componentes: suas ações na pele, olhos, vias aéreas superiores e pulmões

Nome do agente e outros nomes comerciais	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos olhos	Urticária de Contato	Rinite e/ou asma	(Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	CAS
Isoforonediamina (IPDA)		28; 30				2855-13-2
Metafenilenodiamina (Endurecedor)		2				108-45-2
Trietilenotetramina (endurecedor – TETA)		2; 30				112-24-3

Prevenção

No processo de cura pode haver liberação de vapores de substâncias de baixo peso molecular que podem atingir a pele ou serem inaladas, com riscos para a saúde. As seguintes medidas preventivas gerais são recomendadas:

- Promover boa ventilação exaustora no local de trabalho.
- Reduzir a formação de vapores.
- Nos processos de cura com temperaturas elevadas, usar respiradores ou máscaras apropriadas.
- Manter os recipientes que contenham substâncias voláteis fechados, sempre que possível.
- Nas áreas de processamento e armazenamento de resinas deve ser, terminantemente, proibido fumar, ingerir líquidos ou alimentos, devido ao risco de absorção oral.

Em nível primário:

- Enclausuramento e automatização do processo de produção, a fim de reduzir, ao mínimo, os eventuais contatos com a pele do trabalhador.
- Uso de EPI quando for necessário entrar em contato com resinas no processo de mistura.
- Educação do operário, ensinando-o a manipular corretamente as resinas e apontando os riscos a que se acha exposto.

Em nível secundário:

Os pacientes sensibilizados deverão ser afastados do contato com as resinas, caso apresentem testes epicutâneos positivos e/ou recidiva da DAC em decorrência da exposição ocupacional.

Em nível terciário:

Devem-se adotar medidas de reabilitação profissional para operários fortemente sensibilizados às resinas ou aos seus componentes.

Recomendações de segurança para o trabalho com resinas

- Quando houver riscos de contato com a pele, use: EPI, luvas, óculos, aventais e outros.
- Evite remover respingos de resina com solventes. Use água e sabão.
- Roupas contaminadas devem ser prontamente trocadas.

- Evite a exposição a vapores de resinas e outros componentes do processo de cura.
- Na higiene das mãos, use, sempre que possível, toalha de papel ou toalhas descartáveis.
- Respingos de substâncias nos olhos devem ser prontamente lavados em lava-olhos ou em água corrente, durante 10 a 15 minutos.
- Outras medidas de proteção, em atividades específicas podem ser indicadas. Wagner e Bagio (1980).

Referências do Quadro 3

1. Söderberg FA, Elmros T, Gref R, Hallmans G. Inhibitory effect of zinc oxide on contact allergy due to colophony. *Contact Dermatitis*. 1990;23(5):346-51.
2. Rudzki E, Krajewska D, Grzywa Z. Sensitivity to m-phenylenediamine. *Berufsdermatosen*. 1977;25(2):85-9.
3. Grazioli D, Tidei T. Patologia da resina epossidica e sostanze correlate in un'industria elettromeccanica. *Med Lav*. 1983;31:311-6.
4. Toby MCG. Allergic contact dermatitis from a nonbisphenol A epoxy in a graphite fiber reinforced epoxy laminate. *J Occup Méd*. 1987;29(9):754-5.
5. Burrows D, Fregert S, Campbell H, Trulsson L. Contact Dermatitis from the epoxy resins tetraglycidyl 4,4-methylene dianiline and diglycidyl phthalate in composite material. *Contact Dermatitis*. 1984;11:80-2.
6. Nethercott JR. Allergic contact dermatitis due to an epoxy acrylate. *British Journal of Dermatology*. 1981;104:697-703.
7. Lambert D, Lacroix M, Ducombs G, Journet F, Chapuis JL. L'Allergie cutanée a l'épichlorhydrine. *Ann Dermatol Vénéréol*. 1978;105:521-523.
8. Kanerva L, Estlander T, Keskinen H, Jolanki R. Occupational allergic airborne contact dermatitis and delayed bronchial asthma from epoxy resin revealed by bronchial provocation test. *Eur J Derm*. 2000;10 (6):475-7.
9. Kanerva L, Estlander T, Jolanki R. Sensitization to patch test acrylates. *Contact Dermatitis*. 1988;18(1):10-5.
10. Jolanki R, Kanerva L, Estlander T, Tarvainen K. Concomitant sensitization to triglycidyl isocyanurate, diaminodiphenylmethane and 2-hydroxyethyl methacrylate from silk-screen printing coatings in the manufacture of circuit boards. *Contact Dermatitis*. 1994;30(1):12-5.
11. Wrangsjö K, Swartling C, Meding B. Occupational dermatitis in dental personnel: contact dermatitis with special reference to (meth)acrylates in 174 patients. *Contact Dermatitis*. 2001;45(3):158-63.
12. Geuskens S, Goossens A. Occupational contact allergy to (meth)acrylates. *Contact Dermatitis*. 2001;44(3):153-9.

13. Kanerva L, Jolanki R, Tupasela O, Halmepuro L, Keskinen H, Estlander T, Sysilampi ML. Immediate and delayed allergy from epoxy resins based on diglycidyl ether of Bisphenol A. *Scand J Work Environ Health*. 1991;17(3):208-15.
14. Giroux L, Pratt MD. Contact dermatitis to incontinency pads in a (meth)acrylate allergic patient. *Am J Contact Dermat*. 13;(3):143-5.
15. Larsen TH, Gregersen P, Jemec GBE. Skin irritation and exposure to diisocyanates in orthopedic nurses working with soft casts. *Am J Contact Dermat*. 2001;12(4):211-4.
16. Chu CY, Sun CC. Allergic contact dermatitis from acrylonitrile. *Am J Contact Dermat*. 2001;12(2):113-4.
17. ATSDR. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ToxFAQS for Acrylonitrile [monografia na internet]. Atlanta: US Department of Health and Human Services. Public Health Service; 1990. Disponivel em: <http://www.atsdr.cd.gov/tfacts125.html>
18. Zimerson E, Bruze M. Demonstration of the contact sensitizer p-tert-butylcatechol in p-tert-butylphenol formaldehyde resin. *Am J Contact Dermat*. 1999;10(1):2-6.
19. Handley J, Todd D, Bingham A, Corbett R, Burrows D. Allergic contact dermatitis from para-tertiarybutylphenol- formaldeyde resin (PTBP-F-R) in Northern Ireland. *Contact Dermatitis*. 1993;29:144-6.
20. Shono M, Ezoe K, Kaniwa MA, Ikarashi Y, Kojima S, Nakamura A. Allergic contact dermatitis from para-tertiarybutylphenol- formaldeyde resin (PTBP-FR) in athletic tape and leather adhesive. *Contact Dermatitis*. 1991;24:281-8.
21. Mastrolonardo M, Loconsole F, Conte A, Rantuccio F. Allergic contact dermatitis due to para-tertiary-buthylphenol-formaldeyde resin in a hearing aid. *Contact Dermatitis*. 1993;28:179.
22. Estlandert, Kostiaainen M, Jolanki R, Kanerva L. Active sensitization and occupational allergic contact dermatitis caused by para-tertiary-butylcathecol *Contact Dermatitis*. 1998;38(2):96-100.
23. Gallaguer C, Cohen D, Brancaccio R. Facial dermatitis in a plastics factory worker. *Am J Contac Dermat*. 1999;10(3):167-8.
24. Joseph F, Fowler Jr. Late patch test reaction to acrylates in a dental worker. *Am J Contact Dermat*. 1999;10(4):224-5.
25. McFadden JP, Rycroft RJG. Occupational contact dermatitis from triglycidyl isocyanurate in a powder paint sprayer. *Contact Dermatitis*. 1993;28(4):251.
26. Wigger-Alberti W, Hofmann M., Elsner P. Contact dermatitis caused by triglycidyl isocyanurate. *Am J Contact Dermat*. 1997;8(2):106-7.
27. Munro CS, Lawrence CM. Occupational contact dermatitis from triglycidyl isocyanurate in a powder paint factory. *Contact Dermatitis*. 1992;26(1):59.
28. Holness DL, Nethercott JR. Results of patch testing with a specialized collection of plastic and glue allergens. *Am J Contact Dermat*. 1997;8(2):121-4.

29. Tarvainen K, Jolanki R, Estlander T. Occupational contact allergy to unsaturated polyester resin cements. *Contact Dermatitis*. 1993;38(4):220-4.
30. Jolanki R, Tarvainen K, Tatar T, Estandler T, Henricks - Eckerman ML, Mustakalilo KK, Kanerva L. Occupational dermatoses from exposure to epoxy resin compounds in a ski factory. *Contact Dermatitis*. 1996;34:390-6.
31. Kanerva L, Hyry H, Jolanki R, Hytönen M, Estlander T. Delayed and immediate allergy caused by methylhexahydrophthalic anhydride. *Contact Dermatitis*. 1997;36(1):34-8.
32. Bruze M, Zimerson E. Cross-reaction patterns in patients with contact allergy to simple methylol phenols. *Contact Dermatitis*. 1997;37(2):82-6.
33. Tarvainen K, Jolanki R, Estlander T, Tupasela O, Pfaffli P, Kanerva L. Immunologic contact urticaria due to airborne methylhexahydrophthalic and methyltetrahydrophthalic anhydrides. *Contact Dermatitis*. 1995;32(4):204-9.
34. Hardrup H, Egsgaard H, Carlsen L, Andersen KE. Contact allergy to 2-hydroxy-5-tert-butylbenzylalcohol and 2,6-bis(hydroxymethyl)-4-tert-butylphenol, components of a phenolic resin used in marking pens. *Contact Dermatitis*. 1994;32:154-6.
35. Kumar A, Freeman S. Leukoderma following occupational allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1999;41(2):94-8.
36. Bruze M, Bjorkner B, Lepoittevin JP. Occupational allergic contact dermatitis from ethyl cyanoacrylate. *Contact Dermatitis*. 1995;32(3):156-9.

Referências

- Algranti E, De Capitani EM, Carneiro APS, Saldiva PHN. Patologia respiratória relacionada com o trabalho. In Mendes R. *Patologia do Trabalho*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2003. p.1355-6.
- Ali SA. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro; 2001. p. 165-81.
- Bond JA, Bolt HM. Review of the toxicology of styrene. *Crit Rev Toxicol*. 1989;19(3):227-49.
- Bruze M, Bjorkner B, Lepoittevin JP. Occupational allergic contact dermatitis from ethyl cyanoacrylate. *Contact Dermatitis*. 1995;32:156-9.
- Calnan CD. Cyanoacrylate dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1979;5(3):165-7.
- Calnan CD. Epoxy resin dermatitis. *J Soc Occup Med*. 1975;25:123-6.
- Castelain PY, Com J, Castelain M. Occupational dermatitis in the aircraft industry: 35 years of progress. *Contact Dermatitis*. 1992;27(5):311-6.
- Chemothechnique Diagnostics. Catalogue: patch products [monografia na internet]. Toronto: Domer Laboratories; 2005 [acesso em 2006 Mar 09]. Disponível em: http://www.dormer.com/physicians/html/Chemo_Cat2005.pdf
- Conde Salazar R, Guimaraens D, Romero L, Harto A. Sensibilidad a resinas epoxi de caracter profesional. *Salud y Trabajo*. 1982;35:66-9.

De Groot AC. Patch test drug: concentration and vehicles for 3700 allergens. 2^a ed. Amsterdam: Elsevier; 1994.

De Sino MA. Fenólicas avançam em novos mercados. *Plástico Moderno*. 1994;Jul:34-8.

Emmett EA. Contact dermatitis from polyfunctional acrylic monomers. *Contact Dermatitis*. 1977;3(5):245-8.

Fazenda JMR. Tintas e vernizes ciência e tecnologia. 2^a ed. São Paulo: ABRAFATI – Associação Brasileira dos Fabricantes de Tintas-SP; 1995. v.1, p. 262-484.

Foussereau J, Cavelier C, Selig D. Occupational eczema from para-tertiary-butylphenol formaldehyde resins: a review of the sensitizing resins. *Contact Dermatitis*. 1976;2(5):254-8.

Gebhart W, Luger Th, Niebauer G. Vitiligo dû au paratertiaire butylphénol. *Ann Dermatol Venereol*. 1980;107:809-14.

Gelin GA. Pigment responses: occupational disorders of pigmentation. In: Maibach HI. *Occupational and industrial dermatology*. 2^a ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1987. p. 134-42.

Gervais P, Chabaux C, Noeuvéglise A, Besson C. Epithéliomas spino-cellulaires multiples succédant à évolution prolongée d'un eczéma de contact aux résines époxydiques. *Arch Mal Prof*. 1982;43(8):645-7.

Geukens S, Goossens A. Occupational contact allergy to (meth)acrylates. *Contact Dermatitis*. 44:155-159, 2001.

Goossens A, Detienne T, Bruze M. Occupational allergic contact dermatitis caused by isocyanates. *Contact Dermatitis*. 2002;47(5):304-8.

Hausen BM, Børries M, Budianto E, Krohn K. Contact allergy due to colophony. (IX). Sensitization studies with further products isolated after oxidative degradation of resin acids and colophony. *Contact Dermatitis*. 1993;29(5):234-40.

James O, Mayes RW, Stevenson CJ. Occupational vitiligo Induced by p-tert-butylphenol, a systemic disease? *Lancet* 1977;2(8050):1217-9.

Jolanki R. Occupational skin diseases from epoxy compounds. Epoxy resin compounds, epoxy acrylates and 2,3-epoxypropyl trimethyl ammonium chloride. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1991;159:1-80.

Jones RD, Smith DM, Thomas PG. A mortality study of vinyl chloride monomer workers employed in the United Kingdom in 1940-1974. *Scan J Work Environ Health*. 1988;14(3):153-60.

Kanerva L, Jolanki R, Estlander T, Alanko K. Latent (subclinical) contact dermatitis evolving into occupational allergic contact dermatitis from extremely small amounts of epoxy resin. *Contact Dermatitis*. 2000;43(1):47-8.

Kanerva L, Estlander T. Allergic onycholysis and paronychia caused by cyanoacrylate nail glue, but not by photobonded methacrylate nails. *Eu J Derm*. 2000;10 (3):223-5.

Kanerva L, Zwanenburg R. Allergic contact reactions to poly(oxy-1,2-ethanediyl)á,á'- [(1-methylethylidene)di-4,1-phenylene]bis[ü-[(2-methyl-1-oxo-2-propenyl)oxy] (BIS-EMA).

Contact Dermatitis. 2000;43:115-7.

Levinson C. Risco profissional: cloreto de vinila.. Rio de Janeiro: ICF Ed.Gráfica Luna.

Lopes WA. Resinas para tintas de impressão. O Papel. 1988;44-8.

Malo JL, Berstein IL, Other chemical substances causing occupational asthma. In: Bersntein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI. Marcel. Asthma in the workplace. 2^a ed. New York: Dekker; 1999. p. 531-4.

Malten KE. Les résines formaldéhyde-paratertiaire butylphénol e le paratertiaire butylphénol en médecine du travail. Arch Mal Prof. 1977;38(4-5):427-35.

Malten KE, den Arend JA, Wiggers RE. Delayed irritation: hexanediol diacrylate and butanediol diacrylate. Contact Dermatitis. 1979;5(3):178-84.

Malten KE. Old and new, mainly occupational dermatologic problems in the production and processing of plastics. In: Maibach HI. Occupational and industrial dermatology. 2^a ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1987. p. 311.

Mayes RW. Occupational Vitiligo induced by p. tert-Butilphenol a Systemic Disease? The Lancet 10:1217-19, 1977.

Nielsen J, Welinder H, Skerfving S. Allergic airway disease caused by methyl tetrahydro-phthalic anhydride in epoxy resin. Scand J Work Environ Health. 1989;15(2):154-5.

Othmer K. Epoxy resins. In: Kroschwitz IJ, Howe-Grant, editores. Encyclopedia of chemical technology. 4^a ed. New York : Jon Wiley & Sons; 1994. v. 9, p. 730-55.

Pei-Lin Ng P, Leow YH, Ng SK, Goh CL. Allergic contact dermatitis to epoxy resin in a hemodialysis cannula. Am J Contact Dermat. 1998;9(1):55-6.

Ramos E, Silva M. Acromia química. An Bras Dermatol. 1997;72(2):191-7.

Rietschel RL, Fowler Jr JF. Plastyx (synthetic resin) dermatitis. 5^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 492.

Rycroft RJG. Atypical psoriasis following epoxy resin sensitization. J Soc Occup Med. 1980;30(4):132-4.

Sadhra S, Foulds JS, Gray CN, Koh D, Gardiner K. Colophony-uses, health effects, airborne measurement and analysis.. Am Occup Hyg. 1994;38(4):385-96.

Sasseville D, Moureau L, Brassard J, Leclerc G. Allergic contact dermatitis to epoxy resin in microscopy immersion oil: cases from Canada. Am J Contact Dermat. 2000;11(2):99-103.

Soubrier R, Bresson JR, Chabeau G. Manifestations d'intolerance aux cyanoacrylates. IVIles Journées Nationales, Rennes. 1984. 460-3.

Soubrier R, Bresson JR, Chabeau G. Manifestations d'intolerance aux cyanoacrylates. Arch Mal Prof. 1984;45(6):460-5.

Swierczynska-Machura D, Kiec-swierczynska M, Krecisz B. Contact allergy to epoxy resins [homepage na internet]. [acesso em 2005 Jul 07]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/niosh/topics/skin/OEESC2/AbPost096SwierczynskaMachura.html>

Tarvainen K, Jolanki R, Estlander T, Tupasela O, Pfaffl P, Kanerva L. Immunologic contact urticaria due to airborne methylhexahydrophthalic and methyltetrahydrophthalic anhydrides. *Contact Dermatitis*. 1995;32(4):204-9.

The Society of the Plastic Industry. Definitions of plastic resins.[homepage na internet]. [acesso em 2005 Jul 07]. Disponível em: <http://www.socplas.org/industry/defs.htm>

Tintas ingredientes e funções. *Tintas e Vernizes*. 1983;13-4.

Vaichère E, Lefevre A, Choudat D, Mousel ML, Garnier R, Conso F. Allergies cutanées et respiratoires liées à la confection de "plâtres" orthopédiques à base de résines synthétiques. *Arch Mal Prof*. 1986;47(1):35-6.

Wagner E, Baggio P. Medidas de segurança no trabalho com adesivos, resinas e solventes na indústria eletrônica. In: Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho. Anais do 18º Congresso Nacional de Prevenção de Acidentes do Trabalho; 21-25 Out 1979; Salvador, Brasil. São Paulo: FUNDACENTRO; 1980. p. 418-21.

Woyton J, Sward J, Baranowski H, Szacki J, Warws M, Wozniak M, et al. Evaluation of the influence of epoxide resins and their hardeners on the female body. *Arch Immunol Ther Exp*. 1976;24(6):919-26.

Zschunke E, Ziegler MV, Hausteil UF. Occupationally induced connective tissue Disorders. In: Adams RM. *Occupational skin disease*. 2ª ed. Philadelphia: W B Saunders Co; 1990. p. 176-8.

Dermatoses Ocupacionais por Fibra de Vidro e Lã de Vidro

Desde a década de 1930, a fibra de vidro é fabricada a partir da sílica e de outros óxidos, que podem ser adicionados quando se deseja obter produtos com qualidade diferenciada. Alan (1998). Ela pode ser usada na produção de filtros de ar, isolantes térmicos, elétricos e acústicos. Verbeck et al. (1981). Pode ainda ser usada em camadas, isto é, no reforço de materiais plásticos e muitos outros produtos. Quadro 1.

Quadro 1 Principais usos da fibra de vidro

Adornos, banheiras, barcos, cabines, calhas, caixa d'água, coifa.
Caixa para notebook e outros tipos de caixas.
Dutos, estojos, guaritas, malas, maletas.
Peças para veículos, peças especiais, piscinas.
Tanques e muitos outros produtos.

No processo de fabricação, estas fibras atingem diâmetros que variam de 9 a 25 μm e podem atingir a epiderme, ocasionando processo irritativo localizado. Alan (1998). Na forma de tecido ou manta é pouco irritante para a pele.

Composição Química Percentual da Fibra de Vidro

SiO_2	B_2O_3	Al_2O_3	CaO	MgO	Na_2O	BaO
55%	10%	14%	13%	5%	0,5%	1%
Adaptado de: Shrever's Chemical Process Industries Austin, GT. International Student Edition. Fifth Edition. Mc Graw-Hill Book Co. 3rd printing 1984 p. 195.						

No processo de fabricação, vários tipos de resinas, entre elas a epóxi, fenol-formaldeído, melamina formaldeído, polivinílica e outras, são utilizados para adesão da própria fibra de vidro - ou desta a outros materiais. Bjornberg (1985).

Os produtos obtidos exigem acabamento. Na forma de tecido ou manta a fibra é pouco irritante para a pele. Ao cortar, lixar ou polir este material, pequenas partículas podem cair sobre o vestuário do trabalhador e, às vezes, atingir a epiderme, ocasionando processo irritativo localizado. Figura 13.1.



Figura 13.1 Processo de lixamento de mantas de fibra de vidro coladas com resinas. Neste processo, fragmentos da fibra podem ser inalados e depositados no vestuário e na pele desprotegida.

O aspecto clínico mais comum lembra a “miliária rubra”. Às vezes, lesões localizadas nos folículos pilosebáceos lembram foliculite, elaioconiose papular e, quando agrupadas, assumem aspecto furunculóide. Ali (1999). De modo geral, as lesões são eritemato-purpúricas e, predominantemente, irritativas. Figura 13.2. Em alguns casos, aspectos teleangectásico e urticariano podem ser observados. Quadro 2. A penetração da fibra no tegumento é diretamente proporcional ao seu diâmetro e inversamente proporcional ao seu comprimento. Possick et al. (1970).



Figura 13.2 Lesões na face anterior do tronco e antebraços em trabalhador exposto ao lixamento de material de fibra de vidro. As lesões são irritativas e do tipo miliária rubra.

Granulomas de corpo estranho podem ocorrer em virtude da reação celular com os fragmentos da fibra de vidro, que podem ficar retidos na pele. A penetração de espículas de fibra de vidro no leito ungueal do paciente pode ocasionar paroniquias. A ação destas

fibras sobre e sob a lâmina ungueal podem irritar estas regiões, podendo ocorrer onicólise e alteração na cor da unha afetada. Baran (1983). No lixamento ou polimento dos produtos é possível que algumas partículas caiam dentro do EPI do trabalhador, podendo ocasionar dermatites irritativas também nos pés.

Trabalhadores atópicos e outros com dermatografismo sintomático são, geralmente, mais sensíveis à ação pruriginosa das espículas da fibra de vidro em contato com a pele. Nestes casos, os cremes de proteção devem ser evitados.

Quadro 2 Principais ações da fibra de vidro em trabalhadores expostos

Ação irritativa na pele, olhos e vias aéreas superiores.

Dermatite Irritativa de Contato (DIC) – Coceira da fibra de vidro.

Irritação conjuntival, ceratites; congestão nasal.

Irritação da garganta, laringe, tosse.

Dermatite Alérgica de Contato (DAC) pode ocorrer, quando existir contato e sensibilização pelas resinas usadas no processo de fabricação.

Dermatite irritativa de contato (DIC)

A dermatite irritativa de contato pela fibra de vidro está relacionada com o diâmetro e com o comprimento da fibra e, também, com o alto poder de penetração de pequenas partículas, provenientes da quebra ou do lixamento da fibra de vidro, que penetram no vestuário do trabalhador e chegam até a pele. As fibras mais irritantes são aquelas que apresentam diâmetro entre 9 e 36 μm . Tarvainen et al. (1993). Esta dermatite irritativa é pruriginosa, e o ato de coçar produz o rompimento de pequenos vasos nas áreas onde os fragmentos estão presentes, ocasionando extravasamento de hemáceas com característico aspecto purpúrico. A maior parte dos trabalhadores expostos desenvolve DIC, principalmente devido à ação mecânica exercida pela fibra. Koh et al. (1992); Tarvainen et al. (1994); Minamoto et al. (2002).

Há casos de trabalhadores que se tornam mais resistentes à ação irritativa destas partículas na pele. Este fenômeno é conhecido como *hardening* ou adaptação.

Atopia aumenta o risco de DIC.

Dermatite alérgica de contato (DAC)

Pode ocorrer durante o processo de preparação da fibra de vidro. Os sensibilizantes mais comuns são as resinas, principalmente aquelas do grupo epóxi, fenol-formaldeído, uréia-formaldeído e outras. Tarvainen et al. (1993); Heino et al. (1996); Jolanki et al. (1996). A sensibilização também pode ocorrer por tópicos quando utilizados no tratamento da dermatite irritativa. Diagnóstico diferencial deve ser feito com a escabiose e miliária rubra.

Ação sobre as vias aéreas do trabalhador

Fibras menores que 5µ podem atingir os pulmões do trabalhador e causar reação do tipo irritativa. A reação é mecânica e passageira, e a fibra de vidro é eliminada pelos pulmões. A resposta não é granulomatosa e não tem efeito carcinogênico.

A inalação destas fibras pode exercer efeito irritativo na garganta, faringe e laringe. Milby e Wolf (1969). Pode haver tosse seca e congestão nasal.

A penetração de fibras de vidro nos olhos pode causar irritação, às vezes intensa, podendo ocorrer ceratites. Longley et al. (1966); Petersen e Sebroe (1991).

Câncer pulmonar e fibra de vidro. Após muitos anos de observação e pesquisa não se conseguiu demonstrar ação carcinogênica da fibra de vidro nos pulmões. ATSDR (2002).

O diagnóstico das lesões cutâneas por fibra de vidro pode ser feito por exame microscópico de material raspado das regiões suspeitas, em lâmina ou lamínula, adicionando hidróxido de potássio a 20%. A presença de espículas de fibra de vidro confirma o diagnóstico.

Testes de contato ou epicutâneos, quando efetuados com a fibra de vidro ou com material contaminado pela fibra de vidro, podem apresentar resultado falso-positivo, visto que sua ação sobre a pele é predominantemente irritativa.

Lã de vidro

Conhecida também como algodão mineral e algodão de sílica, é usada na indústria como material isolante de frio ou calor em forma de painéis, tubos, forros, feltros e mantas. A dermatite de contato irritativa provocada pelo contato da lã de vidro com a pele do trabalhador é similar àquela ocasionada pelas espículas de fibra de vidro. Flahault et al. (1986). Muitas vezes, é difícil diferenciar as lesões causadas por estes agentes.

Prevenção

Nos processos de polimento ou lixamento da fibra de vidro é necessário usar sistema de exaustão adequado, luvas de cano longo e também vestuário folgado que reduza ou bloqueie a passagem de pequenas partículas, a fim de minimizar a penetração na pele.

Normas e orientação sobre as medidas de proteção geralmente minimizam as ocorrências de dermatite irritativa.

Indivíduos atópicos ou portadores de dermatografismo são mais sensíveis.

A higiene pessoal é importante para se minimizar a contaminação pela fibra de vidro. Nunca se deve usar ar comprimido para a limpeza do vestuário ou da pele. Para esta limpeza usar exaustor. Diniz (1986).

Após a jornada de trabalho, o banho é fator importante na prevenção. O vestuário do trabalhador deve ser trocado diariamente e lavado na empresa, isoladamente, para impedir nova contaminação. Há casos descritos de dermatite irritativa em esposas de trabalhadores, que lavaram roupas contaminadas com espículas de fibra de vidro.

Proteção respiratória deve ser usada quando grande número de partículas for gerado no processo de trabalho.

Manter sempre limpo o local de trabalho.

Mudança de atividade deve ser recomendada para os trabalhadores muito susceptíveis (atópicos, portadores de dermatografismo e outros suscetíveis).

Referências

Alan W. Manufactured mineral fibers. In: Harbison RD, Hamilton & Hardys. *Industrial Toxicology*. 5ª ed. St. Louis: Mosby; 1998. p 571.

Ali SA. Fibra de vidro . In: Ali SA. *Atlas de dermatoses ocupacionais* [CD]. São Paulo: Fundacentro; 1999.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Technical briefing paper: health effects from exposure to fibrous glass, rock wool, or slag wool. [monografia na Internet]. [acesso em 2006 march 3]. Disponível em: http://www.atsdr.cdc.gov/DT/fibrous_glass_080403.pdf.

Baran RL. Occupational nail disorders. In: Adams RM. *Occupational skin diseases*. New York: Grune & Stratton; 1983. p. 100-1.

Björnberg A. Glass fiber dermatitis. *Am J Ind Med*. 1985;8(4-5):395-400.

Diniz D. Saúde ocupacional na indústria de fibras de vidro. OC Fatos. *Jornal da Fiberglass*. 1986;9(17):4.

Flahault A, Conso F, Choudat D, Salaun P. Epidémie de dermite irritative à la laine de roche dans un atelier du secteur tertiaire. *Arch Mal Prof*. 1986;47(1):39-41.

Heino T, Haapa K, Manelius F. Contact sensitization to organosilane solution in glass filament production. *Contact Dermatitis*. 1996;34(4):294.

Jolanki R, Tarvainen K, Tatar T, et al. Occupational dermatoses from exposure to epoxy resin compounds in a ski factory. *Contact Dermatitis*. 1996;34(6):390-6.

Koh D, Aw TC, Fulds IS. Fiberglass dermatitis from printed circuit boards. *Am J Ind Med*. 1992;21(6):193-8.

Longley EO, Jones RC. Fiberglass conjunctivitis and keratitis. *Arch Environ Health*. 1966;13(6):790-3.

Milby TH, Wolf CR. Respiratory tract irritation from fibrous glass inhalation. *J Occup Med*. 1969;11(8):409-10.

Minamoto K, Nagano M, Inaoka T, Kitano T, Ushijima K, Fukuda Y, Futatsuka M. Skin problems among fiber-glass reinforced plastics factory workers in Japan. *Ind Health*. 2002;40(1):42-50.

Petersen R, Sabroe S. Irritative symptoms and exposure to mineral wool. *Am J Ind Med*. 1991;20(1):113-22.

Possick PA, Gellin G, Key MM. Fibrous glass dermatitis. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1970;31(1):12-5.

Tarvainen K, Estlander T, Jolanki R, Kanerva L. Occupational dermatoses caused by man-made mineral fibers. *Am J Contact Dermat.* 1994;5:22-9.

Tarvainen K, Jolanki I, Forsman-Grönholm L, et al. Exposure, skin protection and occupational skin diseases in the glass-fibre-reinforced plastics industry. *Contact Dermatitis.* 1993;29(3):119-27.

Verbeck SJ, Buise-van Unnik EM, Malten KE. Itching in office workers from glass fibres. *Contact Dermatitis.* 1981;7(6):354.

Dermatoses Ocupacionais por Agrotóxicos e Congêneres

Eduardo Garcia Garcia

Engenheiro Agrônomo e de Segurança do Trabalho.
Doutor em Saúde Pública. Pesquisador da Fundacentro.

Salim Amed Ali

Médico Especialista em Medicina do Trabalho,
Alergia e Dermatologia Ocupacional.

Os agrotóxicos, também conhecidos *por agroquímicos, pesticidas, praguicidas, produtos fitossanitários, fitofármacos, defensivos agrícolas* ou, simplesmente, por venenos, como muitas vezes os denominam os trabalhadores rurais, são substâncias empregadas principalmente na atividade agropecuária, para o controle dos seres vivos considerados nocivos, ou seja, prejudiciais à produção. Atualmente, destacam-se as substâncias químicas sintéticas, empregadas no controle de pragas (inseticidas e acaricidas), de doenças das plantas (fungicidas e bactericidas) e de plantas invasoras (herbicidas). Também há substâncias empregadas como rodenticidas (para o controle de roedores), nematicidas (controle de nematóides), preservantes de madeira (vide capítulo sobre madeiras) e para outras finalidades. O emprego deste tipo de substâncias, notadamente de inseticidas, também se dá no controle de vetores de enfermidades de importância para a saúde pública e em atividades de controle de pragas urbanas, com o uso dos chamados produtos domissanitários.

A população exposta a estes produtos é bastante extensa, especialmente se considerada a exposição generalizada pelo consumo de alimentos tratados e também a ocasionada por contaminações ambientais, como em águas de abastecimento, por exemplo. Há ainda a exposição dos habitantes de regiões onde se faz controle de endemias e o uso doméstico de inseticidas. Entretanto, mesmo se consideradas apenas as populações que, direta ou indiretamente, expõem-se a estas substâncias em atividades de trabalho, ainda se tem um grande contingente, onde se incluem: trabalhadores rurais, trabalhadores de

saúde pública (controle de vetores, zoonoses) e de empresas privadas (desinsetizadores), trabalhadores em atividades de tratamento de madeiras, jardineiros, entre outros.

Principais atividades onde pode haver exposição aos agrotóxicos

- setor agropecuário e florestal (controle fitossanitário)
- setor de saúde pública (controle de vetores, zoonoses)
- setores de transporte, armazenamento e comércio de insumos e produtos agrícolas
- indústria química (síntese e formulação)
- empresas desinsetizadoras (controle de pragas urbanas)
- uso doméstico (controle de insetos e roedores; jardinagem amadora)

Entre as populações ocupacionalmente expostas certamente o maior contingente é encontrado nas atividades de produção agropecuária e florestal. A Organização Mundial da Saúde estima que, no mundo, cerca de 500 milhões de pessoas estejam expostas em atividades desta natureza. Who (1990). No Brasil, os dados do Censo Agropecuário de 1995-96 permitem estimar que mais de 6,3 milhões de pessoas trabalham em 1,7 milhões de estabelecimentos agrícolas onde são utilizados agrotóxicos. Fundação IBGE (1998).

A Agência Ambiental dos EUA (EPA) estima que, em 1998, o consumo de agrotóxicos no mundo foi de aproximadamente 33,5 bilhões de dólares americanos, equivalendo ao uso de 2.563.000 toneladas de Ingrediente Ativo. Donaldson et al. (2002). No Brasil, neste mesmo ano, as vendas de agrotóxicos foram da ordem de 2,5 bilhões de dólares americanos, estimando-se o uso em cerca de 121.100 toneladas de Ingredientes Ativos isso significa: 75 % dos valores de vendas, e 4,7 % do volume total consumido no mundo. Garcia (2002); Alves Filho (2002).

Dados publicados pela Organização Panamericana da Saúde na década de 1990 indicam que, embora os países em desenvolvimento consumam apenas 25% do mercado mundial de agrotóxicos, dos 3 milhões de casos anuais (intencionais e não intencionais) de intoxicações severas acarretadas por esses produtos, 90% se dão nesses países. Garcia (2001).

Quanto aos efeitos crônicos, segundo a Organização Mundial da Saúde, a falta de dados não permite estimativas, embora "os agrotóxicos venham sendo implicados em variados agravos e doenças, incluindo câncer, manifestações reprodutivas adversas, neuropatias periféricas, agravos neurocomportamentais, comprometimento de funções imunológicas e reações de sensibilização alérgica, particularmente da pele". Who (1990).

Com base em informações obtidas no estado da Califórnia, nos EUA, onde o número de dermatoses causadas por agrotóxicos entre trabalhadores agrícolas era o mesmo que o número de intoxicações ocupacionais severas não intencionais, seria possível estimar que 700.000 casos de dermatites irritativas de contato poderiam ocorrer anualmente no mundo. Who (1990).

No Brasil as informações sobre ocorrências de intoxicações agudas e de agravos crônicos provocados pela exposição aos agrotóxicos também são bastante escassas e

limitadas. Estimativas da década de 1990 indicavam a possibilidade de estarem ocorrendo entre 150.000 e 200.000 intoxicações agudas, por ano, entre trabalhadores agrícolas. Garcia (2001). Seguindo a mesma lógica da OMS acima referida, este poderia ser o número estimado de casos de dermatoses causadas anualmente pelo uso de agrotóxicos entre os trabalhadores da produção agropecuária brasileira.

Há centenas de substâncias produzidas e empregadas como agrotóxicos no mundo. No Brasil, encontram-se registrados cerca de 440 ingredientes ativos e 1000 produtos comerciais formulados - ANVISA<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

São comercializados em forma líquida, pó e fumigante e são usados no controle de insetos, fungos, roedores e ervas daninha, entre outros usos. Garcia et al. (2005) mostraram que, apesar de novas exigências legais mais restritivas serem introduzidas a partir de 1989 para o registro de agrotóxicos no país, no ano 2000 a proporção de registros de produtos de maior toxicidade aguda ainda não havia diminuído de forma significativa. O Quadro 1 apresenta a distribuição dos agrotóxicos e congêneres na atualidade.

Quadro 1 Principais agrotóxicos e congêneres

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Inseticidas<ul style="list-style-type: none">• Organofosforados• Carbamatos• Organoclorados• Biológicos• Outros2. Herbicidas<ul style="list-style-type: none">• Clorofenóxi• Pentaclorofenol• Nitrofenóis• Nitrocresóis• Paraquat e Diquat• Outros3. Outros Agrotóxicos<ul style="list-style-type: none">• Compostos arsenicais• Fungicidas• Fumigantes• Rodenticidas• Grupo miscelânea |
|---|

Fonte: Recognition and Management of Pesticide Poisonings 1999, p35. Disponível em <<http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>>

Exposição

A exposição de indivíduos ou de populações aos agrotóxicos pode ser muito variável. A exposição de trabalhadores pode se dar diretamente por atividades de manuseio e aplicação destas substâncias. Os níveis de exposição podem variar em função da forma, da quantidade e da frequência de utilização do produto químico, da formulação e concentração empregada e das medidas de segurança, higiene e proteção adotadas. A exposição

também pode ocorrer de forma indireta, seja por armazenamento inadequado, pelo reaproveitamento de embalagens, pelo uso de água contaminada, por contatos com roupas contaminadas ou por residir e transitar próximo aos locais de aplicação dos agrotóxicos. Garcia e Almeida (1991).

No plano individual, a exposição e posterior absorção dos agrotóxicos pelo trabalhador sem proteção adequada ocorrem principalmente, por três vias: a via digestiva, a via inalatória e a via percutânea. Durante o emprego de agrotóxicos no campo, estas vias se apresentam em ordem crescente de importância, sendo a via percutânea a mais importante. Garcia (2001). Por ser uma região muito exposta, a pele é frequentemente uma das primeiras a ser lesada. O contato frequente com determinados agrotóxicos sem a devida proteção cutânea pode causar dermatoses irritativas ou alérgicas. Gamsky et al. (1992). Figura 14.1.



Figura 14.1 Dermatite irritativa de contato fototóxica. Trabalhador usava pulverizador (com organofosforado - Malatol) acoplado ao seu corpo. Trabalhava sem camisa e exposto à luz solar. Vazamento do aparelho escorreu para região do tronco e flanco. Houve ainda reação fototóxica nas mãos.

Devido ao forte calor nas regiões tropicais, o uso de roupa de proteção é de difícil aceitação e as mais adaptáveis e de melhor qualidade apresentam custo elevado. Atividades educativas e capacitação são peças importantes na prevenção. A venda e liberação dos agrotóxicos devem ser regulamentadas, assim como a exigência de medidas de segurança e proteção deve ser imperativa.

Estudo realizado a respeito do uso de agrotóxicos, por um grupo de fazendeiros na Indonésia, mostrou a dificuldade de se proteger os trabalhadores com o uso de equipamentos de proteção individual. O vestuário utilizado era caro e por causa do calor reinante sua aceitação pelo aplicador era baixa. Os riscos de exposição aos agentes eram aceitos como inerentes à atividade. Os principais acometimentos na pele atingiram 93/904 (9,3%) dos trabalhadores no período da pulverização e 60/1392 (4,6 %) dos trabalhadores fora deste período. As queixas principais foram coceiras no corpo. Outras ocorrências foram referidas tais como: vermelhidão, queimação e ardência nos olhos em 249/904 (27,6%) dos trabalhadores no período da pulverização e em 43/1392 (3,1%) fora deste período. Outras manifestações foram descritas e compreendem: fadiga e tontura, insônia, visão borrada,

vermelhidão na face, cefaléia, salivação, sudorese excessiva, náuseas, dor no estômago, dor e fraqueza muscular, garganta seca, dor na garganta, dor no peito, falta de ar e coriza (estes sintomas foram considerados estatisticamente significantes). Os principais agrotóxicos utilizados foram: Fenocarb, Mancozeb, Chlorpirifós, Propineb, Flufenoxurom, Metamidofós e Captafol, vários outros foram usados em menor proporção. Kishi et al. (1995).

Os estudos das dermatoses ocorridas em produtores de frutas de Taiwan revelaram que 37/122 (30%) dos trabalhadores apresentavam dermatites nas mãos, com predomínio da mão direita. Eles foram submetidos aos testes epicutâneos e apresentaram sensibilização ao Captafol, Folpet e Captan. Pigmentação e espessamento cutâneo nas mãos de dois terços destes trabalhadores, também, foram relatados. Apesar do contato frequente com os agrotóxicos, a maioria deles não usava proteção adequada, principalmente por causa do desconforto do vestuário. Guo et al. (1996).

Entre 1968 e 1970, duzentos e dezesseis trabalhadores rurais no Japão com dermatite de contato por agrotóxicos foram avaliados. O grupo de trabalhadores era composto por 118 homens e 98 mulheres. Vários agrotóxicos foram utilizados e ambos os sexos apresentaram alta incidência de dermatite facial. Captafol e Ditanon foram os agentes responsáveis por esta dermatose. Matsushita (1980).

Na região da Califórnia foram avaliados 759 trabalhadores em culturas de uva, tomates e cítricos: vários fatores de risco foram detectados e estudados. Os principais agentes de agravos cutâneos para os trabalhadores foram os seguintes; Gamsky et al. (1992).

- Agentes físicos: frio, calor, umidade, luz solar;
- Agentes biológicos: fungos e bactérias;
- Agentes químicos: agrotóxicos e outras substâncias químicas.
- Na cultura vinícola foram avaliados 238 trabalhadores que utilizavam os seguintes agentes: Triadimefon, Metomil, *Bacillus thuringiensis*, Ácido Giberélico (regulador do crescimento). Neste grupo 45/238 (18,9%) apresentaram erupção pustular nas mãos, 13/238 (5,5%) apresentaram dermatite de contato do tipo irritativo, 31/238 (13%) lesões escoriadas, 54/238 (22,7%) dermatite liquenificada nas mãos e paroníquia em 20/238 (8,4%).
- Em culturas de citros foram avaliados 166 trabalhadores que utilizavam os seguintes agentes: Chlorpirifós, Formetanato, Metomil, Sulfato de Cobre, Magnésio e Zinco, Uréia e 2,4.D. (Ácido 2,4 Diclorofenoxiacético). Destes trabalhadores, 52/166 (31,3%) apresentaram erupção pustular, 30/166 (18,1%) lesões escoriadas e 7/166 (4,2%) apresentaram dermatite liquenificada nas mãos. Apenas um trabalhador apresentou paroníquia.
- Na cultura de tomate foram avaliados 355 trabalhadores que utilizavam os seguintes agentes: Trifluralina; Napropamida; Pebulate; Glifosato; Maneb; Etefon; Paration, Fenvalerato; Carbaril e Dimetoato. Neste grupo 3/355 (0,8%) apresentaram dermatite irritativa de contato; 109/355 (30,7%) apresentaram erupção pustular, 42/355 (11,8%), dermatite liquenificada de mãos e 43/355 (11,8%) paroníquia. Estes autores concluem que o grande número de trabalhadores com dermatite liquenificada nas mãos e outras dermatoses detectadas estava associado com o tipo de atividade exercida e a falta de EPI adequado.

Apesar da escassez de informações adequadas em nosso meio, podemos inferir que em nossas condições os problemas acima comentados também se manifestem de maneira importante.

Uso em ambientes fechados

O uso de agrotóxicos domi-sanitários em escritórios e outros ambientes fechados deve ser efetuado por profissionais especializados. As principais queixas de exposição a estes produtos em salas e outras dependências que foram previamente pulverizadas são: cefaléia, mal-estar, fraqueza, náusea, excesso de saliva, irritação das vias aéreas. Dependendo do tipo de agrotóxico pode ocorrer prurido em áreas expostas da pele. Currie et al. (1990) avaliaram a concentração de Diazinon, Clorpirifós, e Bendiocarb que foram aplicados em escritórios. Os níveis destes produtos começaram a diminuir após 4 horas. Níveis considerados seguros para o trabalhador foram verificados 48 horas após a aplicação. Deve-se levar em conta a toxicidade do produto pulverizado e sua ação residual. Antes da entrada dos trabalhadores, deve-se proceder à abertura das salas e escritórios fechados para uma boa ventilação das áreas tratadas. A deposição de pesticidas no piso e em outros objetos não protegidos podem causar contaminação de pessoas expostas. A boa limpeza dessas áreas é recomendável.

Recomendações importantes para se proceder à pulverização de agrotóxicos em salas e outros ambientes fechados

- Cobrir superfície de mesas e cadeiras com papel descartável.
- Retirar do ambiente todo o tipo de vestuário, toalhas e outros similares.
- Retirar ou guardar alimentos, bebidas, objetos de uso pessoal, copos, xícaras e outros elementos passíveis de sofrer contaminação.

Medidas preventivas necessárias para o trabalho com agrotóxicos

O trabalho com agrotóxicos visa ao controle de organismos indesejáveis que se encontram nas áreas que desejamos proteger. Devido à natureza do trabalho com estes agentes, a implantação de medidas de segurança é de grande complexidade e deve necessariamente incluir medidas de engenharia e medidas administrativas para o controle dos riscos, complementadas por medidas individuais de proteção e de controle médico adequado, conforme discutem publicações técnicas especializadas. Garcia (2001); Garcia et al. (1991); Garcia e Alves Filho (2005). Também há publicações na forma de cartilhas que tratam o tema de forma mais sintética. Alves Filho (1999).

A seguir são apresentadas algumas medidas pontuais e parciais relacionadas, sobretudo, à prevenção da exposição e proteção da pele: insuficientes, porém, se consideradas as únicas medidas necessárias para a segurança do trabalhador que lida com agrotóxicos. O uso de Equipamento de Proteção Individual - EPI - é fundamental, pois a via percutânea é considerada a mais importante via de entrada dos agrotóxicos no organismo, quando

a aplicação se dá no campo, e visando proteger a pele propriamente dita de lesões provocadas pela exposição a estes produtos. Proteção adequada com luvas, botas, aventais e proteções para o rosto e para a cabeça contribuem para evitar ou diminuir ao máximo o contato do produto com a pele. Assim, quanto maior a área do corpo adequadamente protegida, menor a exposição e a penetração do agente tóxico no organismo. A indicação dos EPI's deve atender a critérios técnicos e orientações do fabricante do agrotóxico, do fabricante do EPI, do profissional responsável pela indicação e uso do agrotóxico e às normas legais pertinentes. Garcia (2001).

Em caso de contato acidental com a pele, lavar o local atingido, imediatamente, com água, por cerca de quinze minutos.

Em caso de exposição acidental e surgimento de reações sistêmicas, procurar imediatamente socorro médico e, se possível, levar informações sobre o agente ou os agentes a que a pessoa esteve exposta.

Testes epicutâneos

Os testes epicutâneos para pesticidas e congêneres devem ser efetuados dentro de concentrações as mais seguras possíveis para o trabalhador sensibilizado. Fisher (1983); Lisi et al. (1987). O Quadro 2 apresenta algumas diluições para testes de contato ou epicutâneos para vários pesticidas.

Quadro 2 Testes de contato ou epicutâneos com agrotóxicos

Herbicidas	Diluição (%)	Inseticidas	Diluição (%)	Fungicidas	Diluição (%)
Molinato	1 (vas)	Carbaril	1 (vas)	Benomyl	1 (vas)
Atrazina	1 (vas)	Diazinon	1 (vas)	Captan	0,2 (vas)
Propanil	1 (vas)	Dichlorvos	1 (vas)	Difolatan	0,02 (vas)
Alachlor	1 (vas)	Dimethoato	1 (vas)	Dinocap	1 (vas)
Choridazon	0,1 (vas)	Endosulfan A e B	0,5-1 (vas)	Fentin Hidróxido	1 (vas)
Glifosato	10,0 (vas)	Etil Paration	1 (vas)	Folpet	0,1 (vas)
Paraquat	0,1 (vas)	Forato	1 (vas)	Mancozeb	1 (vas)
Diquat	0,1 (vas)	Lindane	1 (vas)	Maneb	1 (vas)
Metaldeído	1 (vas)	Malathion	0,5 (vas)	Sulfato de cobre	1 (vas)
Warfarin	0,05 (vas)	MetilAzinphos	1 (vas)	Tiuram	1 (vas)
Dazomet	0,25 (vas)	Metil Paration	1 (vas)	Zineb	1 (vas)
Dinitro-o-cresol	1 (s/ aquosa)	Piretro	2 (vas)	Ziram	1 (vas)
Obs: vas = vaselina, s/aquosa - solução aquosa Fontes: Fisher, 1983, Lisi et al., 1987					

Principais grupos de agrotóxicos

Os agrotóxicos podem ser classificados de várias maneiras.

A classificação toxicológica permite diferenciar os agrotóxicos segundo seu grau de toxicidade aguda. A classe toxicológica de um produto é definida, principalmente, com base na sua DL50 (Dose Letal 50%), mas outros parâmetros relacionados a danos na córnea, lesões na pele e CL50 (Concentração Letal Inalatória) também são considerados para esta definição. A Classe Toxicológica é simbolizada por faixas coloridas de fácil identificação no rótulo: vermelho vivo para os produtos de Classe I - Extremamente Tóxico; amarelo intenso para os de Classe II - Altamente tóxico; azul intenso para os de Classe III - Medianamente tóxico; verde intenso para os de Classe IV - Pouco Tóxico.

Os agrotóxicos também são agrupados por finalidade ou tipo de organismo que se quer controlar e por grupo químico, a exemplo de Reigart e Roberts (1999) em publicação editada pela US Environmental Protection Agency - EPA, cuja classificação iremos aqui adotar.

Provavelmente, muitos agentes, usados em várias situações específicas, não foram aqui contemplados, todavia não teríamos condições de abordar todos, dada a multiplicidade de produtos existentes. O objetivo desta parte do capítulo é oferecer o maior número de informações que consideramos úteis sobre a ação na pele do trabalhador e de outras pessoas eventualmente expostas aos agentes aqui abordados.

A - Inseticidas

1. Organofosforados

São substâncias sintéticas geralmente utilizadas como inseticidas. São basicamente ésteres do ácido fosfórico e apresentam uma característica toxicológica comum: a inibição de colinesterases. Reigart e Roberts (1999).

Com a restrição e proibição de uso de muitos inseticidas organoclorados, estes foram progressivamente sendo substituídos pelos inseticidas fosforados, que se tornaram largamente empregados. Na atividade agrícola, são utilizados em grande variedade de culturas, assim como em ambientes domésticos e jardins. Também têm uso veterinário Reigart e Roberts (1999) e Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

Exemplos de ingredientes ativos: acefato, azametifós, bromofós, cadusafós, clorpirifós, diazinon, diclorvós, dimetoato, dissulfotom, etion, etoprofós, fenamifós, fenclorfós, fenitro-tion, fention, fentoato, forato, fosalon, fosmet, fostiazato, foxim, iodofenós, malation, metamidofós, metidation, mevinfós, monocrotofós, naled, paration-metilico, piridafention, piri-mifós-metilico, profenofós, protiofós, tebupirinfós, temefós, terbufós, triazofós, triclofom.

Dermatite Alérgica de Contato (DAC) e dermatite de contato do tipo irritativo já foram relatadas por exposição a organofosforados. Abrams et al. (1991).

Dermatoses sistêmicas foram descritas por Paration, que mostrou ser um inseticida extremamente tóxico para animais e seres humanos. Seu uso é bastante restrito. Ocor-

rência de Dermatites Alérgicas de Contato (DAC) e eritema multiforme foram relatadas, após exposição a este pesticida. Abrams et al. (1991).

DDVP – (Diclorvós) é um inseticida usado de muitas maneiras: Na forma de pó, tira resinsosa, colar para animais e pulverização. Dermatites de contato do tipo irritativo ocorreram no manuseio de colares para animais. Cronce (1968).

Naled – Atua como inseticida e acaricida. Dermatite Alérgica de Contato já foi relatada. Pacientes alérgicos devem esperar horas antes de manipular plantas pulverizadas com Naled. Edmundson e Davies (1967).

Comentaremos, a seguir, casos atendidos no ambulatório da Fundacentro:

- **Caso 1:** Paciente atendido em 02-09-1986 com queixas de prurido e eritema; referia ainda: cefaléia frontal, fadiga, formigamento nos dedos das mãos e pés. Trabalhava em armazém de grãos que haviam sido tratados com diclorvós, malation e fosfina. Foi afastado da exposição e medicado, contudo, semanas após o tratamento ainda se queixava de mal-estar e discreta tontura.
- **Caso 2:** Ainda em 1986, outro trabalhador foi examinado. Apresentava extensas lesões atingindo o flanco esquerdo e dorso da mão. As lesões eram eritematosas e algumas delas apresentavam vesículas esparsas e no centro havia tendência em se aglutinarem. O quadro clínico era compatível com dermatite de contato fototóxica. O paciente havia trabalhado durante várias horas na pulverização do seu pomar. Ele usava um pulverizador manual, com Malation, preso às suas costas. Havia pequeno vazamento no pulverizador, fazendo com que o agrotóxico atingisse a região do flanco. O dia era muito quente e o paciente estava trabalhando sem camisa. Parte da região do flanco foi contaminada pelo inseticida. O contato da luz solar na área atingida pelo vazamento causou uma intensa dermatite fototóxica. Figura 14.1.
- **Caso 3:** Em 22-04-1988, atendemos uma paciente de 32 anos, secretária. Negava antecedentes de atopia. Seu local de trabalho foi pulverizado com Malatol 50 CE (Malation). A pulverização nos vasos de plantas do local durou cerca de 10 minutos. Sentiu um cheiro muito forte durante aquele dia. No dia seguinte sentia coceira vaginal, bolinhas no nariz e nos olhos. O quadro evoluiu com manchas no corpo que foram se agravando. Foi internada e diagnosticada com Síndrome de Steven Johnson. O quadro remitiu após duas semanas.

2. Carbamato

São substâncias sintéticas muito utilizadas como inseticidas. Geralmente são derivados do ácido N-metil-carbâmico e, assim como os organofosforados, também são inibidores de colinesterases. No entanto, essa inibição tende a ser transitória e reversível e os carbamatos mais rapidamente metabolizados. Reigart e Roberts (1999).

São utilizados em agricultura, em ambientes domésticos e jardins. Reigart e Roberts (1999).

Exemplos de ingredientes ativos: alanicarb, aldicarb, bendiocarb, benfuracarb, carbaril, carbofuran, carbosulfan, cloridrato de formetanato, cloridrato de propamocarb, formetanato, furatiocarb, IPBC, iprovalicarb, metiocarb, metomil, pirimicarb, propamocarb, propoxur, tiodicarb.

Os agrotóxicos deste grupo são considerados sensibilizantes fracos. Dermatite de Contato por exposição ao Carbaril e Promecarb foi relatada por Abrams et al. (1991).

3. Organoclorados

Os inseticidas organoclorados foram as primeiras substâncias sintéticas utilizadas em larga escala como inseticidas. Seu uso foi determinante em muitas atividades, onde foram muito eficientes até as décadas de 1960-70, quando começaram a sofrer restrições devido a problemas toxicológicos e ambientais. Sua toxicidade, meia vida longa e afinidade em se acumular no tecido adiposo representavam grave risco para os trabalhadores expostos, sobretudo porque havia risco de liberação de quantidades tóxicas de organoclorados quando essa gordura era disponibilizada pelo organismo. No Brasil, o uso agrícola de vários organoclorados foi proibido em 1985. Em situações especiais, em alguns países, ainda são usados alguns destes produtos no combate a determinados insetos. O DDT continuou sendo utilizado no Brasil, em atividades de saúde pública, até 1997.

Lindano, Dicofol e Endossulfam ainda têm alguns usos autorizados no país.

O Lindano tem uso como preservante de madeira Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

Sensibilização ao Lindano é rara. Tem ação irritativa quando em contato com a pele desprotegida e pode ocorrer irritação ocular por contato. New Jersey Department of Health and Senior Services (1995).

O Dicofol é um acaricida empregado em algodão, citros e maçã. Contato frequente ou prolongado pode causar irritação moderada e/ou sensibilização. Exttoxnet (1996).

Endossulfan (clorociclodieno) é acaricida, formicida, inseticida; tem uso autorizado em algodão, café, cacau, cana-de-açúcar e soja; também é autorizado como preservante de madeira. Irritação dermal e ocular pode ocorrer por contato. ANVISA<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07]. New Jersey Department of Health and Senior Services (1999).

4. Inseticidas derivados de vegetais

Creosoto. Obtido por destilação do alcatrão formado pelo aquecimento de madeira ou carvão na ausência de oxigênio e purificado pela extração de óleos. Reigart e Roberts (1999). Uso autorizado como preservante de madeira. Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07]

Irritante para os olhos, pele e mucosas; fotossensibilizante; possível carcinógeno. Reigart e Roberts (1999). Outras informações, veja o capítulo sobre madeiras.

Piretro: é obtido a partir de flores secas do crisântemo (*Chrysanthemum cinerariaefolium*). Os ésteres da piretrina apresentam ação potente quando em contato com insetos. Os principais agentes são: Piretrina I e II, Cinerina I e II, Jasmolina I e II. As piretrinas são principalmente empregadas em inseticidas de uso doméstico e em produtos para jardinagem. Anvisa; 2005. disponível em <URL: <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php>>. [2006 Mar 15].

Os piretros são alérgenos moderados. Dermate alérgica de contato, asma e urticária já foram relatadas por este agente Mitchell et al. (1972); Abrams et al. (1991); Reigart e Roberts (1999) informam que o principal alérgeno do piretro é um sesquiterpeno lactona, a piretrosina. Isso abre a possibilidade de reações alérgicas a inúmeras outras madeiras e vegetais que têm sesquiterpenos em sua composição.

Piretróides - Quadro 3: são substâncias sintéticas que apresentam propriedades inseticidas similares às piretrinas naturais, porém com atividades biológicas superiores e maior estabilidade no ambiente. Reigart e Roberts (1999).

São utilizados em agricultura, em ambientes domésticos, jardins e no tratamento de ectoparasitas. Reigart e Roberts (1999); Anvisa; (2005). Disponível em <URL: <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php>>. [2006 Mar 15]

Exemplos de piretróides: acrinatrina, aletrina, alfa-cipermetrina, beta-ciflutrina, beta-cipermetrina, bifentrina, bioaletrina, bioresmetrina, cifenotrina, ciflutrina, cipermetrina, d-aletrina, deltametrina, d-tetrametrina, empentrina, esbiol, esbiotrim, esfenvalerato, fenotrina, fenpropatrina, fenvalerato, fluvalinato, imiprotrim, lambda-cialotrina, permetrina, piretrinas, praletrina, resmetrina, sumitrina, tetrametrina, transflutrina, zeta-cipermetrina. Os piretróides são alérgenos raros. Sensibilização e respostas alérgicas têm sido reportadas. Reigart e Roberts (1999).

A exposição dermal aos chamados cyano-piretróides (exemplos: cipermetrina, fenvalerato, fluvalinato) podem causar parestesias. As sensações descritas incluem: ardor, queimação, coceira, formigamento, levando progressivamente a torpor e dormência. As mãos, os antebraços, o pescoço e especialmente as faces costumam ser afetados. Suor, exposição ao sol ou calor e contato com água aumentam as sensações desagradáveis. Os sintomas podem aparecer após alguns minutos, mas geralmente são notados depois de 1 a 2 horas de exposição e raramente persistem por mais de 24 horas. Pouca ou nenhuma reação inflamatória é observada nos locais onde a parestesia é reportada. A parestesia não é de natureza alérgica. Supõe-se que o efeito seja resultado do contato do piretróide com as terminações nervosas da pele. Raça, tipo de pele ou pré-disposição alérgica não afetam a probabilidade nem a severidade das reações. Reigart e Roberts (1999). No setor de embalagem de Fenvalerato e Deltametrina em uma empresa da China com 199 trabalhadores, 107/199 (54%) apresentaram queimação, coceira facial, formigamento, dormência. Esta sintomatologia é descrita para exposição principalmente ao Fenvalerato. Lesões pápulo eritematosas na face, região periorbital e bochechas foram diagnosticadas como miliária rubra em 28/199 (14,1%). He et al. (1998).

Quadro 3 Derivados de origem orgânica

Inseticidas			
Produtos	Características e uso	Ingredientes ativos	Ações sobre a pele
Piretróides	São substâncias sintéticas, com propriedades inseticidas, quimicamente similares às piretrinas naturais, porém com maior atividade biológica e estabilidade no ambiente.	<ul style="list-style-type: none"> • Registrados no Brasil (maio/2004): • acrinatrina • aletrina • alfa-cipermetrina • beta-ciflutrina • beta-cipermetrina • bifentrina • bioaletrina • bioresmetrina • cifenotrina • ciflutrina • cipermetrina • d-aletrina • deltametrina • d-tetrametrina • empentrina • esbiol • esbiotrim • esfenvalerato • fenotrina • fenpropatrina • fenvalerato • fluvalinato • imipotrim • lambda-cialotrina • permetrina • piretrinas • praletrina • resmetrina • sumitrina • tetrametrina • transflutrina • zeta-cipermetrina 	<ul style="list-style-type: none"> • alérgenos raros • parestesias, prurido, formigamento, queimação, ardor, podem ocorrer nas áreas de contato com o agente, principalmente com o Fenvalerato

B - Herbicidas

Os herbicidas são usados para controlar espécies vegetais indesejadas ou prejudiciais ao desenvolvimento da cultura que se quer produzir. Podem ser classificados nos seguintes grupos:

1. Fenoxiacéticos

Compostos Fenoxiacéticos são moderadamente irritantes para pele e mucosas. Os herbicidas 2,4-D (ácido diclorofenoxiacético) e 2,4,5-T (ácido triclorofenoxiacético) são os compostos mais conhecidos do grupo. Na fabricação de alguns destes compostos impurezas muito tóxicas podem ser formadas, como furanos e dioxinas. O composto 2,3,7,8-TCDD

(Tetraclorodibenzo-p-dioxina), extremamente tóxico, é formado somente na síntese do 2,4,5-T. Esta dioxina e outros compostos semelhantes, porém com menor toxicidade sistêmica, são prováveis causadores de cloracne (uma condição crônica de desfiguração da pele) observada em trabalhadores da fabricação do 2,4,5-T, mas não observada em formuladores ou aplicadores expostos a este herbicida ou a outros compostos fenoxiacéticos Reigart e Roberts (1999).

MCPA (Ácido Clorometilfenoxiacético) e Clorocresol. DAC (Dermatites Alérgicas de Contato) já foram descritas por clorocresol, que é usado como matéria-prima do MCPA. Fregert (1968).

2. Pentaclorofenol (PCP)

Apresenta boa ação como: Inseticida, moluscicida, herbicida, bactericida, fungicida, antimofo. Hogan (1990). Este produto é muito usado como preservante em madeiras. A madeira impregnada com este agente mantém seu aspecto natural. Os clorofenóis são potentes fungicidas, mas devido a sua toxicidade elevada são usados principalmente em tecidos e madeiras.

Ações sobre seres humanos: Urticária, dermatite irritativa e cloracne são casos relatados causados por estes agentes. Cole et al. (1986), Lambert et al (1992). Outras ocorrências incluem dermatites de contato, dermatites esfoliativas das mãos, urticária difusa e angioedema das mãos. Reigart e Roberts (1999). Em uma indústria de pentaclorofenol na Alemanha, os 17 trabalhadores do setor de produção apresentaram lesões acneiformes e furunculoses. Baader et al. (1951).

No período de 1979 a 1981, dezessete ex-trabalhadores de uma fábrica de pentaclorofenato de sódio, que se localizava na cidade de Cubatão, foram examinados pelo serviço médico do Sindicato dos Trabalhadores das Indústrias Químicas e Farmacêuticas de São Paulo. Eles apresentavam diversas queixas cutâneas que atribuíam à exposição a estes agentes no ambiente de trabalho. Vieira et al. (1981). As queixas destes trabalhadores remontavam ao ano de 1977, quando vários deles apresentavam lesões acneiformes na face, que eram tratadas como tal. Além disso, eles recebiam tratamento estético com limpeza de pele para remoção de lesões comedonianas na face. Muitos já estavam apresentando outros problemas dermatológicos. Após o fechamento da empresa no fim da década de 1970, os trabalhadores perderam seus empregos e muitos tinham dificuldade de serem contratados por apresentarem lesões cutâneas residuais, que atribuíam ao contato com este agente. Segundo estes trabalhadores em várias áreas da fábrica ocorriam vazamentos e respingos deste agente que atingia o vestuário e a pele dos trabalhadores do setor. Devido às interpelações da área Sindical e da Justiça do Trabalho, todos os trabalhadores desse setor de produção, em número de trinta, foram encaminhados pelo Serviço de Medicina do Trabalho da empresa para serem reavaliados, para se estabelecer nexos causais. Em agosto de 1985 foram examinados no ambulatório da Fundacentro trinta trabalhadores que estavam afastados de suas atividades havia cerca de oito anos e que ainda referiam lesões residuais em atividade. O tempo de exposição na atividade variou de 18

meses a 11 anos. Para facilitar a classificação dessas lesões, a despeito do longo tempo de afastamento, usou-se o seguinte critério:

- Cloracne grau I – Presença de lesões acneiformes esparsas em pequeno número comprometendo a face, o tronco e os membros. Lesões císticas 1 a 2 mm isoladas com ou sem a presença de lesões acneiformes.
- Cloracne grau II - Lesões císticas 1 a 2 mm agrupadas, com ou sem a presença de lesões acneiformes.
- Cloracne III - Lesões císticas isoladas ou agrupadas, maiores que 2 mm com ou sem a presença de lesões acneiformes isoladas ou agrupadas.
- De acordo com a classificação proposta, os trabalhadores examinados foram assim discriminados:
- Cloracne I – 19 trabalhadores
- Cloracne II – 04 trabalhadores
- Cloracne III – 01 trabalhador
- Sem lesões – 05 trabalhadores

Nove trabalhadores ainda apresentavam lesões com discreta atividade, principalmente nos lobos das orelhas, bolsa escrotal e pênis. Todos os trabalhadores afetados referiam prurido nos dias quentes.

Na mesma oportunidade foram examinadas 10 esposas dos funcionários que trabalharam na unidade de produção de pentaclorofenato de sódio. Tal exame deveu-se ao fato de terem elas lavado as roupas, contaminadas com pentaclorofenato, usadas pelos seus maridos. Algumas delas informavam que as roupas tinham mau cheiro e que eram irritantes para os olhos e para as vias aéreas superiores. Esta era a principal razão pela qual desejavam ser examinadas. Os exames destas pacientes não detectaram anormalidades cutâneas relacionadas com o pentaclorofenol.

É muito importante salientar as informações dadas pelos cinco trabalhadores que não apresentaram lesões como os demais. Ao serem perguntados sobre a razão disso, todos eles responderam, dentro de um mesmo esquema, o seguinte:

- Quando a pele era atingida por respingos do pentaclorofenol, eles a lavavam imediatamente.
- O vestuário contaminado era trocado de imediato.
- Após o término da jornada de trabalho eles tomavam banho visando remover todo e qualquer vestígio do produto.

3. Paraquat e diquat

São herbicidas de contato. Dermatites irritativas de contato foram descritas como causadas por estes herbicidas. Diquat parece ser menos danoso para a pele do que o paraquat, mas concentrado pode provocar efeitos irritantes. Reigart e Roberts (1999).

Alterações ungueais foram observadas em indivíduos que pulverizavam paraquat. O uso indevido deste herbicida pode ser perigoso e às vezes fatal. Cinco pessoas, em Papua

Nova Guiné, usaram paraquat concentrado para tratar piolho e sarna. Todas apresentaram lesões severas com vesículas e bolhas. O quadro não foi controlado e elas vieram a falecer de insuficiência respiratória. Wohlfahrt (1982).

Paraquat e diquat são herbicidas que apresentam toxicidade alta. Garnier et al. (2003) fazem revisão sobre a toxicidade do paraquat e descrevem o seguinte:

Ação sobre a pele - Lesões com vesículas e bolhas, ulcerações, queimaduras severas nas áreas de contato.

Angelo et al. (1986) descrevem que um paciente com 20 anos de idade utilizou paraquat como herbicida e dias após notou na face, região do pescoço e face anterior do tórax surgimento de lesões acneiformes em grande número que se agravavam com a exposição ao agente. Afastado e tratado, as lesões regrediram após 20 dias com antibioticoterapia e terapia tópica.

Vilaplana et al. (1993), descrevem dermatite de contato fototóxica e hepatite tóxica devido à absorção percutânea de paraquat.

Ação nas unhas: paroníquias e distrofia ungueal podem ocorrer às vezes com infecções. Botela et al. (1985). Ação nos olhos - Respingos nos olhos podem causar blefarites severas, ceratites e conjuntivites; danos à córnea podem ser graves. Medida preventiva exige a lavagem imediata com água no local afetado por 10 a 15 minutos. Exame com oftalmologista é necessário para se avaliar a gravidade da exposição. A irritação dos olhos por névoas de paraquat pode ser moderada a grave, dependendo do tempo de exposição. Garnier et al. (2003). O contato com solução concentrada de Diquat, nos olhos de trabalhadores expostos, pode resultar em conjuntivite severa e às vezes, em retração e opacidade da córnea atingida. Reigart e Roberts (1999). Inalação de névoas de paraquat pode causar sangramento nasal (epistaxes) e epigastralgia. Garnier et al. (2003). No entanto, a inalação não tem resultado em toxicidade sistêmica, devido à baixa pressão de vapor e menores concentrações do Paraquat nas formulações empregadas no campo. Reigart e Roberts (1999). Envenenamento sistêmico por exposição a paraquat pode causar dano hepático, necrose tubular reversível e fibrose pulmonar que é um dos grandes fatores de morte. Wohlfahrt (1982). Óbitos por contaminação dermal com paraquat foram reportados, porém isso tende a ocorrer somente quando a pele apresenta lesões que permitem absorção sistêmica mais eficiente. O contato prolongado do produto com a pele pode ocasionar ulcerações e abrasões de modo a possibilitar a absorção sistêmica. Reigart e Roberts (1999).

Testes epicutâneos podem ser realizados com paraquat a 0,1% vaselina.

4. Outros herbicidas

Glifosato: (Roundup). Dermatites de contato foram atribuídas a este herbicida em culturas na Califórnia. Garcia e Almeida (1991). Maibach (1986), testou 346 voluntários humanos com este produto para avaliar: Irritação cutânea, dermatite alérgica, fototoxicidade e fotossensibilização. Maibach conclui afirmando que glifosato é menos irritante que o Baby Xampu Johnson. Embora os ensaios realizados por Maibach tenham mostrado baixa toxicidade para o glifosato, o Programa de Vigilância de Ocorrências com Pesticidas da

Califórnia registrou, de 1991 a 1995, a ocorrência de 9 reações sistêmicas e 94 classificadas como tóxicas, e outras que incluem efeitos respiratórios, oculares e cutâneos ao glifosato Reigart e Roberts (1999).

DNOC (4,6, dinitro-o-cresol): É herbicida, desfolhante, acaricida, inseticida e fungicida. Atrofia nas unhas ocorreram em indivíduos expostos a este produto. Abrams et al. (1991).

Trifluralina: é uma dinitroanilina. Age nas plantas invasoras prejudicando sua divisão celular. Dermatite alérgica de contato por este agente ocorreu em técnico de laboratório, que trabalhava no controle de qualidade de vários pesticidas. Os testes epicutâneos foram positivos para este agente. Pentel et al. (1984).

C – Outros agrotóxicos

1. Fungicidas

Ditiocarbamatos

Alguns ditiocarbamatos são muito usados na indústria da borracha como aceleradores rápidos e reações cruzadas podem ocorrer em trabalhadores sensibilizados aos ditiocarbamatos agrotóxicos e aos ditiocarbamatos, aceleradores da borracha. Rietschel e Fowler Jr. (2001)

Maneb e Zineb

Usados como fungicida, podem dar reação cruzada com aceleradores do grupo ditiocarbamato usados na indústria da borracha. Apresentam toxicidade baixa e são sensibilizantes de contato. Reigart e Roberts (1999). Testes epicutâneos devem ser realizados com vaselina a 1%. Casos de DAC por maneb (etileno ditiocarbamato) e ziram (bis-dimetil-ditiocarbamato de zinco) são relatados. Manuzzi et al. (1988); Piraccini et al. (1991). Maneb, Zineb e Ziram não estão mais registrados no Brasil para uso na agricultura. Anvisa <<http://legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php>>. [2006 Mar 15].

Mancozeb (Manzeb)

Tem ação similar ao Maneb e Zineb. Testes epicutâneos com vaselina a 1%. Higo et al. (1996), descrevem um caso de dermatite de contato fotoalérgica por Zimandithane-mancozeb.

Thiram – Tiuram (Tetrametiltiuramdissulfeto – TMTD)

Fungicida usado para aplicação no solo e em sementes de diversas culturas.

Sensibilizante comum usado como acelerador na indústria da borracha (vide capítulo sobre borracha) e pode ser causador de algumas alergias atribuídas ao Látex depois de industrializado. Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07]. Reigart e Roberts (1999).

Dermatite de contato em trabalhadores expostos já foi reportada e é substância moderadamente irritante para a pele, olhos e mucosas. Reigart e Roberts (1999). Testar com vaselina a 1%. Quadro 2.

Compostos cúpricos

Existem vários fungicidas à base de cobre, às vezes apresentados em misturas com diferentes compostos cúpricos ou com outros compostos orgânicos ou inorgânicos. São empregados em diversos tipos de culturas: frutíferas, grãos, hortícolas, fibrosas, tubérculos e outras. Anvisa <<http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 fev 07]. Exemplos de ingredientes ativos: hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre, óxido cuproso, sulfato de cobre. As poeiras de formulações sólidas são irritantes para a pele e o trato respiratório, sobretudo para os olhos. Sais solúveis de cobre (como sulfato e acetato) são corrosivos para as mucosas e para a córnea. Efeitos irritantes são frequentes por exposição ocupacional aos compostos cúpricos. Reigart e Roberts (1999).

Dicarboximidas

Estes fungicidas são moderadamente irritantes para a pele, os olhos e o trato respiratório. Reigart e Roberts (1999).

Captan: usado em diversas culturas. Urticária de contato (Quadro 6), dermatites nas mãos e faces foram descritas em agricultor exposto. Cronin (1982). Teste de contato com vaselina a 1%. Quadro 2.

Folpet: utilizado em algumas culturas de frutas e de hortaliças. Dermatites irritativas e alérgicas podem ocorrer. Quadro 6. Testes epicutâneos devem ser realizados com vaselina a 0,1%. Quadro 2.

Chlorothalonil: tetracloroisoftalonitrila. É fungicida de amplo espectro aprovado para uso em hortaliças, frutas, flores e outras plantações. Johnson (1983), <<http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 fev 07]. Dermatites de contato foram descritas em vários trabalhadores por este agente. Bruynzeel e Van Ketel (1986). Há casos de irritação da pele e mucosas dos olhos e do trato respiratório e um relato de reação anafilática imediata por contato dermal. Reigart e Roberts (1999). Teste de contato deve ser realizado em concentrações baixas (vaselina 0,01 a 0,1%), devido à possibilidade de falso positivo. Bruynzeel et al. (1986). Caso fatal de necrose epidermolítica tóxica ocorreu em jogador de golfe cujo gramado havia sido recém-pulverizado por este produto. Hogan (1990).

Dinocap: fungicida e acaricida. Dermatite alérgica de contato já foi descrita por este agente. Abrams et al. (1991).

2. Fumigantes

São produtos utilizados pela sua grande capacidade de difusão. Muitos destes produtos são gases na temperatura ambiente tais como: Brometo de metila, óxido de etileno, dióxido de enxofre, cianeto de hidrogênio. Muitos são tóxicos para o Sistema Nervoso Central (SNC) e outros podem ser irritantes para a pele. Reigart e Roberts (1999). No Brasil, são empregados a fosfina e seus precursores (fosfeto de alumínio e de magnésio) extremamente irritantes para o trato respiratório. Anvisa <<http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 fev 07]. Também é utilizado o brometo de metila Anvisa <<http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 fev 07] que no estado gasoso é extremamente irritante para o trato respiratório inferior e que, em contato com a pele, no estado líquido, pode

causar queimaduras severas, ardor e bolhas, além de necroses que podem ser profundas e extensas. Reigart e Roberts (1999). Precursores de isotiocianato de metila também são empregados como fumigantes de solo, agindo como fungicidas, herbicidas e nematicidas, como o Dazomet e o Metam-Sódico. Anvisa <<http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 fev 07]. O Dazomet é provável irritante e causador de dermatite de contato. Abrams et al. (1991). O Metam-Sódico é muito irritante para a pele e pode provocar Dermate Alérgica de Contato. Reigart e Roberts (1999); Abrams et al. (1991).

Segundo Reigart e Roberts (1999) de modo geral os fumigantes podem ser considerados:

- **Muito irritantes para os olhos e pele:** Acroleína, Dissulfeto de Carbono, Cloropícrina, Dicloropropano e Dicloropropeno, Brometo de Metila e Dibrometo de Etileno, Fosfina, Dióxido de Enxofre.
- **Irritantes para os olhos e pele:** Acrilonitrila, Dibromocloropropano, Dicloreto de Etileno, Óxido de Etileno, Óxido de propileno, Formaldeído.
- **Pouco irritantes para os olhos e pele:** Tetracloroeto de Carbono, Clorofórmio, Cianeto de hidrogênio, Cloreto de Metileno, Naftaleno.

3. Rodenticidas

São substâncias utilizadas no controle de roedores inconvenientes aos produtos agrícolas.

Os agentes mais utilizados são anticoagulantes cumarínicos e indandionas. Eles diminuem a síntese da vitamina K, aumentam a permeabilidade capilar facilitando o aparecimento de hemorragias internas. Sabe-se que os roedores vem paulatinamente criando resistência a ação desses agentes. Super cumarínicos são introduzidos no combate aos roedores aumentando a capacidade de extermínio destes animais, mas ao mesmo tempo aumentando o risco de provocar agravos à saúde dos seres humanos. Reigart e Roberts (1999).

Cumarínicos: Brodifacum, Bromadiolona, Cumacoloro, Cumafeno, Cumatetralil, Difenacuma, Warfarina.

Indandionas: Clorfacinona, Difacinona, Pivalyn.

No Brasil, a regulamentação de produtos Desinfestantes Domissanitários proíbe os rodenticidas à base de alfanafiltiouréia (ANTU), arsênico e seus sais, estricnina, fosfetos metálicos, fósforo branco, monofluoroacetato de sódio (1080) monofluoroacetamida (1081), sais de bário e sais de tálio. Anvisa <URL: <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php>>. [2006 Mar 15].

4. Grupo miscelânea

Aditivos e adjuvantes

São substâncias ou produtos adicionados aos agrotóxicos para melhorar a sua ação, função, durabilidade, estabilidade ou sua aplicação. Estes componentes, por si, dependen-

do de suas propriedades toxicológicas, também podem ser agentes provocadores de dermatoses em pessoas expostas. Entre eles constam:

Solventes: Os solventes derivados do petróleo são geralmente irritantes para os olhos, a pele e as mucosas.

Penetrantes/surfactantes: são utilizados em algumas formulações de herbicidas para melhorar a penetração nas folhas. Alguns destes agentes como destilados do petróleo, alquil fosfatos, álcoois polihídricos e outros são irritantes para os olhos, a pele e as mucosas. Reigart e Roberts (1999).

Agente anticompatação: Mono e dimetilnaftaleno são irritantes e fotossensibilizantes. Reigart e Roberts (1999). Terra diatomácea (inseticida à base de sílica), autorizada no Brasil para uso em alguns produtos armazenados. Anvisa <URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

É um irritante fraco. Atui et al. (2003). Exposição prolongada ao produto pode provocar tosse, dificuldade respiratória e irritação da parte superior do aparelho respiratório, assim como agravar doenças pré-existentes como asma, bronquite, enfisema, doenças respiratórias e do pulmão. Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

Óleo mineral: considerado para uso como inseticida, acaricida e fungicida, autorizado para várias culturas, sobretudo as frutíferas, também autorizado para uso como adjuvante adicionado à calda dos agrotóxicos. Anvisa <URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

Na atividade ocupacional estes óleos podem causar, em contato com os olhos, irritação conjuntival; em contato com a pele podem ocorrer dermatites de contato irritativa e alérgica, hipercriomias e erupções acneiformes.

Propargito: acaricida autorizado para algodão, citros, maçã, morango e rosa e, pode causar irritação dos olhos e dermatite irritante de contato; é possível sensibilizante em períodos quentes. Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07]. Abrams et al. (1991); Reigart e Roberts (1999).

Azociotina e cihexatina (organoestânicos): acaricidas autorizados para berinjela, café, citros, feijão, maçã, morango, pêssego e tomate. São irritantes para a pele, olhos e trato respiratório. Reigart e Roberts (1999). Anvisa<URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

Enxofre: acaricida e fungicida autorizado para diversas culturas, como frutíferas, grãos, hortícolas, fibrosas, tubérculos e outras. Moderadamente irritante para a pele; poeiras dispersas no ar são irritantes para os olhos e o trato respiratório; em ambientes quentes e ensolarados pode ocorrer a oxidação do enxofre depositado nas folhas das plantas tratadas com a formação de óxidos gasosos de enxofre, que são altamente irritantes para os olhos e trato respiratório. Reigart e Roberts (1999). Anvisa <URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07].

Ácido bórico e bórax: Inseticida e fungicida, autorizado como preservante de madeira e saneante. Anvisa <URL: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>>. [2006 FEV 07]. Ocorre o uso doméstico para controle de baratas, formigas e outros insetos. Poeiras são moderadamente irritantes para a pele e, se inaladas, podem causar irritação do trato respiratório. Reigart e Roberts (1999). Quadro 4.

Tetmosol Tetraetiltiuram monossulfeto (TETM): usado como escabicida e fungicida. DAC pode ocorrer no uso e manuseio deste produto. Torna-se importante mencionar que este produto pode dar alergia cruzada quando em contato com os thiurans usados como fungicidas. Pacientes sensibilizados aos aceleradores do grupo thiuram ou a qualquer outro thiuram não devem usar Tetmosol no tratamento de piolhos e sarna humana.

Já foi referido que o número de dermatoses causadas pelos agrotóxicos é relativamente pequeno, quando se sabe que milhões de toneladas de pesticidas são utilizados anualmente em diversas culturas em nosso país e em outros países. Na realidade nós cremos que estes números estão subavaliados, por causa de sub-registros e falta de registros dessas dermatoses em nosso país e provavelmente em muitos outros, desenvolvidos ou não. Com melhora na coleta desses dados, certamente teremos um aumento significativo do número de trabalhadores afetados.

Quadro 4 Derivados de origem inorgânica

Produtos	Características e uso	Ingredientes ativos	Ações sobre a pele
Ácido bórico e boráx	Inseticidas, geralmente formulados como massa ou pasta, aplicados na forma de iscas. Também empregados como conservantes de madeira.		<ul style="list-style-type: none"> • poeiras são moderadamente irritantes para a pele.
Cobre	Fungicida e bactericida geralmente formulado como pó. Autorizado em diversas culturas (frutíferas, grãos, hortícolas, fibrosas, tubérculos e outras)	<ul style="list-style-type: none"> • hidróxido de cobre • oxicleto de cobre • óxido cuproso • sulfato de cobre 	<ul style="list-style-type: none"> • irritante para a pele, trato respiratório e especialmente para os olhos. • sais solúveis de cobre, como o sulfato de cobre, são corrosivos da córnea e mucosas.
Enxofre	Acaricida e fungicida, geralmente formulado como pó. Autorizado em diversas culturas (frutíferas, grãos, hortícolas, fibrosas, tubérculos e outras)		<ul style="list-style-type: none"> • moderadamente irritante para a pele. • poeiras dispersas no ar são irritantes para os olhos e trato respiratório.
Terra diatomácea	Inseticida autorizado para alguns grãos e cereais armazenados		<ul style="list-style-type: none"> • resseca a pele; ação ceratolítica.

Outros agentes do grupo miscelânea Quadro 5.

Quadro 5 Derivados de origem orgânica (microbiológica e vegetal)

Produtos	Características e uso	Ingredientes ativos	Ações sobre a pele
Ácido giberélico	Regulador de crescimento. Substância de origem fúngica. Uso agrícola autorizado para tratamento de algumas sementes, uso foliar e imersão de frutas.		• sem efeitos observados.
<i>Bacillus thuringiensis</i>	Inseticida microbiológico, formulado como pó, granulado, suspensão concentrada, solução aquosa. Autorizado para a agricultura (diversas culturas), uso domissanitário (inclusive saúde pública) e jardinagem amadora.	Variedades: • kustaki; • israelensis; • aizawai.	• sem efeitos observados.
Estreptomina	Bactericida. Antibiótico de origem fúngica.		• sem efeitos observados.
Piretro	É a resina oleosa obtida a partir de flores secas do crisântemo (<i>Chrysanthemum cinerariaefolium</i>), contendo ingredientes ativos inseticidas denominados piretrinas.	Componentes: • Piretrina I e II; • Cinerina I e II; • Jasmolina I e II.	• alérgenos moderados; • dermatite alérgica de contato, rinite, asma e urticária já foram relatadas por exposição a esses agentes.

Referências

- Abrams K, Hogan Dj, Maibach HI. Pesticide-related dermatoses in agricultural workers. *Occup Med*. 1991;6(3):463-92.
- Alves F^o JP, Garcia Garcia E. Prevenção de acidentes no uso de agrotóxicos - cartilha do trabalhador. São Paulo: Fundacentro; 1999.
- Alves F^o JP. Uso de agrotóxicos no Brasil: controle social e interesses corporativos. São Paulo: Annablume; Fapesp; 2002.
- Angelo C, Ruatti P, Comba P. A case of acne in a subject exposed to paraquat. *Med Lav*. 1986;77(3):247-9.
- Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Monografias de produtos agrotóxicos excluídas [monografia na Internet]. Brasília: ANVISA; 2006 [acesso em 2006 Mar 6]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/monografias/index_excluidas.htm.
- Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 326, de 09/11/05. Aprova o regulamento técnico para produtos desinfestantes domissanitários harmonizado no

âmbito do Mercosul através da Resolução GMC nº 49/99. [legislação na Internet]. Brasília: ANVISA; 2005 [acesso em 2006 Mar 15]. Disponível em: <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php>.

Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Sistema integrado de informações sobre agrotóxicos - SIA [banco de dados na Internet]. Brasília: ANVISA; 2006 [acesso em 2006 Fev 7]. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/sia.htm>

Atui MB, Lazzari FA, Lazzari SMN. Avaliação de metodologia para a detecção de resíduos de terra diatomácea em grãos de trigo e farinha. *Rev Inst Adolpho Lutz*. 2003;62(1):11-6.

Baader HC, Bauer HJ. Industrial intoxication due to pentachlorophenol. *Ind Med Surg*. 1951;20(6):286-90.

Botella R, Sastre A, Castells A. Contact dermatitis to paraquat. *Contact Dermatitis*. 1985;13(2):123-4.

Bruynzeel DP, Van Ketel WG. Contact dermatitis due to chlorothalonil in floriculture. *Contact Dermatitis*. 1986;14(1):67-8.

Cole GW, Stone O, Gates D, Culver D. Chloracne from pentachlorophenol-preserved wood. *Contact Dermatitis*. 1986;15(3):164-8.

Cronce PC, Alden H. Flea-collar dermatitis. *JAMA*. 1968;206(7):1563-4.

Cronin E. Pesticides. Contact dermatitis. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982. p. 391-413.

Currie KL, McDonald EC, Chung LT, Higgs AR. Concentrations of diazinon, chlorpyrifos, and bendiocarb after application in offices. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1990;51(1):23-7.

Donaldson D, Kiely T, Grube A. Pesticides industry sales and usage - 1998 and 1999 market estimates [monografia na internet]. Washington: US Environmental Protection Agency; 2002 [acesso em 2005 Set 7]. Disponível em: http://www.epa.gov/oppphead1/pestsales/99pestsales/market_estimates1999.pdf

Edmundson WF, Davies JE. Occupational dermatitis from naled. A clinical report. *Arch Environ Health*. 1967;15(1):89-91.

Extension Toxicology Network. Pesticide information profiles [monografia na Internet]. 1996 [acesso em 2006 Mar 27]. Disponível em: <http://extoxnet.orst.edu/pips/dicofol.htm>.

Fisher AA. Occupational dermatitis from pesticides: patch testing procedures. *Cutis*. 1983;31(5):483-8, 492, 508.

Fregert S. Allergic contact dermatitis from p-chloro cresol in a pesticide. *Contact Dermatitis Newsletter*. 1968;3:46.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística-IBGE. Censo agropecuário 1995-1996. Rio de Janeiro: IBGE; 1998.

Gamsky TE, McCurdy SA, Wiggins P, Samuels SJ, Berman B, Shenker MB. Epidemiology of dermatitis among California farm workers. *J Occup Med*. 1992;34(3):304-10.

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

- Garcia EG, Alves F^o JP. Aspectos de prevenção e controle de acidentes no trabalho com agrotóxicos. São Paulo: Fundacentro; 2005.
- Garcia EG, Bussacos MA, Fischer FM. Impacto da legislação no registro de agrotóxicos de maior toxicidade no Brasil. *Rev Saúde Pública*. 2005;39(5):832-9.
- Garcia EG. Avaliação das conseqüências da "Lei dos Agrotóxicos" nas intoxicações e nas classificações toxicológica e de periculosidade ambiental no período de 1990 a 2000 [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Departamento de Saúde Ambiental. Faculdade de Saúde Pública; 2002.
- Garcia EG. Segurança e saúde no trabalho rural: a questão dos agrotóxicos. São Paulo: Fundacentro; 2001.
- Garnier R, Bazire A, Chataigner D. Effets sur la santé de l'utilisation professionnelle du paraquat. *Arch Mal Prof*. 2003;5(64):310-24.
- Guo YI, Wang Jar B, Lee CC, Wang JD. Prevalence of dermatoses and skin sensitization associated with use of pesticides in fruit farmers of southern Taiwan. *Occup Environ Med*. 1996;53:427-31.
- He F, Sun J, Han K, Wu Y, Yao P, Wang S, Liu L. Effect of pyrethroid insecticides on subjects engaged in packaging pyrethroids. *Br J Ind Med*. 1998;45(8):548-51.
- Higo A, Ohtake N, Saruwatari K, Kanzaki T. Photoallergic contact dermatitis from mancozeb, an agricultural fungicide. *Contact Dermatitis*. 1996;35(3):183.
- Hogan DJ. Pesticides and other agricultural chemicals. In: Adams RM. *Occupational skin disease*. 3^a ed. Philadelphia: W B Saunders; 1990. p. 546-77.
- Johnsson M, Buhagen M, Leira HL, Solvang S. Fungicide-induced contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1983;9(4):285-8.
- Kishi M, Hirschhorn N, Djajadisastra M, Satterlee LN, Strowman S, Dilts R. Relationship of pesticide spraying to signs and symptoms in Indonesian farmers. *Scand J Work Environ Health*. 1995;21(2):124-33.
- Lambert J, Matthieu L, Jorens PH, Schepens P, Dockx P. Three cases of urticaria caused by chronic exposure to pentachlorophenol. In: Marks R, Plewig g. *The environmental threat to the skin*. London: Martin Dunitz; 1992. p. 287-9.
- Lisi P, Caraffini S, Assalve D. Irritation and sensitisation potential of pesticides. *Contact Dermatitis*. 1987;17(4):213-8.
- Maibach HI. Irritation, sensitization, photoirritation and photosensitization assays with a glyphosate herbicide. *Contact Dermatitis*. 1986;15(3):152-6.
- Manuzzi P, Borrello P, Misciali C, Guerra L. Contact dermatitis due to Ziram and Maneb. *Contact Dermatitis*. 1988;19(2):148.
- Matsushita T, Nomura S, Waktsuki T. Epidemiology of contact dermatitis from pesticides in Japan. *Contact Dermatitis*. 1980;6(4):255-9.

Mitchell JC, Dupuis G, Towers GH. Allergic contact dermatitis from pyrethrum. (Chrysanthemum spp.). The roles of pyrethrosin, a sesquiterpene lactone, and of pyrethrin II. *Br J Dermatol*. 1972;86(6):568-73.

Nakamura M, Miyachi Y. Airborne contact dermatitis caused by the pesticide acephate. *Contact Dermatitis*. 2002;47(2):121-2.

Nater JP, Grosfeld JC. Allergic contact dermatitis from betanal (phenmedipham). *Contact Dermatitis*. 1979;5(1):59-60.

New Jersey Department of Health and Senior Services. Hazardous substance fact sheet endosulfan [monografia na Internet]. New Jersey; 1999 [acesso em 2008 jul 02]. Disponível em: <http://nj.gov/health/eoh/rtkweb/documents/fs/0824.pdf>

Pentel MT, Andreozzi RJ, Marks JG Jr. Allergic contact dermatitis from the herbicides trifluralin and benefin. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(6):1057-8.

Piraccini BM, Cameli N, Peluso AM, Tardio M. A case of allergic contact dermatitis due to the pesticide maneb. *Contact Dermatitis*. 1991;24(5):381-2.

Reigart RJ, Roberts JR. Recognition and management of pesticide poisonings [monografia na Internet]. 5^a ed. USA: US Environment Protection Agency; 1999. [aproximadamente 238 p.]. Disponível em: <http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>.

Rietschel RL, Fowler JF. Allergy to rubber. In: Rietschel RL, Fowler JF. *Fisher's contact dermatitis*. 5^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 546-7.

Tominaga K, Imamura T, Nishioka K, Asagami C. Systemic contact dermatitis due to fluazinam. *Skin Research*. 1991;33(Suppl 11):364-8.

Vieira MAN, Santos JPA, Galbes FG. Trabalho em Contato com pentaclorofenol. *Rev Bras Saúde Ocup*. 1981;9(36):31-6.

Vilaplana J, Azon A, Romaguera C, Lecha M. Phototoxic contact dermatitis with toxic hepatitis due to the percutaneous absorption of paraquat. *Contact Dermatitis*. 1993;29(3):163-4.

Wohlfahrt DJ. Fatal paraquat poisonings after skin absorption. *Med J Aust*. 1982;12(1):512-3.

World Health Organization - WHO. Public health impact of pesticides used in agriculture. Geneva: WHO; 1990.

Patologias cutâneas diversas por vários agrotóxicos com suas referências estão agrupadas no quadro 6.

Quadro 6 Dermatoses por agrotóxicos e congêneres

Nome do agente: ingrediente ativo ou nome comum/sinoní- mia (nome químico)	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos Olhos	Urticária de Contato	Derma- tite de Contato Sistêmica	CAS (Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	
Acephate		21				30560-19-1
Acetato de fenilmercúrio		12				62-38-4
Aminotriazol/ amitrole		10				61-82-5
Arsênico inorgânico	1; 15	1				7440-38-2
Barban (Carbyne)		1; 3; 27				101-27-9
Benefin	26	26				1861-40-1
Benomil		1				17804-35-2
Captan	20; 27	1; 12; 20		1		133-06-2
Captafol	1; 20	1; 12; 27				2425-06-1
Chlordimeform	27					6164-98-3
Chlorothalonil	1; 16	1; 4; 16; 27	27	1; 8		1897-45-6
Choridazon/Pyrazon		6				1698-60-8
DD-95 (1,2 dicloropano e 1-3 dicloropropeno)	23; 28	21; 28; 29				não possui CAS por tra- tar-se de uma mistura
DDT (dicloro- difeniltricloroetano)		1				50-29-3
Dazomet/Thiazon	1; 20	1; 20				533-74-4
Diclorvos/DDVP	1; 27					62-73-7
Diquat/Reglone	15; 20; 27		27			2764-72-9
Dinobuton		1				973-21-7
Ditianon	1					3347-22-6
Endosulfan/Thiodan	20					115-29-7
Enxofre (Sulphur dioxide)	1; 27	1	27			7704-34-9
Fenmedifan		23				13684-63-4
Fetin hidróxido (trifenil hidróxido)	20					76-87-9
Fenvalerato	1					51630-58-1
Fluazinam		5			32	79622-59-6
Folpet	1; 20	1; 12; 20				133-07-3
Forato	20	20				298-02-2
Glifosato	1; 27					1071-83-6

(...)

(..)

Quadro 6 Dermatoses por agrotóxicos e congêneres

Nome do agente: ingrediente ativo ou nome comum/sinôni- mia (nome químico)	Dermatite Irritativa de Contato	Dermatite Alérgica de Contato	Irritação nos Olhos	Urticária de Contato	Derma- tite de Contato Sistêmica	CAS (Chemical Abstract Service)
	Referências	Referências	Referências	Referências	Referências	
Lindano/Gama BHC, Gama HCH	1; 25					58-89-9
Malation/Maldison, Carbodos, Mecaptothion		1; 12		1	<i>vide texto</i>	121-75-5
Mancozeb/Manzeb		1; 7; 17; 19				8018-01-7
Maneb	15	1; 20; 24				12427-38-2
Naled/BRP, Dibrom, Bromchlophos	9	9; 12				300-76-5
Paraquat dicloreto 2, 3	1; 2; 11; 15; 27		11; 15; 27; 34		33	1910-42-5
Paration (Parathion, dietil Paration)		1; 12				56-38-2
Paration metílico (parathion metil)		20			1	298-00-0
PCP/Pentaclorofenol	1; 27		27	1; 11; 27		87-86-5
Propargito	30					2312-35-8
Rotenona	1; 27	13				83-79-4
Sulfato de cobre	1	1; 27	27			7758-98-7
Tiram (Thiuram, TMTD, TMTDS)	27	1; 15; 20; 27; 29	27			137-26-8
Trifluralina	26	26				1582-09-8
Cumafeno/ Warfarin (coumarin, Zoocoumarin)		20				81-81-2
Zineb	15	1; 7; 20				12122-67-7
Ziram		1; 12; 20				137-30-4

Referências do Quadro 6

1. Abrams K, Hogan DJ, Maibach HI. Pesticide-related dermatoses in agricultural workers. *Occup Med.* 1991;6(3):463-92.
2. Botella R, Sastre A, Castells A. Contact dermatitis to paraquat. *Contact Dermatitis.* 1985;13(2):123-4.
3. Brancaccio RR, Chamales MH. Contact dermatitis and depigmentation produced by the herbicide Carbyne. *Contact Dermatitis.* 1977;3(2):108-9.

4. Bruynzeel DP, van Ketel WG. Contact dermatitis due to chlorothalonil in floriculture. *Contact Dermatitis*. 1986;14(1):67-8.
5. Bruynzeel DP, Tafelkruier J, Wilks MF. Contact dermatitis due to a new fungicide used in the tulip bulb industry. *Contact Dermatitis*. 1995;33(1):8-11.
6. Bruze M, Fregert S. Allergic contact dermatitis to chloridazon. *Contact Dermatitis*. 1982;8(6):427.
7. Burry JN. Contact dermatitis from agricultural fungicide in South Australia. *Contact Dermatitis*. 1976;2(5):289.
8. Dannaker CJ, Maiback HI, O'malley M. Contact urticaria and anaphylaxis to the fungicide chlorothalonil. *Cutis*. 1993;52(5):312-5.
9. Edmundson WF, Davies JE. Occupational dermatitis from naled. A clinical report. *Arch Environ Health*. 1967;15(1):89-91.
10. English JS, Rycroft RJ, Calnan CD. Allergic Contact Dermatitis from aminotriazoli. *Contact Dermatitis*. 1986;14(4):255-6.
11. Garnier R, Bazire A, Chataigner D. Effets sur la santé de l'utilisation professionnelle du paraquat. *Arch Mal Prof*. 2003;5(64):310-24.
12. Guo YL, Wang BJ, Lee CC, Wang JD. Prevalence of dermatoses and skin sensitization associated with use of pesticides in fruit farmers of southern Taiwan. *Occup Environ Med*. 1996;53(6):427-31.
13. Hayes WJ Jr. Pesticides studied in man. Baltimore/London: Williams & Wilkins; 1982. p. 81-6.
14. He F, Sun J, Han K, Wu Y, Yao P, Wang S, Liu L. Effect of pyrethroid insecticides on subjects engaged in packaging pyrethroids. *Br J Ind Med*. 1998;45 (8):548-51.
15. Hearn CE. A review of agricultural pesticide incidents in man in England and Wales, 1952-71. *Br J Ind Med*. 1973;30(3):253-8.
16. Johnsson M, Buhagen M, Leira HL, Solvang S. Fungicide induced contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1983;9(4):285-8.
17. Kleibl K, Rácková M. Cutaneous allergic reactions to dithiocarbamates. *Contact Dermatitis*. 1980;6(5):348-9.
18. Lambert J, Matthieu L, Jorens PH, Schepens P, Dockx P. Three cases of urticaria caused by chronic exposure to pentachlorophenol. In: Marks R, Plewig G. The environmental threat to the skin. London: Martin Dunitz; 1992. p.287-9.
19. Lisi P, Caraffini S. Pellagroid dermatitis from mancozeb with vitiligo. *Contact Dermatitis*. 1985;13(2):124-5.
20. Lisi P, Caraffini S, Assalve D. Irritation and sensitisation potential of pesticides. *Contact Dermatitis*. 1987;17:213-8.
21. Nakamura M, Miyachi Y. Airborne contact dermatitis caused by the pesticide acephate. *Contact Dermatitis*. 2002;47(2):121-2.

22. Nater JP, Gooskens VH. Occupational dermatosis due to a soil fumigant. *Contact Dermatitis*. 1976;2(4):227-9.
23. Nater JP, Grosfeld JC. Allergic contact dermatitis from betanal (phenmedipham). *Contact Dermatitis*. 1979;5(1):59-60.
24. Nater JP, Terpstra H, Bleumink E. Allergic contact sensitization to the fungicide Maneb. *Contact Dermatitis*. 1979;5(1):24-6.
25. New Jersey Department Of Health And Senior Services. Hazardous substance fact sheet. lindane. [monografia na Internet]. New Jersey; 2001 [acesso em 2008 jul 02]. Disponível em: <http://nj.gov/health/eoh/rtkweb/documents/fs/1117.pdf>
26. Pentel MT, Andreozzi RJ, Marks JG Jr. Allergic contact dermatitis from the herbicides trifluralin and benefin. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(6):1057-8.
27. Reigart Rout J, Roberts James R. Recognition and management of pesticide poisonings. 5ª ed. 1999. [monografia na Internet]. [aproximadamente 238 p]. Disponível em: www.epa.gov/oppead1/safety/healthcare/handbook/handbook.htm
28. Rietschel RL, Fowler Jr JF. Occupational dermatitis from pesticides. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 431.
29. Rudzki E, Napiórkowska T. Dermatitis caused by the polish fungicide saxophone 75. *Contact Dermatitis*. 1980;6(4):300-1.
30. Saunders LD, Ames RG, Knaak JB, Jackson RJ. Outbreak of omite-CR-induced dermatitis among orange pickers in tulare county, California. *J Occup Med*. 1987;29(5):409-13.
31. Mathias CG. Persistent contact dermatitis from the insecticide dichlorvos. *Contact Dermatitis*. 1983;9(3):217-8.
32. Tominaga K, Imamura T, Nishioka K, Asagami C. Systemic contact dermatitis due to fluzinam. *Skin Research*. 1991; 33 (puppl 11 364-8.
33. Vilaplana J, Azon A, Romaguera C, Lecha M. Phototoxic contact dermatitis with toxic hepatitis due to the percutaneous absorption of paraquat. *Contact Dermatitis*. 1993;29(3):163-4.
34. Wesseling C, van Wendel de Joode B, Monge P. Pesticide-related illness and injuries among banana workers in Costa Rica: a comparison between 1993 and 1996. *Int J Occup Environ Health*. 2001;7(2):90-7.

Dermatoses e outros Agravos na Indústria Canavieira

Maria Cristina Gonzaga

Engenheira Agrônoma e de Segurança. Ergonomista e Mestre em Engenharia Agrícola. Pesquisadora do Serviço de Ergonomia da Fundacentro.

Salim Amed Ali

Médico Especialista em Medicina do Trabalho,
Alergia e Dermatologia Ocupacional.

O agronegócio sucroalcooleiro movimenta cerca de R\$ 40 bilhões por ano, com faturamentos diretos e indiretos, o que corresponde a, aproximadamente, 2,35% do PIB nacional, além de ser um dos setores que mais empregam no país, com a geração de 3,6 milhões de empregos diretos e indiretos, e congregar mais de 72.000 agricultores. Na safra 2004/2005, a moagem foi de 380 milhões de toneladas de cana, produzindo 24 milhões de toneladas de açúcar e 14 bilhões de litros de álcool. Atualmente, o parque sucroalcooleiro nacional possui 304 indústrias em atividade, sendo 227 na região Centro-Sul e 77 na região Norte-Nordeste. Jornal da Cana (2005). O Brasil, com 20% da produção de açúcar, é o maior produtor mundial, vindo em seguida a Índia. Kinsella et al. (2005).

A cana-de-açúcar é uma matéria-prima de grande utilidade, que gera produtos biodegradáveis. Segundo estudo do Instituto Cubano de Pesquisa dos Derivados da Cana-de-açúcar (1999), a cana apresenta inúmeros derivados, como: a torta (resíduo eliminado no processo de clarificação do caldo da cana durante a fabricação de açúcar), que pode ser usada como fertilizante, pois contém grande quantidade de N, F, Ca e matéria orgânica e como alimentação de gado bovino e na preparação de rações a partir dos resíduos da agroindústria. O bagaço vai para a alimentação animal e para geração de energia elétrica.

Dados da União da Agroindústria Canavieira de São Paulo nos mostram que: a partir da cana-de-açúcar obtêm-se álcool e açúcar; do bagaço, pode-se obter energia elétrica, plástico biodegradável, produtos para alimentação animal e diversos tipos de papéis e, a

partir do melão, álcool combustível, além de cachaça, rum e vodka e também produtos para a indústria farmacêutica e doméstica. Unica (2003).

A agroindústria canavieira emprega um grande número de trabalhadores temporários (bóia-fria), sendo que grande parte da cana colhida é cortada à mão, conforme informações do Jornal da Cana (2005).

A cultura da cana-de-açúcar, até chegar ao açúcar, ao álcool e a outros subprodutos, inclui a atividade do corte manual da cana-de-açúcar, que tem uma rotina operacional permeada por agentes penosos. O turno de trabalho é de 8 horas diárias, desenvolvidas sob irradiação solar, poeira e fuligem; o pagamento é por produção, ou seja: qualquer interrupção na jornada de trabalho afetará o salário.

O corte manual da cana-de-açúcar é caracterizado por movimentos repetitivos dos braços, pernas e tronco, podendo ser feito sob duas condições: cana crua e cana queimada. No corte da cana crua, usando um facão, o cortador elimina a palha e, a seguir, corta a cana rente ao solo e na ponta.

O trabalho dos cortadores de cana-de-açúcar

A mão-de-obra utilizada nesta atividade sofre oscilações que alcança pico máximo no período do corte. O recrutamento dos trabalhadores de ambos os sexos se faz como contratação de mão-de-obra temporária, como prestador de serviço ganhando por produção, conforme já descrito. As empresas de grande porte apresentam infra-estrutura para atendimento médico ambulatorial e, quando isso não ocorre, o trabalhador com problemas de saúde ou dermatológicos é encaminhado para o atendimento através do SUS ou do Sindicato da categoria. Alguns trabalhadores nestas grandes empresas têm registro em carteira e têm assistência através dos postos do INSS.

O trabalho é uma atividade que deve suplantar o que não foi previsto, por exemplo: as insuficiências e as contradições das instruções dos modos operatórios prescritos e dos sistemas técnicos. A tarefa é o que deveria ser feito segundo as especificações dadas. A atividade é o que se faz realmente. Dejours (2004).

O espaço de trabalho dos cortadores é o canavial que é dividido em talhões compostos por linhas de cana plantadas em paralelo. O espaçamento entre as linhas forma as ruas que variam conforme a topografia, a área, o tipo de solo, a variedade da cana etc. Ferreira et al. (1997).

A operação do corte é dividida nas seguintes tarefas:

- Corte da base da cana.
- Desponte da ponteira no último gomo.
- Amontoamento ou enleiramento da cana cortada, sempre na terceira rua do oito.

O corte da cana crua ou queimada deve ser feito o mais rente possível do solo, já que nesta parte do colmo concentra-se o maior teor de sacarose e, também, porque assim se evita traumatismo nas soqueiras. As pontas das canas devem ser organizadas sempre do

mesmo lado do eito na quinta rua. A cana já cortada deve ser organizada na terceira rua do eito e a leira deve ficar limpa em todo o seu comprimento, livre de palhas no mínimo 50 cm de cada lado.

Estas exigências se aplicam ao corte da cana crua ou queimada; isto é necessário para facilitar a retirada e o transporte da cana cortada por tratores-carregadores e caminhões que irão levar a cana cortada para a usina. Entretanto, inúmeras situações interferem na tarefa do cortador. Na atividade do cortador, a cana pode estar queimada ou crua, pode estar plantada em solo plano ou em declive, pode ser nova ou velha, grossa ou fina, leve ou pesada - em cada uma das situações mencionadas as dificuldades aparecem.

O corte de cana crua ou na palha é permeado de dificuldades, já que neste caso as folhas integram o corte, o que dificulta localizar o colmo, os pés etc., além de o esforço físico ser muito maior, pois a palhada exige maior esforço físico do trabalhador. Saliento, ainda que a presença de animais peçonhentos é maior no corte da cana crua.

No corte da cana crua, em área plantada em desnível, as dificuldades se acentuam pois, como o local é úmido por acumular a água da chuva, cipós, mato, colônias e outros vegetais crescem com muita força; o esforço físico nesta área de corte é muito maior pois o trabalhador, além de cortar a cana, tem que limpar o mato. Gonzaga (2002).

Segundo Silva (2004) um trabalhador desfere cerca de 9.700 golpes de facão para atingir a média de 10 toneladas diárias de cana. Em função disso, problemas osteomusculares ocorrem com frequência.

O relato de Alleoni (2005) confirma a presença de dor nos cortadores de cana: "Todas as manhãs, logo ao nascer do sol, músculos e tendões começam a dar movimentos a um conjunto de ossos que se movimentam misturando repetitividade com força. A postura corporal do cortador de cana é de constante flexão de tronco, e intensa utilização da musculatura dos braços e punho. A contração abrupta e desordenada das grandes massas musculares pode originar forças de grandes intensidades que causam lesões nas estruturas do corpo, levando ao aparecimento de dores e conseqüentemente inflamações que levam o funcionário a adoecer".

Acidentes de trabalho no corte manual da cana-de-açúcar

O Ministério da Previdência Social define como acidente do trabalho aquele que ocorre pelo exercício do trabalho a serviço da empresa, ou ainda pelo exercício do trabalho de segurados especiais, provocando lesão corporal ou perturbação funcional, permanente ou temporária, que cause a morte, ou a perda, ou redução da capacidade para o trabalho. Consideram-se acidente do trabalho a doença profissional e a doença do trabalho.

A Consolidação das Leis do Trabalho (CLT) na seção V, art. 169 cita o seguinte: "será obrigatória a notificação das doenças profissionais e das produzidas em virtude de condições especiais de trabalho, comprovadas ou objeto de suspeita, de conformidade com as instruções expedidas pelo Ministério do Trabalho através da Lei nº 6514."

A subnotificação ou a falta de registro para acidentes de trabalho é um problema que foi abordado por Binder e Cordeiro (2003), em estudo feito em 1997 no município de Botucatu, onde foi revelado que 80% dos acidentes de trabalho ocorridos nessa cidade, no período estudado, não foram registrados, pois pertenciam a categorias nas quais não é obrigatória a emissão de Comunicação de Acidente de Trabalho (CAT): funcionários públicos estatutários, autônomos, assalariados sem registro em carteira, proprietários e outros. Isto se deve à legislação previdenciária brasileira que exclui cerca de 50% da força de trabalho, associado à vulnerabilidade do próprio sistema de informação, fortemente dependente do ato voluntário do empregador.

Os dados apresentados na Tabela 1 exemplificam algo ainda pior que o sub-registro, isto é, a falta de registro de acidentes na cultura de cana-de-açúcar, especificamente no estado de São Paulo, em 2003, onde fica demonstrado que nenhum acidente foi registrado com o CID -10 que engloba desde contusões, traumatismo, ferimento, fraturas nas mãos e punhos. O mesmo ocorre quando desejamos conhecer o registro sobre dermatoses neste grupo de trabalhadores, Tabela 2.

Tabela 1 Quantidade de benefícios concedidos para lesões de mãos e punhos segundo CID-10 e (CNAE)*, pelo INSS em 2003

CID-10	Brasil - Cultivo de Cana-de-Açúcar	São Paulo - Cultivo de Cana-de-Açúcar
Contusões (S60-S69)	1	0
Traumatismos (S68)	45	0
Ferimentos (S61)	194	0
Fraturas (S62)	251	0
Luxações, rupturas e entorses (S63)	44	0
Traumatismos de nervos, músculos e tendões (S64)	45	0
Lesões (S699)	5	0
Amputações (S68.0)	32	0

Fonte: Instituto Nacional de Previdência Social - Informar 2005.

* CNAE - Classificação Nacional de Atividade Econômica.

Tabela 2 Benefícios concedidos pelo INSS segundo CID-10, no Brasil e estado de São Paulo em 2003

CID-10	Brasil Total	Brasil - Cultivo de Cana-de-Açúcar	São Paulo - Cultivo de Cana-de-Açúcar
Dermatite alérgica de contato (L23)	48	8	0
Dermatites de contato por irritantes (L24)	14	1	0
Dermatite de contato (L25)	34	8	0
Queimadura solar de 2º grau (L55)	1	0	0

(...)

(...)

Tabela 2 Benefícios concedidos pelo INSS segundo CID-10, no Brasil e estado de São Paulo em 2003

CID-10	Brasil Total	Brasil - Cultivo de Cana-de-Açúcar	São Paulo - Cultivo de Cana-de-Açúcar
Outras alterações na pele devido à radiação ultravioleta (L56)	1	0	0
Outras alterações agudas específicas na pele devido à radiação ultravioleta (L56.8)	1	0	0
Ceratose Actínica (L57)	1	0	0
Afeções das unhas (L60)	14	14	0
Calos e calosidades (L84)	35	12	0
Total	149	43	0

Fonte: Instituto da Previdência Social. Informar (2005).

Dermatoses nos cortadores de cana

Katayama et al. (1986) avaliaram a incidência de dermatoses em cortadores de cana de uma indústria sucroalcooleira do estado de São Paulo. Figura 15.1. Esta indústria tinha cerca de 3.500 trabalhadores. O estudo envolveu ambos os sexos (cerca de 375 trabalhadores). Os dados coletados mostravam que o Equipamento de Proteção Individual (EPI), que no caso era luva de raspa de couro, apresentava elementos que aumentavam a incidência de dermatites do tipo irritativo nas mãos. Os dados abaixo mostram o percentual de afetados.

Dermatite de contato em trabalhadores (ambos os sexos):

- Usavam luvas de raspa de couro: 114/303 (37,6%)
- Não usavam luvas: 2/72 (2,8%)

Em 1984 o uso da luva de raspa era facultativo e a incidência de dermatites foi menor no mesmo grupo de 375 trabalhadores. O aumento de dermatites é atribuído ao uso das



Figura 15.1 Trabalhador no corte manual da cana, apresentando lesões palmares ceratósicas e com ulceração. O esforço, a pressão manual e ação mecânica são fatores importantes na geração destas lesões. Foto gentilmente cedida por Katayama (1986).

luvas de raspa. Os achados de Katayama parecem conflitantes com respeito ao uso da luva, mas sugere que agravos produzidos pela luva de raspa podem indicar EPI inadequado e aqueles trabalhadores que preferiam evitar o uso da luva de raspa o faziam por se sentirem mais bem adaptados para a atividade.

Katayama observou que os trabalhadores que utilizavam luva de raspa molhada apresentavam um discreto aumento na incidência de dermatites. Outro dado interessante foi observado com relação à incidência de dermatite nas mãos.

- Dermatite na mão que segura a cana – 80/116 (69,9%).
- Dermatite na mão que segura o facão – 4/116 (3,5%).
- Dermatite nas duas mãos – 32/116 (27,6%).

Avaliação similar efetuada no ano de 1984 mostrou que na mão que segura a cana, a incidência de dermatites foi cerca de 20% menor que em 1985.

As dermatites irritativas atingiam toda face palmar ou face palmar mais parte do dedo indicador. O número médio de dias necessários para o aparecimento das lesões foi de 11 dias para o sexo feminino e de 14 dias para o sexo masculino. Em uma paciente que apresentou lesão em placa eritematosa, descamativa, palmar direita, fez-se a retirada de um fragmento de pele para exame anátomo-patológico.

Exame microscópico: Cortes histológicos mostram epiderme e derma. Epiderme com moderada hiperqueratose, hiperplasia epitelial com projeções profundas, alargadas e anastomosadas com limites bem definidos. Há preservação da polaridade, na derme, nota-se discreto infiltrado inflamatório do tipo mononuclear, principalmente na derme superficial, contornando vasos. Não há atipias.

- Diagnóstico: pele com hiperplasia epitelial mais hiperqueratose.
- Diagnóstico clínico: dermatite de contato

Podemos inferir deste trabalho que a agressão à mão do trabalhador se faz de modo diferente para a mão que segura o facão e para a mão que pega na cana. Resultado semelhante foi observado por Gonzaga (2004) no estudo feito em sua tese de mestrado sobre Equipamento de Proteção Individual (EPI) no corte de cana.

Em setembro de 2001, Ali e Gonzaga fizeram levantamento preliminar para avaliação de dermatoses em cortadores de cana de uma grande usina sucroalcooleira do interior do estado de São Paulo.

Foram examinados trinta e cinco cortadores de cana de ambos os sexos. Os exames foram realizados no ambulatório da empresa, onde havia iluminação adequada e boas condições para o exame dermatológico.

Utilizou-se uma ficha clínica previamente elaborada na Fundacentro - São Paulo, com um boneco onde foram assinaladas as lesões encontradas no exame dermatológico, bem como os demais dados considerados importantes para cada caso.

Dados do exame de cada trabalhador foram, também, anotados na sua ficha clínica, permanecendo arquivada no ambulatório da empresa.

O grupo examinado foi selecionado aleatoriamente pela empresa, consistindo de 35 trabalhadores de ambos os sexos.

O exame dermatológico visava a avaliar as condições cutâneas de cada trabalhador, verificar a ocorrência de lesões dermatológicas de origem ocupacional e verificar se o Equipamento de Proteção Individual (EPI) em uso conferia proteção adequada. Os resultados acham-se agrupados na Tabela 3.

Tabela 3 Principais dermatoses em cortadores de cana - São Paulo - 2001

Diagnósticos Positivos	Frequência	Porcentagem
Calos/calosidades (mãos e pés)	15/35	42,86
Micose/unhas dos pés	3/35	8,57
Micose/unhas das mãos	4/35	11,43
Dermatite irritativa nas mãos	5/35	14,28
Distrofias ungueais	9/35	25,71
Outras alterações na pele	5/35	14,30

Em geral, a grande maioria das lesões dermatológicas no ambiente de trabalho ocorre nas mãos. Isso difere dos dados que obtivemos entre os cortadores em que a maior incidência ocorreu nos pés. A predominância de lesões nos membros inferiores difere daquela encontrada em outras atividades ocupacionais. Devemos relacionar esse fato ao tipo de proteção ligada ao ambiente onde o trabalho é realizado. A botina com biqueira de aço mais o movimento brusco e repetitivo podem causar ceratoses (calosidades) e outras dermatoses, nas áreas de maior pressão e atrito. Figuras 15.2 e 15.3.

O calor ambiental e a sudorese decorrente da atividade são fatores importantes no agravamento de micoses nos pés. Pelos dados obtidos do exame clínico, podemos infe-



Figura 15.2 Distrofia ungueal traumática em trabalhador do corte manual da cana-de-açúcar.



Figura 15.3 Lesão hiperkeratósica plantar em trabalhador do corte manual de cana-de-açúcar.

rir que, para se atenuar à incidência destas lesões poderiam ser fornecidas ao trabalhador, como complemento, meias de algodão compridas.

Por outro lado, o número de agravos à pele das mãos ainda que de menor gravidade, é elevado, se considerarmos que o objetivo do EPI luvas de raspa é o de conferir proteção e conforto ao usuário. Pelos dados obtidos através do exame dermatológico, verificamos que o EPI usado não vem alcançando o objetivo desejado. A razão provável deve estar na qualidade e no tamanho inadequado desse EPI que mal ajustado poderia causar atrito, ou pressão em determinados locais das mãos. Gonzaga (2004).

A presença de ceratoses (calosidades) está ligada a fatores genéticos, contudo, há fatores condicionantes importantes que devem ser neutralizados a fim de se minimizar e controlar estas lesões.

Fatores condicionantes para aparecimento de hiperkeratose palmar e plantar

Palmar: Luvas de tamanho inadequado, costuras internas salientes, ressecadas, endurecidas atrito, pressão e outros fatores mecânicos e genéticos.

Plantar: Obesidade, bota ressecada, endurecida, furada ou rasgada associados à higiene precária, atrito, pressão, fatores mecânicos e genéticos.

Cuidados preventivos: Boa higiene, controle da obesidade (se houver), melhora das condições de trabalho que minimize a grande pressão que o trabalhador sofre para alcançar níveis produtivos satisfatórios. Uso de meia de algodão e de calçados que ofereçam boa proteção e conforto para os pés, conforme preconizado pelas boas normas de prevenção. O mercado de EPI vem crescendo em qualidade e especificidade, buscar dentro deste mercado soluções que atendam de forma satisfatória as necessidades deste grupo de trabalhadores.

Outros agentes podem causar dermatoses na pele destes trabalhadores expostos a inúmeros fatores condicionantes, entre eles temos:

Agentes físicos: ferimentos cortantes com o facão, ferimentos com a palha da cana, exposição à radiação solar, calor e umidade.

Agentes biológicos: micoses, picadas de insetos, aranhas, cobras.

Outros: irritação ocular e cutânea pela penugem (joçá) da cana, estresse físico, esforços repetitivos, problemas osteomusculares, fuligem da cana queimada.

A exposição à fuligem da cana queimada tem sido investigada quanto à possibilidade de indução de problemas respiratórios. A inalação de Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos HPAs presente na fuligem da cana reforça a possibilidade de ação carcinogênica a nível pulmonar nos trabalhadores com muitos anos de exposição. Zamperlini et al. (1997).

Exposição excessiva às radiações solares e câncer cutâneo ocupacional

A jornada de trabalho no corte manual de cana expõe o trabalhador às radiações solares durante todo o dia e nos horários de pico. É de se esperar que a prevalência de câncer cutâneo seja significativa nestas populações trabalhadoras. Tivemos a oportunidade de avaliar um caso com numerosas lesões ceratósicas na face, dorso de mãos e antebraços. Na face, lesões epiteliomatosas podiam ser visualizadas.

Orientamos a trabalhadora, que já apresentava condições de requerer aposentadoria, a procurar o tratamento especializado, proteger-se de forma mais efetiva e afastar-se, definitivamente, da atividade. Esperávamos encontrar maior incidência de lesões cutâneas cancerosas nestes trabalhadores, mas tal não se deu. A razão principal, creio eu, está na proteção adaptada e improvisada feita por eles. Toda cabeça, face, tronco, braços e membros inferiores estão protegidos. Chapéu, touca protegendo a face, óculos, mangotes e calças compridas. As mãos estão protegidas pela luva de raspa de couro.

Quando se discute a introdução de cremes fotoprotetores como Equipamento de Proteção Individual (EPI) obrigatório nestas atividades, ficamos impressionados com a capacidade de improvisar e de se proteger de forma eficiente e quase segura. Devemos a partir desse e de outros exemplos conhecidos de adaptação, investir e estudar vestuário apropriado a cada uma destas atividades. Por certo, isso pode assegurar proteção eficiente por 8h/dia de trabalho exposto à radiação solar. E sabemos que o creme fotoprotetor para conferir proteção deve ser anti UVA-UVB e passado nas áreas expostas à radiação solar a cada duas horas. Entretanto, podemos desde já, imaginar que nesta atividade com fuligem e sudorese isto é impraticável. Mesmo com todo esse rigor, estudos mostram que os cremes conseguem proteger apenas 55% dos trabalhadores expostos. Wright et al. (2001). Figura 15.4.

Outros agravos foram detectados nestes trabalhadores e são citados na Tabela 4.



Figura 15.4 Aspecto do vestuário utilizado pelo trabalhador no processo de corte. Tudo isso usado de forma empírica e sem adequação e embasamento técnico-científico. Fatores mecânicos e radiação solar são motivos importantes para se usar proteção mais efetiva e confiável.

Recomendações

As luvas de proteção devem ser diferenciadas para a mão que segura o facão e para a mão que segura o feixe de cana a ser cortado e despontado; na mão que segura a cana, a luva deve proteger de risco de corte e perfuração. Na mão que segura o facão a luva deve ser aderente ao cabo do facão. As luvas devem ser de tamanho, formato e material adequados à atividade e aos usuários.

As botas devem ser resistentes e oferecer conforto ao uso.

Estudos devem ser feitos para se oferecer a estes trabalhadores vestuários leves e com boa trama de tecido, e que ofereçam bloqueio à passagem dos raios ultravioleta.

Chapéu de tecido, touca tipo legionário, óculos, mangotes, luvas, camisas ou blusas com boa trama de tecido e calças compridas para ambos os sexos devem ser usados pelos trabalhadores.

Trabalhadores de pele e olhos claros, caso não tenham bigodes grandes, seriam beneficiados com o uso de batom fotoprotetor.

Tabela 4 Benefícios concedidos para as mãos e o punho, segundo CID-10, por CNAE - 2003

CID-10	Brasil - Cultivo de Cana-de-Açúcar	São Paulo - Cultivo de Cana-de-Açúcar
Contusões (S60-S69)	1	0
Traumatismos (S68)	45	0
Ferimentos (S61)	194	0
Fraturas (S62)	251	0
Luxações, rupturas e entorses (S63)	44	0
Traumatismos de nervos, músculos e tendões (S64)	45	0
Lesões (S69.9)	5	0
Amputações (S68.0)	32	0

Fonte: Instituto da Previdência Social - Informar (2005)

Referências

- Alleoni R. Saúde e produtividade no corte de cana. [monografia na Internet]. [acesso em 2005 abr 12]. Disponível em: www.jornalcana.com.br/conteudo/noticia.asp?area=Tecnologia+Agricola&secao=Opini%F5es&ID_Materia=7956.
- Binder MCP, Cordeiro R. Sub-registro de acidentes do trabalho em localidade do estado de São Paulo. *Rev Saúde Públ. São Paulo*. 2003;37(4):409-16.
- Dejours C. Da psicopatologia a psicodinâmica do trabalho. Paralelo Ed, Lancman S, Laerte, Sznclwar I, organizadores. 2004. 346p. Editora Fiocruz, Brasília.
- Ferreira LL., Gonzaga MC, Donatelli S, Bussacos MA. Análise coletiva do trabalho dos cortadores de cana da região de Araraquara. São Paulo: Fundacentro; 1997. 59 p.
- Gonzaga MC. O uso dos equipamentos individuais de proteção e das ferramentas de trabalho no corte manual da cana-de-açúcar. São Paulo: Fundacentro; 2002. 41 p.
- Gonzaga MC. O uso de luvas de proteção no corte manual da cana-de-açúcar. [dissertação]. São Paulo: Universidade Estadual de Campinas; 2004.
- Instituto Cubano de Pesquisa dos Derivados da Cana-de-Açúcar. Manual dos derivados da cana-de-açúcar: diversificação, matérias-primas, derivados do bagaço, derivados do melaço, outros derivados, resíduos, energia. Brasília: ABIPTI; 1999.
- Jornal da Cana. 2005. [homepage na Internet]. [acesso em 2005 Ago 28]. Disponível em: www.jornalcana.com.br/conteudo/Usinas.asp.
- Katayama GT, Silva LC, Oliveira MJ. Medicina do Trabalho: estudo epidemiológico da dermatite de contato pela luva de raspa de couro molhada em cortadores de cana. *STAB*. 1986;4(3):15-22.
- Kinsella S, Perry R, Penm J. Sugar outlook to 2009-10: world prices to decline in real terms over the medium term. *Australian Commodities*. 2005;12(1) 42-7.
- Silva MAM. Trabalho e trabalhadores na região do mar de cana e do rio de álcool. In: Encontro de trabalhadores canavieiros; 2004 Out 26-28; Universidade Federal de São Carlos. São Carlos: 2004. 37p.
- União da Agroindústria Canavieira de São Paulo. [homepage na Internet]. Acesso em 2003 out 9]. Disponível em: www.unica.com.br/pages/cana_corte.asp.
- Wright MW, Wright ST, Wagner RF. Mechanisms of sunscreen failure. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 44(5):781-4.
- Zamperlini GCM, Silva MRS, Vilegas W. Identification of polycyclic hidrocarbons in sugar cane soot by gas chromatography-mass spectrometry. *Chromatographia*. 1997;46:655- 63.

Dermatoses Ocupacionais na Indústria da Castanha-de-Caju

A indústria da castanha-de-caju é de grande importância para a economia da região Nordeste do país. Nesta área que abrange os estados de Pernambuco, Piauí, Ceará e Rio Grande do Norte acham-se concentradas cerca de 90% da produção nacional da castanha-de-caju. O caju é obtido de uma planta nativa da região da espécie das anacardiáceas.

Estima-se que cerca de 500 mil trabalhadores estão envolvidos na cultura do cajueiro e na exploração comercial da polpa, do suco e da castanha-de-caju.

No processo de industrialização da castanha, estima-se que existam cerca de 150 mil trabalhadores, sendo a maioria do sexo feminino. O Brasil é um dos maiores produtores mundiais de castanha com cerca de 200 mil toneladas anuais. Do ponto de vista comercial, a castanha-de-caju oferece um aproveitamento surpreendente. O caju, *anacardium occidentale* é o pseudofruto obtido do cajueiro, planta da família das anacardiáceas e conhecida pela sua capacidade de causar reações alérgicas. Apresenta reações cruzadas com outras plantas da mesma família principalmente as do gênero *Rhus*. Benezra et al. (1985). É fruto comestível e seu suco, rico em vitaminas e sais minerais. Da castanha obtém-se a amêndoa, e o líquido retirado de seu mesocarpo é utilizado em várias atividades industriais. Quadro 1.

Quadro 1 Principais Usos do Líquido da Castanha-de-Caju (LCC)

Abrasive	Plastificante para borracha
Antioxidantes	Resinas
Combustíveis especiais	Reveladores fotográficos
Fungicida	Sistema de freios
Germicida	Tintas
Isolante elétrico	Vernizes
Lubrificantes	

O sumo extraído do caju dá origem a sucos concentrados, vinho, vinagre, licor, mel de caju, cajuina, compotas, doces cristalizados, caju passa e geléias. O resíduo da casca é aproveitado como combustível nas caldeiras.

Propriedades medicinais atribuídas à castanha-de-caju

Da casca da árvore se faz chá que tem propriedades antidiarréicas. O óleo da castanha é usado para tratamento de infecções da pele e de verrugas. Ao chá e ao suco da fruta, é atribuída ação antiinflamatória, adstringente, diurética, hipoglicemiante e muitas outras propriedades medicinais. UDR - Plantas Medicinais (2008).

A amêndoa obtida da castanha é muito apreciada pelo seu inigualável sabor. Da amêndoa pode se extrair óleo que é utilizado na fabricação de cremes, óleos para massagens e cremes hidratantes.

Processo de corte da castanha-de-caju

Castanhas de diversos tamanhos são colhidas e, após a secagem, são limpas, selecionadas por tamanho e então armazenadas. As maiores são escolhidas para o corte manual. Sofrem processo de aquecimento em autoclave à baixa pressão, que visa umedecer a casca a fim de facilitar o corte e se obter maior número possível de amêndoas inteiras. Rosa (2008). Após esse processo, as castanhas são resfriadas naturalmente e levadas ao setor de corte. Nessa fase pode haver contato frequente com o líquido da castanha-de-caju.



Figura 16.1 Corte manual de castanha. A cortadora fica em pé sobre um pequeno banco de madeira. Aciona o pedal que irá mover a lâmina que corta a castanha. Essa posição, durante várias horas por dia, gera problemas osteomusculares causados nesse tipo de corte.

No corte manual é utilizada máquina que coloca o operador em contato com o líquido da castanha-de-caju, bem como em posições posturais anti-ergonômicas durante a jornada de trabalho. O processo de retirada da castanha é feito por uma máquina acionada pelo pé da operadora. Ela fica em pé e aciona um pedal que movimenta a lâmina para o corte da castanha. Durante oito horas diárias esse trabalho gera posição desconfortável, causando queixas de dores osteomusculares. Figura 16.1.

Dois operadores trabalham no corte da castanha-de-caju: o cortador, que introduz a castanha na máquina e procede ao corte para extrair a amêndoa, e o tirador, que utiliza um estilete para retirar a amêndoa que se quebra e fica presa no mesocarpo. No momento em que o operador aciona o pedal para cortar a casca da castanha e retirar a amêndoa podem ocorrer esguichos do Líquido da Castanha-de-Caju (LCC), presente na casca. Esse líquido expelido atinge áreas expostas da pele do trabalhador, produzindo queimaduras localizadas. Quando o

LCC atinge os olhos, podem acontecer lesões graves na córnea, caso não se efetue a lavagem imediata com água corrente.

As tiradeiras, além de se exporem à ação cáustica do líquido da castanha-de-caju, podem, acidentalmente, ferir-se com o estilete ou faca utilizada no processo de remoção das amêndoas quebradas e presas ao mesocarpo. Figura 16.2.



Figura 16.2 Operadora no corte manual retira com um estilete ou faca pequena a castanha quebrada que fica presa junto à casca. Nesse processo, tanto a 'tiradeira quanto a cortadora' mantêm contato frequente com o líquido e a castanha.

São descritas lesões dermatológicas encontradas em trabalhadores no processo de corte da castanha-de-caju. A máquina, que executa o corte, comprime e corta o mesocarpo da castanha que, se expelir líquido, pode atingir o corpo da operadora, inclusive os olhos desprotegidos.

Sabe-se que a maior incidência de dermatites de contato pela castanha-de-caju ocorre nos meses mais quentes do ano e que 4/10 (40%) dos trabalhadores apresentam DIC, sendo que um deles (10%) vai apresentar quadro de dermatite severa.

No final da década de 1980, um grupo de técnicos e especialistas da Fundacentro visitou e avaliou várias indústrias de processamento da castanha na cidade de Fortaleza – CE. Foram estudadas variáveis, como, ruído, calor, postura. Em cinco indústrias de médio e grande porte, 202 trabalhadores foram submetidos ao exame clínico dermatológico, sendo a maioria do sexo feminino. Hatén et al. (1996); Ali (2001).

Etiopatogenia

O LCC é constituído por substâncias ácidas (ácido anacárdico cardol, cardanol, 2-metilcardol) que, em contato com a pele de trabalhadores sensíveis, causam com frequência irritações e queimaduras químicas nas partes expostas. Esses agentes são irritantes e muito sensibilizantes. Essa ação irritante e sensibilizante pode ser atenuada com o uso de óleo de mamona sobre a pele exposta ao LCC. Diogenes et al. (1996).

Quadro clínico

O contato com o líquido da castanha-de-caju pode causar dermatites irritativas e alérgicas. A ingestão da amêndoa pode causar reações sistêmicas e anafiláticas. No processo industrial, outras agressões à pele do trabalhador e seus anexos podem ocorrer. Quadro 2.

Quadro 2 Principais dermatoses, ocupacionais e não-ocupacionais, causadas no processo de descasque e pela ingestão da castanha-de-caju

1. Nas mãos, antebraços e outras áreas da pele atingidas pelo LCC

- dermatite irritativa de contato
- dermatite alérgica de contato
- ceratólise das polpas digitais
- impregnação marrom das mãos pelo LCC
- queimadura química em áreas expostas

2. Nas lâminas ungueais

- onicólise e desgaste da lâmina ungueal
- paroniquia

3. Dermatite de contato sistêmica

4. Reações anafiláticas mediadas por IgE

Dermatites irritativas de contato (DIC)

O líquido da castanha-de-caju, em contato com a pele de trabalhadores expostos, pode produzir dermatites irritativas. Hatén et al. (1996) encontraram 81/202 (40%) das mulheres que procediam à quebra da castanha para a retirada da amêndoa e da película com dermatites irritativas diversas. Figura 16.3.



Figura 16.3 Dermatite irritativa de contato pelo líquido da castanha-de-caju no processo de corte manual da castanha.

Dermatites alérgicas pelo LCC

Schwartz et al. (1957) fizeram testes de contato em 15 trabalhadores que entravam em contato com resinas do LCC. Todos os trabalhadores apresentaram testes positivos. Os mais novos apresentaram reações positivas fortes que foram decrescendo em positividade nos trabalhadores mais antigos. Esses autores aventam a hipótese de que o contato com o agente pode causar tolerância ou hardening em muitos dos trabalhadores expostos. Por outro lado, a ação irritante do agente continua a existir, mostrando que a tolerância para a ação irritante não se verifica. O contato com o líquido da casca pode causar irritação e sensibilização. Bedello et al. (1985). A DIC pode ocorrer cerca de 24 horas após o contato inicial com o LCC.

Ceratólise das polpas digitais

O contato frequente das polpas digitais com o LCC pode causar desgaste da camada córnea (ceratólise) com expressiva redução das linhas digitais. O desgaste é progressivo e não causa dor local. Figura 16.4.



Figura 16.4 Ceratólise das polpas digitais em cortadeira. A ação ceratolítica do líquido da castanha causou intensa diminuição das impressões digitais, nas polpas do primeiro dedo da mão direita e esquerda da cortadora.

Impregnação marrom das mãos pelo LCC

Por ocasião do corte e retirada de películas da castanha, o manuseio das castanhas pode causar deposição de líquido que, impregnando as áreas de contato, alteram a coloração normal da pele. A pele fica com coloração marrom que não sai com o processo de lavagem das mãos, permanecendo por vários dias após cessar o contato com o LCC.

Queimaduras químicas

O contato frequente com o LCC produz queimaduras químicas em trabalhadores suscetíveis que podem ser mais severas se o tempo de contato e a suscetibilidade do operador forem maiores. No momento do corte pode ocorrer esguicho de líquido da castanha, que pode atingir áreas expostas da pele e dos olhos da operadora da máquina de corte. Figuras 16.5 e 16. 6. Em cinco empresas avaliadas foram encontradas 89/202 cortadoras e tiradeiras de amêndoas com queimaduras diversas pelo LCC. Os sintomas aparecem rapidamente após contato com o líquido da castanha. Benezra et al. (1985).

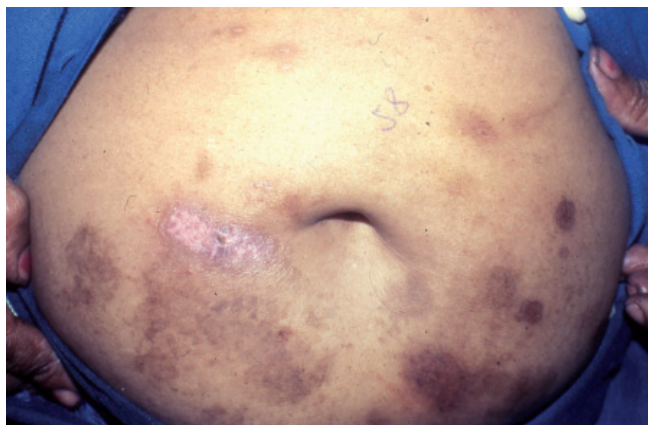


Figura 16.5 Queimadura química pelo líquido da castanha na região abdominal. A cortadora com maior volume abdominal pode ter o vestuário, nessa região, contaminado pelo líquido da castanha e nesse processo podem surgir lesões com exulcerações e posterior hiperpigmentação, que pode regredir com o tempo.

Onicólises e desgaste progressivo da lâmina ungueal

A permanência do LCC no leito ungueal de alguns trabalhadores do setor de corte provoca irritação frequente. Essa irritação pelo LCC na lâmina ungueal pode causar o descolamento e a destruição progressiva da lâmina ungueal. 74/202 (36,6%). Os cortadores são os trabalhadores que sofrem maior exposição ao LCC, sendo, por isso mesmo, aqueles que apresentam grande número de lesões dos mais variados tipos. Nesse grupo ocorrem, ainda, as lesões mais graves. Figura.16.7.

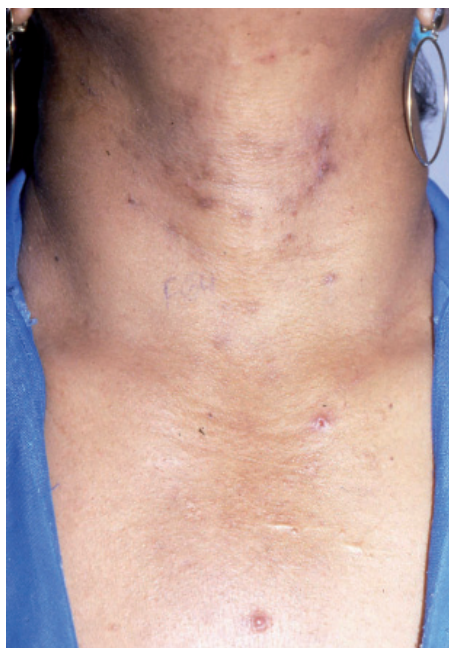


Figura 16.6 Queimadura química pelo líquido da castanha-de-caju (LCC). No momento do corte, a pressão exercida pela lâmina de corte na castanha pode gerar esguichos desta, que podem atingir áreas desprotegidas da pele inclusive faces e olhos. Caso o líquido atinja os olhos, recomenda-se, de imediato, a lavagem deles em água limpa, por cerca de quinze minutos.

Paroníquias

A agressão da pele na região da cutícula e na região peri-ungueal pode sofrer infecção por bactérias. Os principais agentes são bactérias e fungos - estafilococos e leveduras.



Figura 16.7 Onicólise e destruição parcial da lâmina ungueal, causada pela penetração de líquido da castanha.

Dermatite de contato sistêmica

Essa dermatite é pouco frequente, todavia, pode ocorrer pela ingestão da castanha sem cozimento adequado e contaminado pelo líquido da castanha. Marks et al. (1984) avaliaram 54 pacientes com lesões eritematosas, máculo-papulares pruriginosas. As lesões situavam-se em áreas flexurais. Três pacientes apresentaram lesões vesiculosas na boca e quatro apresentavam prurido na região anal. Essas lesões surgiram após a ingestão de castanha-de-caju. Nove pacientes apresentaram testes de contato positivos para a castanha, suspeita, diluída em acetona, e para urushiol. Hamilton e Zug (1998).

Reações anafiláticas à ingestão de castanha-de-caju

Garcia et al. (2000) descrevem três pacientes com reações anafiláticas após ingestão de castanha-de-caju. As pacientes apresentaram quadros de angioedema, rino-conjuntivites e urticária. Uma delas apresentou eritema generalizado, dispnéia, disfagia, náuseas, vômitos e diarreia. Os pacientes foram submetidos a testes de punção com extratos de castanha-de-caju e pistacho. Os resultados, após leitura de vinte minutos, foram positivos fortes em todas as três pacientes.

Prevenção

Proteção individual no corte manual da castanha-de-caju

- No processo de corte manual, usar mangas para proteger antebraços, aventais plásticos flexíveis para o abdome e óculos para proteger contra respingos do LCC.
- Usar óleo de mamona na palma e dorso das mãos, visto que a experiência local tem mostrado que ele neutraliza a ação cáustica do LCC.

Higiene pessoal

- Lavar com água corrente as áreas da pele atingidas pelo LCC imediatamente;
- Trocar de imediato o vestuário contaminado pelo LCC.

Proteção coletiva

Utilização de máquinas de corte acionadas pelas mãos ou por dispositivo que não produza esforço muscular. A automatização é muito usada, mas no corte das castanhas de maior tamanho utiliza-se o corte manual pelo maior aproveitamento de castanhas inteiras.

Referências

Ali SA. Castanha-de-caju. In: Atlas de dermatoses ocupacionais [CD]. São Paulo: Fundacentro, 2001.

Bedello PG, Goitre M, Cane D, Roncarolo G, Alosivi V. Allergic contact dermatitis to cashew nut. *Contact Dermatitis*. 1985;12(4):235.

Benezra C, Ducombs G, Welly Y, Foussereau J. Plant contact dermatitis. Toronto: BC Decker Inc; 1985. p.68-9.

Diógenes MJ, Morais SE, Carvalho FF. Contact dermatitis among cashew nut workers. *Contact Dermatitis*. 1996;35(2):114-5.

Garcia F, Moneo I, Fernandez F, García-Menaya JM, Blanco J. Allergy to anacardiaceae: description of cashew and pistachio nut allergens. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2000;10(3):173-7.

Hamilton TK, Zug KA. Systemic contact dermatitis to raw cashew nuts in a pesto sauce. *Am J Contact Dermatit*. 1998;9(1):51-4.

Haten EJB, Cavalcanti FMTB, Medeiros AP, Moreira MCMO, Ali SA. Castanha-de-caju: uma indústria de riscos. São Paulo: Fundacentro; 1996. p.56-62.

Marks Jr JG, DeMelfi T, McCarthy MA, Witte EJ, Castagnoli N, Epstein WL, et al. Dermatitis from cashew nuts. *J Am Acad Dermatol*. 1984;10(4):627-31.

Rosa M F, Figueiredo, MCB. Pessoa PFAP, Brigida AIS, Módulos múltiplos de processamento de castanha de caju - Avaliação dos impactos ambientais http://www.ceinfo.cnpat.embrapa.br/arquivos/artigo_1923.pdf, acessado em 07/07/2008

Schwartz L, Tulipan L, Birmingham DJ. Occupational diseases of the skin. Philadelphia: Lea & Febiger; 1957. p. 555.

UDR - Plantas medicinais Caju. http://www.udr.org.br/plantas_medicinais3.htm, acessado em 07/07/2008

Dermatoses Ocupacionais na Indústria Salineira

O estado do Rio Grande do Norte é o maior produtor brasileiro de sal, com cerca de 90% da produção nacional de sal marinho. Outros estados com produção expressiva são: Ceará, Piauí e Rio de Janeiro. O Brasil está entre os dez maiores produtores mundiais de sal com seis milhões e quinhentas mil toneladas anuais em 2003.

O sal é, quimicamente, o cloreto de sódio, NaCl e é uma das substâncias mais importantes para o ser humano. Seu uso remonta aos primórdios da civilização, e sua importância é tamanha que foi durante muito tempo usado como meio de pagamento ao trabalhador. O termo salário recebido correspondia ao ganho auferido pelo trabalhador como pagamento diário, em forma de medida de sal.

O uso do sal encontra grande aplicação na indústria, na produção de ácido clorídrico, barrilha, cloro e soda cáustica. Outros processos industriais que utilizam NaCl são a indústria do alumínio, da borracha, da celulose, dos plásticos, dos têxteis, do vidro e outros. Quadro 1.

Quadro 1 Principais usos do sal

Refinado	Indústria Química	Outros Fins
Consumo humano	Soda cáustica	Pecuária
Indústria alimentícia	Cloro	Frigoríficos
Indústria química e farmacêutica	Barrilha	Charqueadas
Recuperação de resinas	Celulose e papel	Salgas
Indústria têxtil	Borracha sintética	Curtumes
	Indústrias químicas diversas	Prospecção do petróleo

Fonte: <<http://www.riolagos.com.br/calsj/la-usos-htm>>

A Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT - classifica o sal em Tipos I, II, III, Refinado, Extra Refinado e Refinado Úmido.

A Fundacentro, regional de Pernambuco, desenvolveu estudo dermatológico; na região salineira do Rio Grande do Norte, nas cidades de Mossoró, Grossos e Areia Branca. Esse estudo visava, sobretudo, a conhecer as condições de trabalho e os possíveis agravos à pele que ocorrem com os trabalhadores na extração de sal, realizada principalmente de forma manual. Nesse levantamento 326 trabalhadores foram examinados, seguindo-se protocolo previamente elaborado. Ali (1988).

As áreas em que se realiza a extração de sal ficam próximas à região costeira. São áreas baixas onde a entrada de água do mar se dá por meio de canais, bloqueados somente quando essas áreas estão completamente alagadas e conhecidas como baldes, recebendo ventos fortes o ano inteiro. Após alguns meses, a água evapora-se, permitindo, então, que se extraia o sal. Quanto maior for a área alagada, maior a quantidade de sal a ser extraído, o que pode ser feito por processos mecanizados ou manualmente.

Em salinas de grande porte, a água do mar é levada para tanques de decantação através de canais de alimentação. Às vezes, a captação da água do mar é feita por bombas especiais. Após a evaporação da água, esses tanques permitem a rápida cristalização do sal, formando placas com espessura variável, que podem atingir 10 centímetros ou mais.

Nas empresas de pequeno porte, existem acampamentos-dormitórios que são galpões semi-abertos com travamento de madeira, no qual cada trabalhador instala sua rede para dormir. O abastecimento de água é precário, ficando este muitas vezes, exposta ao sol, causando seu aquecimento, sendo ingerida, geralmente, quente pelos operários. Os sanitários e as instalações sanitárias para higiene pessoal são bastante precários.

Extração manual

Na extração manual, as placas de sal são quebradas com um tipo de enxada, a chibanca, sendo o sal retirado e amontoado com pás. Os montes de sal são chamados rumas. As rumas brancas refletem a luz solar e, quando atingem os olhos dos trabalhadores, podem causar sérios danos visuais. Nessas áreas, a luz é muito intensa e chega a mais de 100 mil lux. O processo de remoção do sal é lento, trabalhoso e insalubre, exigindo grande esforço físico. O ganho do trabalhador é avaliado pelo número de carros de mão cheios que são transportados para fora do tanque. O processo pode ser dividido em duas etapas:

- a) Quebra da laje de sal do tanque de decantação com enxada (chibanca) e pás.
- b) Transporte do sal em carros de mão, para os aterros onde é empilhado a céu aberto, com perda de umidade e diminuição dos níveis de cálcio e magnésio pela ação da lavagem, chuva e vento. Hatén (1986).

Nesses locais são colocadas tábuas para facilitar a movimentação dos carrinhos de mão que irão transportar o sal. Por possíveis razões econômicas, essas tábuas são estreitas e finas, provocando facilmente rachaduras com o peso dos carros de mão carregados de sal. Nas junções das tábuas, surgem saliências perigosas, que ocasionam ferimentos nos dedos e unhas dos pés dos trabalhadores. Figura. 171.



Figura 17.1 Aspecto da extração manual de sal. A camada de sal é quebrada e colocada em pequenos montes chamados de *rumas*. O carrinho cheio de sal grosso, para ser retirado do *tanque* atravessa pequeno canal, através de tábua estreita, gerando riscos de quedas e outros acidentes.

Os operários precisam atravessar com o carro de mão as valas por onde escoar a água do mar, para que o sal possa ser retirado do tanque. A passagem deles pelas tábuas de madeira colocadas sobre as valas representa uma operação de risco, porque o eixo de ferro da roda desses carros sofre oxidação progressiva, chegando a quebrar durante o trabalho. Vários acidentes têm sido registrados por causa da quebra do eixo dos carros e também pela queda acidental do trabalhador nas valas. Tabela 1.

Tabela 1 Ferimentos e lesões traumáticas no processo de quebra e carregamento de sal para fora dos tanques

Tipo de lesão ou traumatismo	Trabalhadores atingidos
Ferimento com pá ou chibanca	59/326 (18,0%)
Ferimento por queda da prancha	25/326 (7,6%)
Ferimento dos pés na prancha	19/326 (5,8%)
Ferimento nos pés pela roda do carro de mão	6/326 (1,8%)
Arrancamento da unha do halux por topada na prancha	5/326 (1,5%)
Outros ferimentos	20/326 (6,1%)
Total	134/326 (41,1%)

Quadro clínico

A extração do sal pela forma manual expõe o trabalhador a várias agressões à sua pele e anexos. Tabela 2. Ali (1999).

As lesões mais simples e incipientes são conhecidas pelos trabalhadores como papocas. São pequenas vesículas que resultam de pequenos ferimentos nos quais houve penetração de sal. Elas acometem, principalmente, a palma e a planta dos pés.

Tabela 2 Lesões encontradas em 326 trabalhadores em nove salinas de extração manual situadas na região de Mossoró, Grossos e Areia Branca - Rio Grande do Norte

Tipo de lesão	Mãos	Pés	Calcâneos	Total
Hiperceratoses	178 (54,6%)	7 (2,1%)	15 (4,6%)	200 (61,3%)
Distrofias ungueais		116 (35,5%)		116 (35,5%)
Úlceras (maxixe)	8 (2,4%)	89 (27,3%)		97 (29,7%)
Onicólises	19 (5,8%)	13 (3,9%)		32 (9,7%)
Vesículas (papocas na região plantar)		16 (4,9%)		16 (4,9%)

Úlceras de sal, conhecidas como maxixes, são lesões que ocorrem, principalmente, nas mãos e nos pés dos trabalhadores, decorrentes de ferimentos provocados por pedras de sal, seja por atrito, seja por trauma localizado. A permanência do trabalhador na atividade faz com que essas lesões evoluam, atingindo cerca de um a dois centímetros de diâmetro. Conforme a localização, essas lesões maiores são dolorosas e dificultam a atividade. Figura 172.



Figura 17.2 Úlceras do sal (*maxixe*). Pequenos ferimentos causados pelo contato da pele com pedras de sal podem evoluir para ulcerações. Observe a destruição parcial da lâmina ungueal do primeiro dedo.

As distrofias ungueais traumáticas são também frequentes e decorrentes, principalmente, de topadas na junção das tábuas de madeira.

A hiperceratose do calcâneo ocorre em pequeno número de trabalhadores, tanto na área de extração de sal, quanto na de refino e ensacamento. A hiperceratose severa no calcâneo com fissuras extensas é denominada pelos trabalhadores calor de figo. Essas hiperceratoses juntamente com o fator genético têm no atrito e na pressão com a placa de sal grande importância no seu aparecimento. Na sua fase mais avançada, dificultam e incapacitam o trabalhador para o exercício de sua atividade. (vide Figura 17.3).



Figura 17.3 Lesões hiperkeratósicas plantares, com ou sem fissuras, podem ocorrer em trabalhadores suscetíveis. A falta de calçado apropriado nessa atividade é frequente. Sandálias de borracha são usadas pela grande maioria dos trabalhadores. Suscetibilidade individual e contato da região plantar com a placa de sal e com pequenas pedras podem causar lesões plantares em trabalhadores suscetíveis.

Onicólise. A penetração e a permanência de sal fino nas unhas do trabalhador podem ocasionar a onicólise, ou seja, o descolamento da lâmina ungueal, principalmente nas mãos. Figura 17.4.



Figura 17.4 Onicólise. Descolamento da lâmina ungueal devido à manipulação e penetração de sal refinado na região subungueal no processo de industrialização.

Ferimentos e lesões traumáticas: é expressivo o número de trabalhadores examinados com lesões decorrentes de ferimentos e/ou traumatismos, produzindo lesões cutâneas. 134/326 (41,1%) sofreram lesões nos pés, nas pernas e, em menor número, no tronco e nas coxas. Esses ferimentos foram produzidos pela pá, topadas nas pranchas de madeira, quedas na prancha e pelo carro de mão. Chama a atenção nesse levantamento preliminar o grande número de trabalhadores usando sandálias do tipo Havaianas: 192/326 (58,9%), apenas 5/326 (1,53%) usavam botas e os demais, sapatos e tênis. 11/326 (3,37%) trabalhavam descalços. A falta de proteção adequada para os pés é certamente fator importante no elevado número de ferimentos nos pés.

Extração do sal por processo mecanizado

No processo mecanizado elimina-se o contato com sal cristalizado, e as agressões à pele do trabalhador são minimizadas. Além disso, a produção é muito maior, com custos menores.

A movimentação do sal pode ser feita por meio de pás elétricas. Acidentes graves e fatais têm ocorrido com este equipamento, em razão de choques elétricos. O sal tem ação corrosiva sobre as partes metálicas da máquina, expondo o trabalhador à ação da corrente elétrica. Para prevenir essas ocorrências, é necessário investir no processo de manutenção das máquinas ou substituí-las por equipamento mais seguro. O sal colhido é ajuntado em grandes montanhas a céu aberto, sofre processo de limpeza por lavagem, para, posteriormente, ser encaminhado para refino e adição de iodo. Após o refino, o sal é pesado e embalado. Em muitas empresas, esse processo é feito manualmente ou de forma semi-automatizada. O contato do sal refinado com a pele de trabalhadores suscetíveis pode ocasionar dermatoses como a miliária e as foliculites.

Nessa região, a indústria de refino de sal apresenta situações de risco para a integridade física do trabalhador. No ambiente de trabalho, a fiação elétrica é exposta, sujeita à ação corrosiva do sal, podendo ocasionar acidentes de natureza grave e fatal.

Outras dermatoses

Outras dermatoses foram encontradas e relacionadas a essa atividade ocupacional, tanto na área extrativa como na área de refino de sal. (vide Tabela 3 e Figuras 17.5, 17.6 e 17.7).

Tabela 3 Outras dermatoses encontradas no exame dermatológico de 326 trabalhadores de nove salinas manuais na região de Mossoró, Areia Branca e Grossos

Dermatose detectada	Trabalhadores afetados
Pitíriase versicolor	26 (79%)
Verrugas nos pés	12 (3,7%)
Irritação folicular na região das coxas pelo sal	9 (2,7%)
Tinea cruris e corporis	6 (1,8%)
Epitelioma labial	2 (0,6%)
Tinea pedis	2 (0,6%)
Miliária rubra	1 (0,3%)
Escabiose	1 (0,3%)
Total	59 (18%)



Figura 17.5 *Pé de galinha*, envelhecimento cutâneo em trabalhador na colheita manual de sal, devido à intensa exposição à radiação solar. O uso de vestuário adequado e de cremes protetores na face poderia minimizar a ação deletéria da radiação solar.



Figura 17.6 Pitiríase versicolor na forma folicular e normal foi observada em 26/326 (79 %) dos trabalhadores da colheita manual de sal. Essa patologia encontra condições ambientais favoráveis nesses trabalhadores.



Figura 17.7 Lesão no lábio inferior, compatível com carcinoma espinocelular, em trabalhador (não fumante) de pele clara, da colheita manual.

Prevenção

Na extração manual, a proteção individual é imperativa.

Proteção da pele – Chapéus com abas tipo legionário, bigodes grandes - para proteção dos lábios (protetor labial é recomendado, mas tem pouca aderência ao seu uso). Vestir camisas ou camisetas com mangas e calças compridas.

Proteção dos olhos – Óculos apropriados para a região, indicados por oftalmologista, para se atenuar os altos níveis de iluminamento nos horários de trabalho.

Referências

Ali SA. Atlas de dermatoses ocupacionais. Extração de sal. Fundacentro São Paulo 1999.

Ali SA. Condições de trabalho nas salinas do Rio Grande do Norte. Fundacentro Atual Prev Acid. 1988;19(219):3-6.

Haten EJB, Cavalcanti FTMB, Albuquerque F PC. Levantamento de riscos profissionais na indústria de extração beneficiamento e transporte de sal marinho, Recife MTb - Fundacentro 1986.

Dermatoses Ocupacionais em Padeiros, Confeiteiros, Cozinheiros e Similares

O trabalho na fabricação de alimentos é dotado de características próprias por envolver matérias-primas específicas a cada tipo de produto a ser produzido.

O uso de farinha, temperos, açúcar, sal, além da umidade, detergentes e outros produtos de limpeza podem interagir com a pele e vias aéreas superiores desses trabalhadores levando a patologias cutâneas e respiratórias.

Podemos questionar que estudos nessa área são poucos em todo o mundo, mas podemos de igual modo aprender e buscar na nossa experiência os agravos possíveis que os trabalhadores nessas atividades estão sofrendo.

A Classificação Brasileira de Ocupações (CBO, 2002) – código 8483 - classifica esses trabalhadores como Padeiros, Confeiteiros e Afins.

8483-05 Padeiro - ajudante de padeiro, masseiro, panificador.

8483-10 Confeiteiro – alfeioiro, auxiliar de confeitaria, auxiliar de doceiro, bomboneiro, carameleiro, compoteiro, padeiro confeiteiro.

8483-15 Masseiro (massas alimentícias) – aprendiz de macarroneiro, cilindreiro de preparação de massa alimentícia, macarroneiro, masseiro de biscoito, macarrão e pão, pasteleiro, pastisseiro, pizzaiolo.

8483-25 Trabalhador de fabricação de sorvete – Sorveteiro.

Descrição sumária da atividade: preparam massas de pão, macarrão e similares. Fazem pães, bolachas e biscoitos e fabricam macarrão. Elaboram caldas de sorvete e produzem compotas. Confeitam doces, preparam recheios e confeccionam salgados. Redigem documentos, tais como, requisição de materiais, registros de saída de materiais e relatórios de produção. Trabalham em conformidade a normas e procedimentos técnicos e de qualidade, segurança, higiene, saúde e preservação ambiental.

No exercício dessas atividades podem utilizar balança; batedeira; cilindro; empacotadora; formas diversas; forno; liquidificador industrial; máquina produtora; masseira; modeladora e outros.

Execução de limpeza e higienização colocam os trabalhadores dessa área em contato com produtos químicos que devem ser manipulados dentro de normas de segurança, a fim de se evitar seu contato com a pele. Dermatites de contato irritativas podem ocorrer com sabões, detergentes, solventes e outros.

O manuseio dos mais diversos alimentos é regido por normas. O art. 418 da Secretaria da Saúde estabelece que trabalhadores afetados com dermatoses exudativas ou esfoliativas somente podem lidar com alimentos quando, a juízo da autoridade sanitária e dessa atividade, não decorra risco à Saúde Pública ou inconveniente de outra espécie para os consumidores.

Parágrafo único: Não podem lidar com alimentos:

- a) Trabalhadores acometidos com: febre tifóide, paratifo A ou B, enterite infecciosa (Salmonelose), disenteria, hepatite infecciosa, escarlatina ou pessoas suspeitas de serem portadoras dessas doenças;
- b) Trabalhadores acometidos por tuberculose transmissível, ou suspeitos de serem portadores dessa doença;
- c) Trabalhadores portadores de doenças de pele transmissível ou serem portadores de doença desse gênero;
- d) Trabalhadores que exerçam atividades passíveis de portar agentes transmissores de doenças, sendo proibido de modo especial o aproveitamento de pessoas que desempenham atividade em serviços funerários, na remoção de cadáveres de animais ou nos de lixo ou esgoto.

Principais dermatites em panificadoras, confeitarias e alimentos

Dermatite irritativa de contato (DIC)

Farinha úmida, fermentos, açúcares, aromatizantes, temperos, emulsificantes, sucos de frutas, sabões, detergentes, outros produtos de limpeza.

Dermatite alérgica de contato (DAC)

Aromatizantes: aniz, baunilha, canela, cravo, gengibre

Corantes: derivados azóicos

Enzimas: alfa-amilase

Outros agentes: ácido sórbico, alfa e gama tocoferol, galato de dodecila e propila, butilhidroxianisol (BHA) e butilhidroxitoluol (BHT), metabisulfito de sódio.

Luvas de borracha: aceleradores e antioxidantes da borracha

Urticária de contato

Contato com frutas: banana, kiwi e outras frutas

Antioxidantes: metabisulfito de sódio

Conservante da farinha: ácido ascórbico.

Outros: persulfato de amônio.

Dermatite de contato por proteínas

Podem ser divididas em quatro grupos:

- Vegetais: legumes e verduras,
- Animais: leite, ovos, queijos,
- Cereais: fermento, farinha
- Enzimas: alfa-amilase

Afecções respiratórias

Rinite alérgica e asma ocupacional.

Dermatoses em trabalhadores de padaria e afins

Alguns estudos publicados mostram de modo específico os agravos sofridos por esses trabalhadores no manuseio de produtos utilizados na fabricação de pães e similares.

Cronin (1982) apresenta os riscos a que se acham expostos esses trabalhadores. Asma, rinite alérgica e eczemas são as doenças que podem surgir na exposição à farinha e outros. Asma ocupacional e dermatites de contato são mais frequentes em trabalhadores atópicos. Dermatites irritativas e alérgicas são possibilidades sempre presentes nessa atividade.

Fonseca (1985) menciona que é frequente observar o aparecimento de eritemas, pigmentações e atrofia, até queimaduras devido ao calor excessivo dos fornos, dermatites descamativas e por vezes disidrosiformes, devido ao contato com a massa de farinha. Fonseca ressalta, ainda, que as paroníquias são as manifestações cutâneas mais frequentes nesses trabalhadores.

Mitchel (1987) assevera que a farinha úmida por si só é causadora de dermatite e que os primeiros casos de eczema foram descritos em 1817. O uso de processos mecanizados na fabricação de vários produtos derivados da farinha provocou um declínio no número de trabalhadores afetados por dermatoses. Contudo, persistem, ainda, casos de DAC por persulfato de amônio, peróxido de benzoila, bromato de potássio, limoneno, bálsamo do peru, óleo de canela, metabisulfito de sódio. Rietschel e Fowler (2001); Lea e Nixon (2001).

Tacke et al. (1995) estudaram durante três anos, na região norte da Bavária, o aparecimento de doenças nesses trabalhadores.

Riscos endógenos e exógenos foram avaliados para se verificar sua influência no aparecimento desses agravos à saúde do trabalhador. 217/2562 (8,5%) apresentaram dermatoses, sendo 107 padeiros, 79 cozinheiros e 31 confeitheiros. DIC foi a mais importante em mais de 70% dos casos. Nesse estudo os padeiros apresentaram índices elevados de DAC, 36% contra 15% nos confeitheiros e cozinheiros.

Na Alemanha, Bauer et al. (1998) estudaram o desenvolvimento de dermatoses em aprendizes em padarias. O estudo teve início com 91 aprendizes e já no primeiro mês de

avaliação 1/3 deles apresentavam DIC. No final de um ano de acompanhamento, apenas 63 aprendizes restaram na atividade.

Os fatores de riscos mais importantes no primeiro mês foi contato com umidade por quatro ou mais horas do dia, principalmente na preparação de frutas. Outro fator importante no aparecimento de dermatites foi a necessidade de se lavar as mãos muitas vezes ao dia. O trabalho de limpeza, desinfecção de materiais, preparação de massa (pães, biscoitos, bolos, doces) tiveram papel de menor importância nas dermatites de contato. Figura 18.1.



Figura 18.1 Dermatite Irritativa de Contato (DIC) - Lesões eritemato-descamativas exulceradas e fissuradas nas mãos. Produtos de limpeza, detergentes e similares usados sem a proteção adequada, podem causar processos irritativos nessa atividade e em outras similares.

Meding et al. (2003) avaliaram numa população de 2226 panificadores, 45 trabalhadores em padarias e confeitarias que apresentavam dermatite nas mãos. O principal problema estava relacionado com exposição das mãos à umidade, à água, à massa úmida, aos temperos diversos e, na limpeza geral, ao contato das mãos com sabões e detergentes. 11/45 (24%) dos trabalhadores necessitaram de se afastar da atividade por até 3 meses. 13/45 (29%) tiveram de mudar da atividade devido ao eczema das mãos. Nesse grupo, 19/45 apresentaram testes de contato positivos. Alérgenos ligados à atividade foram os seguintes: isoeugenol, aldeído cinâmico, d-limoneno, alfa-amilase, peróxido de benzoila e centeio. A maioria dos pacientes apresentou DIC.

Testes de puntura realizados em 19/45 (44%) apresentaram resultados positivos aos extratos de centeio, de cevada, de aveia e à farinha úmida.

Disidrose e eczema disidrótico são afecções presentes em alguns desses trabalhadores.

Urticária de contato pela farinha é descrita. As lesões iniciam com queimação e prurido, ficando a seguir eritemato-edematosas. O teste de contato é negativo, mas pode-se efetuar teste com a farinha úmida sobre o antebraço e fazer escarificações no local. Teste positivo revela uma reação urticariana na área escarificada.

O acúmulo de pó da farinha no saco conjuntival dos trabalhadores expostos pode desencadear cerato conjuntivite ocupacional.

Dermatite de contato por proteínas em manipuladores de alimentos

Muitos casos têm sido descritos na literatura especializada. Em nosso país pouco se tem estudado nesse sentido na área ocupacional. Na preparação de alimentos, o contato com a farinha, vegetais, lácteos e outros podem causar dermatites nos trabalhadores expostos. Tosti e Guerra (1988) avaliaram oito trabalhadores não atópicos, com dermatite crônica nas mãos. Vários relatavam piora na manipulação de alimentos. Testes de contato positivos para bálsamo do peru e eugenol foram encontrados em três pacientes.

Asma e rinite ocupacional entre panificadores

Pó da farinha de trigo é um risco para os trabalhadores. O risco de inalação de farinhas no ambiente de trabalho juntamente com enzimas utilizadas no processo de fabricação do pão e outros alimentos podem causar doenças respiratórias. Outras farinhas usadas como as de centeio, ou de soja também se mostram potencialmente capazes de causá-las. Em locais úmidos pode ocorrer aparecimento de fungos, que constituem um risco adicional para esses trabalhadores. As enzimas utilizadas nas padarias devem ser nas formas granuladas, líquidas ou em cápsulas, pois o pó pode ser facilmente inalado.

Estudos regionais procuram avaliar a ocorrência de patologias respiratórias nesses trabalhadores. Macheffer et al. (2002) encontraram 12% de trabalhadores afetados com rinite alérgica ocupacional e 4% com asma ocupacional. A dosagem de poeira de farinha no ambiente de trabalho alcançou 125 mg/m³. O pó de farinha é considerado alergênico e irritante para as vias aéreas superiores. Limites de exposição foram fixados em 10 mg/m³, ou 30 mg/m³, para 30 minutos de exposição.

Morren et al. (1993) destacam a alfa amilase como importante aditivo usado em panificadoras. Trinta e dois padeiros foram submetidos a testes de puntura. Os autores encontraram 7/32 trabalhadores com testes positivos. A alfa amilase é considerada importante alérgeno causador de asma e rinite ocupacional, além de causar reações cutâneas. Brisman e Belin (1991). Os sete trabalhadores descritos por Morren também apresentavam dermatites de contato crônicas.

O ambulatório de Doenças Ocupacionais Respiratórias da Fundacentro atende casos específicos de pneumopatias ocupacionais. Seu procedimento padrão engloba a aplicação de um questionário padronizado de sintomas respiratórios do British Medical Research Council - BMRC, história ocupacional completa, história clínica e espirometria. Algranti (1991). Casos suspeitos de rinite e/ou asma são adicionalmente submetidos a testes cutâneos inespecíficos com alérgenos comuns: histamina 1 mg/ml como controle positivo, *Dermatophagoides pteronyssimus*, *Dermatophagoides farinae* *Aspergillus fumigatus*, epitélio de gato, epitélio de cão e solução salina 0,9% como controle negativo (Alk Abelló-S.A. - Madrid-España).

Foram analisados seis pacientes com sintomas respiratórios devido à exposição à farinha de trigo e outros aditivos em trabalhadores da indústria alimentícia, sendo diagnosticados um caso de asma, um caso de rinite e 4 casos de asma e rinite concomitantes.

Em 2 dos pacientes havia, também, associação de outros sintomas alérgicos: edema angioneurótico e urticária.

Este trabalho mostra a existência de casos de alergia a poeiras orgânicas no nosso meio e formas viáveis de investigação clínica. Há associação frequente entre rinite e asma ocupacional, sendo a rinite considerada uma entidade que, frequentemente, precede à asma ocupacional. Kanerva e Vaheri (1993); Baur (1999); Siracusa (2000). O diagnóstico de rinite ocupacional baseia-se, fundamentalmente, na história clínica com congestão nasal, espirros, coriza e espirros no ambiente de trabalho, que melhoram ou desaparecem quando afastado da exposição. O exame do paciente durante a crise mostra edema de cornetos e aumento de secreção. Dois dos seis pacientes foram submetidos ao teste de puntura com as farinhas que manipulavam cujos resultados deram positivos. Santos et al. (2006).

Nas pequenas panificadoras, o controle nem sempre é feito dentro dos limites preconizados. As seguintes recomendações podem ser úteis para se minimizar a exposição ao pó da farinha.

Cuidado e atenção ao lidar com a farinha

- Quando esvaziar o saco de farinha a fim de se evitar muita liberação de pó.
- Quando peneirar e pesar a farinha.
- Quando preparar a massa com as mãos ou com rolo.
- Quando limpar áreas com pó usando escova ou outro processo onde o pó possa ser inalado.
- Observar e cuidar para evitar qualquer tipo de ação que leve à produção de pó excessivo e sua inalação e/ou contato possa causar doenças inalatórias ou cutâneas.
- Nesses momentos, o pó pode ultrapassar os limites máximos recomendados e em trabalhadores susceptíveis causar doenças respiratórias.

Acidentes com equipamentos: em 1995, o Sindicato dos Padeiros de São Paulo registrou 36 acidentes de trabalho envolvendo o cilindro para preparo de massas de pães - em 2001 foram apenas dois casos. A mudança deve-se à assinatura de duas Convenções Coletivas, com regras de segurança para o setor de panificação. As negociações entre Diesat, Ministério do Trabalho, Ministério Público, Fundacentro e Associação Brasileira da Indústria de Máquinas e Equipamentos para Panificação resultaram na assinatura de dois documentos. O primeiro, firmado em maio de 1996, dispôs sobre a fabricação de máquinas com assessorios de proteção. O segundo, assinado em novembro de 1996, regulamentou a introdução de um kit de segurança nas máquinas em uso. Diesat (2002). Figura 18.2.



Figura 18.2 Aspecto do cilindro para preparo de massa. Nesse equipamento já existe o acessório de proteção e botão liga e desliga que dificulta a ocorrência de acidentes.

Referências

- Algranti E. Doenças respiratórias associadas à mineração de carvão: estudo de coorte de 5 anos. [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública; 1991.
- Bauer AA, Bartsch R, Stadel M, Schneider W, Grieshaber R, Wollina U, et al. Development of occupational skin diseases during vocational training in baker and confectioner apprentices: a follow-up study. *Contact Dermatitis*. 1998;39(6):307-11.
- Baur X. Baker's asthma: causes and prevention. *Int Arch Occup Environ Health*. 1999;72(5):292-6.
- Brisman J, Belin L. Clinical and immunological responses to occupational exposure to alpha-amylase in the baking industry. *Br J Ind Med*. 1991;48(9):604-8.
- Ministério do Trabalho e Emprego. Padeiros confeitores e afins. In: Ministério do Trabalho e Emprego. Classificação brasileira de ocupações: códigos, títulos e descrições. Brasília: MTE; 2002. livro 2, p. 456.
- Cronin E. Flour and grains. In: Bakers. *Contact dermatitis*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982. p. 181-82.
- Diesat. [Homepage na Internet]. [acesso em 2006 jan]. Disponível em: www.diesat.org.br/informativos/informativo_jan_fev_2002.
- Fonseca A. Dermatoses em pessoas que preparam alimentos. In: Fonseca A. *Manual de dermatologia ocupacional*. Rio de Janeiro: Colina; 1985 p.180.
- Kanerva L, Vaheri E. Occupational allergic rhinitis in Finland. *Int Arch Occup Environ Health*. 1993;64(8):565-8.
- Lea A, Nixon R. Contact dermatitis from sodium metabisulfite in a baker. *Contact Dermatitis*. 2001;44:127-8.

Macheffer J, Harrigan JC, Henseval G, Jouette C, Lancien N, Mauvieux F, et al. Modes opératoires, empoussièrement et prévalence de la pathologie respiratoire et dermatologique en boulangerie-pâtisserie. *Arch Mal Prof.* 2002;63(7):535-51.

Meding B, Wrangsjö K, Brisman J, Järvholm B. Hand eczema in 45 bakers – a clinical study. *Contact Dermatitis.* 2003;48(1):7-11.

Mitchel JC. Dermatitis from flour. In: Maibach HL. *Occupational and industrial dermatology.* 2^a ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1987. p. 368-9.

Morren Ma, Janssens V, Dooms-Goossens A, Hoeyvel E, Cornelis A, De Wolf –Petters, et al. Alpha-Amilase, a flour additive: an important cause of protein contact dermatitis in bakers. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29:723-8.

Rietschel RI, Fowler Jr JF. Baker's Dermatitis in fisher's contact dermatitis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 440.

Santos OA, Mendonça EMC, Algranti E. Exposição a poeiras de farinhas (comunicação pessoal). São Paulo: Fundacentro; 2006.

Siracusa A, Desrosiers M, Marabini A. Epidemiology of occupational rhinitis: prevalence, aetiology and determinants. *Clin Exp Allergy.* 2000;30(11):1519-34.

Tacke J, Schmidt A, Fartasch M, Diepgen TL. Occupational contact dermatitis in bakers, confectioners and cooks: a population-based study. *Contact Dermatitis.* 1995;33(2):112-7.

Tosti A, Guerra L. Protein contact dermatitis in food handlers. *Contact Dermatitis.* 1988;19(2):149-50

Dermatoses Ocupacionais em Pescadores na Região do Pantanal Matogrossense

Aidar Vagner Dall'Oca (In Memoriam)

Engenheiro Agrônomo, Mestre em Engenharia Agrícola, Especialista em Engenharia e Segurança do Trabalho e Tecnologista da Fundacentro.

Salim Amed Ali

Médico Especialista em Medicina do Trabalho, Alergia e Dermatologia Ocupacional.

A região do Pantanal apresenta a maior planície alagável do mundo. Possui grande diversidade de vida biológica e animal. Essa região abrange cerca de 140 mil km². Nessa imensa área, 264 espécies de peixe habitam seus rios piscosos. A pesca fluvial é uma das atividades que apresenta grande número de pescadores que se congregam em colônias regionais.

Toda a região pantaneira apresenta população de cerca de 20 milhões de pessoas, incluindo as comunidades indígenas. Inúmeros problemas vêm ocorrendo com a ocupação de áreas para a agricultura e pecuária. O desmatamento em regiões de vegetação ciliar e de nascentes, a contaminação de riachos e rios com agrotóxicos, o assoreamento e a erosão dos canais fluviais, queimadas e outros procedimentos nocivos ao equilíbrio biológico local estão alterando, profundamente, a pesca na região.

Fato importante vem sendo registrado com a diminuição ano a ano do número de pescadores registrados para a prática da pesca esportiva. Em 1999 esse número atingiu 59 mil pescadores, decrescendo para 30 mil em 2002. Pode-se pensar em concorrência de outras áreas pesqueiras, como na bacia amazônica e na região Araguaia-Tocantins onde a cota de captura pode ser maior. Catella (2003).

Principais tipos de pesca na região pantaneira:

- Pesca de subsistência
- Pesca profissional artesanal
- Pesca amadora esportiva

A pesca profissional reúne cerca de 2.900 pescadores e pescadoras. Cerca de 80% desse total são pescadores. Dall'Oca (2002).

O Serviço Nacional de Aprendizado Rural – SENAR - apresenta um roteiro programático instrucional para os pescadores profissionais cujos principais tópicos abordados são Bezerra et al. (1996):

1. Legislação pesqueira
 - Leis e portarias locais.
 - Preservar os recursos naturais. Tamanho mínimo de captura de cada espécie. Pesca desordenada pode resultar em desaparecimento da espécie.
2. Bioecologia aquática
 - Noções básicas de anatomia e fisiologia do pescado – Alimentação, crescimento, reprodução.
 - Relacionar recurso pesqueiro com meio ambiente – Áreas de alimentação, crescimento e reprodução.
 - Preservar a fauna e a flora.
3. Tecnologia de pesca
 - Identificar os apetrechos de pesca – Redes, espinhel, armadilhas e outras. Dar ênfase àqueles utilizados na região.
 - Confeccionar os apetrechos – Formas de confecção e eficiência, custo, benefício, resistência e eficiência do material, cálculos de rede e outros apetrechos.
 - Utilizar os apetrechos – Técnicas de uso dos apetrechos na arte da pesca.
 - Manter os apetrechos – Limpeza após o uso, pequenos reparos.
4. Conhecer as principais fontes de contaminação do pescado
 - No pescado vivo, os microorganismos estão situados nas guelras, no muco superficial da pele e nas vísceras.
 - A água usada deve ser limpa e a manipulação do pescado deve ser feita por pescador que não apresente capacidade de transmissão de microorganismos patogênicos.
 - Não expor o pescado aos raios solares, evitar traumas no pescado, eviscerá-lo sempre, principalmente os de maior tamanho.
5. Higiene da embarcação e outros materiais
 - Boa assepsia do barco, materiais de pesca e outros. A boa conservação inclui lavagem habitual, desinfecção e pintura do barco. A boa manutenção da pintura, além de conservar a embarcação, dificulta a proliferação de microorganismos.
6. Métodos de conservação do pescado
 - Salga e secagem.
 - Refrigeração e congelamento.
 - Defumação, fermentação e embutido.
 - Farinha de pescado para consumo humano e animal.
 - Enlatados e outros.
7. Comercialização do pescado
 - Formas e locais de comercialização, espécies mais apreciadas, potencial do mercado e estratégias de comercialização.
 - Relação custo x benefício.

8. Organização

- Organização x comercialização
- Associativismo.

Muitas vezes os pescadores profissionais fabricam seus próprios instrumentos de pesca: canoas, redes, tarrafas, linha de anzóis, anzol de gancho e outros procedimentos que são coibidos pela fiscalização (redes e tarrafa curimbeira). Na região pantaneira, alguns peixes são considerados e muito apreciados: Barbado, Cachara, Curimbatá, Dourado, Jaú, Jurupensém, Jurupoca, Pacu Piavuçu, Pintado, Piranha, Piraputanga, Tucunaré e outros.

Os principais riscos aos quais eles se acham submetidos no processo de trabalho foram os seguintes:

Riscos biológicos: infecções bacterianas decorrentes de ferimentos diversos, verminoses, viroses, malária, febres, picadas de insetos, ferroadas e mordidas de peixes, ataque de animais selvagens, manipulação e evisceração do pescado, doenças pela ingestão de água contaminada.

Riscos químicos: contato com desinfetantes, detergentes, gelo, sal grosso, óleo diesel, graxas, lubrificantes, tintas, breu e outros.

Riscos físicos: calor, radiação solar.

Riscos ergonômicos: posição desconfortável durante muitas horas no processo de pesca, peso dos motores ao serem transportados e colocados no barco, conserto e reparo do barco e/ou do motor.

Riscos fatais: avaliando o processo de pesca na região do Pantanal, Dall'Oca (2002), observou que havia ausência de equipe de salvatagem em 40% dos barcos de pesca. A presença de bóia, colete salva-vidas e de demais equipamentos poderia evitar afogamentos e outros acidentes fatais.

Nos anos de 2004 e 2005 a Fundacentro/CTN – Centro Técnico Nacional de São Paulo participou da avaliação de pescadores na região do Pantanal. Foram visitadas as colônias de pescadores localizadas em Corumbá, Aquidauana, Miranda e Bonito. Figura 19.1.

Um seminário promovido pela Fundacentro e outros órgãos do estado do Mato Grosso do Sul, ligados à pesca artesanal, reuniu um grande número de pescadores. Nessa oportunidade foram examinados trabalhadores que apresentassem queixas cutâneas em geral e o nexo causal era estabelecido através da anamnese ocupacional, localização e morfologia das lesões apresentadas ao exame clínico.

Foram examinados pescadores e pescadoras das colônias de Corumbá (19 do sexo masculino e 13 do sexo feminino), Aquidauana, (5 do sexo masculino e 5 do sexo feminino), Miranda (12 do sexo masculino e 5 do sexo feminino) e Bonito (5 do sexo masculino e 6 do sexo feminino), num total de 41 do sexo masculino e 29 do sexo feminino – total 70 pescadores e pescadoras. Quadros 1 a 4.



Figura 19.1 Pescador de colônia de pesca de Corumbá – MS. A pesca é feita em canoa com isca artificial e outras iscas dependendo do peixe a ser capturado. Vê-se, ainda, trecho do rio Paraguai na fronteira do Brasil.

Quadro 1 Dermatoses ocupacionais e outras patologias detectadas em pescadores profissionais na região do Pantanal Matogrossense

Colônia de pesca de Aquidauana	Ceratose actínica	Envelhecimento cutâneo precoce	Problemas osteomusculares	Hiperdermatose nos pés	Tinea pedis	Mordida por cobra	Mal de Hansen forma tuberculóide
n=10	4/10	1/10	2/10	1/10	1/10	1/10	2/10
Fonte: Salim Amed Ali – Avaliação de pescadores. Projeto Aquaforum – Fundacentro – CTN – São Paulo (2004/2005)							

Quadro 2 Dermatoses ocupacionais e outras patologias detectadas em pescadores profissionais na região do Pantanal Matogrossense

Colônia de pesca de Corumbá	Ceratose actínica	Envelhecimento cutâneo precoce	Problemas osteomusculares	DIC	Tinea pedis Tinea Manum Tinea Corporis	Melasma	Varizes de membros inferiores
n=32	1/32	1/32	2/32	3/32	3/32	3/32	2/32
Fonte: Salim Amed Ali – Avaliação de pescadores. Projeto Aquaforum – Fundacentro – CTN – São Paulo (2004/2005)							

Quadro 3 Dermatoses ocupacionais e outras patologias detectadas em pescadores profissionais na região do Pantanal Matogrossense - Colônia de Miranda

Colônia de pesca de Miranda	Candidíase nas mãos	Envelhecimento cutâneo precoce	Problemas osteomoleculares	DIC	Tinea pedis	Melasma
n=17	4/17	3/17	4/17	1/17	1/17	2/17
Fonte: Salim Amed Ali – Avaliação de pescadores. Projeto Aquaforum – Fundacentro – CTN – São Paulo (2004/2005)						

Quadro 4 Dermatoses ocupacionais e outras patologias detectadas em pescadores profissionais na região do Pantanal Matogrossense - Colônia Bonito

Colônia de pesca de Bonito	Lesões de picadas de insetos	Envelhecimento cutâneo precoce	Pitiríase versicolor	DIC	Tinea pedis
n=11	1/11	3/11	2/11	2/11	1/11
Fonte: Salim Amed Ali - Avaliação de pescadores. Projeto Aquaforum - Fundacentro - CTN - São Paulo (2004/2005)					

No total de 70 pescadores (as) examinados (as), tivemos:

- Ceratose actínica 5/70 (7%) do total de pacientes examinados. Se levarmos em conta o clima quente e ensolarado e a alta exposição da luz solar, temos uma incidência relativamente baixa, uma das razões deve-se a cor da pele dos pescadores que apresentavam, em sua maioria, pele do tipo III e IV. Figura 19.2.



Figura 19.2 Lesão ulcerada, crônica, na região nasal em pescador de pele escura. O quadro clínico é compatível com epite-lioma por exposição à radiação solar. Foi orientado quanto ao tratamento.

- Envelhecimento cutâneo precoce encontrado em 8/70 (11,5%).
- Problemas osteomusculares, 8/70 (11,5%), ligados a esforço com o barco, com a carga e descarga do motor e com as posições desconfortáveis durante muitas horas de pesca.
- Dermatite Irritativa de Contato (DIC) foi encontrada em 6/70 (8,5%).
- Melasma, alterações da pigmentação devido à exposição solar, 5/70 (7%).
- Candidíase interdigital nas mãos, 4/70 (6%), devido ao contato com pescado no processo de evisceração e limpeza.
- Tinea pedis, 3/70 (4,5%). A incidência parece-nos baixa em virtude da umidade no processo de trabalho e do clima muito quente. Uma possível explicação para esse fato pode estar ligada ao uso de sandálias do tipo Havaianas, o que melhora o processo de ventilação dos pés diminuindo a umidade.
- Pitiríase Versicolor - PV foram detectados 2/70 (3%).
- Mal de Hansen na forma tuberculóide, 2/70 (3%). Pescadores que se achavam sob acompanhamento.

- Varizes de membros inferiores, 2/70 (3%), lesões agravadas pela postura no processo de pesca com vara.
- Picada de cobra, 1/70 (1,5%).
- Picada de insetos, 1/70 (1,5%) Pescador apresentava lesões escoriadas e algumas com infecção secundária.
- Hiperceratose plantar, 1/70 (1,5%). Processo ceratósico plantar, possivelmente ligado à atividade da pesca.

Vejamos abaixo alguns relatos de pescadores coletados por Dall'Oca (2002) e que retratam alguns aspectos das dificuldades enfrentadas por esses trabalhadores.

“Já aconteceu comigo de estar pescando e pegar um pacu que fui matar com faca, segurando o lombo dele, quando carquei a faca na cabeça dele, a faca entrou na minha mão – levei quatro pontos na mão”.

“No rio acima você tem que entrar muito atento por causa das cachoeiras – a gente tem que pilotar com atenção para não afundar ou furar o barco nas pedras, quebrar motor – Há uns cinco anos, um pescador afundou o barco e foi rodando, passou perto de um toco, que tinha uma linhada, enroscou a perna e ficou preso na correnteza de cabeça para baixo. Morreu afogado...”.

Acidentes fatais por afogamento ocorrem todos os anos com pescadores na região do Pantanal. Em sua quase totalidade não chegam a ser, oficialmente, registrados como acidentes fatais relacionados ao trabalho.

Referências

Bezerra DD, Sawaki HK, Cintra LHA, Silva KCA, Oikawa K, Castro OB. Trabalhador na pesca artesanal. Brasília: Senar; Ibama-Emater; 1996. 16 p.

Catela AC. A pesca no Pantanal Sul: situação atual e perspectivas. Corumbá MS 2003. <http://www.riosvivos.org.br/arquivos/1986284963.PDF> acessado em 07/07/2008.

Dall'Oca AV. Aspectos sócio econômicos, de trabalho e de saúde de pescadores do Mato Grosso do Sul. [dissertação]. Campo Grande: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul; 2002.

Discromias

Célia Márcia Riscalla

Médica Especialista em Dermatologia,
Membro Efetivo da Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Salim Amed Ali

Médico Especialista em Medicina do Trabalho,
Alergia e Dermatologia Ocupacional.

Discromias ocupacionais é toda e qualquer alteração na cor da pele, mucosas e anexos, condicionada, mantida ou agravada pelos agentes presentes na atividade ocupacional.

Dependendo do agente, podem ocorrer alterações na pigmentação, classificadas em três tipos: hipopigmentação, hiperpigmentação e outras discromias.

Devemos distinguir entre as acromias que têm origem ocupacional, devido à exposição aos agentes citotóxicos específicos, e as acromias denominadas idiopáticas, ou seja, vitiligo ocupacional e o não-ocupacional.

Vitiligo não-ocupacional

O vitiligo não-ocupacional, também conhecido como idiopático, é aquele que surge de forma ainda pouco conhecida e hoje é considerado uma alteração da imunidade onde a agressão vai acontecer no melanócito, causando sua destruição e o aparecimento de áreas sem cor na pele afetada. Crê-se que fatores genéticos, exposição excessiva à luz solar e estresse possam ser fatores desencadeantes do vitiligo idiopático. As evidências sobre a existência de fatores auto-imunes na patogênese do vitiligo têm sido fortalecidas pelos achados histológicos e imunoistoquímicos. Ongenae et al. (2003).

O vitiligo não-ocupacional geralmente ocorre antes dos quarenta anos e pode atingir igualmente todas as raças. Estudos vêm mostrando que o vitiligo apresenta fatores ge-

néticos multifatoriais, e portadores de vitiligo podem apresentar outros familiares afetados. Boissy e Manga (2004).

Fatores individuais: fator genético, auto-imunidade, fragilidade do melanócito e fatores citotóxicos são citados como importantes no aparecimento do vitiligo idiopático.

Fatores desencadeantes: os fatores mais importantes no aparecimento do vitiligo idiopático são: exposição severa à luz solar, estresse e gravidez.

Ainda que lesões acrómicas causadas pelo vitiligo ocupacional e não-ocupacional atinjam áreas expostas, não são incapacitantes, mas geram extremo desconforto do ponto de vista psicossocial. Em muitos casos ocorre verdadeiro "trauma" psíquico, gerando enorme dissociação social. Porter et al. (1986).

O principal sinal do vitiligo idiopático é o aparecimento de áreas brancas na pele. A perda da pigmentação é o aspecto que chama a atenção do paciente. A idade é outro fator, pois isso ocorre principalmente entre 20 e 40 anos de idade.

Fatores precipitantes como estresse, exposição solar forte e fatores genéticos são aventados.

Outros aspectos importantes e que facilitam o diagnóstico diferencial com o vitiligo ocupacional são os locais onde as alterações na cor da pele ocorrem.

No vitiligo idiopático, os principais locais de branqueamento da pele, em sua fase inicial, são: em torno da boca, em torno dos olhos, pálpebras, narinas, umbigo, mãos, punhos, região genital, podendo ocorrer lesões oculares em cerca de 30% dos casos. Boissy e Manga (2004).

Vitiligo ocupacional

Hipopigmentação e acromia

Grande número de agentes pode produzir alterações na cor da pele. Quando estas alterações determinam o branqueamento das áreas de contato, o processo dermatológico é conhecido como hipocromia, acromia ou leucoderma ou vitiligo ocupacional. Quadro 1.

Os principais agentes químicos produtores de vitiligo ocupacional já descritos na literatura são: catecóis, derivados fenólicos e outros. Entre eles estão: ácido tri-hidroxibenzênico, ácido tri-hidroxibenzóico, butilcatecol para-terciário, butilfenol para-terciário, metilcatecol, isopropilcatecol, clorofenol, hidroquinona, monometil, monoetil e monobenzil éter de hidroquinona (MBEH), hidroxianisol, hidroxifenol, p-nonilfenol, p-octilfenol, p-fenilfenol, amilfenol p-terciário, ácido azelaico N. acetil-dopamina, paracresol, hidrocloreto de betamercaptoetilamina, hidrocloreto de N-(2-mercaptoetil) dimetilamina diisopropilfluoro fosfato, fisostigmina e outros. O'Malley et al 1988).

Quadros raros de hipopigmentação podem ser causados por azocorantes. Sabe-se da possibilidade de reações cruzadas com paraamino compostos devido à semelhança estrutural dessas substâncias. Bajaj et al. (2000).

Quadro 1 Fenóis, catecóis e outros agentes causadores de vitiligo ocupacional e seus principais usos

Amilfenol para terciário, 4 terc-amilfenol	Desinfetante com ação bactericida
Butifenol para terciário	Adesivos, colas, resinas, circuito integrado na indústria eletrônica
Butilcatecol para terciário	Antioxidante, papel fotocópia, resina poliestireno, poliéster, inibidor de polimerização do PVC
Cresóis	Resinas, pesticidas, desinfetantes, antiséptico, parasiticida em animais
2 fenilfenol	Corantes, resinas, indústria da borracha, germicida, fungicida
2 hidroxidifenileter-44'tricleorodifenileter	Adesivos, estabilizadores em polímeros
2 benzil 4 clorofenol	Inseticidas, pesticidas, germicidas
Monobenzileter de hidroquinona	Antioxidante para borracha (pouco usado atualmente), despigmentante cutâneo

Fisiopatologia do vitiligo ocupacional

Várias hipóteses são aventadas para explicar o mecanismo de ação de determinadas substâncias sobre a pele:

- Inibição enzimática da melanogênese, ou seja, o bloqueio enzimático do sistema (tirosina - tirosinase).
- Ação citotóxica direta dos agentes sobre os melanócitos.
- Ação imunológica, quando o agente penetra na epiderme, combinando-se com os melanossomos, transformando-os em células antigênicas e desencadeando uma resposta imune, que interfere no sistema de produção de pigmentos.
- Ação sistêmica – via percutânea e/ou inalatória de substâncias citotóxicas.
- Apoptose celular – possível mecanismo genético que tornaria a célula pigmentar fragilizada, facilitando a sua destruição pelo efeito citotóxico da substância química em contato com a pele. Yang et al. (2000).
- Fenóis e catecóis têm estrutura química similar à tirosina a qual oferece substrato para a tirosinase iniciar o processo que envolve a síntese de melanina. Em determinados trabalhadores, esses fenóis e catecóis, e outros, podem interferir, competindo com a tirosina no processo de hidroxilação da tirosinase dificultando a produção da melanina. Boissy e Manga (2004).

Cummings e Nordlund (1995) sugerem que o efeito de agentes hipocromiantes sobre a pele não ocorre de modo absoluto. Indivíduos tratados com monobenzileter de hidroquinona e hidroquinona apresentaram efeito seletivo em 2/7 tratados. Citam vários autores que fizeram as mesmas observações e levantam a hipótese de que a ação de agentes citotóxicos na pele do trabalhador seria devido à suscetibilidade individual ou ao fator genético.

Em trabalho de revisão, Boissy e Manga (2004), sustentam o fator suscetibilidade individual ou genético. Os derivados fenólicos e catecóis têm estrutura molecular muito similar à tirosina e competem com a tirosina na hidroxilação da tirosinase, prejudicando a síntese de melanina. Essas e outras reações que ocorrem em nível celular podem causar a apoptose celular (morte da célula) e o aparecimento do vitiligo no local de contato com o agente citotóxico.

Várias diferenças importantes têm sido encontradas entre vitiligo ocupacional e o idiopático. Quadro 2.

Quadro 2 Principais diferenças entre vitiligo ocupacional e idiopático

Vitiligo ocupacional	Vitiligo não-ocupacional
Surge nas áreas de contato com o agente	As lesões surgem fora das áreas de contato com agentes suspeitos
Ausência de halo hiperocrômico	Presença de halo hiperocrômico
Ausência de acromia em lesões iniciais	Presença de acromia em lesões iniciais
Destruição pigmentar em cerca de 30% dos pacientes, na área coróide da retina. Fischer AA (1997)	Sem anormalidades
Evolução para cura mais frequente	Evolução para cura menos frequente e rara, após 40 anos de idade
Testes epicutâneos e fototestes podem ser positivos	Testes epicutâneos e fototestes são negativos
Presença de infiltrado linfocitário na derme	Ausência de infiltrado linfocitário na derme
Presença de queratinócitos vacuolisados	Ausência de queratinócitos vacuolisados
Aumento das células de Langerhans	Aumento discutível das células de Langerhans

Clínica e evolução do vitiligo ocupacional

O contato com alguns agentes químicos pode desencadear quadro clínico que, de maneira geral, manifesta-se de vários modos distintos:

- Eritema com prurido na área de contato com o agente químico, sem que ocorra eczematização da área de contato. Decorridos alguns dias, o eritema desfaz-se e inicia o aparecimento de áreas hipocrômicas na região onde ocorreu o eritema. Figura 20.1.
- Eritema com prurido e eczematização nas áreas de contato com o agente. Nesses casos tem-se o aparecimento de lesões eczematosas nas áreas atingidas. Figura 20.2.

No processo evolutivo desses eczemas, áreas hipocrômicas e acrômicas, quase sempre irreversíveis, permanecem na região lesada após a cura, provavelmente em virtude da destruição do sistema enzimático e apoptose celular.

- Exposição e inalação de agentes químicos fenólicos.

O vitiligo ocupacional foi detectado em 54 dos 198 trabalhadores de indústrias que produziam butil fenol para terciário (PTBP). A absorção percutânea, inalação e possível ingestão foram as causas aventadas para o desencadeamento das lesões. James et al. (1977).



Figura 20.1 Vitiligo ocupacional - Dermatite de contato por luva de borracha. As lesões surgiram com eritema e prurido localizado. Cerca de duas semanas após, surgiram lesões hipocrômicas e acrômicas. Testes epicutâneos com bateria padrão, antioxidantes e aceleradores da borracha foram inconclusivos.

Figura 20.2 Vitiligo ocupacional - DAC por luva de borracha. As lesões surgiram com eritema, edema, vesiculação e descamação da área eczematizada. Em seguida ao processo de remissão, surgiram áreas hipocrômicas e acrômicas. Testes epicutâneos com bateria padrão, antioxidantes e aceleradores da borracha mostraram positividade para Monobenzil éter de hidroquina (MBEH).



Atendendo trabalhadoras da indústria de calçados, observamos que usavam colas em um recipiente aberto para colar o couro no solado. Emanações da cola chegavam até a face, pescoço e V external. Nessas áreas surgiam máculas acrômicas que conferiam aspecto bizarro ao trabalhador. Os testes epicutâneos foram positivos para butil fenol para terciário (PTBF) e cerca de um mês após, surgiu lesão acrômica no local em que o PTBF foi testado.

Gelin et al. (1970) avaliaram 4/75 trabalhadores que entravam em contato com óleos para motores e desenvolveram dermatite de contato com posterior hipopigmentação. O agente suspeito foi o butilcatecol para-terciário presente no óleo lubrificante.

Conde-Salazar et al. (1984) descrevem DAC ao PTBF em trabalhadores em atividades, tais como: indústria de calçados, indústria metalúrgica e construção civil. Alguns dos casos positivos ao PTBF foram devidos ao uso de prótese na perna onde as lesões se manifestaram.

Silva (1997) faz boa revisão sobre vitiligo ocupacional, com boas ilustrações da acromia ocupacional. Atualmente sabemos que muitos dos agentes apontados como causadores de acromia no passado são pouco utilizados no presente. Figura 20.3.



Figura 20.3 Vitiligo ocupacional - Operador de cilindro na preparação da borracha apresentou áreas extensas hipocrômicas e acrômicas. Os testes epicutâneos foram positivos para Monobenzil éter de hidroquina (MBEH).

Fenóis, catecóis e seus derivados são os principais agentes causadores de vitiligo ocupacional. Kersey e Stevenson (1981); O'Malley et al. (1988).

Indústria metalúrgica: O'Malley et al. (1988) avaliaram 199 trabalhadores de uma indústria que fabricava bombas hidráulicas. Um dos componentes dessas bombas consistia de pequena peça de borracha manipulada pelos trabalhadores. 24/199 tinham contato frequente com esse material e três deles apresentaram vitiligo. Por outro lado, apenas 1/175 que não tinha contato frequente com esse material de borracha apresentou vitiligo. Vemos que o fator exposição foi fundamental, pois, nessa área, 3/24 (12,5%) apresentaram vitiligo ocupacional e daqueles que apresentavam baixa exposição apenas 1/175 (0,6%) apresentou vitiligo. A análise da amostra dessa borracha mostrou que, apesar de não informado na ficha técnica do material, ela detectou a presença de butil fenol diterciário (DTBP).

Componentes de resinas: algumas resinas podem causar vitiligo ocupacional quando apresentam em sua composição glicidil éter ou seus derivados. Silvestre et al. (2003).

Evolução

A evolução favorável do processo depende de dois fatores importantes: o agente produtor e o dano produzido no sistema enzimático. No vitiligo idiopático a evolução para a cura é rara em pacientes acima de 40 anos de idade. Em alguns casos, no vitiligo ocupacional pode ocorrer a cura com tratamento convencional, usado para o vitiligo idiopático.

Vitiligo após uso tópico de corticosteróides

Quando usados de forma prolongada, alguns corticóides de uso tópico e intralesional podem causar hipocromia, acromia e atrofia cutânea na área de contato. Cronin (1982); Rietschel e Fowler (2001).

Vitiligo ocupacional devido ao contato com desinfetantes e detergentes, contendo fenóis em sua formulação

Detergentes e desinfetantes com ação antimicrobiana, utilizados em hospitais, podem conter em sua fórmula fenóis. Rietschel e Fowler (2001). Muitos fenólicos foram registrados e usados em nosso país a partir de 1988, como: 4 terc-amilfenol; 2 benzil; 4 clorofenol; 4 terc-butilfenol; cresóis; 2 fenilfenol; 2 hidroxidifenileter e 2 hidroxi 2-4, 4' triclorodifenileter.

Obs: Vários desinfetantes, germicidas e outros que continham vários desses agentes tiveram sua formulação alterada, sendo hoje pouco utilizados comercialmente. Em caso de dúvidas, solicitar ficha técnica ao fabricante.

Vitiligo ocupacional após teste de contato

Jappe et al. (2005) relataram que trabalhador de uma indústria aeronáutica desenvolveu acromia a um componente de resina do tipo epóxi na área do teste de contato. O agente triglicidil paraminofenol (TGPA) foi testado a 0,1 e 1% com reação fortemente positiva. Quatro meses após, surgiu acromia nas áreas de teste que, após dermohistopatologia, mostrou compatibilidade com vitiligo ocupacional.

Vitiligo em animais

Gelin et al. (1979) estudaram a capacidade de produzir hipopigmentação e acromia em animais (porcos da guiné) com os seguintes agentes: Monometil éter de hidroquinona, Butilcatecol terciário, Monobenzil éter de hidroquinona, Hidroquinona, Butilfenol para terciário, Amilfenol terciário. O tempo para se obter a despigmentação com alguns desses agentes variou de 7 a 23 dias.

Tratamento do vitiligo ocupacional.

- Remover do contato com o(s) agente(s) suspeito(s).
- Evitar exposição da área acrômica ao sol. Em ambiente externo sujeito à exposição, à luz solar, usar fotoprotetor - FPS 30 na área afetada.
- Usar vestuário adequado, protegendo as áreas afetadas da exposição solar.
- Psoralênico tópico e sistêmico pode ser utilizado no mesmo esquema utilizado no vitiligo idiopático.
- Corticóide tópico pode ser aplicado no local, diariamente, duas vezes ao dia. Se após dois meses não houver resposta satisfatória, descontinuar esse tratamento.
- Psoralênico tópico pode ser usado sob a orientação do especialista.
- Repigmentação espontânea pode ocorrer após remoção do trabalhador do contato com o agente suspeito, após alguns meses.
- Tratamento cirúrgico. Enxerto de pele sã, do mesmo paciente, pode ser tentado em pequenas áreas acrômicas.

Obs: vitiligo idiopático pode ser tratado com PUVA, além das medidas citadas acima para o vitiligo ocupacional. PUVA é um tratamento que utiliza psoralênicos mais exposição criteriosa à fonte emissora de luz ultravioleta.

Hipercromia ou melanodermia ocupacional

Um dos principais agentes produtores de melanodermias ocupacionais em nosso meio tem sido o piche em pó. Esse material é usado na fabricação de tijolos refratários. Os primeiros casos começaram a ser avaliados e estudados em 1989. Até 1992, 125 trabalhadores tinham apresentado algum comprometimento cutâneo. Visitamos o local de trabalho e examinamos vários trabalhadores da área. Alguns apresentavam lesões hiperocrômicas nas áreas de acúmulo de pó na face, couro cabeludo e tronco. Medidas preventivas adotadas, tais como, a melhora no processo de exaustão da poeira e a substituição do piche em pó por piche de maior granulometria resultaram em acentuada redução do número de trabalhadores afetados, bem como na diminuição da gravidade das lesões. Ali (2001).

Quadro clínico

Nesses pacientes as lesões localizavam-se, predominantemente, nas áreas expostas à luz solar, demonstrando um importante componente fototóxico. As áreas mais comprometidas foram face, pescoço e, de forma menos pronunciada, a região do tronco. Às vezes, alguns pacientes apresentavam lesões sérias no couro cabeludo com eritema, prurido e descamação.

Histopatologia

O quadro histológico mostrou um aumento focal do pigmento melânico na camada basal, com infiltrado linfocitário perianexial e perivascular discreto. Ocorreram, ainda, edema e cromatoforese moderada. O piche foi o principal responsável pelo grande número de casos ocorridos na fabricação dos tijolos refratários.

O piche pode ser obtido pela destilação do coaltar ou da destilação do petróleo cru. Em sua composição predominam hidrocarbonetos, derivados fenólicos e algumas resinas.

Quando em contato com a pele, o piche pode produzir tanto hipercromias, que ocorrem com mais frequência, quanto hipocromias. Outras dermatoses podem ocorrer, entre as principais estão:

- a) Elaiocnose: o material particulado pode obstruir o folículo pilo-sebáceo, produzindo processo irritativo localizado (foliculites). As áreas mais comprometidas são a face, os ombros e o tronco.
- b) Câncer cutâneo: pode ocorrer do tipo baso ou espino-celular, após muitos anos de exposição.
- c) Cerato-acantomas ou verrugas do piche: ocorrem, principalmente, no dorso das mãos, podendo regredir espontaneamente ou evoluir para epiteliomas.
- d) DAC e DIC.

Etiopatogenia

Em contato com a pele, a poeira do piche pode atuar sobre a camada basal, estimulando o sistema enzimático e aumentando a produção de melanina. O mecanismo pelo qual esse fenômeno ocorre não é bem conhecido.

Hipercromias por azocorantes

Ancona-Alayón et al. (1976) estudaram em uma indústria têxtil 53 trabalhadores com alterações hipercrômicas na face, pescoço e antebraços, desde leves até severas. Em 21/53 trabalhadores, o processo hipercrômico era pouco perceptível e alguns se queixavam de prurido. Eles verificaram que recentemente fora introduzido no processo de tingimento corantes azóicos que continham Naphtol AS em sua formulação. Testes de contato foram realizados e 24/53 foram positivos para Naphtol AS. A alteração no processo de tingimento têxtil evitou o aparecimento de novos casos.

Fujimoto et al. (1985) descrevem prurido e hipercromia em mãos e pés em trabalhador numa indústria de azocorantes. Testes de contato foram positivos para Sudan I e Vacanceine red. O afastamento da atividade produziu melhora do quadro em dois meses. Após dez meses, a hipercromia havia quase desaparecido.

Outros agentes causadores de hipercromia

Reações hipercrômicas na face, no pescoço e nos antebraços foram descritas em trabalhadores de indústrias metalúrgicas, que entravam em contato com óleos de corte. A principal sintomatologia foi eritema, edema e prurido. Cerca de quatro semanas após o início do quadro clínico, ocorreu aumento da pigmentação, principalmente na face. Vários trabalhadores atendidos e que apresentaram hiperchromias na face, utilizavam óleos lubrificantes usados e equipamento de proteção individual de borracha. As mãos sujas por esses óleos em contato com a face desencadearam dermatite de contato com hiperchromia, principalmente, em trabalhadores da raça negra.

O uso frequente de máscaras de borracha preta, em algumas atividades, causou o aparecimento de dermatite de contato hipercrômica. As lesões hipercrômicas produzidas pelas máscaras mostraram aspecto bizarro, e os principais agentes causadores suspeitos foram os derivados da parafenilenodiamina, usados como antioxidantes da borracha. Figura 20.4.

Paul et al. (1998) relatam hiperchromia com prurido em antebraços e braços em um trabalhador do forno de uma aciaria que se expunha ao carvão, quartzo e ferro usado no processo, sem nenhuma proteção adequada para a função. Foi afastado dessa atividade e tratado com creme com hidroquinona a 4% com melhora de 50% em 14 meses.

Figura 20.4 Melanodermia ocupacional. Trabalhador usava máscara de borracha preta durante várias horas do dia. Surgiu eritema na área de contato com a máscara, com prurido discreto. Cerca de duas semanas após, as marcas hipercrômicas desenhavam a face do trabalhador. Afastamento temporário da atividade, troca da máscara e corticóide tópico promoveram a remissão do quadro. Teste epicutâneo foi positivo fraco para parafenilendiamina (PDA).



Óleos de corte

Cabrera et al. (1984) descrevem dois trabalhadores que apresentaram melanodermia.

Caso 1: Uma trabalhadora, com 38 anos, entrava em contato com graxas. Há cerca de um ano apresentava edema facial, lesões no pescoço e nos antebraços com prurido e posterior hiperpigmentação nas áreas comprometidas. Houve melhora e estabilização do quadro clínico com afastamento da atividade.

Caso 2: Um trabalhador, com 53 anos, atópico trabalhava na usinagem de metais em contato com óleos de corte. Apresentou eritema na face, pescoço, braços, antebraços e região abdominal. As lesões eram hipercrômicas, confluentes com aspecto tigrado. Fototeste com o produto suspeito causou reação hipercrômica no local testado após 21 dias.

Indústria petrolífera: hiperpigmentação e máculas vasculares foram descritas em trabalhadores na indústria petrolífera que entravam em contato com óleos e seus subprodutos. Gusein et al. (1989).

Pó de madeiras: trabalhadores expostos ao pó de algumas madeiras podem desenvolver hiperpigmentação ocupacional, principalmente na face e no pescoço. Foram estudados e tratados cinco trabalhadores do setor de polimento de uma fábrica de puxadores de madeira para móveis. O pó da madeira conhecida como pau-ferro (*Machaerium scleroxylon*) desencadeou várias patologias: quatro trabalhadores desenvolveram dermatite alérgica de contato com testes epicutâneos positivos ao pó e aos fragmentos da madeira suspeita; um dos polidores desenvolveu eritema na face, no pescoço e nos pavilhões auriculares com prurido discreto. Cerca de três semanas depois do desaparecimento do eritema, surgiram máculas hipercrômicas nestes locais. Ali (2001). Figura 20.5.

A hiperpigmentação remitiu com o afastamento do trabalhador após alguns meses. Dois trabalhadores desenvolveram, também, quadros de bronco-espasmo, que remitiavam com o afastamento da atividade e se agravavam com a reexposição dos trabalhadores ao pó da

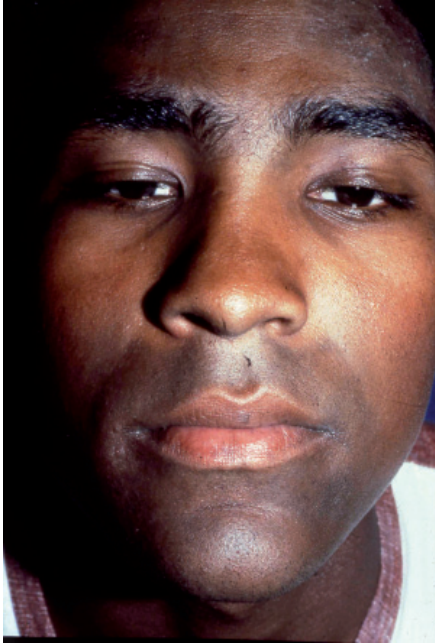


Figura 20.5 Melanodermia ocupacional. Trabalhador na indústria de móveis tinha as áreas expostas do tronco e face com pó de madeira caviúna pau-ferro (*Machaerium scleroxylon*). O pó acumulado em áreas da face mais a sudorese causaram alterações hipercrômicas. Testes epicutâneos foram positivos para pó, fragmento e laminado dessa madeira.

madeira. É interessante salientar que os trabalhadores com dermatite de contato alérgica puderam retornar à atividade, sem que ocorressem recidivas graves. É provável que isso signifique que o trabalhador pode, em determinadas situações, desenvolver tolerância quando reexposto ao mesmo agente.

Muitas lesões hipercrômicas apresentam componentes fototóxicos. Algumas máculas hipercrômicas lembram verdadeiras tatuagens como aquelas que ocorrem devido às fitofotodermatoses.

Hipercromias sistêmicas causadas por medicamentos

Muitos medicamentos são hoje reconhecidos como causadores de hipercromias em pacientes sensíveis. Sicari et al. (1999). Quatro pigmentos (melanina, caroteno, oxihemoglobina e hemoglobina reduzida) presentes na epiderme e derme são os responsáveis pela cor normal de nossa pele. As mudanças nesse sistema irão modificar a cor natural da pele.

Principais grupos de medicamentos que podem interferir na cor da pele:

- Amiodarona
- Antibióticos; (Grupo da tetraciclina)
- Antidepressivos tricíclicos
- Antimaláricos (Quinina, Quinacrina)
- Carotenóides
- Fenotiazínicos (Prometazina, Clorpromazina)
- Quimioterápicos (Adriamicina, Metotrexate)
- Outros

A ação de medicamentos é potencializada pela luz visível e UV. Esses agentes químicos são substâncias de baixo peso molecular 200 a 500 dáltons. Inúmeros fatores podem influenciar a ação hipercrômica desses medicamentos. Os principais são: exposição à radiação solar, via de entrada da droga, seja pela via oral, parenteral ou percutânea. Além disso a absorção, metabolismo, eliminação da droga, e a imunidade do paciente são fatores importantes.

Outras discromias

Inúmeras alterações na cor da pele do trabalhador podem ocorrer quando ele é exposto a determinados agentes. Estas alterações acontecem, geralmente, por impregnação externa de agente químico na pele. Destaca-se, ainda, que processos inflamatórios ou traumáticos podem deixar sequelas residuais hipo ou hiperocrômicas, sendo as mais comuns aquelas decorrentes dos processos eczematosos, nos quais a grande maioria evolui para a cura espontânea. Fregert e Trulson (1980) descrevem coloração amarelada nas mãos de funcionária de um laboratório que entrava em contato com ácido dinitrosalicílico. Quadro 3 e Quadro 4.

Quadro 3 Agentes causadores de discromia ocupacional

Alteração da cor mais usual	Nome dos agentes causais
Amarelo	Glutaraldeído, antralina, ácido picrico, dicromatos
Azul	Cobalto e seus sais, nitrato de prata
Laranja	Fenotiazidico
Marrom	Parafenilenodiamina e alguns de seus derivados, verniz, fenotiazídicos
Preto	Trióxido de ósmio, negro de fumo
Verde	Sais de cobre
Vermelho	Trinitrotolueno (TNT)
Violeta	Permanganato de potássio

Quadro 4 Outros agentes causadores de hipocromia, acromia, leucomelanodermia

Agentes	Ação localizada sobre o tegumento
Frosbite	Lesão resultante produzindo perda da pigmentação
Processo inflamatório severo	Lesão residual acrômica ou hipocrômica
Queimadura	Cicatriz resultante produzindo perda da pigmentação
Queimadura química	Lesão resultante produzindo perda da pigmentação
Radiodermite	Leucomelanodermia
Trauma	Lesão resultante produzindo destruição tecidual

Tratamento das hiperocrômias e outras discromias

Através de boa anamnese poderemos identificar e remover o agente causal.

Se a causa for ocupacional, afastar o trabalhador de novos contatos ou introduzir medidas preventivas que minimizem ou impeçam que o agente chegue à sua pele.

Lesões hiperocrômicas podem ser tratadas com cremes com hidroquinona a 4%, após afastamento do agente causal.

Outras discromias: dependendo do agente, muitas delas remitem apenas com a remoção do suspeito, enquanto que outras necessitam tratamento com corticóide tópico ou cremes com hidroquinona.

Hipercromia medicamentosa exige identificação e remoção do agente causal.

Referências

- Ali SA. *Dermatoses ocupacionais*. São Paulo: Fundacentro; 2001. p. 183-96.
- Ancona-Alayón A, Escobar-Márques R, Gonzalez Mendoza A, Bernal-Tapia JA, Macotella-Ruiz E, Jurado-Mendoza J. Occupational pigmented contact dermatitis from Naphthol AS. *Contact Dermatitis*. 1976;2(3):129-34.
- Bajaj Ak, Misra A, Misra K, Rastogi S. The azo dye solvent yellow 3 produces depigmentation. *Contact Dermatitis*. 2000;42(4):237-8.
- Boissy R, Manga P. On the etiology of contact/occupational vitiligo. *Pigment Cell Res*. 2004;17(3):208-14.
- Cabrera HN, Garcia AM, Poledore L, Alvarez M. Melanodermite tóxica profissional. *Arch Argent Dermatol*. 1984; 34:303-9.
- Condé-Salazar L, Guimaraes D, Romero L, Gonzalez MA, Harto YA. Sensibilidad de contacto a resina para-terciario -butil-fenol-formol. (ResinaPTBF). *Med Segur Trab*. 1984;121(31):27-35.
- Cronin E. *Contact dermatitis*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1980. p. 871.
- Cummings MP, Nordlund JJ. Chemical leukoderma: fact or fancy. *Am J Contact Dermat*. 1995;6(2):122-7.
- Fisher AA. Ask the experts. The role of ocular disturbances in the differentiation of idiopathic vitiligo from contact leukoderma. *Am J Contact Dermat*. 1997;8(1):53.
- Fregert S, Trulsson L. Yellow stained skin from dinitro-salicylic acid. *Contact Dermatitis*. 1980;6(5):362.
- Fujimoto K, Hashimoto S, Kozuka T, Tashiro M, Sano S. Occupational pigmented contact dermatitis from azo-dyes. *Contact Dermatitis*. 1985;12(1):15-7.
- Gelin GA, Maibach HI, Misiaszek MH, Ring M. Detection of environmental depigmenting substances. *Contact Dermatitis*. 1979;5(4):201-13.
- Gelin GA, Possick PA, Davis IH. Occupational depigmentation due to 4-tertiarybutyl catechol (TBC). *J Occup. Med*. 1970;12(10):386-9.
- Gusein-Zade KM, Agakishiev DD, Kerimov SG. The characteristics of photodermatoses in workers of the Apsheron petroleum industry. *Vetsn Dermatol Venerol*. 1989;(6):44-7.
- James O, Mayes RW, Stevensons CJ. Occupational vitiligo induced by p-tert-butylphenol: a systemic disease? *Lancet*. 1977;2(8050):1217-9.

- Jappe U, Geier J, Hausen BM. Contact vitiligo following a strong patch test reaction to glycidyl-p-aminophenol in an aircraft industry worker: case report and review of the literature. *Contact Dermatitis*. 2005;53(2):89-92.
- Kersey P, Stevenson CJ. Vitiligo and occupational exposures to hydroquinone from servicing self-photographing machines. *Contact Dermatitis*. 1981;7(5):285-7.
- O'Mailey MA, Mathias CG, Priddy M, Molina D, Grote AA, Halperin WE. Occupational vitiligo due to unsuspected presence of phenolic antioxidant byproducts in commercial bulk rubber. *J Occup Med*. 1988;30(6):512-6.
- Ongenae K, van Geel N, Naeyaert JM. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. *Pigment Cell Res*. 2003;16(2):90-100.
- Paul M, Shenoi SD, Srinivas CR. Macular hyperpigmentation in a furnace worker. *Contact Dermatitis*. 1998;38(3):184.
- Porter JR, Beuf AH, Lerner A, Nordlund JJ. Psychosocial effect of vitiligo: a comparison of vitiligo patients with "normal" control subjects with psoriasis patients, and with patients with other pigmentary disorders. *J Am Acad Dermatol*. 1986;15(2pt1):220-4.
- Rietschel RL, Fowler JR. Contact leukoderma (Vitiligo) hyperpigmentation and discolorations from contactants. In: Rietschel RL, Fowler JR, editors. *Fisher's contact dermatitis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001. p. 571-9.
- Sicari MC, Lebwohl M, Baral J, Wexler P, Gordon RE, Phelps RG. Photoinduced dermal pigmentation in patients taking tricyclic antidepressants: histology, electron microscopy, and energy dispersive spectroscopy. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40(2 Pt 2):290-3.
- Silva MR. Acromia química. *An Bras Dermatol*. 1997;72(2):191-7.
- Silvestre JF, Albares MP, Escutia B, Vergara G, Pascual JC, Botella R. Contact vitiligo appearing after allergic contact dermatitis from aromatic reactive diluents in an epoxy resin system. *Contact Dermatitis*. 2003;49(2):113-4.
- Yang F, Sarangarajan R, Le Poole LC, Medrano EE, Boissy RE. The cytotoxicity and apoptosis induced by 4-tertiary butylphenol in human melanocytes are independent of tyrosinase activity. *J Invest Dermatol*. 2000;114(1):157-64.

Onicopatias Ocupacionais

São alterações nas unhas e em seus anexos, causadas ou agravadas por agentes físicos, químicos e/ou biológicos, presentes no ambiente de trabalho.

A lâmina ungueal é formada por ceratina produzida pelas células do leito ungueal. Esta estrutura é derivada de uma invaginação da epiderme que é a mais extensa formação de ceratina do corpo humano.

Funções da lâmina ungueal: a unha e os tecidos que a compõe constituem o aparelho ungueal que exerce funções protetoras e estéticas das extremidades, contribuindo de forma efetiva na funcionalidade dos dedos. A estrutura ungueal têm grande sensibilidade tátil, grande versatilidade na preensão para descascar, arranhar, pinçar, puxar e muitas outras executadas quase que inconscientemente. Adams (1985).

Na atividade ocupacional, o trabalhador está em contato frequente com diversos agentes que em determinadas situações podem comprometer as unhas.

Pouco tem sido descrito com relação às agressões envolvendo as unhas nas diversas atividades ocupacionais, podendo o trabalhador sofrer agressões diversas nas suas unhas. As lesões na lâmina ungueal são diversificadas, apresentando uma extensa gama de alterações, sendo que as principais ocorrem na espessura, no adelgaçamento, na extensão, superfície ungueal, forma, consistência, aderência e cor entre outras. Quadros 1.

Quadro 1 Alterações das lâminas ungueais

Espessura	Paquioníquia, escleroníquia e onicogrifose
Adelgaçamento (amolecimento)	Hapaloníquia
Extensão: unhas pequenas	Microníquia e onicoatrofia
Unhas grandes	Macroníquia e onicogrifose
Superfície ungueal	Depressões cupuliformes (unhas em dedal), sulcos transversais (linhas de Beau), distrofia mediana canaliforme, ulceração e coiloníquia

(...)

(...)

Quadro 1 Alterações das lâminas ungueais

Linhas horizontais	Traumas, dermatites de contato
Linhas longitudinais	Simples – pressão, atrito Múltiplas – psoríase, líquen plano
Hiperceratose ungueal	Traumas, dermatites de contato
Espessamento ungueal	Onicomicoses, psoríase
Onicólise	Traumas, dermatites de contato por agentes químicos: ácidos, álcalis, solventes, resinas, cimento, líquido de castanha de caju e outros
Pitting (lesões puntiformes)	Traumas, dermatites de contato, tiques, psoríase, líquen plano
Coiloníquia	Solventes, líquen plano, anemia
Leuconíquia	Traumas, micoses, anemia
Pigmentação	Trauma, hemorragia subungueal, nevus melanocítico benigno, melanoma subungueal

Agentes biológicos, químicos e físicos

Podem agredir a lâmina ungueal comprometendo a funcionalidade dos dedos e da própria mão, diminuindo a eficiência e produtividade do trabalho exercido.

Diversas lesões podem ocorrer no aparelho ungueal devido à atividade ocupacional. Esses agentes podem causar alterações ungueais, que produzem desconforto, dor, alterações estéticas e funcionais. Um melhor conhecimento dos profissionais ligados à saúde do trabalhador dessas ocorrências irá, certamente, contribuir para melhorar as condições de trabalho, minimizando essas lesões pouco consideradas na área ocupacional.

Onicopatias ocupacionais por agentes biológicos

Os principais agentes biológicos que comprometem a lâmina ungueal são fungos, leveduras, bactérias e vírus. Quadro 2, Figura 21.1.

Quadro 2 Alterações das lâminas ungueais por agentes biológicos

Fungos	<i>Trichophyton rubrum</i> , <i>epidermophyton</i> e <i>microsporum</i> , <i>trichophyton mentagrofites</i>
Leveduras	<i>Cândida albicans</i>
Bactérias	Estafilococos, estreptococos, bacilos e <i>pseudomonas</i>
Vírus	Verrugas (papova vírus) e herpes simprels (HSV1 e HSV2)

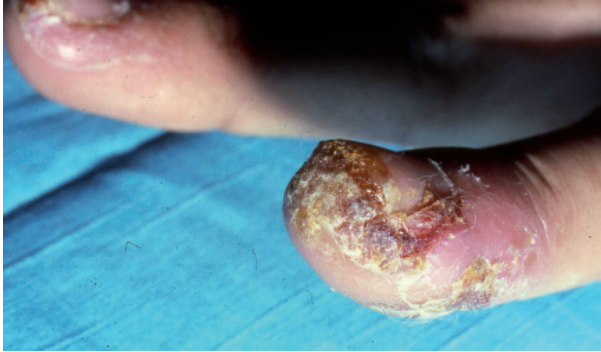


Figura 21.1 Paroníquia em trabalhador de limpeza, apresentando processo infeccioso severo. Dedo contíguo apresenta processo similar em menor intensidade.

Fungos

Os fungos que com maior frequência acometem as lâminas ungueais são: Dermatófitos do gênero *trichophyton*. As espécies que mais acometem as unhas dos trabalhadores são: *trichophyton rubrum* e *mentagrophytes*. Um trabalhador em fábrica de vassouras de piaçava que preparava as fibras molhadas, devido ao contato frequente dessas fibras com as mãos teve lesões ungueais, que foram diagnosticadas como *tinea unguium* nos dedos das mãos. A cultura de material subungueal mostrou tratar-se de micose subungueal ocupacional por *trichophyton rubrum*.

Leveduras

As leveduras podem ocasionar micoses, principalmente nas mãos. A cândida *albicans* é a levedura mais comum como produtora de onicomicoses nas mãos. Podem ocorrer paroníquias, distrofias ungueais e descolamento (onicólises) da lâmina ungueal lateral e distal.

Bactérias

As bactérias podem acometer a lâmina ungueal já comprometida por outros agentes, ocorrendo o agravamento dessas lesões.

As bactérias causadoras de infecções mais frequentes na região ungueal são estafílos, estreptos, *pseudomonas*, coliformes e *proteus*.

Paroníquia ocorre na área ocupacional principalmente em trabalhos com umidade, indústria de alimentos e outros. Os principais agentes contaminantes são leveduras, fungos e bactérias (estafílos, *pseudomonas*, *proteus*, coliformes). Farm (1990).

Vírus

Papova vírus pode acometer as áreas peri ou subungueais, principalmente após lesões traumáticas nas extremidades de mãos e pés.

Vírus do herpes simples pode atacar os dedos das mãos na região peri-ungueal, principalmente em dentistas e profissionais da área médica.

Onicopatias ocupacionais por agentes químicos

Dermatites de contato irritativas (DIC) por agentes químicos podem atingir a lâmina ungueal promovendo sua destruição parcial ou total. Quadro 3.

Quadro 3 Principais agentes químicos causadores de onicopatias

Ácidos
Álcalis
Cimento
Cloreto de Vinila
Compostos quaternários de amônio
Cosméticos
Formaldeído
Detergentes
Plantas
Solventes
Terebentina
Tópicos diversos
Resinas: acrílica, epóxi, fenólica, metacrilatos, ureiaformaldeído

Ácidos, álcalis, resinas, solventes e outras substâncias químicas, potencialmente irritantes ou sensibilizantes, podem ocasionar danos transitórios e até irreversíveis na lâmina ungueal.

DAC pode ocorrer, comprometendo as lâminas ungueais, principalmente por resinas do grupo epóxi. Figura 21.2.



Figura 21.2 Alterações ungueais causadas pelo contato com resinas do grupo epóxi. Lesões eczematosas e pruriginosas revelaram, após testes epicutâneos, sensibilização à resina industrial do grupo epóxi.

Marren et al. (1991) descrevem quadro de distrofia ungueal em um engenheiro de manutenção que entrava em contato com óleos e outras sujidades e fazia a higiene das mãos com um agente de limpeza industrial. Durante três meses o quadro evoluiu com dor e distrofia. O teste epicutâneo revelou positividade para *Quaternium 15*, presente no produto de limpeza das mãos. A remoção desse produto levou à cura, em cerca de quatro meses.

Paraquat tem sido incriminado como muito irritante para a pele e as mucosas, com ocorrências possíveis de DIC e epistaxes. Lesões ungueais foram descritas em 7/36 operários da indústria química na Inglaterra. Howard (1979).

A onicólise ocorre por exposição a vários agentes químicos. Goh (1990) a descreve associada à DAC, em um técnico numa indústria de processamento fotográfico. O teste epicutâneo foi positivo para *hidroxilamina*, utilizada em uma das fases do processamento fotográfico.

Em 1987, Ali (2001), examinou 202 trabalhadoras, em 5 indústrias de castanha-de-caju, na cidade de Fortaleza. No processo de retirada da casca da castanha, a trabalhadora sofria queimaduras em sua pele ocasionadas pelo líquido da castanha. A lâmina ungueal era particularmente afetada nessas trabalhadoras. Dentre elas, 74/202 apresentaram distrofias, onicólises, unhas partidas e outras agressões. Hatten et al. (1996).

Indústria Salineira. A extração de sal no Nordeste apresenta algumas regiões, em Areia Branca e Grossos, onde o processo é totalmente manual. Os trabalhadores usavam pouca proteção nos pés. Devido ao trabalho manual, as unhas dos pés e das mãos ficavam comprometidas. Distrofias ungueais, unhas partidas, onicomicoses e onicólises eram frequentes, ocasionadas pelo contato com sal em pedra, pás, enxadas e madeiras por onde os carros cheios de sal circulavam. Ali (1988). Figura 21.3. Nessas tábuas de madeira, frequentemente o trabalhador dava topadas, lesionando as unhas e causando ferimentos nos dedos. Essa atividade sem proteção adequada causava inúmeros casos de dermatites do tipo irritativo e lesões ungueais diversas. Nessa região foram examinados 326 trabalhadores em cujos exames dermatológicos foram detectados 19/326 onicólise nas unhas das mãos; 13/326 onicólise nas unhas dos pés, distrofias ungueais nos pés, foram 116/326.



Figura 21.3 Distrofia ungueal traumática. Unha partida devido aos traumas recebidos no processo de colheita manual do sal. Notar a unha partida no aspecto bicolor.

Solventes. A ação desengordurante dos solventes interfere com o nível de lipídeos da pele e das unhas. Jia et al. (2002) avaliaram 52 trabalhadores que utilizavam gasolina como solvente no processo industrial. 75% apresentavam lesões nas extremidades das mãos onde predominavam fissuras e lesões ungueais nos dedos das mãos. Onicorexis ocorreu em 62,3% e leuconíquia em 13,2% dos cinquenta e dois trabalhadores avaliados.

Proteína do Látex. Kanerva (2000) descreve um caso de paroníquia pela proteína do látex diagnosticada pelo teste de puntura. É possível que casos similares não possam ser diagnosticados, se não for efetuado o teste após suspeição de alergia a essa proteína.

Acrosteólise pelo cloreto de vinila

Cloreto de vinila é matéria-prima na fabricação do Polivinil Cloreto (PVC). Os casos descritos de acrosteólise ocorreram em trabalhadores que procediam à limpeza dos reatores. Nessa limpeza havia contato do cloreto de vinila com as mãos. O quadro clínico mostra alargamento da falange distal e encurtamento da lâmina ungueal, dedo com aspecto típico de baqueta de tambor. Radiografia dos dedos afetados apresenta lise óssea da extremidade da falange distal. Ali (2001). Figura 21.4.

Obs: a exposição sistêmica frequente ao cloreto de vinila pode ocasionar aparecimento de câncer de fígado (hemangiosarcoma hepático), em trabalhadores susceptíveis.



Figura 21.4 Dedos em banqueta de tambor com unhas alargadas e reduzidas em seu tamanho normal. Contato com o monômero – cloreto de vinila – sem a devida proteção, pode causar comprometimento ósseo nas extremidades (acrosteólise).

Agentes físicos

Na área ocupacional, os agentes físicos são os maiores produtores de onicopatias. Traumatismos, atrito, pressão, fricção, calor, frio, umidade, microondas, radiações ionizantes, vibrações são fatores importantes para se comprometer a pele e seus anexos. Quadro 4.

Microtraumatismos de repetição, atrito, pressão e fricção podem promover lesões ungueais.

O uso de EPI, calçados mal ajustados podem causar compressão frequente nas unhas promovendo aumento na atividade da matriz, aumentando a espessura da lâmina ungueal (paquioníquia) e, quando além do espessamento, ocorre distorção da unha ou unha em garra, a onicogrifose. Figura. 21.5.

Quando frequente, a compressão permite a penetração da lâmina ungueal no tecido peri-ungueal, provocando inflamação marginal, que é fator importante na causa da unha encravada. O desgaste das bordas das unhas pode ocorrer em polidores.

Quadro 4 Alterações ungueais por agentes físicos

Trauma	
Microtrauma repetido	Distrofias ungueais, sulco ou linha de Beau
Atrito e pressão	
Exposição prolongada ao frio	Sulcos de Beau
Calor: queimaduras	Onicólises e distrofias
Radiações ionizantes	Distrofias e perda de unhas (anoniquia)
Microondas	Sulcos transversos e onicólises
Vibrações: fenômeno de Raynaud	Onicólises e dedos e unhas brancas



Figura 21.5 Unha em garra (onco-grifose). Queimadura acidental no trabalho, com comprometimento da matriz ungueal.

Traumas

Muitas atividades ocupacionais podem causar danos à lâmina ungueal.

Hemorragia subungueal pode ocorrer em pedreiros, marceneiros, atletas e outros, com o uso de ferramentas diversas.

Linhas de Beau podem ser sinais importantes de doença pré-existente. Para tanto é necessário que essas linhas estejam presentes em todas as unhas, em pelo menos uma das mãos. Na área ocupacional, todavia, várias agressões, principalmente traumatismos, podem causar o aparecimento dessas linhas de forma localizada.

Onicólise é a separação gradual da lâmina do seu leito. Traumas e trabalho frequente com umidade nas mãos e agentes químicos são fatores importantes, favorecendo, inclusive, infecções por fungos e bactérias.

Hipertrofias: são causadas frequentemente por calçados de uso industrial ou calçados pouco adequados para a atividade que o trabalhador executa (cortadores de cana e outros). Cerca de 50% das distrofias ungueais são causadas por fungos. Elewski (1998).

Algumas atividades são características de certas regiões ou países. Citamos aqui um exemplo de atividade que deve ser específica da Índia. Kurvila et al. (2002) descrevem distrofias ungueais e paroníquias, em 22/91 (24%) enroladores manuais de cigarros na Índia. Dermatites e calosidades foram observadas, às vezes, associadas às distrofias ungueais.

Calor

Nas queimaduras de segundo grau pode haver destruição da matriz com perda da lâmina ungueal. Pode ainda haver alteração na matriz com aparecimento de onicogribose.

Queimaduras de primeiro grau podem promover destaque lateral ou distal da unha atingida, tornando-a quebradiça e com fissuras em sua borda terminal.

Frio

A exposição prolongada e habitual ao frio pode afetar a matriz ungueal. Pode haver alteração na onicogênese devido ao comprometimento da matriz. Sulcos transversais profundos ou linhas de Beau podem surgir expressando clinicamente danos na onicogênese. Esses problemas podem ser agravados em trabalhadores suscetíveis portadores de eritema pérmio ou fenômeno de Raynaud.

Umidade

Trabalhadores expostos sem proteção adequada nos pés ou mãos podem sofrer maceração devido à umidade. No tecido palmar e/ou plantar pode ocorrer a chamada mão de imersão ou pé de imersão. Pode ocorrer comprometimento do tecido subungueal, levando à onicólise. Nessas condições, as unhas ficam sujeitas à infecção secundária por fungos, leveduras e bactérias.

Radiações ionizantes

A exposição aos raios x e raios gama em várias atividades ocupacionais pode agredir o tecido e a lâmina ungueal, provocando fragilidade ungueal e, dependendo da exposição, com danos à matriz ungueal, podendo haver perda irreversível das unhas (anoníquia).

Microondas

Exposição acidental das unhas por fonte emissora de microondas pode causar danos à matriz ungueal, com distrofias e sulcos transversais, podendo ocorrer onicólise.

Vibrações

Exposição habitual a equipamentos que produzam vibração de alta frequência pode causar danos à saúde do trabalhador. Com o tempo, o trabalho com essas máquinas pode acometer os dedos das mãos e o sistema osteoarticular.

Podem ocorrer alterações da sensibilidade (parestesia, formigamento) isquemia e cianose com recuperação desconfortável.

Dedos brancos consistem na alteração na cor da extremidade dos dedos e da lâmina ungueal afetados pela vibração.

Os principais equipamentos que podem produzir vibrações de alta frequência são as furadeiras elétricas manuais, furadeiras pneumáticas e motosserras.

Prevenção

Melhora na qualidade dos equipamentos, reduzindo a vibração transmitida.

Períodos de repouso e rotatividade no trabalho em execução.

Deteção precoce, rodízio e tratamento dos afetados.

Discromias ungueais

Alteração na cor das unhas pode ter causas endógenas e exógenas.

As causas endógenas podem ser de origem ocupacional ou não.

Discromias ocupacionais endógenas

Exposição tóxica a metais pode causar alteração na cor das unhas.

Unhas esbranquiçadas (causadas por) arsênico e tálio.

Unhas azuladas, devido à exposição a sais de prata, soluções de cianeto em galvanoplastia.

Discromias não-ocupacionais endógenas

Medicamentos: muitos medicamentos podem, via sistêmica, promover alteração na cor das unhas, como antimicóticos, antimaláricos, fenotiazínicos e tetraciclina.

Corantes sistêmicos: bilirrubina, caroteno.

Processos infecciosos severos e doenças sistêmicas crônicas.

Foto-onicólises associadas à ingestão de antibióticos

Alguns antibióticos podem causar foto-onicólise. Pacientes que estavam usando doxiciclina e tetraciclina apresentaram onicólise após exposição solar no verão. O descolamento ungueal foi relacionado ao antibiótico, mas não foi possível conhecer os fatores intervenientes. Passier et al. e Herwaarden (2004).

Discromias exógenas

Essas discromias são causadas, predominantemente, por agentes químicos. Quadro 5. Figura 21.6.

Quadro 5 Alterações na cor das unhas: Discromias exógenas

Leuconíquia	Punctata Estriada, Total	Pequenos traumas na matriz Colheita manual do sal, açougueiros Contato com tálio, arsênico
Melanoníquia		Crisarobina, resorcina, prata, mercuriais
Cor azulada		Ácido oxálico, anodização, douração, revelação fotográfica, corantes, galvanoplastia, agentes antiferrugem
Cor esverdeada		Infecção por pseudomonas, ajudante de limpeza, trabalho em lavanderias, saunas, indústria açucareira, indústria metalúrgica
Cor marrom		Alguns ácidos, coaltar, café, nicotina, revelação fotográfica, caramelo, cera, verniz, permanganato de potássio
Cor amarela		Alguns ácidos, resinas, agrotóxicos (diquat, paraquat, dinobuton, dinitro orto-cresol), solventes, alguns cosméticos, floristas
Cor roxa		Violeta de genciana

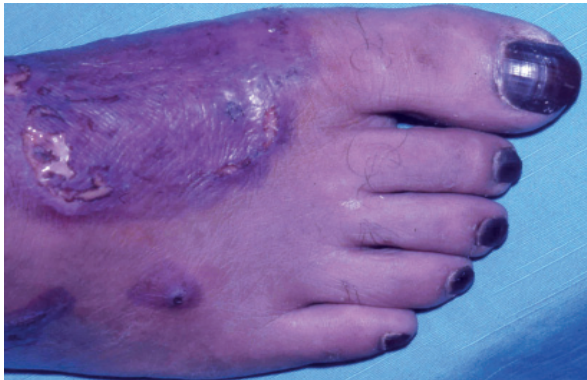


Figura 21.6 Discromia ungueal e cutânea exógena. Ferimento no dorso do pé, tratado com banho de permanganato de potássio (KmnO_4), diluído em água morna a 1:000. A alta concentração do banho irritou a pele e coloriu de modo significativo as unhas do pé afetado.

Alterações na forma, consistência e aderência acham-se descritas no Quadro 6.

Quadro 6 Onicopatias – Alterações ungueais

Alterações na forma:	
• Concavidade central	Unha em forma de colher – coiloníquia
• Lâmina ungueal plana	Platoníquia
• Convexidade exagerada	Unhas hipocráticas ou em vidro de relógio
Alterações na consistência:	
• Aumentada	Nas hipertrofias ungueais
• Diminuída	Na onicomalácia, hapaloniíquia, onicorrexe
Alterações na aderência:	
• Deslocamento da borda ungueal	Onicólise
• Deslocamento total da lâmina ungueal	Onicomadese ou <i>Defluvium unguium</i>
• Massa córnea subungueal	Hiperceratose subungueal

Glossário

Coiloníquia = curvatura côncava da lâmina ungueal, também denominada unha em colher

Leuconíquia = descoloração esbranquiçada da lâmina ungueal

Onicauxis = hipertrofia da lâmina ungueal

Onicogrífose = lâmina ungueal grossa em forma de garra, gancho ou bico de pagão

Onicólise = descolamento da lâmina ungueal

Onicosquizia = deslocamento ou fissuramento da lâmina ungueal de origem traumática ou patológica

Onicorexis = unhas quebradiças com estrias longitudinais

Paroníquia = infecção no bordo ou bordos laterais das unhas pode haver secreção, eritema e dor. Processo geralmente causada por fungos e bactérias

Referências

- Adams RM. Effects of mechanical trauma on nails. *Am J Ind Med*. 1985;8(4-5):273-80.
- Ali SA. Dermatoses ocupacionais pelo líquido da castanha do caju. In: Ali SA. Atlas de dermatoses ocupacionais [CD]. São Paulo: Fundacentro. 2001.
- Ali SA. Dermateite de contato por resinas exposição ocupacional ao cloreto de vinila. In: Ali AS. Dermatoses ocupacionais. São Paulo: Fundacentro. 2001. p. 176-7.
- Ali SA. Projeto da Fundacentro revela as condições de trabalho nas salinas do Rio Grande do Norte. *Fundacentro Atualidades em Prevenção de Acidentes-FAPA*. 1988;19(219):3-6.
- Elewski BE. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11(3):415-29.
- Färm G. Paronychia – an occupational disease? *Contact Dermatitis*. 1990;22(2):116-7.
- Goh CL. Allergic contact dermatitis and onycholysis from hydroxylamine sulphate in colour developer. *Contact Dermatitis*. 1990;22(2):109.
- Haten EJB, Cavalcanti FMTB, Medeiros AP, Moreira MCMO, Ali SA. Castanha de caju: uma indústria de riscos. São Paulo: Fundacentro. 1996. 77 p.
- Howard JK. A clinical survey of paraquat formulation workers. *Br J Ind Med*. 1979;36(3):220-3.
- Jia X, Xiao P, Jin X, Shen G, Wang X, Jin T, Nordberg G. Adverse effects of gasoline on the skin of exposed workers. *Contact Dermatitis*. 2002;46(1):44-7.
- Kanerva L. Occupational protein contact dermatitis and paronychia from natural rubber latex. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14(6):504-6.
- Kurvila M, Mukhi SV, Kuma P, Rao TGS, Shidhar KS, Kotian MS. Occupational dermatoses in Beedi rollers. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* [periódico na Internet]. 2002; 68(1):10-2.

<http://www.ijdv1.com/article.asp?issn=0378-6323;year=2002;volume=68;issue=1;spage=10;epage=12;auiast=Kuruvila>

Marren P, de Berker D, Dawber RP, Pjowell S. Occupational contact dermatitis due to quaternium 15 presenting as nail dystrophy. *Contact Dermatitis*. 1991;25(4):253-5.

Passier A, Smits-van Herwaarden A, van Puijenbroek E, Herwaarden AS. Photo-onycholysis associated with the use of doxycycline. *BMJ*. 2004;329(7460):265.

Câncer Cutâneo Ocupacional

O câncer cutâneo ocupacional é doença pouco conhecida em virtude das dificuldades em se estabelecer o nexo causal, devido ao período de latência longo (5 a 50 anos) que decorre desde as primeiras exposições ao agente até o aparecimento das manifestações cutâneas.

O surgimento do câncer no organismo humano apresenta aspectos não totalmente esclarecidos. Alguns mecanismos procuram explicar como a célula sofre alteração e pode se transformar em câncer. Há consenso de que certas áreas do organismo perdem sua capacidade de regular o ciclo celular. Essa regulação poderia agir na promoção da divisão e da inibição celular.

Teoria e mecanismo da carcinogênese

Teoria do multiestágio	Crescimento celular
Transformação celular	Período de promoção
Período de iniciação	Células intermediárias
Mutação somática	Progressão-mutação-câncer-metástases
Câncer	

As substâncias que podem iniciar o processo cancerígeno são aquelas que apresentam potencial mutagênico sobre o DNA da célula. Exposição repetida a esse agente pode causar mutação celular e posterior surgimento do câncer, seja cutâneo ou sistêmico.

Efeito do agente cancerígeno: precoce, tardio ou ambos.

Variáveis importantes: idade da primeira exposição;
tempo decorrido da primeira exposição – período de latência.

Biomarcadores moleculares para avaliação do câncer: de um modo esquemático pode ser classificado em três tipos: biomarcadores de exposição, de susceptibilidade e de efeito ou resposta.

Biomarcadores de Exposição: são substâncias químicas e seus metabólitos podem causar mutações genéticas. Reações com DNA celular podem ocorrer com formação de ligações covalentes denominadas adutos. Esses adutos podem ser mensurados para se avaliar níveis de exposição em humanos.

Biomarcadores de susceptibilidade: a susceptibilidade individual está relacionada com a capacidade do organismo neutralizar a ação de possíveis substâncias cancerígenas.

O metabolismo enzimático de xenobióticos parece estar envolvido no aparecimento de vários tipos de câncer. Alterações nos níveis de citocromo P450, Glutation S Transferase (GST) e N Acetil Transferase (NAT) podem estar relacionados com reações catalisadas por essas enzimas. Isso poderia ter importância no aparecimento de cânceres ocupacionais.

Biomarcadores de efeito ou de resposta: as mutações ocorridas em material sequencial de DNA apresentam características interessantes, podendo ocorrer em locus específico e apresentar perdas ou substituição de pares de bases, inserções, ampliações, duplicações, inversões e translocações. Não está bem caracterizado se essas alterações são causa ou consequência do câncer. Wünsch Filho e Koifman (2003).

Mutação no gene p53 pode ser vista em vários tipos de cânceres em humanos e com forte conotação com exposição a agentes e ao ambiente de trabalho. A presença de mutações no cromossomo p53 envolve prognóstico desfavorável na evolução do processo cancerígeno.

Cocarcinogênese: compreende uma variedade de fenômenos pelos quais os tumores foram produzidos por mais de um agente, atuando em um conjunto ou série.

Cocarcinógenos: são agentes que aumentam o processo carcinogênico quando administrados junto com os agentes carcinógenos. Ex.: antralina, sacarina, fenobarbital, óleo de cróton, dietiestilbestrol, Tween 80, triptofano.

Latência

Período entre a exposição inicial ao agente carcinógeno e o aparecimento da lesão maligna. A latência depende da:

- Potência do agente cancerígeno
- Intensidade do contato
- Suscetibilidade individual

O período de latência pode ser:

- a) Longo – exposição a óleos minerais de baixo refino ou re-refinado, (alguns hidrocarbonetos policíclicos aromáticos HPA), arsênico.
- b) Curto - exposição às radiações ionizantes.

Vários fatores podem concorrer para o aparecimento do câncer cutâneo ocupacional

- a) Genéticos.....Cor da pele e Dermatose pré-existente
- b) Imunológicos.....Imunodeprimidos
- c) Ambiental.....Radiação ionizante e não-ionizante

Fatores genéticos: dados epidemiológicos mostram a importância do fator genético, racial e cor da pele na incidência de tumores cutâneos. Gilliland (1997).

A incidência de melanoma atinge níveis 155 vezes maiores na Austrália que no Japão e o câncer de lábios é 151 vezes maior no Canadá que no Japão.

Algumas dermatoses pré-existentes podem facilitar o aparecimento de lesões cancerígenas. Xeroderma pigmentoso é uma dermatose genética que apresenta um defeito enzimático (endonuclease). Isso irá dificultar o reparo do DNA e aumentará o risco de aparecimento de cânceres cutâneos pela exposição à luz solar.

Fatores imunológicos: imunossupressão pode ser causada por luz solar UV e outros agentes, como arsênico, no aparecimento de cânceres cutâneos. Pen (1984); Moodycliffe et al. (2000); Aubin (2003).

Fatores ambientais: os fatores ambientais envolvem uma imensa gama de variáveis que podem influir na gênese de cânceres cutâneos e de nasofaringe.

O cancerígeno ambiental mais importante é a luz solar que tem suas variáveis ligadas à altitude, região tropical, subtropical, horário de exposição e outras.

O câncer de nasofaringe está intimamente ligado à exposição ambiental excessiva de agentes químicos potencialmente cancerígenos como névoas crômicas em limites excessivos, névoas de ácido sulfúrico, refino não eletrolítico do níquel, dentre outros.

Agentes físicos cancerígenos para o tegumento

Agentes físicos são importantes na gênese do câncer cutâneo ocupacional. Os principais na área ocupacional são: Radiações não-ionizantes - Luz solar; Radiações ionizantes - Raios beta e gama. Fatores mecânicos como traumatismos e ferimentos traumáticos cronicados podem evoluir para o aparecimento no local afetado de epitelioma do tipo baso ou espinocelular. Downing (1952); Epstein et al. (1990).

Luz solar – Radiações UVA-UVB

A maior incidência de tumores cutâneos em trabalhadores de pele clara (caucasianos) expostos à luz solar é hoje fato constatado. A incidência de epitelioma baso e espinocelular é mais frequente nesses trabalhadores. O estado do Arizona - USA - apresenta alta incidência de exposição à radiação solar. Estudo recente realizado nesse estado, em mais de 100 mil pessoas, mostrou que a incidência de câncer cutâneo é da ordem de 270/100000 em ambos os sexos e que caucasianos apresentam taxas 10 vezes maiores que hispânicos. Harris et al. (2001).

No Brasil, o Instituto Nacional de Câncer – INCA – estimou que em 2005 ocorreriam cerca de 118.000 mil casos novos de câncer de pele. Apesar de, na maioria das vezes, sua gravidade ser pequena, o câncer de pele é o mais frequente na atualidade. Sua incidência é maior nas cidades litorâneas onde a exposição sem a proteção adequada ocorre com maior intensidade.

Dados do Ministério da Saúde asseveram que os homens são mais acometidos que as mulheres, o que se deve ao fato de eles exercerem atividades que exigem muitas horas de exposição à luz solar e sem a proteção adequada. (Portal da Saúde-Ministério da Saúde 2005).

Vários fatores estão envolvidos no aparecimento de tumores cutâneos de origem ocupacional.

Fatores de risco: os estudos efetuados em vários países demonstraram que muitos fatores agem para agredir a pele do trabalhador exposto às radiações da luz ultravioleta A e B.

Fatores constitucionais: os trabalhadores de pele clara e olhos claros têm menor quantidade de melanina dentro da célula. O número de células na pele do ser humano não se altera, mas sim a quantidade de pigmento, alterando a melanina para menos nas pessoas de pele clara e olhos claros. Os portadores de pele escura apresentam maior fotoproteção por apresentarem mais melanina dentro do melanocito.

Fatores ambientais: vários fatores ambientais podem potencializar o efeito da radiação solar na pele mal protegida ou desprotegida. Quadro 1.

Quadro 1 Fatores que influenciam a chegada da luz UV à terra

A	Região e época do ano onde o trabalhador atua: isso influencia o ângulo de incidência da luz, diminuindo ou aumentando o poder de penetração da radiação na pele desprotegida:
	<p>a.1 Camada de ozônio: essa camada, situada na estratosfera terrestre, absorve toda a radiação UV-C e parte da UV-B, mas permite que passe a UV-A. Por conseguinte, a diminuição da camada de ozônio facilita a passagem de UV-B.</p> <p>a.2 Altitude: fator importante na concentração de UV. Estima-se que a cada 300m de altitude a intensidade dessa radiação aumente de 6 a 10%.</p> <p>a.3 Latitude: outro fator que, juntamente com a altitude, tem influência no aumento da incidência da luz UV.</p> <p>a.4 Nuvens: podem transmitir ou absorver a luz radiante, dependendo da sua quantidade e espessura. Dias chuvosos ou muito nublados podem reduzir em até 50% a penetração da luz UV.</p>
B	Outros fatores que podem intensificar a energia da radiação:
	<p>b.1 A reflexão da luz solar em área gramada aumenta sua potência em até 3%, na água de 5 a 7%, na areia 20 a 30%, dependendo da cor e tamanho das partículas, na neve e nas superfícies geladas, 80 a 90%. Marks (1995).</p>

O câncer cutâneo solar mais frequente é o carcinoma basocelular; em seguida temos o carcinoma espinocelular. Ambos apresentam baixo potencial de malignidade. Figuras 22.1 e 22.2.

Sabe-se que, ocorre uma maior incidência de melanomas em trabalhadores de pele clara expostos à luz solar. O melanoma é câncer de pele de alta malignidade e deve ser prevenido com eficiência. Zhao et al. (1998); Wang et al. (2001). Várias atividades ocupacionais são afetadas pela exposição à luz solar. Quadro 2.



Figura 22.1 Carcinoma Baso Celular (CBC) na região nasal, não ulcerado em paciente portador de alopecia areata, e com várias outras lesões menores de CBC na face. Foto cedida pelo Dr. Mauro Y. Enokiara.



Figura 22.2 Lesões ceratósicas e ulcerodermatíticas na região nasal compatíveis com epiteloma espinocelular. Trabalha na pesca marítima há cerca de 30 anos. Atualmente afastado de suas atividades, pois tem pouca tolerância à radiação solar.

Quadro 2 Profissões mais afetadas pela ação da luz solar

- Agricultores
- Bóias-frias
- Estafetas
- Hortifrutigranjeiros
- Jardineiros
- Marinheiros
- Operadores com agentes germicidas com ultravioleta
- Pescadores
- Salvavidas
- Soldadores

(...)

(...)

Quadro 2 Profissões mais afetadas pela ação da luz solar

- Soldadores em arco voltaico
- Telefonia, eletricidade e outros que trabalham em serviços externos
- Trabalhadores em conservação de estradas
- Trabalhadores em plataformas submarinas
- Trabalhadores em serviços de manutenção externa
- Trabalhadores na construção civil
- Outros

Câncer cutâneo não-melanocítico

Compreendem os tumores cutâneos causados pela ação da luz UVB, principalmente da luz solar e representam cerca de 95% dos tumores cutâneos. O carcinoma ou câncer do tipo basocelular é o que ocorre com maior frequência. Atinge principalmente a face com cerca de 75%, apresenta crescimento lento, sendo raramente metastático. A seguir, temos o carcinoma espinocelular com cerca de 20% de incidência. Quanto a localização 65% dos carcinomas espinocelulares comprometem a face e a região do pescoço, 20% nos braços e cerca de 15% nos membros inferiores das mulheres e 3% nos membros inferiores dos homens. Carcinomas espinocelulares podem apresentar metastase em fases avançadas.

Câncer cutâneo melanocítico

Melanoma: é um câncer cutâneo que se inicia na camada basal da epiderme afetando a célula pigmentar, o melanocito. Apresenta-se na pele com forma irregular, cor marrom e preta sem definir cada uma delas. Deve ser detectado e extirpado na fase inicial a fim de se evitar seu aprofundamento para a derme e possíveis metástases. O melanoma cutâneo representa aproximadamente 5% dos tumores cutâneos. Todavia, o melanoma que em 1935 tinha a incidência 1/1500 atingiu em 2000 (nos Estados Unidos) a marca de 1/74. Lim et al. (2001). O trabalhador que executa atividades externas durante várias horas no dia, em locais ensolarados, deve ser alertado para qualquer alteração em manchas e pintas na pele, mesmo aquelas presentes desde o nascimento. Mudança na cor, no tamanho e sinais de coceira ou incômodo localizado nessas pintas deve ser objeto de exame pelo médico da empresa ou do sistema de saúde.

Regra do ABCD para reconhecimento e diferenciação do melanoma com outras lesões pigmentadas.

A = Assimetria: o melanoma maligno é geralmente assimétrico mesmo na sua fase inicial.

B = Borda: de um modo geral apresenta bordas irregulares.

C = Cor: de um modo geral apresenta tons que variam de castanho, castanho escuro e preto.

D = Diâmetro: geralmente seu diâmetro ultrapassa 6 mm, ao contrário da maioria dos nevus pigmentados que tem tamanho inferior a 6 mm.

A incidência do melanoma cutâneo está associada a muitos fatores: raciais, socioeconômicos, ambientais, genéticos, exposição à luz solar. Wright et al. (1983); Seaton et al. (1986) sugerem outras possíveis causas de exposição ocupacional como trabalhadores em refinarias de petróleo, exposição a Polibifenis Clorados (PCB) e indústria química. Estudos realizados em Montreal, Partaynen et al. (1998) mostraram aumento significativo para melanoma nas seguintes atividades: produção de cloro, exposição a fontes emissoras de propano, queima de produtos plásticos, poeira de tecidos, fibra acrílica e de lã, adesivos sintéticos, tintas, vernizes, alquenos clorados, tricloroetileno e branqueadores. Casos de melanoma, em pequeno número, têm ocorrido em muitas atividades. Possíveis nexos ocupacionais, com vários agentes, foram colocados sob forte suspeição. Estudos mais aprofundados tornam-se necessários para se estabelecer verdadeira correlação de causa e efeito. Fritsch e Siemiatychy (1996).

Luz solar e melanoma: a luz solar na faixa UVB é fator importante na gênese de tumores cutâneos principalmente baso e espinocelulares. O uso de fotoproteção adequada promoveu redução no número de ceratoses actínicas após dois anos de observação na Austrália. Ley e Reeve (1997). Esse estudo mostrou que tal redução era inexpressiva nos casos de melanoma. Estudos recentes indicam que a radiação UVA pode causar mutações no DNA das células cutâneas, sendo, provavelmente, o principal agente responsável pelo aparecimento de cânceres cutâneos tipo melanoma. O fotoprotetor usado no passado tinha menor capacidade de bloqueio dos raios UVA. Ley e Reeve (1997); Wang et al. (2001). Aventa-se a possibilidade de que um dos fatores que aumentaram a incidência de melanoma seja o uso desse tipo de fotoprotetor. A falsa sensação de que o fotoprotetor em uso na ocasião pudesse proteger de forma eficiente contra a ação da radiação solar na pele teria aumentado a incidência de melanomas.

No período de 1974 a 1984, Garland et al. (1990) investigaram 176 casos de melanoma cutâneo em trabalhadores da marinha dos Estados Unidos. Há um aparente paradoxo nesse estudo que mostra uma incidência de 10,6/100000 casos de melanomas em trabalhadores em serviços internos. Na maioria dos estudos conhecidos, a influência principal está ligada à exposição de radiação solar na faixa da UVA.

Dados da Agência Internacional de Pesquisa do Câncer compara a incidência de melanoma cutâneo no sexo masculino e feminino. Parkin et al. (1992 - IARC). Tabela 1.

Tabela 1 Variação na incidência de melanoma cutâneo no sexo masculino e feminino em vários tipos raciais

Melanoma cutâneo - sexo feminino							
Branços	Negros	Hispânicos	Índio americano	Chinês	Japonês	Filipino	Hawaiano
8,2	0,7	2,2	0,7	0,7	1,0	0,9	1,0
Melanoma cutâneo - sexo masculino							
Branços	Negros	Hispânicos	Índio americano	Chinês	Japonês	Filipino	Hawaiano
9,8	0,8	1,6	2,2	0,4	1,5	1,2	1,6

Adaptado de Gilliland. Dados da International Agency Reserch on Câncer - IARC - 1992. Parkin et al. (1992).

Antioxidantes e fotoproteção: chá verde, ácido ascórbico, beta caroteno, alfa tocoferol, selenium, dentre outros, têm mostrado potencial anticarcinogênico possivelmente pelas suas propriedades antioxidantes. Ley e Reeve (1997).

Dieta lipídica e câncer cutâneo: vários estudos têm mostrado a influência da ingestão de lipídeos favorecendo a carcinogênese de um modo geral. Black et al. (1985); Orengo et al. (1989).

Radiações ionizantes – Raios beta e gama

Em experiência recente (1994), foi possível estudar em trabalhadores da usina atômica de Chernobyl a ação de emissão beta de alta potência e, em menor escala, raios gama. Nesse acidente, 230 trabalhadores foram diretamente afetados por radiação beta e, em menor proporção, por radiação gama, tendo ocorrido 32 casos fatais. A emissão de radiação beta em grande quantidade produziu danos cutâneos diferentes daqueles em Hiroshima e Nagasaki onde a exposição aos raios gama e nêutrons foi predominante. Peter et al. (1994). As lesões apresentaram padrão morfológico variado: xeroses, teleangectasias, atrofia, ceratoses, fibroses, discromias, ulcerações, hemangiomas, linfangiomas, hemorragias subungueais, alopecia no tronco e extremidades.

A radiação beta provocou intensa reação eritematosa no dorso da mão direita em trabalhador de indústria de papel. Ao tentar fazer funcionar a máquina parada, acidentalmente teve sua mão exposta à fonte radioativa beta. O trabalhador foi medicado com corticóide tópico com boa remissão do quadro clínico. Ali (2000).

Agentes mecânicos causadores de câncer cutâneo ocupacional

Fatores traumáticos, queimaduras e processo irritativo crônico podem contribuir para o aparecimento de câncer cutâneo. Downing (1952); Emmet (1975).

Agentes químicos causadores de câncer cutâneo ocupacional

Os principais agentes químicos podem ser relacionados conforme abaixo:

- Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA) com quatro ou mais anéis benzênicos.
- Óleo lubrificante e de corte naftênicos usados, óleo diesel usado. Figura 22.3.



Figura 22.3 Lesão ceratósica pápulo-descamativa. Trabalhador exerce atividade de mecânico de manutenção há mais de 30 anos, apresentando lesão descamativa que não melhora com o tratamento. O contato com óleos usados é habitual. O quadro clínico é compatível com epiteloma do tipo espinocelular. Foto cedida pelo Dr. César Bimbi.

- Piche, coaltar, creosoto, xisto betuminoso.
- Arsênico inorgânico, outros. Quadro 3.

Quadro 3 Agentes químicos carcinógenos ocupacionais

Grupo 1 - Carcinógenos para Seres Humanos	Órgão-alvo em Seres Humanos	Principais Usos
Arsênico e seus compostos	Pele, pulmões	Indústria de vidro, metais e pesticidas
Cádmio e seus compostos	Pele, pulmões	Pigmentos, corantes, baterias
Cromo VI e seus compostos	Cavidade nasal Pulmões	Eletrodo de metais Pigmentos e corantes
Coaltar, piche	Pele, pulmões e bexiga	Construções e eletrodos
Fuligem	Pele, pulmões	Pigmentos
Óleo mineral impuro	Pele	Lubrificantes
Óleo de baleia	Pele	Combustível, lubrificantes
Pó de madeira	Cavidade nasal	Indústria madeireira Indústria de móveis
Grupo 2A - Carcinógenos Prováveis para Seres Humanos	Órgão-alvo em Seres Humanos	Principais Usos
Acrilonitrila	Linfoma, pulmão e próstata	Plásticos, têxteis e borracha
Bifenil policlorado	Linfoma, fígado e leucemia	Componentes elétricos
Creosoto	Pele	Preservativo para madeira
Tricloroetileno	Linfoma, fígado	Solventes, desengraxante
Grupo 2B - Carcinógenos Possíveis para Seres Humanos		Principais Usos
Acrilamida		Plásticos
Aminoazotolueno		Manufatura de pigmentos e têxteis
Negro de fumo		Impressão, xerox e indústria da borracha
Tetracloroeto de carbono		Solvente
1-2. Dicloroetileno		Solvente
Compostos mercuriais		Pesticidas
Hidrazina		Combustíveis para foguetes
Estireno		Plásticos
Tolueno diisocianato (TDI)		Plásticos
Fumos metálicos		Metalurgia

Fonte: IARC – Institute Agency Research of Câncer. Agentes cancerígenos com manifestação cutânea. Disponível em: <<http://monographs.iarc.br/ENG/Classification/ListagentsCASnos.pdf>> acesso em 03/09/2007.

Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos - HPA

Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos (HPA) são compostos orgânicos que apresentam dois ou mais anéis benzênicos unidos entre si. Cerca de quinhentos desses compostos já foram identificados. Eles são produzidos principalmente a partir do aquecimento ou queima incompleta de material orgânico na atividade industrial ou outras. HPA com mais de cinco anéis benzênicos são geralmente encontrados na fase de partículas. Conforme podemos inferir pela Tabela 2, grande número de HPA com peso molecular menor que 228 são encontrados na fase de vapor. Esse percentual está relacionado com a temperatura ambiental ou com alguma fonte calórica.

Tabela 2 Principais Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos – HPA – com quatro ou mais anéis, encontrados na fase particulada

Hidrocarboneto Policíclico Aromático - HPA	Número de Anéis	Peso Molecular Dáltons	Fase particulada/valor percentual encontrado
Naftaleno	2	152	0%
Fluoreno	3	166	0%
Antraceno	3	178	0,5% - 3%
Fenantreno	3	178	0,4% - 12,4%
Fluoranteno	4	202	5,9% - 54%
Pireno	4	202	7,5% - 61,4%
Benzo(b)antraceno	4	228	62,7% - 97%
Criseno	4	228	99%
Benzo(a)pireno	5	252	98,3% - 100%
Benzo(a)fluoranteno	5	252	92,2% - 100%
Perileno	5	252	90% - 100%
Benzo(g,h,i)perileno	5	276	100%
Dibenzo(a,c)antraceno	5	278	100%
Dibenzo(a,h)antraceno	5	278	100%
Coroneno	7	300	100%

Fonte: Canadian Association of Petroleum Producers - CAAP - Polycyclic Aromatic Hydrocarbon - PAH - Monitoring Protocol, dez/2004. Disponível em: www.capp.ca/raw.asp?x=l&dt=PDF&dn=85724 acessado em 03/09/2007.

Antraceno, fluoranteno e benzo(a)antraceno foram encontrados no betume, coaltar, piche, e outros. A luz ultravioleta pode degradar HPA presentes na atmosfera que podem reagir com ozona, óxidos de enxofre e nitrogênio, formando compostos nitro e dinitro policíclicos aromáticos.

Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos – HPA podem ser encontrados no nosso organismo, contudo, as maiores concentrações são encontradas no fígado, tecido gorduroso e trato gastrointestinal. O estudo de grande número desses hidrocarbonetos e sua correlação com cânceres cutâneos e sistêmicos tem sido objeto de muitas pesquisas.

Lesage et al. (1987) avaliam, através de métodos analíticos por cromatografia e espectrofotometria de massa, a presença de HPA em quinze diferentes indústrias. Cinquenta locais diferentes foram analisados. Doze hidrocarbonetos foram avaliados e em alguns locais de refino do aço e alumínio, foram encontrados níveis de exposição aumentados. Outro local onde ocorreu maior concentração de HPA foi nas áreas de cobertura de casas e na pavimentação.

Trabalhadores expostos ao creosoto, coaltar e óleo de baleia apresentam uma maior incidência de cânceres cutâneos. Henry (1947); Seaton et al. (1986); Letzel e Drexler (1998).

Carcinoma basocelular e espinocelular: Letzel e Drexler (1998) fizeram estudo retrospectivo em 606 trabalhadores de refinaria de derivados pesados do petróleo (piche, naftaleno, fenantreno, antraceno) no período de 1946 a 1996. O período de latência, após a primeira exposição, pode ser determinado com precisão em 579/606 trabalhadores. A determinação do período de latência médio para o carcinoma espinocelular foi de 28 anos, para o basocelular, 35 anos e para o ceratoacantoma, 29 anos. Houve predomínio do epiteloma espinocelular com 380 casos, seguido do epiteloma basocelular com 218 casos e ceratoacantomas com 182 casos.

Localização: esses tumores foram encontrados principalmente na face, antebraços, punhos e mãos.

Limite de exposição para HPA: não se estabeleceram limites específicos para HPA. Contudo, há limites para compostos como asfalto, piche, betume, coaltar e óleos minerais com refino brando. Agency for Toxic Substances e Disease Registry (1995). O potencial carcinogênico dos hidrocarbonetos policíclicos está relacionado com o benzopireno que tem seu valor fixado em 1. Tabela 3 e Quadro 4.

Tabela 3 Principais Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos - HPA - comparados com sua potência em relação ao benzo(a)pireno

Hidrocarboneto Policíclico Aromático - HPA	Potência Relativa
Benzo(a)pireno	1
Antraceno	0 - 0,01
Antrantreno	0,28 - 0,32
Benzo(a)antraceno	0,005 - 0,145
Benzo(b)fluoranteno	0,06 - 0,14
Benzo(c)fenantreno	0,005 - 0,014
Benzo(e)pireno	0 - 0,004
Benzo(g,h,i)perileno	0,01 - 0,03
Benzo(j)fluoranteno	0,045 - 0,1
Benzo(k)fluoranteno	0,03 - 0,1
Criseno	0,0044 - 0,89
Ciclopenta(c,d)pireno	0,012 - 0,023
Dibenzo(a,h)antraceno	0,69 - 5

(...)

(..)

Tabela 3 Principais Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos - HPA - comparados com sua potência em relação ao benzo(a)pireno

Hidrocarboneto Policíclico Aromático - HPA	Potência Relativa
Dibenzo(a,e)pireno	0,2 - 1
Dibenzo(a,h)pireno	1 - 10
Dibenzo(a,i)pireno	1 - 10
Dibenzo(a,l)pireno	1 - 100
Fluoranteno	0 - 0,005
Indeno(1,2,3-cd)pireno	0 - 0,232
Fenantreno	0,0005 - 0,01
Pireno	0 - 0,081

Fonte : Canadian Association of Petroleum Producers - CAAP - Polycyclic Aromatic Hydrocarbon - PAH - Monitoring Protocol, p. 3-1, dez/2004. Disponível em: www.capp.ca/raw.asp?x=l&dt=PDF&dn=85724 acessado: 03/09/2007

Quadro 4 Limites de exposição para vários agentes cancerígenos

Nome do Agente	Limites Permitidos
Asfalto	Limite de exposição 5 mg/m ³ para 8 horas diárias de exposição.
Fumos de asfalto	A Conferência Governamental Americana de Higienistas Ocupacionais.
Fumos de petróleo bruto	- ACGIH - preconiza 0,5 mg/m ³ para 8 horas diárias de exposição de material inalável.
Fumos de betume	A North West Territories preconiza 10 mg/m ³ para 8 horas diárias de exposição.
Fumos de asfalto de betume	
Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos - HPA (partículas)	OSHA preconiza o limite de 0,5 mg/m ³ para HPA.
Óleos minerais mistos contendo em sua formulação Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos - HPA	OSHA preconiza o limite de 0,5 mg/m ³ para 8 horas diárias de exposição. ACGIH propôs diminuir esses valores para 0,2 mg/m ³ , tendo em vista que alguns óleos possam conter teores maiores de HPA. Preconiza-se o limite de 0,2 mg/m ³ , para óleos com refinação branda, pois se subentende que esses óleos possam conter HPA em maiores proporções.
Coaltar e piche (voláteis)	Limite de exposição de 0,1 a 0,2 mg/m ³ para 8 horas diárias de exposição. Algumas agências preconizam limites de até 0,6 mg/m ³ para 15 minutos de exposição.

Asfalto e betume: são substâncias amarronzadas e viscosas obtidas do processo de destilação do petróleo cru. São constituídos por hidrocarbonetos de alto peso molecular e apresentam um grande número de HPA em sua composição.

Creosoto (coaltar creosoto Cas 8001-58-9): é substância complexa, composta por cerca de trezentos agentes químicos. Os maiores componentes são: HPA, fenóis, creóis, xilenóis, piridina e benzênicos.

A exposição ocupacional deve-se principalmente ao seu uso como conservante em madeiras usadas no assentamento de dormentes em estradas de ferro, cercas, postes,

madeiras tratadas para marinas e outros. National Institute Organization Health and Safety (2005).

Ações sobre a pele: DIC pode ocorrer pelo contato com o óleo de creosoto. Se o local de contato for exposto à luz solar pode surgir sinais de fototoxicidade.

Cronin (1982), citando Kaidbey e Kligman, informa que a reação fototóxica do creosoto ocorre em duas fases: Eritema ardor no local de contato e exposição à luz solar horas após a exposição, ocorre infiltrado em placa eritematosa. Pode ocorrer hiperpigmentação persistente residual. Lara Duca (1990 - comunicação pessoal) refere elevada incidência de reações do tipo DIC em antebraços nos trabalhadores que faziam instalação de linhas telefônicas no interior do estado de São Paulo. Durante essa atividade, esses trabalhadores abraçavam os postes recém-pintados com creosoto. Nos dias mais ensolarados, alguns deles apresentaram eritema facial com ardor, devido à proximidade da face com as emissões provenientes da madeira recém-pintada com creosoto. Essas reações foram caracterizadas como dermatite de contato fototóxica.

Câncer cutâneo pode ocorrer em áreas de contato frequente. O período de latência é longo e podem surgir lesões tipo carcinoma espinocelular após muitos anos de contato com o agente. Schwartz et al. (1957); Carlsten et al. (2005); Lenson (1956).

Negro de fumo: matéria-prima muito usada na indústria da borracha, na fabricação de pneus, tintas, papel e plásticos. É um pó preto resultante da queima de hidrocarbonetos. EPA (2006).

Arsênico inorgânico: foi incriminado durante muitos anos como agente causador de epitelomas do tipo espinocelular e basocelular, principalmente entre trabalhadores agrícolas que utilizam agrotóxicos arsenicais. Hoje, o uso desses agentes foi grandemente restringido. Emmet (1975) cita que se torna duvidoso culpar esses arsenicais como cancerígenos por contato. Outras fontes de exposição como luz solar e HPA em destilados do petróleo poderiam mascarar essa possível causa.

Câncer cutâneo ocupacional - estudo de exposição aos carcinógenos

O estudo dos agentes carcinógenos foi feito na Comunidade Européia na década de 1990. Uma base de dados denominada CAREX – "Exposição a Carcinógenos" - está sendo utilizada em vários países europeus. Foram selecionados os carcinógenos do grupo 1, 2A, algumas substâncias do grupo 2B e as radiações ionizantes. Cinquenta e cinco atividades ocupacionais em 15 países foram avaliadas cujos resultados mostram que cerca de 32 milhões de trabalhadores, 23% da força de trabalho, foram inseridos nessa base de dados. Nesse grupo, 22 milhões estavam expostos a pelo menos um agente carcinogênico. O total de exposições alcançou a cifra de 43 milhões, com média de 1,3 exposições por trabalhador.

Luz solar foi o agente mais frequente, vindo a seguir: fumaça de tabaco, sílica cristalina, óleo diesel e outros. Tabela 4.

Tabela 4 Exposição a agentes carcinogênicos na população trabalhadora de 15 países da Europa, segundo dados obtidos pela CAREX 1995

Agente Carcinogênico	Nº de Trabalhadores Expostos	Grupo da IARC
Luz solar	9,1 milhões	1
Fumaça de tabaco	7,5 milhões	1
Sílica cristalina	3,2 milhões	2A
Óleo diesel	3,0 milhões	2A
Radônio e subprodutos	2,7 milhões	1
Pó de madeira	2,6 milhões	1
Chumbo e seus compostos inorgânicos	1,5 milhões	2B
Benzeno	1,4 milhões	1
Asbestos	1,2 milhões	1
Dibromo etileno	1,2 milhões	2A
Formaldeído	990 mil	2A
Hidrocarbonetos policíclicos		
Aromáticos (HPA)	980 mil	1 e 3
Lã de vidro	930 mil	2B
Tetracloroetileno	820 mil	2A
Cromo VI e seus compostos	800 mil	1
Ácido sulfúrico	710 mil	1
Níquel e seus compostos	560 mil	1
Estireno	400 mil	2B
Cloreto de metileno	280 mil	2B
Tricloroetileno	280 mil	2A
Cobalto e seus compostos	240 mil	2B
Cádmio e seus compostos	210 mil	1
Arsênio e seus compostos	150 mil	1
Radiações Ionizantes	150 mil	1

Grupo 1 = carcinogênico para humanos; 2A = provável carcinogênico para humanos; 2B = possível carcinogênico para humanos; 3= não classificado como carcinogênico para humanos.

Mecanismo da ação carcinogênica

Com raras exceções, os agentes químicos carcinogênicos são transformados e ativados por via enzimática e bioquímica. A maioria desses agentes se liga com DNA e macromoléculas celulares.

Os hidrocarbonetos policíclicos combinam-se com o DNA pela ação de proto-oncogenes (vide teoria e mecanismo de carcinogênese). O mecanismo de ação cancerígena dos arsenicais inorgânicos não é conhecido, mas se baseia na inibição do mecanismo de re-

paração enzimática. Sabe-se, ainda, que os arsenicais alteram a função dos receptores de glicocorticóides como fator de transcrição. Kaltreider et al. (2001). Jung et al. citados por Adams (1983), propõem uma teoria na qual existem enzimas que restauram o DNA lesado pela luz UV, sendo possível que a temperatura aumente o poder agressivo dessa luz na pele. Unna, também citado por Adams (1983), foi um dos primeiros dermatologistas a relacionar a incidência de lesões cutâneas, inclusive epitelomas, com exposição à luz solar após examinar marinheiros. Inúmeros trabalhadores podem ter sua pele exposta à ação da luz solar. Ela é considerada um dos mais potentes e o mais importante agente cancerígeno para a pele.

Causas conhecidas de agentes químicos produtores de tumores no escroto

- Fuligens de chaminés – carvão
- Óleos minerais derivados de petróleo – contaminados por HPA de baixo refino
- Parafina, piche, coaltar, óleo de baleia, fuligem vegetal

Sir Percival Pott, em 1775, descreveu os primeiros casos de câncer da região escrotal, ocorridos em Londres. Waldron (1983). Por seu pequeno tamanho, jovens eram contratados para limpar as chaminés das residências, precisando às vezes penetrar em locais bastante sujos com fuligem que contaminavam muitas partes do seu corpo, inclusive a região escrotal, onde anos mais tarde surgiam lesões xerósicas que evoluíam para câncer escrotal, de letalidade elevada para a época, pois não havia tratamento adequado.

O câncer escrotal tem sido considerado quase que exclusivamente ocupacional. Southam e Wilson (1922); Henry (1947); Thony et al. (1975); Waldron et al. (1984), Sorahan et al. (1989) descrevem vários agentes que têm sido identificados como os principais causadores desse tipo de câncer. Com o advento de processos de refino mais acurados para os óleos minerais, a incidência do referido câncer caiu drasticamente. Óleos usados são considerados como agentes importantes na gênese do câncer escrotal. Segundo Eyre et al. (1987), os teores de HPA aumentam consideravelmente nesses óleos. Esses valores chegam a ser cem ou mais vezes maiores que nos óleos novos.

São consideradas lesões cancerosas aquelas que resultam em ceratoses actínicas e as verrugas decorrentes do contato com o óleo mineral contaminado com altos teores de HPA.

Clínica das lesões

O tegumento da região genital pode apresentar áreas atróficas irregulares com leucomelanoderma, isto é, áreas hipocrômicas mescladas com área hipercrômicas, podendo ainda ocorrer teleangectasias difusas.

Outras áreas que podem ser acometidas: face, antebraço, mãos, dorso dos pés e joelhos. Podem surgir nessas áreas lesões verrucosas que podem evoluir para epiteliomas espino-celulares, podendo, também, ocorrer epiteliomas basocelulares e ceratoancantomas.

Por que o escroto?

A pele delgada e a superfície rugosa da bolsa escrotal permitem a retenção de contaminantes por meio do vestuário ou das mãos sujas e as condições de higiene precárias facilitam a retenção desses contaminantes na superfície rugosa da bolsa escrotal. A contaminação da bolsa escrotal pode ocorrer também pelas mãos sujas com agentes químicos potencialmente cancerígenos, ao se usar o sanitário sem fazer primeiro a higiene das mãos.

Diagnóstico diferencial - Doença de Bowen

Trata-se de câncer intra-epidérmico do tipo espinocelular localizado. Lesões eritemato-nodulares, por vezes descamativas ou, ainda, apresentando placas ulceradas. Ocorre como lesão única em 65% dos casos e acomete, predominantemente, maiores de 40 anos. Raramente se maligniza. Sitart e Pires (2007).

Agentes químicos produtores de câncer do septo nasal e de vias aéreas superiores.

Névoas e vapores de ácido sulfúrico. Kauppinen et al. (2000) estimam que cerca de 710 mil trabalhadores se exponham às névoas do ácido sulfúrico em diversos processos industriais em quinze países da Europa. CAS 7664-93-9 - ácido sulfúrico, CAS 7446-11-9 - trióxido de enxofre e CAS 8014-95-7 - ácido sulfúrico fumegante – Grupo 1, agente cancerígeno. Essas substâncias quando inaladas em atividades como na eletrodeposição de metais, processo de decapagem, fabricação de baterias, indústria petrolífera, produção de fertilizantes tem potencial cancerígeno. A exposição às névoas dessas substâncias devem estar abaixo de 0,5 mg/m³.

Grasel (1997) estudou 52 trabalhadores da indústria de eletrodeposição de metais na Grande São Paulo e encontrou alterações epiteliais e atipias no septo nasal em trabalhadores expostos a níveis de até 1 mg/m³.

Riscos de câncer de laringe foram detectados na indústria petrolífera e do aço. As partículas eliminadas com as névoas podem atingir vias aéreas superiores e pulmões, sendo irritantes para o epitélio da mucosa. Sua passagem através da cavidade oral pode irritar e causar erosão nos dentes. Pacientes asmáticos podem ter seu quadro clínico agravado (Occupational Exposures to Mist).

Ação cancerígena do ácido sulfúrico em cultura de células de mamíferos apresentou mutação e aberração cromossômica. Foram observadas alterações mitóticas em células de ouriço do mar e efeitos clastogênicos (aberrações cromossômicas) em plantas. Quadro 5.

O IARC classifica ácido sulfúrico e névoas de ácidos fortes, que apresentem ácido sulfúrico em sua composição, como cancerígenos para seres humanos.

Comba et al. (1992) encontraram risco aumentado de câncer dos seios nasais em trabalhadores do setor de fundição de metais, supostamente relacionado à presença de teores elevados de HPA em óleos minerais mistos. Por se tratar de população pequena, os dados necessitam de maior avaliação.

Quadro 5 Efeitos do ácido sulfúrico e de suas névoas sobre a pele, conjuntivas e vias aéreas superiores em trabalhadores expostos

Ação no globo ocular	Conjuntivites irritativas
Ação na cavidade nasal	Ardor, irritação, rinorréia, epistaxes
Ação na cavidade oral	Erosão no esmalte dos dentes
Ação sobre o tegumento	Queimaduras - gravidade depende da concentração e tempo de contato com a pele
Mucosa nasal	Lesões pré-malignas e malignas

Câncer do septo nasal por inalação de pó de madeiras

O trabalho com madeiras envolve inúmeras operações que podem liberar pequenas partículas que podem ser inaladas e, em grande parte, ficarem retidas nas narinas. Nas diversas operações de preparo da madeira, desde a fase de corte, essas partículas são de vários tamanhos e de formatos alongados, achatados, irregulares. Calcula-se que 25% delas são mais ou menos esféricas. Cerca de 90% dessas partículas resultantes da preparação dessas madeiras são maiores que 50 µm e ficam retidas na cavidade nasal. Nas operações que envolvem polimento manual ou mecânico, podem ocorrer partículas menores que 10 µm até 2 µm. Essas partículas pequenas podem chegar até os pulmões, com risco de causar patologias diversas em longo prazo. Os principais agentes químicos presentes nesse material particulado são variáveis e dependem do tipo de madeira. Os principais são: alcalóides, saponinas, quinonas, flavonóides, estilbenos, dalbergiones, tropolones, resinas, óleos e essências. Wills (1982).

Na madeira preparada, outros possíveis agentes químicos podem estar presentes, como os preservativos e antifúngicos usados para a proteção da madeira. Esses agentes seriam responsáveis por possíveis quadros de dermatites nos manipuladores dessas madeiras.

Ações do pó da madeira sobre as conjuntivas e vias aéreas.

Irritação ocular e conjuntivites irritativas ou alérgicas podem ocorrer pelo depósito de pó ou por fragmentos de madeira, bem como irritação da mucosa nasal, rinite e asma.

Na pele podemos ter irritação por ação mecânica e DAC por preservativos químicos presentes na madeira e também por princípios ativos da própria madeira.

Adenocarcinoma nasal foi avaliado em doze países, principalmente da Europa, Austrália e Estados Unidos. No período estudado, 78,5% dos casos de adenocarcinoma do septo nasal foram encontrados em trabalhadores da indústria moveleira e outros operadores com madeiras. Wills (1982); Boisen e Solberg (1982); Hernberg et al. (1983); Malker et al. (1986).

Diversas madeiras foram referidas como potencialmente carcinogênicas, entre elas, Mogno – *Swietenia macrophylla king*, Carvalho – *Quercus sp*, Pau ferro – *Machaerium scleroxilum*. Na revisão feita por Wills em 1982 há indícios de queda no número de casos de câncer do septo nasal, não só pela melhora nas condições de trabalho como no controle do pó fino do lixamento, instituindo-se exaustão apropriada. Recomendamos que avaliações

adequadas sejam feitas não só através de boa anamnese ocupacional e exame físico, pois sabemos do longo período de latência que esses casos apresentam - cerca de 20 a 45 anos.

Prevenção do câncer cutâneo ocupacional

Medidas de controle efetivo sobre os agentes cancerígenos no ambiente de trabalho devem exigir ações rápidas que visem a assegurar a integridade física do trabalhador.

As seguintes medidas são recomendadas para a proteção global dos trabalhadores envolvidos em processos que apresentam riscos de exposição a substâncias potencialmente cancerígenas. Castejon et al. (1984) Quadro 6.

- Eliminação do agente cancerígeno
- Substituição de forma apresentada do agente
- Enclausuramento do processo de produção
- Minimização do tempo de exposição ao risco
- Isolamento das áreas de risco
- Observância das normas estabelecidas para a atividade de risco
- Controle de Engenharia de Produção Ambiental
- Utilização do EPI em algumas situações especiais

Quadro 6 Câncer ocupacional/Níveis de prevenção

Prevenção primária	Automatização do processo de produção e distribuição. Enclausuramento das fases perigosas do processo. Substituição, quando possível, do agente cancerígeno. Estabelecer concentrações técnicas de referência para os agentes potencialmente cancerígenos. Monitoração efetiva dos locais de produção. Adotar normas e políticas atualizadas para prevenção. Produzir material informativo para o trabalhador. Estabelecer e controlar as normas sanitárias. Estabelecer políticas que estimulem a pesquisa.
Prevenção Secundária	Exames médicos periódicos dos trabalhadores expostos aos agentes cancerígenos ou potencialmente cancerígenos. Detectar e tratar processos tumorais cutâneos ou sistêmicos visando a sua erradicação e ao seu tratamento de forma imediata. Orientar os trabalhadores fumantes quanto aos riscos de potencialização do agente cancerígeno no ambiente de trabalho. Exploração clínica e laboratorial da pele e de outros órgãos afetados. Promover mudança de atividade do trabalhador afetado, se houver suspeita de suscetibilidade e outros fatores genéticos e ambientais.

Fonte : Canadian Association of Petroleum Producers - CAAP - Polycyclic Aromatic Hydrocarbon - PAH - Monitoring Protocol, p. 5-1 a 5-3, dez/2004.
Disponível em: www.capp.ca/raw.asp?x=1&dt=PDF&dn=85724 acessado: 03/09/2007

Luz solar: a proteção apropriada consiste na utilização correta de óculos, chapéu, boné com abas e do tipo legionário, calças, blusas, camisas com mangas compridas. Vestuários com capacidade de retenção da luz UV estão sendo comercializados em alguns países e seu aperfeiçoamento irá contribuir para a melhor proteção do trabalhador. Hoffmann et al. (2000); Feldman (2000). Outra metodologia disponível pode ser o uso de

substâncias adsorvedoras de luz UV. Sabe-se que o vestuário comum, com boa trama de tecido, confere muito boa proteção contra a radiação solar. O vestuário mais folgado permite melhor ventilação, conforto e aceitação do usuário. Produtos especiais, adsorvedores de luz UV, usados na lavagem de vestuários de trabalhadores expostos à radiação intensa de UVA e UVB são muito eficientes, podendo ser utilizados na prática. A proteção conferida por esses produtos chega a 98% em exposição intensa à luz solar. Wang et al (2001).

É adequado o uso de óculos escuros apropriados, quando houver necessidade de exposição prolongada em ambientes com forte emissão de luz UVA e UVB. Em algumas situações de trabalho, e dependendo do tipo de cor da pele, o uso de fotoprotetores nos lábios, bochechas e região do queixo pode ser útil. Bigode grande age como bom protetor dos lábios e região mentoniana.

Eliminação dos agentes cancerígenos

Sempre que possível, este deve ser o método de proteção preferido. Levar em conta que a toxicidade, a carcinogenicidade e outras possíveis propriedades nocivas do agente substituto sejam conhecidas ou ofereçam pouco ou nenhum risco para os trabalhadores envolvidos no processo.

Substituição do agente cancerígeno

Material em pó pode ser substituído por outro sob a forma de pasta ou peletizado. Nesses casos, muitas vezes se torna necessária a introdução de mudanças no processo de produção. É importante garantir que tais mudanças resultem em proteção eficiente para os trabalhadores.

Isolamento das áreas de risco

- Utilizando-se barreiras físicas apropriadas.
- Limitando-se o número de trabalhadores que lidam com processo.
- Instituído-se operações por controle remoto, automatização, robôs etc.

Minimizar o tempo de exposição ao risco

O operador ou outros trabalhadores só deverão permanecer na área de risco pelo tempo estritamente necessário e usando a proteção adequada.

Controle de Engenharia de Produção para a atividade de risco

- Limitar ao mínimo o número de operadores na área de risco.
- Limitar ao mínimo de tempo de permanência nas áreas de risco.
- Proceder com rigor a descontaminação do chão e das paredes.
- Ingestão de líquidos, de alimentos ou fumo deve ser terminantemente proibida nas áreas de risco.
- Trabalhadores que tenham o hábito de roer as unhas devem ter suas mãos protegidas ou serem substituídos.

- Lavatórios e sanitários devem estar próximos ao local de trabalho e permitir higiene adequada.
- O uniforme contaminado deve ser lavado na empresa com os cuidados exigidos, evitando-se, na lavagem, contaminar vestuários de outras áreas de menor risco.
- Usar armário duplo, uma parte para a guarda dos vestuários e a outra para a guarda do uniforme.
- Se as lavagens dos uniformes forem executadas por empresas especializadas, estas deverão ser avisadas, visando a evitar a contaminação de outros uniformes.
- Em caso de respingos ou contaminação do uniforme, proceder à limpeza da região imediatamente, ou à sua substituição, caso isso não seja possível.
- Tanques e outros recipientes contendo substâncias tóxicas devem permanecer fechados e em locais seguros.
- Armazenar substâncias potencialmente cancerígenas em locais apropriados e seguros.

O uso de Equipamento de Proteção Individual (EPI)

O uso do EPI adequado será introduzido apenas para complementar as atividades nas quais não seja possível o uso de outras medidas mais seguras.

Referências

Adams RM. Occupational Skin Disease. Occupational Skin cancer. Grune and Stratton New York. 1983.

Agency for Toxic Substances & Disease Registry, Department of Health and Human Services [homepage na Internet]. Atlanta: Agency for Toxic Substances & Disease Registry; 1995 [atualizada em 2007 Jan 01; acesso em 2008 Aug 12]. Disponível em: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp69.html>

Ali SA. Dermatoses ocupacionais por agentes físico e biológico. In: Atlas de dermatoses ocupacionais [CD]. São Paulo: Fundacentro; 2000.

Aubin F. Mechanisms involved in ultraviolet light-induced immunosuppression. Eur J Dermatol. 2003;13(6):515-23.

Black HS, Lenger WA, Gerguis J, Thornby JI. Relationship of antioxidants and level of dietary lipid to epidermal lipid peroxidation and ultraviolet carcinogenesis. Cancer Res. 1985;46(12 pt 1):6254-9.

Boysen M, Solberg LA. Changes in the nasal mucosa of furniture workers. A pilot study. Scand J Work Environ Health. 1982;8(4):273-82.

Canadian Association of Petroleum Produces. Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAH) Monitoring Protocol. [artigo na Internet]. [acesso em 2007 Sept 3]. Disponível em: http://www.capp.ca/default.asp?V_DOC_ID=763&PubID=85724

Carlsten C, Hunt SC, Kaufman JD. Squamous cell carcinoma of the skin and coal tar creosote exposure in a railroad worker. Environ Health Perspect. 2005;113(1):96-7.

- Castejon E, Fàbrega O, Moncada S, Rodriguez P. Tumores y ocupacion cáncer y ambiente laboral. *Quaderns de Salut i Treball*. 1984;2.
- Comba P, Barbieri PG, Battista G, Belli S, Ponterio F, Zanetti D, et al. Cancer of the nose and paranasal sinuses in the metal industry: a case-control study. *Br J Ind Med*. 1992;49(3):193-6.
- Cronin E. Photosensitisers in contact dermatitis. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982. p. 418.
- Downing JG. Cancer of skin and occupational trauma. *J Am Med Assoc*. 1952;148(4):245-52.
- Emmett EA. Occupational skin cancer a review. *J Occup Med*. 1975;17(1):44-9.
- Environmental Protection Agency-EPA [homepage na Internet]. Washington: EPA; [acesso em 2006 Feb 17]. Disponível em: <http://www.epa.gov/ttnecas1/regdata/EIAs/carbonblack>
- Epstein JH, Ormsby A, Adams RM. Occupational Skin Cancer in Adams RM. *Occupational Skin Disease*, W.B. Saunders Company. Philadelphia 1990 ps 136-159.
- Eyre AR, Smith JD, Coker DT, Gilks JML. Health Aspects of Lubricants. *Concawe Report n° 5/87* (1987) 1-43.
- Feldman SR, Fleischer AB, Salem W. Skin Examination and Prevention Counseling by US Physicians: A long way to go. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:234-7.
- Fristtschi L, Siemiatychy J. Melanoma and occupation: results of case-control study. *Occup Environ Med*. 1996;53(3):168-73.
- Garland CG, White MR, Garland CF, Shaw E, Gorham ED. Occupational sunlight exposure and melanoma in the US Navy. *Arch Environ Health*. 1990;45(5): 261-7.
- Gilliland FD. Ethnic differences in cancer incidence: a marker for inherited susceptibility? *Environ Health Perspect*. 1997;105(Suppl 4):897-900.
- Grasel SS. Efeitos do ácido sulfúrico sobre a mucosa nasal humana: estudo clínico, histopatológico e imunohistoquímico em trabalhadores expostos às névoas de ácido sulfúrico [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina; 1997.
- Harris RB, Griffith K, Monn TE. Trends in incidence of nonmelanoma skin cancer in southeastern Arizona, 1985-1996. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45(4):528-53.
- Henry SA. Occupational cutaneous cancer attributable to certain chemicals in industry. *Br Med Bull*. 1947;4:389-401.
- Hernberg W, Collan Y, Degerth R, Englund A, Engzell U, Kuosma E, et al. Nasal cancer and occupational exposures. Preliminary report of a joint nordic case-referent study. *Scand J Work Environ Health*. 1983;9 (2 Spec No):208-13.
- Hoffmann K, Kaspar K, Gambichler T, Altmeyer P. In vitro and in vivo determination of the UV protection factor for lightweight cotton and viscose summer fabrics: a preliminary study. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43(3):1009-16.
- Kaltreider RC, Davi AM, Lariviere JP, Hamilton JW. Arsenic alters the function of the glucocorticoid receptor as a transcription factor. *Environ Health Perspect*. 2001;109(3):245-51.

- Kauppinen T, Toikkanen J, Pedersen D, Young R, Ahrens W, Boffetta P, et al. Occupational exposure to carcinogens in the European Union. *Occup Environ Med.* 2000;57(1):10-8.
- Lara Duca AC. Dermatite irritativa de contato e fototoxicidade em instaladores de linhas telefônicas em postes de madeiras conservados com creosoto. *Comunicação pessoal*; 1990.
- Ley RD, Reeve VE. Chemoprevention of ultraviolet radiation-induced skin cancer. *Environ Health Perspect.* 1997;105(Suppl 4):981-4.
- Lenson N. Multiple cutaneous carcinoma after creosote exposure. *N Engl J Med.* 1956;254(11):520-2.
- Lesage J, Perrault G, Durand P. Evaluation of worker exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Am Ind Hyg Assoc J.* 1987;48(9):753-9.
- Letzel S, Drexler H. Occupationally related tumors in tar refinery workers. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(5Pt1):712-20.
- Lim HW, Naylor M, Hönigsmann H, Gilchrist BA, Cooper K, Morison W, et al. American Academy of Dermatology Consensus Conference on UVA protection of sunscreens: summary and recommendations. Washington, DC, Feb 4, 2000. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44(3):505-8.
- Malker HS, McLaughlin JK, Blott WJ, Weiner JA, Malker BK, Ericsson LE, Stone BJ. Nasal cancer and occupation in Sweden, 1961-1979. *Am J Ind Med.* 1986;9(5):477-85.
- Marks R. Skin cancer control in Australia. The balance between primary prevention and early detection. *Arch Dermatol.* 1995;131(4):474-8.
- Moodycliffe AM, Nghiem D, Clydesdale G, Ullrich SE. Immune suppression and skin cancer development: regulation by NKY cells. *Nat Immunol* 2000;1:521-25.
- National Institute Organization for Safety and Health. NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. In: Coal tar pitch volatiles. [periódico na Internet]. [acesso em 2005 nov 22]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0145.html>
- Occupational exposures to mists and vapours from sulfuric acid and other strong inorganic acids. and Other Industrial Chemicals. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol54/volume54.pdf> acessado em 15/08/2008.
- Orengo IF, Black HS, Kettler AH, Wolf JE Jr. Influence of dietary menhaden oil upon carcinogenesis and various cutaneous responses to ultraviolet radiation. *Photochem Photobiol.* 1989;49(1):71-7.
- Parkin D, Muir CS. Cancer incidence in Five Continents. Comparability and quality of data. *IARC Sci Publ.* 1992;(120):45-173.
- Partanein T, Boffeta P, Weidepass E. Malignant melanoma. In: Stellman JM, editor. 4ª ed. *Encyclopaedia of occupational health and safety.* Geneva: International Labour Office; 1998. p. 12-8.
- Penn I. Depressed immunity and skin cancer. *Immunol Today.* 1984;5:291-3.

- Peter RU, Braun-Falco O, Birioukov A, Hacher N, Kerscher M, Peteseim U, et al. Chronic cutaneous damage after accidental exposure to ionizing radiation: The Chernobyl experience. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(5 Pt 1):719-23.
- Portal da Saúde Ministério da Saúde. Verão exige mais cuidados com exposição ao sol [homepage na Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; [acesso em 2007 Set 03]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=22434> 2005.
- Seaton A, Louw SJ, Cowie HA. Epidemiologic studies of Scottish oil shale workers: I. Prevalence of skin disease and pneumoconiosis. *Am J Ind Med*. 1986;9(5):409-21.
- Sittart JAS. Dermatoses pré-malignas in. *Dermatologia na prática médica*.
- Sittart JAS, Pires MC - Ed. Roca - SP. 2007 p 404-405.
- Sorahan T, Cooke MA, Wilson S. Incidence of cancer of the scrotum, 1971-84. *Br J Ind Med*. 1989;46(6):430-1.
- Southam AH, Wilson SR. Cancer of the scrotum: the aetiology clinical features, and treatment of the disease. *Br Med J*. 1922;971-3.
- Schwartz L, Tulipan L, Birmingham DJ. Occupational diseases of the skin. Dermatoses caused by carbon and coal tar. Philadelphia: Lea & Febiger; 1957. p. 301-7.
- Thony C, Lafontaine TM, Limasset JC, Boulanger M, Gosnach C. Concentrations en hydrocarbures polycycliques aromatiques cancérrogènes de quelques huiles minérales. *Arch Mal Prof*. 1975;36:37-52.
- Waldron HA. A brief history of scrotal cancer. *Br J Ind Med*. 1983;40(3):390-401.
- Waldron HA, Waterhouse JA, Tessema N. Scrotal cancer in the West Midlands 1936-76. *Br J Ind Med*. 1984;41(4):437-44.
- Wang SQ, Kopf AW, Marx J, Bogdan A, Polsky D, Bart RS. Reduction of ultraviolet transmission through cotton T-shirt fabrics with low ultraviolet protection by various laundering methods and dyeing: clinical implications. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(5):767-74.
- Wang SQ, Setlow R, Berwick M, Polsky D, Marghoob AA, Kopf AW, Bart RS. Ultraviolet A and melanoma: a review. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(5):837-46.
- Wills JH. Nasal carcinoma in woodworkers. a review. *J Occup Med*. 1982;24(7):526-30.
- Wright WE, Peters JM, Mack TM. Organic chemicals and malignant melanoma. *Am J Ind Med*. 1983;4(4):577-81.
- Wünsch Filho V, Koifman S. Tumores malignos relacionados com o trabalho. In: Mendes R. *Patologia do trabalho*. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 990-1040.
- Zhao P, Zhu X, Liu Y, Wang B, Wang C, Burns FJ. Solar ultraviolet radiation and skin damage: an epidemiologic study among chinese population. *Arch Environ Health*. 1998;53(6):405-9.

Dermatoses do Esporte

Kátia Sheylla Malta Purim

Dermatologista com Especialização em Saúde do Trabalho.
Professora da Universidade Positivo. Doutora em Medicina e
Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Paraná.

Salim Amed Ali

Médico Especialista em Medicina do Trabalho,
Alergia e Dermatologia Ocupacional.

O desenvolvimento da ciência e da tecnologia esportiva se depara com a imprevisibilidade da ocorrência de viroses e outras dermatoses, que apontam a necessidade de se buscar novas formas de organizar o trabalho para que se traduza em estratégias ligadas à promoção da saúde dos atletas.

A preocupação com o diagnóstico de viroses no esporte se intensificou em 1991 quando Magic Johnson, jogador de basquete americano, declarou publicamente ser portador do vírus da AIDS. Isso desencadeou uma série de estudos em coletividades de atletas, para melhor compreender a transmissão dessa doença e estabelecer mecanismos para a sua prevenção. Brown et al. (1994).

A atividade esportiva de alto desempenho possui características que envolvem atuações profissionais mais diretamente ligadas ao corpo. Desafia o indivíduo à exploração das possibilidades físicas ao máximo, podendo ser sinônimo de excesso e de risco.

O atleta é submetido às situações geradas pelas atividades inerentes à função e treinamento, envolvendo situações que favorecem lesões cutâneas, quais sejam, suor, maceração, atrito pele-roupa, agentes físicos (frio, calor, luz, umidade) e, ainda, a utilização frequente de vestiários, banheiros e piscinas coletivas.

Isso faz com que a prática de esporte possibilite a exposição a diferentes riscos pelo maior contato com agentes infecciosos provenientes do solo, da água, do ar, pelo convívio em grupo ou com situações decorrentes de deslocamentos frequentes, para cumprir os calendários esportivos.

Nos esportes de contato ampliam-se as possibilidades de contágio de doenças infecto-contagiosas virais, principalmente o herpes simples e as verrugas, bem como infecções fúngicas, bacterianas e zooparasitárias. A transmissão acontece pele a pele ou através de objetos contaminados, de modo que o sexo, a faixa etária, as características fisiológicas, psicológicas, sócio-culturais, cognitivas e comportamentais do atleta precisam ser avaliados. Antecedentes mórbidos, histórico ocupacional e familiar, e outras condições podem participar como fatores facilitadores, mantenedores ou agravantes de viroses cutâneas. Noffsinger (1996).

Exercícios físicos extenuantes podem ser capazes de desencadear resposta inflamatória aguda envolvendo uma cascata de complexas reações moduladoras, ativando e estimulando a resposta imune cujo mecanismo no esporte ainda não está bem esclarecido. O excesso de treino é contraprodutivo, pois parece haver um aumento transitório de susceptibilidade para infecções cutâneas por vírus e fungos. Hugues (1998); Amato Neto (1999).

O impacto de uma infecção viral aguda para o atleta assume importância individual e coletiva, podendo acarretar em seu afastamento da atividade, desestruturação da equipe e prejuízo financeiro.

A presença de processos infecciosos de repetição durante a prática de exercícios, tanto em nível recreativo quanto competitivo dificulta a sua realização. Por essa razão, apesar de os atletas e dos técnicos considerarem tais processos como banais, é muito importante, principalmente em esportes coletivos, determinar o seu caráter contagioso, de modo a evitar a transmissão ao resto da equipe. Diaz et al. (2000).

Atualmente existe especial interesse na relação entre a prática da atividade física e a suscetibilidade às infecções virais, correlacionando o número e a função dos linfócitos. Existe um período de relativa imunodepressão em seguida à atividade física, que seria considerada uma janela imunológica relacionada com maior suscetibilidade para infecções, entre elas as IVAS. Amato Neto (1999).

Entretanto a quantidade de informação a respeito das viroses cutâneas em atletas profissionais é limitada e pouco se conhece sobre a situação dessas viroses nos desportistas brasileiros.

Dermatoses virais

Os vírus são parasitas obrigatórios, caracterizando-se pela falta de um metabolismo independente e pela capacidade de replicarem-se somente dentro de células hospedeiras vivas. Possuem vários mecanismos de escape da resposta imune não específica ou específica, seja celular ou humoral (IgG, IgM e IgA). O período de latência dos vírus ainda é um campo a ser investigado. Os principais vírus que afetam a pele pertencem aos grupos: herpesvírus, papovavírus e parapoxvírus. Sampaio e Rivitti (2001).

Fatores que influenciam o aparecimento de víruses

Faixa etária: crianças têm mais tendência a apresentar verruga vulgar e molusco contagioso, enquanto que os idosos tendem a apresentar maior incidência de herpes zoster.

Estados fisiológicos: a gestante pode ter sua resistência diminuída em decorrência das múltiplas alterações hormonais deste estado especial da vida da mulher. A menstruação pode ser um fator desencadeante do herpes vírus.

Radiação solar: o trabalho ao ar livre é frequentemente sujeito à ação da luz solar, podendo desencadear, entre outros danos e agravos, o herpes simples.

Comorbidades: o atópico apresenta uma pele potencialmente sensível ao aparecimento de molusco contagioso e verrugas. Pacientes imunoincompetentes ou imunossuprimidos têm maior tendência ao aparecimento de víruses.

As viroses mais frequentes

Entre as viroses comuns, tais como: herpes simples, verrugas virais, molusco contagioso, destaca-se o herpes simples.

O **herpes gladiatorum** é considerado uma dermatose ocupacional do esporte descrita nos boxistas. Tende a se distribuir na área cervical e se apresenta como lesões ulceradas, devido ao maior contato pele-pele na região superior do corpo, piorado pelo atrito do uniforme. Becker (1992); Pharis et al. (1997).

A apresentação tradicional da infecção herpética formando vesículas dispostas em cacho em torno dos orifícios é frequente. A inoculação do vírus ocorre na infância e leva à infecção inaparente. Na primeira infecção ocorrem apresentações benignas diversas, ou quadros gerais graves, dependendo da imunidade.

Manifestações prodrômicas, como sensação de parestesia local, são pouco valorizadas no esporte uma vez que os atletas profissionais aprendem a conviver com dor e desconforto.

As infecções são recorrentes tanto para o HSV I quanto para o HSV II. A exposição prolongada ao sol nas atividades a céu aberto é um sério problema a ser gerenciado pelo atleta, assim como o stress e trauma.

Quanto ao HSV II, a soroprevalência aumenta com a idade e atividade sexual. Herpes genital entra nos diagnósticos diferenciais de outras Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs). O tratamento de escolha é o aciclovir, existindo diferentes esquemas terapêuticos. Outras drogas podem ser utilizadas. Seguir as recomendações do Ministério da Saúde nesses tratamentos, evita polêmicas.

Varicela, causada pelo vírus varicela-zoster, pode ser encontrada nas categorias infanto-juvenis. O quadro clínico é característico, benigno e autolimitado, podendo complicar com evolução para meningite. Desabilita o atleta para treinos e jogos. O tratamento é

sintomático. A varicela confere imunidade parcial possibilitando o surgimento posterior do herpes zoster. A imunoprofilaxia é realizada com vacinas e deve ser estimulada.

O **herpes zoster** seria uma reativação do *Herpesvirus varicellae*, atingindo uma faixa etária mais alta, portanto, mais detectada nas categorias adulto e sênior. O vírus latente nos gânglios invade os nervos correspondentes, atinge a pele formando vesículas e bolhas agrupadas em distribuição metamérica e assimétrica. Os nervos mais atingidos são intercostais, trigêmio, cervical e lombossacro. O acometimento dos nervos cranianos requer cautela.

O **zoster necrótico**, a **úlcera de córnea**, a **hemiplegia**, a **bexiga neurogênica** e a **encefalite** são algumas das complicações mais temidas. Soma-se ao desconforto, a **neuralgia pós-herpética** com suas dores lancinantes. Ao uso do aciclovir oral, acrescentam-se analgésicos, antibióticos e todo o arsenal que se fizer necessário ao caso. O afastamento das atividades e o repouso são recomendados.

A **rubéola** é causada por um vírus RNA disseminado por fômites ou por contato próximo. O edema doloroso dos gânglios suboccipitais, retroauriculares e cervicais posteriores é característico e junto com o exantema sugere o diagnóstico. Os sintomas constitucionais são leves, entretanto em adultos pode cursar com cefaléia e artrite transitória. A encefalite é rara. Na gestante pode resultar em aborto, natimorto ou defeitos congênitos. O procedimento de imunização com vacina ocorre durante a infância.

As **verrugas** virais são auto-inoculáveis. Causadas pelo subgrupo papova, apresentam morfologia variada, dependendo da localização: vulgar, plana, plantar, filiforme e genital. Encontradas nas categorias mirim, júnior, profissional jovem e adulto, podem envolver espontaneamente.

As **verrugas genitais** precisam ser diferenciadas de outras patologias dessa região, e pressupõem orientações preventivas ao DST. Na mulher podem passar despercebidas e preocupa pelo potencial oncogênico dos HPV.

Verrugas são descritas nas mãos em modalidades esportivas cujo impacto seja maior nessas regiões. Nos esportes envolvendo corrida ou atividades na água, as verrugas são mais frequentes em membros inferiores. Usuários de piscinas tendem a apresentar verrugas em decorrência de atrito, maceração e microtraumas nas regiões plantares. Roach e Chretien (1995); Ledoux et al. (2001); Adams (2002).

Não existe consenso quanto ao afastamento das atividades, no mínimo, o atleta deve tratar a lesão e mantê-la ocluída. O tratamento das verrugas com nitrogênio líquido é prático e eficiente.

O **molusco contagioso** apresenta-se como pápulas umbilicadas, lesões gigantes ou apresentações atípicas que requerem investigação. Auto-inoculável apresenta fenômeno de Koebner, podendo envolver espontaneamente. É comum em crianças e atópicos, distribui-se pelo tórax e pode afetar outras regiões. Em adultos ocorre transmissão por contato sexual, fazendo-se necessário solicitar a sorologia para HIV. A curetagem das lesões é uma excelente opção para o atleta.

Como fazer o diagnóstico

Em geral, o diagnóstico é realizado pela anamnese criteriosa e exame físico bem feito. Exames laboratoriais podem ser necessários para complementar a investigação, como a histopatologia, estudos sorológicos e outros.

O exame clínico pré-participação à prática esportiva têm como um dos objetivos aconselhar e instruir o atleta. É uma oportunidade ímpar para que o profissional de saúde aborde tópicos relativos à rotina do atleta e o conduza a um comportamento de responsabilidade e comprometimento com a sua saúde. Também, é uma ocasião para ensinar o auto-exame de pele.

O dermatologista pode atuar como consultor orientando os cuidados com a saúde e integridade da pele, instituindo o tratamento adequado e fazendo a educação preventiva. O portador de lesões cutâneas deve ser conscientizado dos riscos na participação em atividades esportivas, dependendo do caso, precisa ser afastado. Para tanto, é preciso superar obstáculos e ter bom senso.

Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais são realizados com os eczemas, piodermites, prurigo estrófulo, reações alérgicas e medicamentosas. A varicela e o herpes zoster entram no exercício diferencial das doenças vésico-bolhosas como o eritema multiforme e os pênfigos. A rubéola se diferencia da sífilis secundária e exantemas de outras origens. As verrugas genitais entram nos diferenciais das doenças sexualmente transmissíveis. O molusco contagioso pode ser confundido com erupções papulosas. Quadro 1.

Quadro 1 Principais diagnósticos diferenciais das viroses cutâneas

Viroses cutâneas em atletas	Faixas etárias mais atingidas	Diagnósticos diferenciais
Herpes simples	Jovens adultos	Picada de inseto, impetigo, eczema de contato agudo
Varicela	Crianças	Reações alérgicas, erupção medicamentosa
Herpes zoster	Adultos, idosos	Queimadura, doenças bolhosas
Verrugas virais	Crianças, adolescentes, jovens	Líquen plano, calos
Molusco contagioso	Principalmente crianças	Verrugas, erupções acneiformes, foliculite

Tratamento

Cada caso deve receber abordagem específica pela necessidade profissional do atleta de se recuperar o mais rápido possível. É imprescindível, entretanto, visar ao bem estar e à melhor assistência ao indivíduo.

Sempre serão utilizados os medicamentos “permitidos”, não agressivos, e dentro do possível, os que não prejudiquem o desempenho esportivo. Devem-se evitar medicamentos de uso contínuo. Diaz e Guillen e Carrero (2000).

Quadros frequentes de herpes podem requerer a administração profilática de aciclovir oral na dose de 200 mg, duas a quatro vezes por dia ou 400 mg/dia. Novas vacinas estão em desenvolvimento, em especial para o herpes vírus genital.

De preferência, qualquer prescrição para um atleta profissional deve seguir as orientações do comitê *antidoping*. A lista atualizada dos produtos pode ser livremente consultada na internet (antidoping@cob.org.br). Na dúvida, vale a pena conversar com a equipe de saúde do esporte ou consultar a federação esportiva.

Quanto à participação desportiva, nos casos de infecção aguda, é contra-indicada a participação em todos os tipos de esportes. Em caso de infecção cutânea, será autorizada a prática de esportes nos quais não haja contato, independente da intensidade. Finalmente, nos casos de infecção crônica se permite a participação em esportes de intensidade moderada a leve. Em caso de febre e infecções no esporte, o retorno do atleta às atividades se dará gradualmente, a uma intensidade proporcional à gravidade e ao número de dias que durou o processo infeccioso. Diaz e Guillen e Carrero (2000).

Prevenção

A prevenção está condicionada a fatores como as características individuais, imunogenéticas, cognitivas e comportamentais do atleta, além de condições organizacionais e ambientais do trabalho.

O programa de treinamento esportivo ideal deveria complementar a educação do desportista, e estar voltado à saúde, segurança e prevenção de acidentes no esporte. Weineck (1999).

Ali (1997) ressalta que “a não utilização de proteção adequada, ou sua utilização incorreta, ou ainda a não observância pelo trabalhador das boas normas de higiene e segurança padronizadas para a atividade que executa podem ter papel predisponente no aparecimento de doenças ocupacionais”.

Assim, a formação de um atleta profissional necessita ser ampliada para outras dimensões da vida, e não apenas no treinamento físico e adestramento técnico. Para isso, os dirigentes (clubes e federações) precisam olhar para o atleta menos como objeto de mais valia (lucro) e mais como pessoa em desenvolvimento e sujeito de direitos. Silva (2002).

A prevenção das viroses em geral nos desportistas passa pelo senso comum: nutrição adequada, imunização pertinente, treinamento correto e precauções universais.

A consideração sobre esse assunto pode auxiliar aqueles que trabalham no esporte a tomar consciência em relação aos temas referentes à pele. Sua importância reside em abordar essas viroses comuns, que são patologias de fácil diagnóstico, mas pouco documentadas nesses trabalhadores, cujo cotidiano gira em torno do aparelho osteomuscular.

Cabe salientar que faltam estudos dermatológicos no esporte brasileiro para que se conheça melhor o perfil cutâneo desses grupos homogêneos de riscos ocupacionais. Tal conhecimento pode ser útil para a implantação de medidas simples, viáveis e objetivas que contribuam para a melhor qualidade de vida e de trabalho do atleta profissional.

Dermatoses não virais

Abordar esse tema pouco divulgado na área ocupacional objetiva levar aos profissionais da área de saúde informações pertinentes sobre dermatoses e outras patologias no esporte. Essas informações poderão oferecer subsídios que ajudem aos médicos da área esportiva a estabelecer diagnóstico enexo causal com relação às dermatoses ocupacionais. Beck (2000).

Práticas esportivas diversas irão causar lesões muito diferentes em sua morfologia, localização, aspecto e origem. Essas lesões podem ser classificadas didaticamente em três grandes grupos. Pharis et al. (1997):

- Lesões cutâneas por agentes físicos
- Lesões cutâneas por agentes químicos
- Lesões cutâneas por agentes biológicos

Lesões cutâneas por agentes físicos

Atrito, pressão, fricção, traumas, ferimentos cortantes, perfurantes, corto contusos, queimaduras e outros. Compreendem:

Hiperceratoses localizadas ou calosidades: ocorrem com maior frequência no quinto pododáctilo devido à pressão de calçados apertados. Em certos esportistas podem ocorrer ceratoses em outras áreas dos pés.

Calosidade interdigital entre o quarto e quinto pododáctilo: ocorre pela pressão do calçado apertado em pequena saliência óssea na parede lateral de um desses dedos criando calosidade interdigital (*Heloma molle*). Devido ao uso de calçados apertados, essa lesão pode aumentar, causando forte dor localizada. A maceração dessa lesão pode levar o não especialista a pensar em processo fúngico. O tratamento ideal consiste na remoção da massa interdigital e uso de calçados mais folgados. Caso esse procedimento não resolva o problema, o esportista deverá ser encaminhado ao ortopedista para possível tratamento cirúrgico do côndilo ósseo.

Reação nodular por fricção ou trauma repetido no mesmo local: vários esportes podem causar esse tipo de resposta. Nódulo no surfista, jogadores de futebol, boxeador (knuckle pads) geralmente na região dorsal dos dedos das mãos. Conklin (1990); Kanerva (1998). O diagnóstico é realizado pela história e clínica e o diagnóstico diferencial deve ser feito, quando necessário, com nódulos reumatóides.

Estrias: cerca de 70% das mulheres esportistas e 30% dos homens podem apresentar estrias. Os casos mais comuns ocorrem por ruptura de fibras elásticas na derme reticu-

lar. Tratamento de estrias com tretinoína tópica a 0,1% mostrou alguma melhora em 15/16 esportistas que completaram todo o ciclo de tratamento. Pharis et al. (1997).

Calcanhar preto: lesões vasculares decorrentes de esportes com saltos e giros repetidos, como ocorre no tênis, basquetebol e similares, são encontradas na região do calcâneo pela ruptura de pequenos vasos. Geralmente não causam dor nem desconforto, e involuem espontaneamente em duas a três semanas, fora da atividade. Caso isso não ocorra, o especialista deverá ser consultado. O diagnóstico diferencial com melanoma é feito pela história clínica e aparecimento súbito da lesão. A dermatoscopia e o registro fotográfico estão indicados em lesões pigmentadas, para melhor avaliação e acompanhamento.

Hematoma subungueal: muitas atividades esportivas podem causar danos às unhas dos pés. Hematoma no primeiro pododáctilo é mais frequente nos tenistas e jogadores de esquete. Nos jogadores de futebol o primeiro, o segundo e o terceiro dedos dos pés são os mais afetados e nos praticantes de corrida, geralmente, o quinto dedo é o mais afetado. Nos casos mais graves o diagnóstico diferencial com melanoma deve ser avaliado. A prevenção exige o corte habitual das unhas e o uso de calçados adequados ao esporte praticado. Em casos de dor consistente, avaliar a possibilidade de fratura.

Dermatite do mamilo: lesões no mamilo e aréola mamária podem ocorrer em corredores que utilizam vestuário com tecidos com fibras duras (nylon e outras fibras sintéticas). O atrito do tecido com a região mamária pode irritar o mamilo e causar eczematização local. As mulheres que utilizam sutiãs são menos afetadas. A prevenção deve ser feita com a mudança do tipo de tecido e proteção da região mamária. Pharis et al. (1997).

Radiação solar: esportistas que praticam sua modalidade em ambientes abertos ou expostos aos raios solares, devem ser protegidos mesmo quando isso é feito em pequenos períodos de exposição. Bender (2003) refere que cerca de 15% das mulheres que praticam golfe apresentaram cânceres cutâneos aos 30 anos. Atletas que exercem prática esportiva em montanhas nevadas, o risco de exposição à radiação UV aumenta com a altitude e com o reflexo da radiação solar na superfície nevada. Vide radiações não-ionizantes.

Fotossensibilidade: o uso de antiinflamatórios não hormonais pode causar reações de fotossensibilidade. Piroxicam e outros antiinflamatórios podem ser responsáveis por reações fototóxicas e fotoalérgicas. Pharis et al. (1997). A exposição a determinados vegetais ou essências cítricas pode ser outra causa dessas reações.

Frio: paniculites ocasionadas pelo frio são mais comuns nos países de clima frio. Exemplo: paniculite em mulheres que montam por várias horas animais em competições equestres. A ação do frio na região das coxas e nádegas mais a pressão nesses locais diminuem o suprimento sanguíneo causando paniculite localizada. A área fica endurecida, eritematosa e com margens bem definidas.

Queimadura pelo frio: ação do frio sobre a pele e subcutâneo, principalmente em atletas de "jet ski", esquiadores, corredores, ciclistas e outros. As lesões são mais comuns na face e pescoço. Ocorre diminuição da sensibilidade e pele acinzentada com o aumento

da exposição. Aquecimento do local afetado torna a pele amolecida e com queimação que pode se arrastar por uma semana ou mais. Vesículas e bolhas podem ocorrer nas primeiras 36 horas, envolvendo em até duas semanas.

Água: pele seca é um dos principais problemas nos atletas da água. Nadadores são os principais afetados. Imersão na água por períodos prolongados pode diminuir o manto lipídico e ressecar a pele. Limitar ao máximo o número de banhos diários, usar sabonete com hidratante e hidratantes após cada competição e manter a hidratação fora desses períodos. Recomenda-se aumentar a ingestão de líquidos.

Cabelos esverdeados: é outro problema cosmético nos nadadores. O longo tempo de permanência em contato com a água e a química usada em certas piscinas, podem conter teores de cobre que podem afetar a cor dos cabelos de alguns nadadores. O tratamento dessa afecção pode ser feito com água oxigenada até 5% nos cabelos, por cerca de 30 minutos, até a volta da cor normal. Pharis et al. (1997).

Lesões cutâneas por agentes químicos

Alérgenos presentes em equipamentos, calçados, tênis, luvas, capacetes, raquetes, manoplas e outros objetos utilizados na prática esportiva.

As dermatites alérgicas de contato (DAC) podem ocorrer pelo contato com aceleradores e antioxidantes da borracha liberados por tênis, cabo de raquete emborrachada ou pela própria madeira e outros objetos de madeira, de borracha ou emborrachados. Moritz et al. (2007).

Água: é o mais importante agente químico adjuvante causador de afecções dermatológicas. A exposição à água se faz em diversas atividades esportivas ocupacionais e compreendem natação, mergulho, surfe, pólo aquático e outras. A natação é o mais importante esporte aquático profissional, e ao contrário do que se acredita, não é um esporte inofensivo. Osawa e Andries Júnior (2004). Várias patologias sistêmicas e cutâneas podem acontecer, sendo a água um importante fator contributivo para a maioria das lesões nesses atletas. Tabela 1.

Tabela 1 Principais afecções sistêmicas e cutâneas ocorridas em 33 nadadores de competição na cidade de Campinas - SP. Osawa et al. (2004).

Tipo de Patologia	n = 33
Dores nos ombros (ombro de nadador)	82%
Dores na coluna (coluna de nadador)	52%
Dores nos ouvidos (otites externas ou ouvidos de nadador)	36%
Dores no joelho (joelho de nadador)	33%
Resfriado comum (rinovírus)	88%
Gripe	61%
Sinusites	27%

(...)

(...)

Tabela 1 Principais afecções sistêmicas e cutâneas ocorridas em 33 nadadores de competição na cidade de Campinas - SP. Osawa et al. (2004).

Tipo de Patologia	n = 33
Micoses (pé de atleta)	15%
Bronquite (asma induzida pelo exercício)	12%
Conjuntivite aguda	6%
Torção	12,1%
tendinites	27,3%

Acidentes podem ser evitados com cuidados de atenção e prudência ao se transitar nos pisos úmidos dos vestiários e bordas de piscinas. Convém utilizar sandálias de plástico e meias específicas para esportes aquáticos, visando à proteção daqueles que exercem o esporte profissional.

Drogas: anabolisantes derivados da testosterona. Essas drogas proibidas, quando usadas, podem causar diversas alterações em vários órgãos-alvos, tais como: hipertrofia de glândulas sebáceas, acne e outros distúrbios orgânicos.

Anabolisantes androgênicos para melhorar a massa muscular são usados às vezes de modo indiscriminado e sem conhecimento verdadeiro de suas reações colaterais. O uso continuado desses anabolisantes pode causar tumores hepáticos, hipertensão, comportamento agressivo com distúrbios psiquiátricos. Na pele pode ocorrer acne de gravidade variável. No sexo masculino, problemas sistêmicos são importantes: atrofia dos testículos, ginecomastia e atrofia da próstata. Na mulher, alterações na menstruação até amenorréia, hirsutismo, alteração na voz, hipertrofia do clitóris e diminuição do tamanho da mama. O uso desses produtos em jovens pode causar soldadura precoce das epífises ósseas e dificuldade no crescimento.

O dermatologista tem papel importante visando a impedir o agravamento desses casos, pois, geralmente, as primeiras manifestações tóxicas desses agentes comprometem a pele, com aparecimento de acne cística na face, ombros, dorso e face anterior do tórax, abscessos, estrias abdominais, quelóides, alopecia androgênica. A acne apresenta boa resolução com a retirada do anabolisante, contudo, estrias, quelóides e alopecia são pouco afetadas pela sua retirada.

Lesões cutâneas por agentes biológicos

Fungos, leveduras, bactérias.

Tinea pedis: é uma das principais afecções cutâneas em algumas modalidades esportivas, afetando principalmente homens adultos. No futebol profissional a prevalência pode diferir entre os times e as posições exercidas pelo atleta em campo. Purim (2006). A transmissão se dá pelo contato direto ou indireto, através de materiais contaminados. Solução de continuidade na pele facilita a contaminação. *Trichophyton rubrum* e *Tricho-*

phyton mentagrophytes são os principais responsáveis pela *tinea pedis*, isolada ou associada à onicomicose, todavia, pode haver associação com leveduras, bactérias e outros microorganismos. Lacaz (2002); Purim (2005).

Lacour et al. em 1994 descrevem dois casos de mergulhadores em águas contaminadas que desenvolveram processo pápulo pustuloso sob a roupa de mergulho, com presença de *pseudomonas aeruginosa*.

Fatores que favorecem a contaminação por fungos: umidade, sudorese excessiva, tênis, calçados fechados, banhos em locais públicos. Exposição ocupacional a diversos ambientes e grupos humanos facilita a contaminação se normas rígidas de higiene forem negligenciadas.

Quadro clínico: eritema leve, prurido, descamação, fissuras. Embora pouco sintomático, pode evoluir para celulite do membro inferior e o subsequente afastamento de competições.

Diagnóstico: a história e a clínica sugerem o diagnóstico.

Diagnóstico diferencial em muitos casos envolve as seguintes dermatoses: eczemas, ceratoderma, psoríase e outras. Coleta de material do local afetado para exame micológico direto e cultura completam o diagnóstico.

Tratamento: antifúngicos tópicos ou sistêmicos, dependendo da extensão e duração das lesões. Recorrência e cronicidade podem ocorrer. O tratamento precoce por especialista minimiza essas reações. Antimicóticos tópicos profiláticos são recomendados nos casos recorrentes, além da secagem regular dos pés e regiões interdigitais. De um modo geral, a medicalização é desestimulada devido ao teste *antidoping*. Purim (2004).

Asma no esporte: é importante destacar que esportistas engajados em esportes que envolvem provas de resistência ou provas que exigem esforço competitivo, tais como: corridas, ciclismo, futebol, basquete e similares, podem desencadear asma por esforço ou asma por exercício. Medidas terapêuticas profiláticas podem ser utilizadas para se minimizar essas reações, e permitir que esses atletas possam competir. Carlsen (2001).

As dermatoses relacionadas ao esporte ocorrem de forma vinculada ao processo de desenvolvimento da sociedade. Tendo em vista a enorme disparidade existente no país, é importante desencadear uma maior discussão sobre a pele e os aspectos concernentes às práticas esportivas profissionais em diferentes regiões.

A interdependência e vinculação da saúde do atleta com a melhoria ambiental e condições socioeconômicas demandam esforços intersetoriais. São necessárias ações pontuais e estratégicas com ênfase na prevenção, através da educação sanitária, abrangendo principalmente a implantação de ações concernentes aos cuidados com a pele e à saúde ocupacional do atleta brasileiro.

Referências

- Adams BB. Dermatologic disorders of the athlete. *Sports Med.* 2002; 32(5):309-21.
- Ali SA. Dermatoses ocupacionais. São Paulo: FUNDACENTRO; 1997. p. 23-54.
- Amato Neto V. Aspectos imunológicos da atividade física. In: Ghorayeb N, Barros Neto TLB. O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu; 1999. p. 69-74.
- Beck CK. Infectious diseases in sports. *Med Science Sports Exerc.* 2000; 32(7 Supl): S431-8.
- Becker TM. Herpes gladiatorum: a growing problem in sports medicine. *Cutis.* 1992; 50(2):150-2.
- Bender TW. Cutaneous manifestations of disease in athletes. *Skinmed.* 2002; 1(2):107-14.
- Brown LS Jr, Phillips RY, Brown CL Jr, Knowlan D, Castle L, Moyer J. HIV/AIDS policies and sports: the National Football League. *Med Science Sports Exerc.* 1994; 26(4):403-7.
- Carlsen KH. Asthma and allergy in sportmen. *ACI International.* 2001; 13(4):40-146.
- Conklin RJ. Common cutaneous disorders in athletes. *Sports Med.* 1990; 9(2):100-19.
- Diaz JFJ, Guillen JR, Carrero JAT. Prevalência de doenças infecciosas no esporte. *Rev Bras Méd Esporte.* 2000; 72:343-8.
- Hughes WT. The athlete: an immunocompromised host. *Adv Pediatr Infect Dis.* 1997; 13:79-99.
- Kanerva L. Knuckle pads from boxing. *Eur J Dermatol.* 1998; 8(5):359-61.
- Lacaz CS. Micoses superficiais. In: Lacaz CS, Porto E, Martins JEC. Tratado de micologia médica. 8ª ed. São Paulo: Sarvier; 2002. p. 252-352.
- Lacaz CS, Porto E, Martins JEC, Heins-Vaccari EM, Melo NT. Tratado de micologia médica. 9ª ed. São Paulo: Sarvier; 2002. p. 252-352.
- Lacour JP, el Baze P, Castanet J, Dubois D, Poudenx M, Ortonne JP. Diving suit dermatitis cause by *Pseudomonas aeruginosa*: two cases. *J Am Acad Dermatol.* 1994; 31(6):1055-6.
- Ledoux D, Goffin V, Fumal I, Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Cutaneous infections contracted during sports and recreational activities. *Rev Med Liege.* 2001; 56(5):339-42.

Moritz K, Sesztak-Greineckerg, Wantke F, Götz M, Jarisch R, Hemmer W. Allergic contact dermatitis due to rubber in sports equipment. *Contact Dermatitis*. 2007; 57(2):131-2.

Noffsinger J. Physical activity considerations in children and adolescents with viral infections. *Pediatr Annals*. 1996; 25(10):585-9.

Osawa CC, Andries Jr O. Incidência de sintomas, doenças profissionais e doenças do trabalho em nadadores de competição da cidade de Campinas, São Paulo. *Rev Bras Saúde Ocup*. 2004; 28(107/108):59-71.

Pharis DB, Teller C, Wolf JE. Cutaneous manifestations of sports participation. *J Am Acad Dermatol*. 1997; 36(3 pt 1):448-59.

Purim KSM. Os pés como instrumentos de trabalho: o contexto da tinea pedis em um time profissional de futebol. [trabalho de especialização]. Universidade Federal do Paraná; 2004.

Purim KS, Bordignon GP, Queiroz-Telles F. Fungal infection of the feet in soccer players and non-athlete individuals. *Rev Iberoam Micol*. 2005; 22(1):34-8.

Purim KSM. Pele e esporte: infecções fúngicas cutâneas podais no futebol profissional. [tese]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2006.

Roach MC, Chretien JH. Common hand warts in athletes: association with trauma to the hand. *J Am Coll Health*. 1995; 44(3):125-6.

Sampaio SAP, Rivitti EA. *Dermatologia*. 2^a ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001.

Silva WA. Masculinidade, juventude e vulnerabilidade à AIDS: uma experiência de prevenção entre jogadores de futebol juniores em Campinas. [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Epidemiologia; 2002.

Weineck J. *Treinamento ideal*. São Paulo: Manole; 1999. p. 66-75.

Psicodermatoses

As psicodermatoses envolvem um grande número de afecções cutâneas. Muitas dessas afecções podem ter ligações com a atividade ocupacional direta, ou indiretamente. Outras envolvem componentes psicossomáticos, neuroses e distúrbios psiquiátricos. Koo (1989) classifica esses distúrbios dermatológicos em cinco grupos:

1. Doença psicodermatológica primária

- Psicose hipocondríaca monossintomática:
 - Ilusão de parasitoses
 - Ilusão de dismorfose (alteração na estrutura da pele)
 - Ilusão de bromose (mau cheiro cutâneo)
- Excoriações psicogênicas:
 - Excoriação neurótica
 - Dermatite artefacta, ou factícia ou *pathomimia cutis* ou auto-lesionismo
 - Excoriações sob depressão
 - *Pruritus ani/scroti/vulvae*
 - Líquen simples crônico
 - Ponto pruriginoso (*puncta prurítica*)
 - Prurido generalizado
- Tricotilomania, onicotilomania
- Onicofagia
- Acne escoriada
- Tiques

2. Doença psicodermatológica secundária

- Depressão
- Fobias
- Ansiedade
- Síndrome do Pânico
- Agorafobia
- Paranóia

3. Doença psicodermatológica fisiológica

- Acne
- Alopecia areata
- Dermatite atópica
- Eczema disidrósico
- Eczema numular
- Disidrose
- Psoríase
- Rosácea
- Urticária

4. Doença psicodermatológica neurológica

- Esclerose múltipla simulando ilusão de parasitoses
- Epilepsia do lobo temporal simulando ilusão de bromose
- Anemia perniciosa e outros distúrbios neurológicos, resultando em parestesias e disestesias
- Síndrome pruriginosa com mediação do SNC

5. Doença psicodermatológica de causa indeterminada

A psicodermatologia procura integrar os diferentes tipos de lesões que afetam os pacientes e trabalhadores visando a designar cada uma dessas afecções, integrando os distúrbios neuróticos e psiquiátricos envolvidos muitas vezes na gênese dessas dermatoses. Sabe-se que muitos pacientes portadores de dermatoses crônicas apresentam componentes psicológicos importantes quando são atendidos pelo especialista.

Doenças cutâneas crônicas, como: dermatite atópica, psoríase, eczema numular, eczema disidrósico, acne podem ser precipitadas ou exacerbadas por estresse e fatores emocionais.

Abaixo, mencionamos aquelas que apresentam maior interação com a área ocupacional.

Ilusão de parasitoses. O paciente ou trabalhador tem a firme convicção de que sua pele, em determinadas áreas, está infestada por "bichos", vermes, parasitas, insetos. Ele arranca pedaços de tecido normal da pele e leva até o profissional da área médica afirmando que aquele pedaço de tecido está contaminado por parasitas ou outros. Ainda que essa afecção seja primordialmente de cunho psiquiátrico, esses pacientes geralmente procuram o dermatologista para tratamento. Driscoll et al. (1993).

Excoriações neuróticas. Esses pacientes são geralmente perfeccionistas e com fortes tendências obsessivo-compulsivas. O comportamento em coçar e pinicar o local leva ao aparecimento de lesões geralmente onde a mão consegue alcançar. Às vezes o quadro pode ser desencadeado por fatores externos como a etiqueta da blusa, camisa ou outro vestuário. Veien et al. (1992).

Dermatite artefacta – Simulação (Malingering)

A dermatite artefacta pode ocorrer na área ocupacional e não-ocupacional.

A simulação (malingering) é a produção de sintomas falsos ou exagerados e que visa intencionalmente obter vantagens como: afastamento da atividade com ganho pecuniário, isenção do serviço militar e outros. Fried (1994).

Na área não-ocupacional, quando o paciente se autolesiona, está buscando chamar a atenção e objetiva um retorno. O apelo para atenção e ajuda deve, na maioria dos casos, ter a atenção especializada. As lesões produzidas são elaboradas e auto-inflingidas. O paciente ou trabalhador utiliza os meios mais diversos para se autolesionar. Citaremos exemplos de nossa experiência pessoal e outros: uso de substâncias cáusticas, ácidos e álcalis, fenol, nitrato de prata, objetos pontudos, perfurantes, queimaduras com cigarro. Muitas vezes a lesão surge de modo acidental e circunstâncias e interesses pessoais colaboram para sua manutenção.

Certos pacientes com dermatite artefacta podem apresentar sérios distúrbios emocionais. Patologia depressiva deve ser considerada quando o motivo de provocação da lesão é pouco relevante.

O especialista deverá encontrar as causas que motivam o paciente a se autolesionar. Invariavelmente, o desejo de autopunição e alívio de tensão causado pelo medo e culpa acompanham muitos desses casos. Fabisch (1980).

A patofisiologia da simulação envolve comportamento intencional com objetivo de obter benefício. Quando esse comportamento visa ao ganho ou à vantagem, não é considerado doença mental ou psicopatologia. Todavia alguns casos podem ocorrer em que esse comportamento pode apresentar desvios com conotação patológica.

De um modo geral esses trabalhadores obtêm vantagens do seguro de saúde usando de fraude e simulação. Os prêmios por esse tipo de processo contra o seguro de saúde dos Estados Unidos alcançaram em 1995 cerca de 59 bilhões de dólares. Malingering (2006).

Na área ocupacional a dermatite artefacta está ligada à simulação (malingering) e busca obter benefício ou ganho.

Szynkier et al. (1976) apresentam dados de avaliação de 245 trabalhadores da região portuária da cidade de Santos-SP. Ali (1975) avaliou, igualmente, 250 trabalhadores da mesma área, totalizando cerca de 500 trabalhadores.

Características do trabalho executado: a grande maioria eram trabalhadores avulsos, que trabalhavam no processo de limpeza dos porões dos navios depois que sua carga fosse removida. Como havia na época um grande contingente de trabalhadores disponíveis, o trabalho era realizado por grupos de cerca de 10 operários do bloco cuja função era entregar os porões limpos no menor tempo possível, a fim de que o embarque de outras mercadorias fosse feito rapidamente para liberação do navio. Assim, o trabalho era executado dia e noite, recebendo esses trabalhadores todos os adicionais permitidos pela lei vigente, como, adicional de insalubridade, trabalho noturno e horas extras com adicio-

nais. Isso mantinha o ganho desses trabalhadores bem mais elevado que o normal. Qualquer acidente ou doença ocorrida nesse período dava ao trabalhador afastado, conforme a lei acidentária da época, direito a perceber integralmente o salário do dia. Os primeiros acidentados e outros que se seguiram deram início a um processo acelerado de acidentados. A grande maioria ao perceber os benefícios e ganhos advindos do acidente não hesitou em simular lesões as mais diversas e estranhas vistas ao exame clínico. Outro fator que muito contribuiu para o grande contingente de trabalhadores afastados por muitos meses foi o tratamento instituído no hospital para onde a grande maioria dos casos foi encaminhada. Nesse hospital, de um modo geral, era feito o primeiro atendimento e o retorno demorava uma semana ou mais e muitas vezes se repetia o procedimento sem a avaliação do especialista. Isso permitiu que a maioria dos afetados mantivesse suas lesões por meses sem que houvesse qualquer perspectiva de alta. Isso atendia aos interesses de ambas as partes que recebiam uns pelo afastamento e outros pela delonga do tratamento. A situação cresceu de tal modo que chamou a atenção do serviço de acidentes da Previdência Social que solicitou uma averiguação do problema através de outro órgão federal. Essa averiguação resultou na seleção e no encaminhamento aproximado de 500 acidentados; metade para o ambulatório do Serviço de Medicina Social do SESI-São Paulo, e a outra metade para o ambulatório de doenças profissionais da Fundacentro - São Paulo.

Em sua maioria os pacientes examinados apresentavam lesões localizadas nos membros inferiores e em proporção menor nos membros superiores. As lesões em mais de 80% dos casos eram únicas com tamanho variável de 0,5 a 2 cm, algumas ultrapassavam essas medidas. Localizavam-se de um modo geral no terço médio da perna direita ou esquerda, geralmente rasas com aspecto monomórfico. Algumas lesões apresentavam coloração vermelha, outras com granulação e outras com granulação e discreta infecção secundária. O fato que mais chamava a atenção era o longo período de evolução de algumas lesões que ultrapassavam um ano sem que fosse alcançada a cicatrização definitiva e alta do trabalhador. Se levarmos em conta, que em condições normais a maioria daquelas lesões estaria curada em até dois meses.

A seguir, relatamos alguns casos típicos que podemos tomar como padrão para mais da metade dos afetados.

MMS, 19 anos, branco, natural de Areia Branca-RN, foi admitido como trabalhador do bloco na limpeza e serviços gerais no porão do navio. Refere que sua perna direita entrou em contato com produto químico-soda? Tratado em hospital da região sem remissão do processo. Foi encaminhado para avaliação vinte e um meses após o aparecimento da lesão. Ao exame clínico apresentava lesão ativa ulcerada no terço médio da face externa da perna direita, medindo 1,6 x 1,2 cm.

A lesão não o impedia de deambular ou de exercer outras atividades. A hipótese diagnóstica de autolesionismo ou simulação era reforçada por todos os aspectos envolvidos na anamnese e evolução do processo. Histopatologia da lesão mostrava processo inflamatório crônico inespecífico.

JDS, 28 anos, branco, natural de Assu-RN. Relato do acidente segundo narrado pelo trabalhador: quando fazia limpeza do maquinário do navio, localizado no porão, bateu a perna esquerda em uma ponta de ferro, ferindo-a. Foi atendido pelo Seguro de Acidentes em hospital da região e permaneceu durante dois anos em tratamento ambulatorial e não houve cura das lesões.

Encaminhado para avaliação no ambulatório de Medicina do Trabalho do Sesi-São Paulo. No exame clínico, encontramos duas lesões ulceradas com cerca de dois centímetros de diâmetro, com secreção sero-hemorrágica e granulação central. O paciente foi internado para tratamento e melhor avaliação, pois havia a suspeita de Dermatite Alérgica de Contato (DAC) por tópicos utilizados no processo de tratamento. As suspeitas não se confirmaram. As lesões evoluíram bem e o paciente deixou o hospital uma semana após, para ser acompanhado no ambulatório do Sesi-SP. Foi informado que receberia alta. Quando retornou ao ambulatório, a lesão fora reativada e se encontrava com sangramento. Conversamos claramente com o paciente sobre o incidente, fazendo-o ver que tínhamos perfeito conhecimento de que ele estava tentando manter a lesão ativa. Foi novamente internado, sendo feito goteira gessada na perna esquerda após curativo da lesão. Dez dias após, a lesão estava cicatrizada e o paciente recebeu alta, curado.

DAB, 36 anos, branco, natural de Afonso Bezerra-RN. Trabalha na limpeza e manutenção de navios. Faz limpeza nos porões, casa de máquinas e esporadicamente faz pintura no navio. Há cinco anos em atividade. Em 1973, quando atuava na limpeza do porão, notou que a perna esquerda estava ardendo e com mancha preta devido ao contato com produto químico (sic). Foi atendido no ambulatório do hospital, e toda terça e sexta-feira eram feitos curativos no local afetado. O paciente era avaliado uma vez por semana pelo médico. Devido à evolução crônica da lesão foi feita uma raspagem no local ulcerado, mas o quadro evoluiu sem sucesso durante 21 meses. Nega enxerto local.

Por ocasião do primeiro exame no ambulatório do Sesi, o paciente apresentava bom estado geral. Na face lateral da perna esquerda, em seu terço médio, apresentava lesão ulcerada rasa medindo 3,0 x 2,5 cm. Não havia secreção, as bordas da lesão eram bem definidas. Próximo à lesão ulcerada, via-se área hiperocrômica medindo 1,0 x 2,0 cm. Foi tratado e orientado quanto ao processo de alta.

Outro paciente com lesão similar na perna e com evolução demorada cerca de três anos, ao ser informado de que o novo tratamento a ser instituído iria levá-lo à cura e alta em duas semanas, retrucou: agora não tem problema doutor porque nesse tempo pude estudar como torneiro mecânico e poderei exercer uma profissão melhor. Nessa conversa franca, ele revelou os meandros da simulação dele e de outros companheiros de trabalho Figuras 24.1; 24.2; 24.3; 24.4.

Cerca de 100 biopsias foram efetuadas nesse grupo. Os resultados do anátomo patológico foram em sua grande maioria de "processo inflamatório crônico ulcerado".

As principais alterações histológicas foram:

- Processo eosinofílico.
- Necrose fibrinóide em arteríolas.

- Processo fibrino purulento.
- Tecido de granulação.
- Hiperplasia pseudo epiteliomatosa.

Obs: A etiologia dessas lesões não foi determinada em nenhum dos exames histológicos, restando a evidência clínica e o acompanhamento com cura da maioria das lesões, após a intervenção procedida nos dois serviços que atenderam esses pacientes. Além do mais, houve a confissão clara de vários desses trabalhadores, que revelaram a manutenção do processo para a contínua obtenção de vantagens pecuniárias.



Figura 24.2 Autolesionismo. Trabalhador da carga e descarga dos porões dos navios. Alega ferimento acidental na perna. A cronicidade da lesão e a obtenção de vantagens causaram suspeitas de simulação, que se confirmaram com novas diretrizes na conduta desse e demais casos similares, da área portuária nessa época. Notar o aspecto inespecífico da lesão em oito.



Figura 24.1 Autolesionismo. Mecânico de manutenção causou lesões na palma da mão esquerda. As lesões em escamas mostram aspecto inusitado da simulação que visava a obter o benefício do órgão previdenciário.

Ainda que Szynekier et al. (1976) creiam nas dificuldades em se afirmar o diagnóstico de certeza na maioria das lesões, sem medo de errar, podemos afirmar que as muitas variáveis estudadas permitiram, com certeza, chegar ao diagnóstico de dermatite factícia (malingering).

Freeman (1990) refere que o médico experiente pode reconhecer, de imediato, lesões de autolesionismo. O aspecto muitas vezes bizarro, geométrico, em forma de arco, triângulo ou arredondado e, geralmente, unilateral e em áreas que não dificultam a atividade diária, é compatível com o diagnóstico de simulação. Antes de se afirmar o possível diagnóstico, é importante avaliar



Figura 24.3 Autolesionismo. Lesão crônica no polegar. A sua localização e seu aspecto em fase de granulação estável permitia movimentação e atividades praticamente normais. Dificultando sua cicatrização, estendia-se o prazo de vantagens que em alguns casos passavam de seis meses ou mais.



Figura 24.4 Autolesionismo. Lesão crônica no terço superior da perna esquerda. Trabalhador de carga e descarga de navios na área portuária. Notar o aspecto inusitado da lesão que mimetiza uma figura lembrando um animal.

se o paciente pode referir na história, sinais e sintomas que possam levar ao diagnóstico de lesões com conotação psiquiátrica.

Na área ocupacional, há uma forma que pode envolver outros trabalhadores na percepção de sintomas. Maguire (1978) chama esse envolvimento de "possessão psíquica." Ela descreve uma indústria em que as trabalhadoras executavam pintura em cerâmica. A paciente A apresentou a face vermelha e edemaciada. Sete outras trabalhadoras do mesmo setor começaram a sentir sintomas fugazes de vermelhidão em várias áreas expostas da pele. Os sintomas não eram iguais e as áreas comprometidas eram: face, pescoço, dorso das mãos, V external. Esses sintomas eram fugazes. Como a paciente A alegava que o problema na face estava relacionado com a exposição aos agentes, uma investigação foi feita para se apurar se havia algum alérgeno capaz de provocar o surto eritematoso nas funcionárias. Uma anamnese cuidadosa mostrou que a paciente A, a primeira a insinuar reação ocupacional, apresentou na realidade edema angioneurótico. Recebeu atenção e tratamento no hospital local e ficou afastada do trabalho por alguns dias. Testes epicutâneos foram efetuados em todas as funcionárias e resultaram negativos. A conclusão

de toda a investigação procedida na indústria, mostrou que no processo industrial não houve qualquer alteração ou introdução de novos agentes que pudessem ser responsabilizados pelas queixas. Apenas a paciente A apresentou quadro clínico significante. Sua dermatose induziu as demais funcionárias do setor a crerem que algo também as estava acometendo, ainda que não apresentassem lesões ativas. Elas foram reunidas e orientadas pela profissional da área médica de que não havia perigo na execução da atividade. Os sintomas se mantiveram em algumas delas e desapareceram após certo período. Outro episódio com característica similar é descrito em outra indústria pela mesma autora, para mostrar como o psiquismo atua influenciando na manifestação de sintomas muitas vezes subjetivos.

A CID 10 classifica esses problemas no capítulo "Fatores que influenciam o Estado de Saúde", cujo código é Z76-5 – Pessoa fingindo ser doente (simulação consciente) – Malingering.

Simulador (com motivação óbvia).

Em muitos casos o tratamento exige a ajuda do psiquiatra. Muitas dessas afecções psicodermatológicas respondem bem aos anti-depressivos tricíclicos. Koo et al. (1992).

Referências

Ali SA. Exame clínico e histopatológico de 250 trabalhadores com dermatoses crônicas ulceradas. [Arquivos do SESI – Fichas de Atendimento do Serviço de Medicina Industrial de São Paulo]. São Paulo: SESI; 1975.

Driscoll MA, Rothe MJ, Grant-Kels JM, Hale MS. Delusional parasitosis: a dermatologic, psychiatric and pharmacologic approach. *J Am Acad Dermatol.* 1993; 29(6):1023-33.

Fabisch W. Psychiatric aspects of dermatitis artefacta. *Br J Dermatol.* 1980; 102(1):29-34.

Freeman S. Diagnosis and differential diagnosis-malingering. In: Adams RM.

Occupational diseases of the skin. 2ª ed. Philadelphia: W B Saunders; 1990. p. 211-2.

Fried RG. Evaluation and treatment of "psychogenic" pruritus and self-excoriation. *J Am Acad Dermatol.* 1994;30(6):993-9.

Koo JYM, Pham CT. Psychodermatology. Practical guidelines on pharmacotherapy. *Arch Dermatol.* 1992; 128(3):381-8.

Maguire A. Psyquic possession among industrial workers. *Lancet.* 1978; 1(8060):376-8.

Malingering <<http://emedicine.com/med/topic3355.htm>> Bienenfeld D. acessado em 11/01/2006.

Szynkier VP, Bonciani M. Pathomimia cutis: a propósito de 245 casos. In: Fundação Centro Nacional de Segurança, Higiene e Medicina do Trabalho. Divisão de Medicina do Trabalho. Anais do 15. Congresso Nacional de Prevenção e Acidentes do Trabalho; 10 a 15 out 1976; Belo Horizonte, BR. São Paulo: Fundacentro; 1976. p. 1253-67.

Veien NK, Hattel T, Laurberg G. Can "label dermatitis" become "creeping neurotic excoriations"? *Contact Dermatitis.* 1992;27(4):272-3.

Tratamento

Hegles Rosa de Oliveira

Especialização em Medicina do Trabalho, Dermatologista e Mestre em Dermatologia Ocupacional pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP.

Abordagem terapêutica das dermatoses ocupacionais

As dermatoses ocupacionais podem ser tratadas conforme o tipo de lesão que o trabalhador apresenta. São passos essenciais: uma boa história clínica ocupacional e o exame físico. Diante de uma lesão cutânea, é importante observar qual é o tipo de lesão elementar que caracteriza a doença, e a partir daí pensar em qual grupo a doença pode se enquadrar. De posse destes dados teremos em mãos informação suficiente para pensar em uma terapêutica adequada. Podemos, ainda, recorrer a alguns exames que nos auxiliam no melhor diagnóstico das dermatoses ocupacionais, tais como: biópsia, teste de contato, micológico direto e cultura.

Lesões elementares dos principais quadros dermatológicos

São as mudanças que ocorrem na superfície da pele, desencadeadas por fatores físicos, químicos, biológicos que provocam o aparecimento de diferentes formas de lesões. A alteração pode ser de origem vascular, inflamatória, ou metabólica, degenerativa ou hiperplásica.

Modificação da cor

Hipercromia, hipocromia, acromia.

Alteração vascular

Transitória – eritema, cianose.

Permanente – angiomas, teleangiectasias.

Pigmento sanguíneo

Petéquia, equimose.

Lesões sólidas

Pápula, nódulo, ceratose, verrucosidade, liquenificação, infiltração, esclerose.

Lesões com conteúdo líquido

Vesícula, bolha, pústula.

Lesões por solução de continuidade

Escoriação, erosão, exulceração, úlcera, fissura, fistula.

Lesões caducas

Escama, crosta, escara.

Sequelas

Atrofia, cicatriz.

Quadros clínicos mais frequentes das dermatoses ocupacionais

Dermatites irritativas de contato (DIC)

Quadro clínico mais comum: pele seca, descamação, fissuras, sangramento. Pode haver queimação, ardor, dor, prurido leve a moderado. Corresponde a cerca de 60% de todas as dermatoses ocupacionais. É a doença mais frequente no ambulatório de dermatoses ocupacionais do CEREST-SP (Centro de Referência em Saúde do Trabalhador do Estado de São Paulo).

Dermatites alérgicas de contato (DAC)

Quadro clínico mais comum:

- a) Fase aguda – eritema, edema, vesiculação, prurido forte a intenso.
- b) Fase crônica – edema, crostas, liquenificação (espessamento da pele na área afetada), prurido moderado a forte.

Dermatite de contato fototóxica

Quadro clínico mais comum: eritema, alteração na cor da pele (hipercromia), ardor, queimação no local afetado. Há forte conotação com exposição solar.

Dermatite de contato fotoalérgica

Quadro clínico mais comum: eritema, edema moderado a forte. Pode haver formação de vesículas nas áreas expostas à luz solar – face, pavilhão auricular, V external, braços e antebraços. Pode ter causas tóxicas e sistêmicas. Sua incidência é mais rara.

Erupções acneiformes

Quadro clínico: as lesões surgem no orifício folicular e quando correlacionadas com a atividade são de fácil diagnóstico. Óleos minerais, graxas, sujeira com óleo e lubrificantes e outros agentes podem irritar ou obstruir o óstio do folículo pilo-sebáceo e causar lesões papulosas, pápulo-pustulosas e furunculóides.

Ulceração

Lesões ulceradas, rasas ou profundas que geralmente evoluem com necrose tecidual. Principais agentes causais: queda de massa de cimento e/ou concreto dentro de botas ou calçados, cromo hexavalente, eletrodeposição com cobre, ácidos inorgânicos e outros.

Urticária de contato

Mácula ou pápula eritematosa na área de contato com o agente causal.

Discromias

Alteração na cor da pele: hiper ou hipocromia devido ao contato com determinados agentes químicos.

Distrofias ungueais

Alterações nas lâminas ungueais causadas, principalmente, por agentes físicos e químicos.

Câncer cutâneo ocupacional

Lesões crônicas, geralmente em áreas expostas ao agente químico ou luz solar.

O diagnóstico de certeza envolve a realização de biópsia e exame histológico da lesão e o estabelecimento do nexo ocupacional.

Tratamento tópico

A aplicação de medicamentos na superfície da pele visa a tratar a doença cutânea, proteger e conservar a pele normal. Em muitas situações, quando as lesões são localizadas e pouco extensas, o tratamento tópico pode ser utilizado de forma adequada em todas as fases (aguda, subaguda e crônica).

a) Formas farmacêuticas

Soluções, suspensão, loções cremosas, cremes, pomadas, unguentos, pastas, gel, colódios (película aderente).

b) Indicações terapêuticas

- Detergentes: destina-se a remover detritos, crostas, exsudatos. Os mais comuns são sabões e xampus.
- Adstringentes: no estágio de vesículas e exsudação está indicado o uso de compressas ou imersão dos pés e mãos em solução salina normal, água boricada ou permanganato de potássio. As lesões costumam secar em poucos dias.

Obs.: suspender o uso do adstringente assim que seus efeitos forem consolidados, a fim de se evitar ressecamento excessivo da pele.

- Emolientes: indicados para recuperar a função de barreira da pele, reduzir o ressecamento e o prurido, além de serem poupadores de corticosteróides. Pode ser usado vaselina, cold cream, creme lanette. Se o paciente não tiver condições financeiras de comprar o emoliente pode ser indicado o uso de óleo de soja, o qual é usado no seu dia-a-dia para cozinhar.

Hidratantes (Nutraderm[®], Proderm[®], Fisiogel[®] loção ou creme, Laderm[®], Saniskin[®]).

Pode ser acrescentado:

- Uréia (Emoderm[®], Nutraplus[®], Ureadin³[®], Ureadin10[®]).
- Ácido láctico
- Lactato de amônia (Latrex[®] creme ou loção).

Essas substâncias têm indicação somente quando a pele estiver íntegra, caso contrário pode ocorrer prurido e ardor.

Orientar banho morno, sem bucha e com sabonete hidratante.

Obs.: cremes de proteção com hidratantes são úteis.

Antiinflamatório não-corticosteróide

Fisiogel[®] A.I

Corticosteróides tópicos e sistêmicos

Antes de prescrever um corticosteróide sempre é bom ter em mente:

- Evitar tanto quanto possível o seu uso.
- Procurar doses mínimas necessárias para obtenção do efeito terapêutico.
- Procurar reduzir o tempo de tratamento.
- Pulsoterapia tem menor risco de causar efeitos colaterais.
- Tratamentos por tempos prolongados, reduzir a dose lentamente.
- O corticosteróide deve ser dado pela manhã.
- Evitar taquifilaxia (diminuição da ação terapêutica após uso prolongado). Após duas semanas de uso pode ocorrer esse fenômeno.

Níveis de potência

- acetato de hidrocortisona 0,25 – 0,5%, valerato de hidrocortisona 0,2%, acetato de metilprednisolona 0,25%.
- dipropionato de beclometasona 0,025%, hidrocortisona a 1% em uréia, acetonido de fluocinolona 0,025%, pivalato de fluometasona 0,03%.
- fluocinomida 0,01 – 0,05%, desonida 0,05%, acetonido de triancinolona 0,25 – 0,1%, valerato de betametasona 0,05%–0,1%.
- propionato de clobetasol 0,05%, desoximetasona 0,25%, diacetato de diflorasona 0,05%, halcinonida 0,01 – 0,2%, valerato de difluocortolona 1%.

A escolha da concentração, da potência e do veículo depende de vários fatores: tipo, estágio e localização do eczema, além da idade do paciente.

Apresentações: Cremes ou loções: para lesões exsudativas.
Creme, gel ou loção: para áreas pilosas ou flexoras.
Pomadas: para lesões secas e crônicas.

Efeitos adversos ao uso de corticóides

Cutâneos: adelgaçamento da pele, atrofias, teleangiectasias, púrpura, estrias, púrpuras, rosácea, dermatite de contato por hipersensibilidade ao corticosteróide, principalmente em quadros de dermatite de estase, úlceras nas pernas e eczema de mãos. Suspeitar quando uma dermatite crônica não está respondendo ao tratamento com corticóide.

- Hidrocortisona – Berlison[®], Nutracort[®], Theracort[®], Stiefcortil[®].
- Pivalato de fluometasona – Losalen[®], Locorten[®] com neomicina, Locorten[®] com viofórmio.
- Desonida – Desonol[®], Desowen[®], Steronide[®].
- Dexametasona[®]
- Aceponato de metilprednisolona – Advantan[®]
- Furoato de mometasona – Topison[®], Elocom[®]
- 17- valerato de betametasona – Betaderm[®], Betnovate[®]
- Dipropionato de betametasona – Diprosone[®], Diprogenta[®], Diprosalic[®]
- Triancinolona – Theracort[®], Theracort F[®], Oncilon-AM[®]
- Fludroxicortida – Drenison[®]
- Propionato de clobetasol – Psorex[®], Clobesol[®], Clob-x[®]

Antibiótico tópico

Indicado para uso em lesões com secreção purulenta:

- Eritromicina, gentamicina, mupirocina (Bactroban[®], Bacrocin[®]), ácido fusídico (Verutex[®]), clindamicina, Bacitracina, Neomicina, Polimixina B.

Antifúngicos tópicos

Cetoconazol (Cetonax[®], Nizoral[®], Cetonil[®]), clotrimazol (Canesten[®], micotrizol[®]), nitrato de miconazol (Daktarin[®], Vodol[®]), cloridrato de terbinafina (Lamisil[®]), ciclopiroxolamina (Loprox[®]), Isoconazol (Icaden[®]), Amorolfina (Loceryl[®]), Oxiconazol (Oceral[®]), Tioconazol (Tralen[®]).

Novas drogas tópicas, imunomoduladoras, começam a ser indicadas no tratamento das dermatites de contato, sendo essas o pimecrolimus (Elidel[®]) e tacrolimus (Protopic[®]).

O custo elevado desses medicamentos dificulta seu uso na rede de atendimento.

Agentes clareadores

Hipercromia: Hidroquinona (Clariderm[®], Solaquin[®], Leucodin[®]) associado ou não ao corticóide tópico (Triluma[®]), ácido azelaico (Azelan[®]).

Hipocromia: afastar o trabalhador do agente causador. Psoralênicos podem ser indicados. Bons resultados têm sido obtidos com uso de pimecrolimus em alguns processos de repigmentação.

Úlceras

Para as de difícil cicatrização pode ser indicado peróxido de benzoila (Panoxyl® 5% e 10%, Benzac® 5% e 10%, Solugel® 4%, Solugel plus® 8%, Clindoxyl®), sulfadiazina de prata®, Dermazine®, Nitrato de cério + sulfadiazina de prata (Dermacerium®).

Lesões actínicas

Crônicas, pode ser indicado uso de 5 – fluorouracil (Efurix®).

Curativo oclusivo

Boa indicação nas lesões crônicas. Um produto barato é o filme plástico de uso doméstico. Envolve o local da lesão, com o tópico recomendado, fazendo um enfaixamento, técnica que permite maior absorção do medicamento.

Infiltração intralesional

Indicada para tratamento localizado de psoríase, líquen simples crônico, líquen plano, alopecia areata. O agente deve ser infiltrado diretamente sobre a lesão.

Tratamento sistêmico

Se houver infecção secundária extensa poderão ser usados antibióticos ou antifúngicos.

Antibióticos

Eritromicina, cefalosporina, tetraciclina, penicilina, azitromicina, ampicilina, amoxicilina, ceftriaxona, cefaclor, sulfametoxazol-trimetropina, ciprofloxacina, claritromicina, rifampicina, penicilinas.

Antifúngicos

Fluconazol® (Zoltec®, Triazol®), cetoconazol® (Nizoral®), cloridrato de terbinafina®, (Lamisil®) itraconazol (Traconal®, Sporanox®).

Anti-histamínicos

Para alívio do prurido, urticária, dermatite atópica.

Anti-histamínicos clássicos

- Difenidramina – Benadryl®
- Hidroxizina – Hixizine®, Prurizin®
- Ciproheptadina – Periatin®
- Clemastina – Agaster®
- Clorofeniramina – Polaramine®
- Prometazina
- Profenpiridamina
- Mequitazina
- Cetirizina – derivada da hidroxizina, com menor efeito sedativo.

Anti-histamínicos H1 – menos sedativos

- Terfenadina
- Astemizol – Cilergil®, Hismanal®, Hisnot®, Histamizol®

Obs.: Arritmias graves podem ocorrer quando se associam medicamentos desse grupo com eritromicina, antibióticos macrolídeos, cetoconazol e outros imidazólicos.

- Hidroxizine (Prurizin[®], Hixizine[®], (loratadina[®], Claritin[®]), cetirizina (Zyrtec[®]), cloridrato de fexofenadina (Allegra[®], Fexodane[®]), ebastina (Ebastel[®]), desloratadina (Desalex[®]).

Anti-histamínicos H2

Em caso de urticária crônica, pode ter indicação do uso de cimetidina, ranitidina.

Corticóides sistêmicos

Indicados no tratamento da fase aguda e nas exacerbações graves, prednisona (Meti-corten[®]), deflazacort (Deflazacortv[®], Calcort[®]).

Efeitos colaterais sistêmicos

Síndrome de Cushing, alterações de eletrólitos, hipertensão, diabetes melitus, aldoste-ronismo pseudoprimário, retardo do crescimento, osteoporose, úlcera péptica, gastrite.

Tratamento com psoraleno e UVA (PUVA)

Esse tratamento é indicado para pacientes com dermatite crônica generalizada, de-vento ser realizado em centros especializados.

Imunossupressores - citotóxicos

Ciclosporina A, Azatioprina, Metotrexato, Vimblastina, ação imunossupressora. Apre-senta toxicidade dose-dependente, podendo ser utilizada somente sob supervisão de um médico com experiência no uso dessa droga. Rara indicação nas dermatoses ocupacionais.

Fototerapia

Indicado nas dermatoses crônicas, podendo ser associado ou não ao psoraleno.

Considerações finais

O tratamento das dermatoses ocupacionais segue os mesmos princípios da terapêu-tica dermatológica.

O afastamento do agente responsável pelo desenvolvimento da doença é essencial.

Cuidados higiênicos locais para prevenir a infecção secundária:

- Tratamento tópico: emolientes, hidratantes, corticóides e/ou antibióticos.
- Tratamento sistêmico em caso de doenças extensas

Apesar do manejo difícil, os eczemas cronificados de origem ocupacional respondem bem à terapêutica apropriada. Se tal não ocorrer, deve-se verificar uma das seguintes pos-sibilidades:

- Trabalhador continua em contato com substâncias irritantes e sensibilizantes;
- Áreas de tegumento se mantêm eczematizadas em decorrência de escoriações produ-zidas pelo ato de coçar;
- Poderá estar ocorrendo autolesionamento (*dermatite artefacta*) ou a contribuição im-portante de fatores emocionais na manutenção da dermatose.

Bibliografia

Adams RA. Prevention, rehabilitation, treatment: In: Adams RM. Occupational skin diseases. 2^a ed. Philadelphia: W.B Saunders;1990. p. 261-79.

Ali SA. Tratamento das dermatoses ocupacionais. São Paulo: Fundacentro; 2001. p. 196-200.

Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1985.

Elizabeth CD, Idelberto MA. Doenças da pele e do tecido subcutâneo relacionadas ao trabalho-grupo XII da CID 10. In: Brasil. Ministério da Saúde. Doenças relacionadas ao trabalho: manual de procedimentos para os serviços de saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p. 387-424.

Shmidt AV. Tratamento das dermatoses alérgicas: corticosteróides tópicos cutâneos.[apresentação power point]. In: 32 Congresso Brasileiro de Alergia e Imunopatologia. Disponível em: <http://www.adrianaschmidt.com/XXXII.congresso.brasileiro.de.alergia.e.imunopatologia.2005.pdf>

Prevenção das Dermatoses Ocupacionais

As dermatoses ocupacionais são agravos à pele bastante frequentes no mundo inteiro. Dados do Departamento de Estatística do Trabalho dos Estados Unidos referem que a incidência dessas dermatoses vem diminuindo ao longo dos anos, pela melhora do ambiente de trabalho, equipamentos e máquinas bem como, pela utilização de recursos preventivistas adequados. Adams (1990); Niosh (1990 parte 1).

Quando as condições de trabalho permitem o contato com agentes químicos, físicos ou biológicos, e a proteção é inadequada, pode gerar agravos às mucosas, pele e seus anexos. Em todas as atividades que envolvam riscos à integridade física do trabalhador, devem ser estudadas e implementadas medidas que previnam danos ao mesmo, ao patrimônio da empresa e ao meio ambiente. Niosh (1990 parte 2).

Prevenção

Significa avaliar o ambiente de trabalho para se conhecer riscos potenciais e reais ao trabalhador e propor medidas que neutralizem esses riscos.

O conhecimento do risco real e do risco potencial implica esforços que visem a sua neutralização.

Os riscos devem ser avaliados de acordo com a atividade executada, porque sabemos que a função de cada trabalhador na atividade pode exigir processos diferentes de prevenção.

Política Preventivista

Os programas de prevenção devem estar ligados aos níveis hierárquicos superiores da empresa. Empregadores e empregados devem estabelecer programas específicos que contemplem a prevenção nas atividades que envolvam riscos de dermatoses.

A condução do programa de prevenção é de responsabilidade da empresa. O envolvimento dos empregados deve acontecer através de treinamento e cursos específicos com

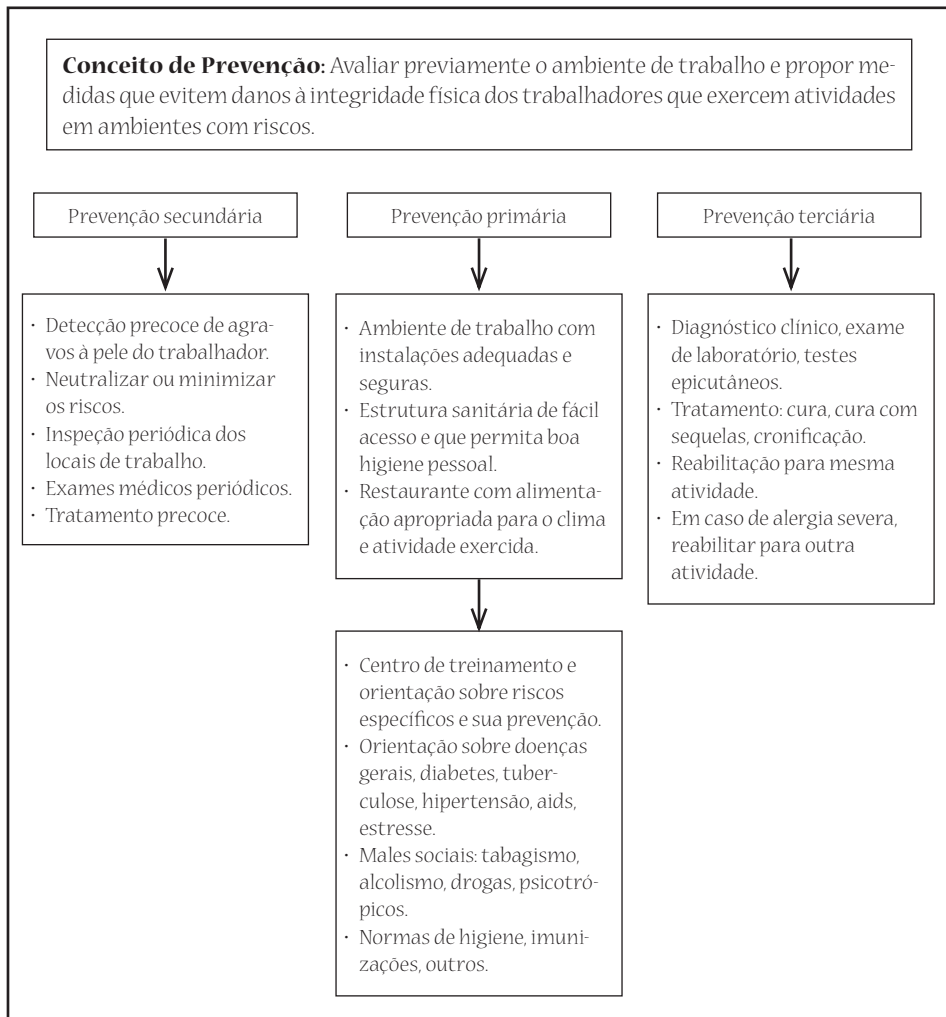
a finalidade de aprimorar a capacidade ocupacional do trabalhador dentro de requisitos mínimos de segurança. Oliveira (1999).

A garantia de funcionamento é vital para o sucesso do programa de prevenção.

A avaliação periódica e reciclagem consolidam a metodologia prevencionista adotada. Na fase de avaliação torna-se importante conhecer a opinião do trabalhador, sua aprovação parcial ou total, assim como sugestões para se melhorar o programa aplicado.

Esquemáticamente podemos agir em três níveis diferentes na proteção do trabalhador. Quadro 1.

Quadro 1 Fluxograma para prevenção das dermatoses ocupacionais



Prevenção primária

Este é o momento mais importante no processo preventivo. Envolve várias ações que no seu todo contribuem para o bem-estar físico e mental do trabalhador.

Prevenção Primária: Promoção da Saúde. Dias (2000).

- Ambiente de Trabalho – as edificações e os diversos setores e instalações industriais devem obedecer às regras que estabeleçam conforto, bem-estar e segurança no trabalho.
- Máquinas e equipamentos em condições seguras de uso.
- Proteção específica em processos e atividades que envolvam risco de contato com agentes potencialmente agressivos para a pele.
- Orientação sobre riscos específicos atinentes à atividade.
- Estrutura sanitária de fácil acesso e que permita boa higiene pessoal.
- Restaurante – com alimentação apropriada para o clima e a atividade exercida.
- Normas de higiene.
- Imunização.
- Centro de Treinamento.

Orientação sobre doenças gerais: tuberculose, Aids, diabetes, hipertensão, stress e outras.

Males Sociais: tabagismo, alcoolismo, drogas, medicamentos, ansiolíticos, psicotrópicos, outros.

Prevenção secundária

Neste nível detectamos possíveis dermatoses que estejam ocorrendo com o trabalhador:

- Seja através do atendimento no ambulatório da empresa.
- Seja através da inspeção periódica aos locais de trabalho.
- Seja através dos exames periódicos de saúde.

Tratamento precoce: tratamos o trabalhador afetado e agimos de forma imediata, evitando que a dermatose se propague a outros trabalhadores expostos.

Prevenção terciária

Nesse nível o trabalhador apresenta lesões cronicadas ou em fase de cronicação, ou se acha sensibilizado a algum agente ao qual se exponha no ambiente de trabalho. Nesse caso, é fundamental a adoção de medidas adequadas como:

- Efetuar testes epicutâneos a fim de se detectar o agente sensibilizante.
- Afastar o trabalhador do contato com o agente sensibilizante.
- Caso seja possível, substituir ou eliminar o agente no posto de trabalho. O retorno à função é plausível.

- No caso específico de alergia por cimento (cromatos e cobalto) haverá impedimento para o retorno à mesma atividade - nesse caso o trabalhador deverá ser reabilitado para outro tipo de atividade onde possa atuar afastado do risco.

Risco

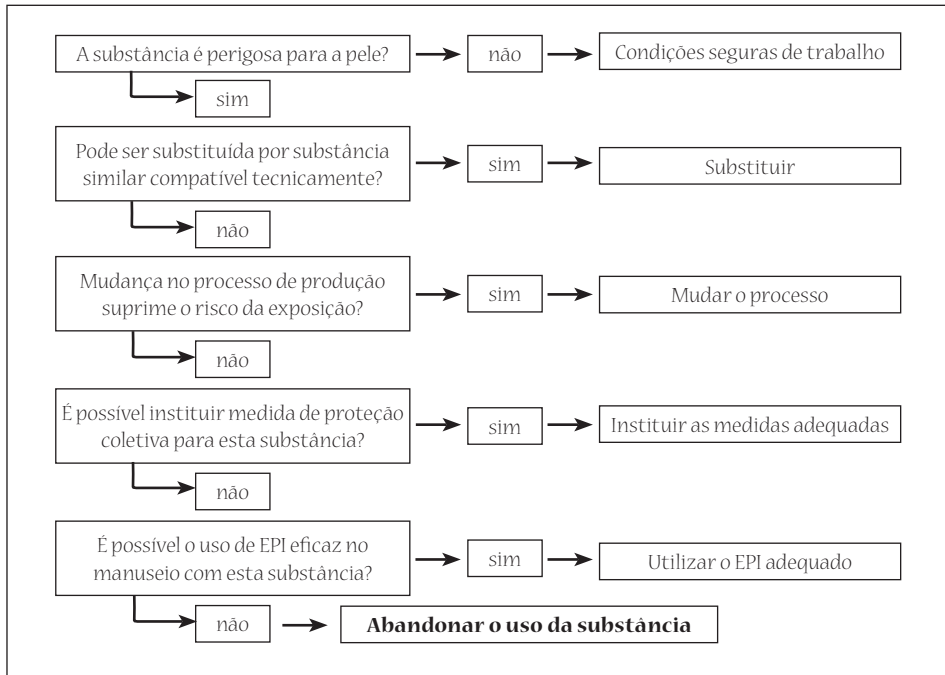
É uma condição capaz de gerar acidente, passível de causar danos (lesões em pessoas ou danos em equipamentos e instalações). Oliveira (1999).

Os riscos de dermatoses podem estar ligados à ação de agentes químicos, físicos e biológicos. Esses riscos são extremamente variáveis e dependem do agente, de sua concentração, do tempo de exposição e da toxicidade para a pele do trabalhador exposto.

Esses agravos são diretamente proporcionais, quanto maior a toxicidade, o tempo de exposição e a concentração da substância, maior o dano que ela pode causar na pele do trabalhador exposto.

Na avaliação e identificação dos riscos encontramos variáveis ligadas à atividade, à função, ao tipo e à frequência de exposição ao agente. Conhecendo-se o potencial de risco de determinada substância ou produto, podemos estabelecer as ações que possibilitam trabalhar de modo seguro. Quadro 2.

Quadro 2 Fluxograma para prevenção das dermatoses ocupacionais - agentes químicos



A legislação de vários países orienta os fabricantes a fornecerem informações detalhadas sobre produtos químicos. Isso possibilita a empresa a orientar o trabalhador e oferecer os meios necessários para que o processo de fabricação e a manipulação do agente se façam de modo o mais seguro possível. Esse material informativo é denominado de Ficha Técnica na língua portuguesa, e Material Safety Data Sheet – MSDS, na língua inglesa. Exemplos de ficha técnica de agentes podem ser colhidos em vários sites disponíveis na Internet.

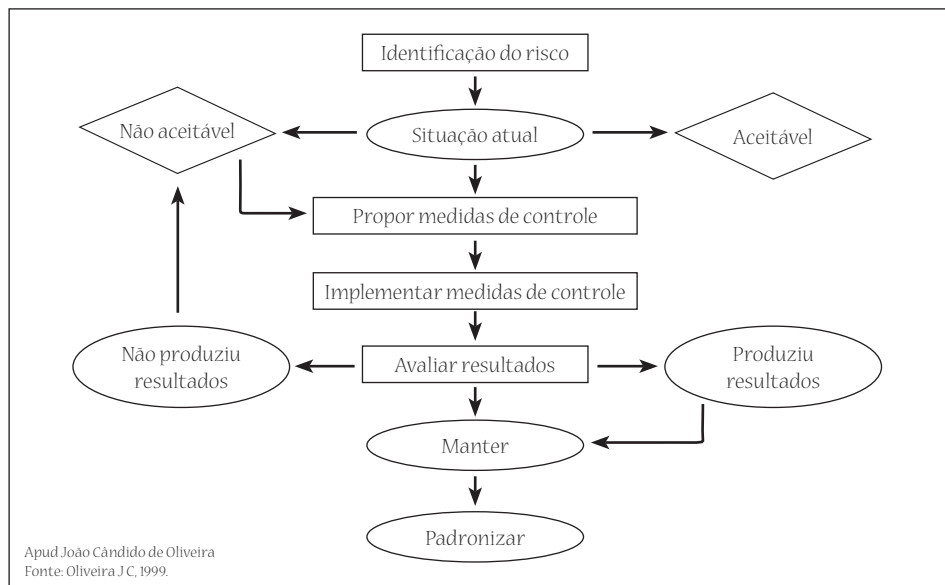
A prevenção global exige o envolvimento dos vários níveis de atuação na empresa Porto e Matos (2003) e o reconhecimento das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e biológicos ou fatores de risco. Os fatores decorrentes da organização do trabalho e potencialmente causadores de doenças devem ser objeto de atenção e de medidas apropriadas, para cada caso em particular.

Os passos seguintes são importantes para a prevenção:

- Identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de riscos identificados.
- Proposição de medidas a serem adotadas para eliminação ou redução da exposição aos fatores de risco.
- Promoção e proteção da saúde do trabalhador.
- Orientação e informação aos trabalhadores e responsáveis diretos envolvidos no processo.

Quadro 3.

Quadro 3 Fluxograma – Identificação e avaliação do risco



Proteção coletiva

Automatização, sistemas eletrônicos, robôs e outros métodos visando à diminuição do risco e ganho de produção com minimização do fator humano.

- substituição do agente, substância, ferramenta ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos;
- enclausuramento do processo: o isolamento da máquina, agente ou substância potencialmente lesiva, suprime ou minimiza a exposição;
- medidas de higiene;
- ventilação local exaustora adequada e eficiente, 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;
- 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.

Proteção individual

- 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;
- exames admissionais, periódicos e demissionais dos trabalhadores expostos, com a utilização de questionários padronizados e exames físicos complementares direcionados para a avaliação da pele, tecido subcutâneo, mucosas e anexos.

Equipamento de Proteção Individual – EPI

Quando não for possível para a indústria instituir a proteção coletiva dos trabalhadores, torna-se necessário estabelecer o máximo de segurança em cada atividade, pela utilização do EPI adequado para cada função.

É necessário que a empresa, ao verificar ser imperativo o uso de EPI, faça uma seleção dos tipos mais adequados e estabeleça normas corretas para o seu uso. Um dos aspectos importantes deverá ser a motivação do operário no uso correto do EPI, bem como a sua conservação e manutenção. Podemos distribuir o EPI em vários tipos, conforme a área do tegumento que desejamos proteger.

Transcrevemos o anexo I da Norma Regulamentadora 6 sobre os Equipamentos de Proteção Individual – EPI. Anexo I. Disponível em: <<http://www.mte.gov.br/empregador/SegSau/legislacao/NormasRegulamentadoras/Conteudo/2434.asp>> acesso em abril 2006.

Crems de proteção, creme de barreira

Crems protetores: Embora a legislação brasileira considere o creme protetor como equipamento de proteção individual (EPI) falta-lhe a verdadeira característica protetiva. Equipamento é um conjunto de instrumentos necessários para um trabalho ou profissão. Crems protetores poderiam ser considerados como agentes acessórios para minimizar a ação de alguns “agentes químicos” em atividades onde não fosse adequado outro tipo de intervenção prevencionista. Zhai e Maibach (1996) conceituam o creme protetor como preparações idealizadas para reduzir e prevenir penetração de agentes (brandos) capazes de produzir danos ou efeitos tóxicos à pele. Quanto maior a especificidade do creme maior será a capacidade de reduzir ou prevenir. Zhai e Maibach (1998) desenvolveram um método “in vivo” para se avaliar o efeito protetor de crems protetores vendidos comercialmente, contra substâncias hidrofílicas e lipofílicas. Eles concluem que o uso do azul de metileno, em solução aquosa 5%, e óleo vermelho O, em solução alcoólica a 5%, são indicadores apropriados e fáceis de serem usados na verificação da eficiência do creme de proteção. Eles referem que experimentos para se avaliar crems de barreira em animais com agentes irritantes são difíceis e complexos. Há mecanismos interindividuais e complexos difíceis de correlacionar com a variabilidade da pele humana. A avaliação histológica é demorada e não é fácil de quantificar. Esses autores enaltecem a facilidade de avaliação do método proposto com os corantes pela facilidade, tempo de execução e resposta objetiva. Grunewald et al. (1996) avaliaram três diferentes crems de proteção e concluíram que dois deles apresentavam proteção hidratante parcial. Os métodos de avaliação com Transepidermal Water Loss – TEWL (perda de água pela epiderme – corneometria e laser doppler), foram considerados sensíveis para a verificação da eficácia desses crems. Sun et al. (2000) utilizaram YAG laser 1064 nm com 100 mJ para avaliar o efeito protetor de creme de barreira. O modelo usado foi uma solução de cloreto de zinco e pasta oleosa de óxido de zinco como modelo hidrofílico e lipofílico, respectivamente. Três crems barreira A, B, C que apregoavam proteção hidrofílica e lipofílica foram usados na pele como proteção ao cloreto de óxido de zinco em voluntários humanos. Eles concluem que a proteção do creme A foi efetiva nos primeiros 30 minutos perdendo sua capacidade protetora progressivamente até 3 horas após o uso. Os crems de barreira B e C permitiram nos primeiros 30 minutos maior absorção da solução de cloreto e do óleo de óxido de zinco. O método com YAG laser mostrou ser simples e rápido e pode ser usado para compostos e íons metálicos. Os autores consideram que os crems A, B, e C testados apresentaram eficácia protetora mediana aos sais de zinco.

Crems que na sua rotulagem apregoam múltiplas utilidades não devem ser utilizados, ou usados com cautela e criteriosa observação.

Indicações do creme de barreira ou de proteção: creme de barreira pode ser indicado quando o uso do EPI é perigoso ou quando a atividade envolve baixo risco e necessita maior destreza manual.

Os cremes protetores estão bastante difundidos nos países desenvolvidos, onde as pesquisas avançam para se melhorar a especificidade, a qualidade, os efeitos adversos e os custos. Frosch et al. (1993 -III e IV). Apesar de todos esses avanços, os cremes protetores continuam a sofrer críticas e resistência sobre seu uso e eficácia. National Institute for Occupational Safety and Health -NIOSH (1990 Parte 2); Rietschel e Fowler Jr. (2001). É um contra-senso aceitar que o uso do creme de proteção por si só elide a insalubridade. Ele por si só não é e nem pode ser, do ponto de vista prático, agente protetor tal qual inferimos em um EPI verdadeiro, como, luvas, botas etc. Frosch et al. (1993-I). Usá-lo como única proteção em situações em que luva ou outro EPI possa ser usado é cometer atentado à integridade física do trabalhador. Obs: O termo luva invisível é enganoso e não pode ser aceito na rotulagem desses produtos. Esse tipo de informação pode levar o trabalhador desavisado a sofrer danos à sua pele. Frosch et al. (1993-II). O creme ou gel hidratante são bem aceitos e os limites quanto a sua eficácia dependem da especificidade da formulação e da natureza do agente irritante. O uso dos atuais silicones na formulação não a melhora, todavia, é possível que novos tipos de silicone possam ser incorporados com melhora do creme em sua ação cutânea.

Zhai e Mailbach (1998), em artigo de revisão sobre a proteção cutânea contra agentes irritantes, ponderam que os hidratantes de boa qualidade podem ser usados na prevenção e reparação de danos à camada córnea produzida por irritantes brandos. O bom hidratante em sua ação ótima deve ter ação protetora e reparadora. A indicação de uso do creme deve levar em conta o tipo de atividade. Quando a atividade é exercida em contato com irritantes leves, que envolvam baixo risco de danos à pele, o uso do hidratante não deve ser implementado. O uso deve ocorrer caso surjam lesões iniciais, pois esse tipo de hidratante tem ação reparadora e pode prevenir a progressão da dermatose e reparar o tecido lesado. Em atividade onde a exposição e o risco ao irritante são leves, o hidratante pode ser usado como profilático.

O uso de hidratantes em várias fórmulas de cremes protetores trouxe um novo conceito pela ação reparadora exercida sobre a camada córnea. Lachapelle (1996). De Paeppe et al. (2001) verificaram que a perda de água cutânea ocorrida após ação de irritantes era sensivelmente reparada pelo uso de hidratantes. A melhora ocorria também na Dermatite Alérgica de Contato (DAC). Os dados de restauração cutâneos foram avaliados pela medida de perda de água pela epiderme (TEWL). Esses autores sugerem que a hidratação pode ser útil tanto na melhora da dermatite irritativa como na dermatite alérgica, pois sua prática continuada diminui significativamente a perda de água pela pele. Pelos estudos feitos até o momento, fica claro que as preparações que visem a proteger ou minimizar a ação de agentes irritantes, brandos a moderados (água, detergentes, solventes orgânicos e óleos de corte) devem conter substâncias com boa ação hidratante.

Requisitos importantes de um bom creme de proteção:

- Oferecer proteção específica.
- Manter eficácia por quatro ou mais horas.

- Ter formulação atóxica de seus componentes, a fim de evitar, acidentalmente, contaminação de alimentos e de embalagens.
- Ter baixo potencial de sensibilização de seus componentes.
- Ter boa aderência e não ocluir os poros da pele (sem óleos na sua formulação).
- Ter boa receptividade do usuário.
- Custo acessível. Schwartz et al. (1957).

Higiene pessoal

A higiene merece especial atenção a fim de garantir aos trabalhadores condições adequadas para limpeza e higiene pessoal nos locais de trabalho, dentre as quais destacamos:

- Existência e acesso fácil à água corrente, quente e fria, 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.
- Disponibilizar 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, pois dissolvem a barreira cutânea (camada protetora de gordura da pele), induzem à dermatite irritativa e predispõem à dermatite de contato.
- Creme hidratante para ser usado nas mãos, especialmente se for necessário lavá-las com frequência.
- Roupas protetoras com a finalidade de bloquear o contato da substância com a pele. Os uniformes e aventais devem estar limpos e ser lavados e trocados de imediato quando forem atingidos por produtos químicos irritantes ou sensibilizantes.
- 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 diversos materiais, tais como, plástico, borracha natural ou sintética, com 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, medidas de proteção adequadas devem ser tomadas para se proteger os lavadores desses vestuários.

Controle médico

Exame admissional: é importante no sentido de se avaliar o estado geral de saúde do trabalhador. O trabalhador portador de dermatose benigna não deve ser recusado, mas previamente avaliado para a função.

Algumas normas práticas são sugeridas:

- a) Em caso de dermatose não diagnosticada, encaminhá-lo ao dermatologista, informando a função que o paciente irá executar e solicitando parecer.
- b) O médico do trabalho deve conhecer de antemão quais os riscos a que o trabalhador está sujeito em sua atividade diária e instituir, imediatamente, as medidas terapêuticas aos primeiros sinais de uma dermatose ocupacional.
- c) Proceder aos exames médicos periódicos a cada 6 ou 12 meses, conforme os riscos existentes no ambiente de trabalho e a legislação vigente.

Exame demissional: Conforme preconiza nossa legislação, esse exame deverá ser efetuado pelo médico do trabalho, atestando se o trabalhador demitido encontra-se em boas condições de saúde física e mental. Ali (2001).

Critérios sugeridos para se proceder à investigação sobre dermatoses ocupacionais nas empresas: o critério está ligado à periodicidade dos casos clínicos de dermatoses que chegam às redes de saúde provenientes da mesma empresa ou de empresas similares e que são os seguintes:

- a) Ocorrência de mais de um caso mensal de dermatose ocupacional na mesma empresa.
- b) Gravidade das lesões – comprometimento de mais de 20% da área corporal (regra dos nove).
- c) Outros que sejam relevantes.

Outras informações podem ser obtidas em Doenças Relacionadas ao Trabalho. Brasília, 2001.

Referências

- Ali SA. Dermatoses ocupacionais. Prevenção das dermatoses ocupacionais. São Paulo: Fundacentro; 2001. p. 201-5.
- Adams RM. Occupational skin disease. 2ª ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 261-79.
- De Paeppe K, Hachem JP, Vanpee E, Goossens A, Germaux MA, Lachapelle JM, et al. Beneficial effects of a skin tolerance-tested moisturizing cream on the barrier function in experimentally-elicited irritant and allergic contact dermatitis. Contact Dermatitis. 2001;44(6):337-43.
- Dias EC. Organização da atenção da saúde no trabalho. In: Mario FJr. Saúde no trabalho. São Paulo: Roca; 2000. p. 7.
- Doenças relacionadas ao trabalho. Manual de procedimentos para os serviços de saúde. Brasília: MS/OPAS/OMS; 2001. p. 387-9.
- Frosch PJ, Schulze-Dirks A, Hoffmann M, Axthelm I, Kurte A. Efficacy of skin barrier creams (I). The repetitive irritation test (RIT) in the guinea pig. Contact Dermatitis. 1993;28(2):94-100.

- Frosch PJ, Schulze-Dirks A, Hoffmann M, Axthelm I. Efficacy of skin barrier creams (II). Ineffectiveness of a popular "skin protector" against various irritants in the repetitive irritation test in the guinea pig. *Contact Dermatitis*. 1993;29(2):74-7.
- Frosch PJ, Kurte A, Pilz B. Efficacy of skin barrier creams (III). The repetitive irritation test (RIT) in humans. *Contact Dermatitis*. 1993;29(3):113-8.
- Frosch PJ, Kurte A, Pilz B. Efficacy of skin barrier creams (IV). The repetitive irritation test (RIT) with a set of 4 standard irritants. *Contact Dermatitis*. 1993; 31(3):161-8.
- Grunewald AM, Gloor M, Gehring W, Kleesz P. Efficacy of barrier creams. *Curr Probl Dermatol*. 1995;23:187-97.
- Lachapelle JM. Efficacy of protective creams and/or gels. *Curr Probl Dermatol*. 1996;25:182-92.
- National Institute of Occupational Safety and Health. Prevention of occupational skin disorders: a proposed national strategy for the prevention of dermatological conditions. *Am J Contact Dermat*. 1990;1(part 1):56-64.
- National Institute of Occupational Safety and Health. Prevention of occupational skin disorders: A Proposed national strategy for the prevention of dermatological conditions. *Am J Contact Dermat*. 1990;1(part 2):116-25.
- Oliveira JC. Gestão de riscos no trabalho – uma proposta alternativa. São Paulo: Fundacentro; 1999.
- Porto MFS, Mattos UAO. Estratégias de prevenção, gerenciamento de riscos e mudança tecnológica. In: Mendes R. *Patologia do trabalho*. São Paulo: Atheneu; 2003. p.1725-8.
- Rietschel RL, Fowler Jr JF. *Fisher's contact dermatitis*. 15^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 274.
- Schwartz L, Tulipan L, Birmingham DJ. *Occupational diseases of the skin*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1957. p.110.
- Sun Q, Tran M, Smith B, Winefordner JD. In-situ evaluation of barrier-cream performance on human skin using laser-induced breakdown spectroscopy. *Contact Dermatitis*. 2000;43(5):259-63.
- Zhai H, Maibach HI. Percutaneous penetration (dermatopharmacokinetics) in evaluation barrier creams. *Curr Probl Dermatol*. 1996;25:193-205.
- Zhai H, Maibach HI. Moisturizers in preventing contact dermatitis: an overview. *Contact Dermatitis*. 1998;38(5):241-4.
- Zhai H, Maibach HI. Effect of barrier creams: human skin in vivo. *Contact Dermatitis*. 35:92-6, 1998.

Anexo

A – EPI para proteção da cabeça

A.1 – Capacete

- a) capacete de segurança para proteção contra impactos de objetos sobre o crânio;
- b) capacete de segurança para proteção contra choques elétricos;
- c) capacete de segurança para proteção do crânio e face contra riscos provenientes de fontes geradoras de calor nos trabalhos de combate a incêndio.

A2 – Capuz

- a) capuz de segurança para proteção do crânio e pescoço contra riscos de origem térmica;
- b) capuz de segurança para proteção do crânio e pescoço contra respingos de produtos químicos;
- c) capuz de segurança para proteção do crânio em trabalhos onde haja risco de contato com partes giratórias ou móveis de máquinas.

Obs: Em profissionais que utilizam quepes (forças armadas), capacetes em uso contínuo em várias atividades ocupacionais surgem queixas de perda de pêlos nas áreas de contato e atrito com partes desse material. Estudos se tornam necessários para se averiguar a incidência e procedência dessas queixas.

B – EPI para proteção dos olhos e face

B.1 – Óculos

- a) óculos de segurança para proteção dos olhos contra impactos de partículas volantes;
- b) óculos de segurança para proteção dos olhos contra luminosidade intensa;
- c) óculos de segurança para proteção dos olhos contra radiação ultra-violeta;
- d) óculos de segurança para proteção dos olhos contra radiação infra-vermelha;
- e) óculos de segurança para proteção dos olhos contra respingos de produtos químicos.

B.2 – Protetor facial

- a) protetor facial de segurança para proteção da face contra impactos de partículas volantes;
- b) protetor facial de segurança para proteção da face contra respingos de produtos químicos;
- c) protetor facial de segurança para proteção da face contra radiação infra-vermelha;
- d) protetor facial de segurança para proteção dos olhos contra luminosidade intensa.

B.3 – Máscara de solda

- a) máscara de solda de segurança para proteção dos olhos e face contra impactos de partículas volantes;
- b) máscara de solda de segurança para proteção dos olhos e face contra radiação ultravioleta;
- c) máscara de solda de segurança para proteção dos olhos e face contra radiação infravermelha;
- d) máscara de solda de segurança para proteção dos olhos e face contra luminosidade intensa.

C – EPI para proteção auditiva

C.1 – Protetor auditivo

- a) protetor auditivo circum-auricular para proteção do sistema auditivo contra níveis de pressão sonora superiores ao estabelecido na NR – 15, Anexos I e II;
- b) protetor auditivo de inserção para proteção do sistema auditivo contra níveis de pressão sonora superiores ao estabelecido na NR – 15, Anexos I e II;
- c) protetor auditivo semi-auricular para proteção do sistema auditivo contra níveis de pressão sonora superiores ao estabelecido na NR – 15, Anexos I e II.

Obs: Protetores auditivos de borracha podem causar dermatite alérgica de contato, geralmente, por aceleradores e antioxidantes, presentes no produto acabado.

D – EPI para proteção respiratória

D.1 – Respirador purificador de ar

- a) respirador purificador de ar para proteção das vias respiratórias contra poeiras e névoas;
- b) respirador purificador de ar para proteção das vias respiratórias contra poeiras, névoas e fumos;
- c) respirador purificador de ar para proteção das vias respiratórias contra poeiras, névoas, fumos e radionuclídeos;
- d) respirador purificador de ar para proteção das vias respiratórias contra vapores orgânicos ou gases ácidos em ambientes com concentração inferior a 50 ppm (parte por milhão);
- e) respirador purificador de ar para proteção das vias respiratórias contra gases emanados de produtos químicos;
- f) respirador purificador de ar para proteção das vias respiratórias contra partículas e gases emanados de produtos químicos;

g) respirador purificador de ar motorizado para proteção das vias respiratórias contra poeiras, névoas, fumos e radionuclídeos.

Obs: Dermatoses ocupacionais devido ao uso de mascaras de borracha são descritas em várias atividades ocupacionais. Vide capítulo sobre borracha.

D.2 – Respirador de adução de ar

- a) respirador de adução de ar tipo linha de ar comprimido para proteção das vias respiratórias em atmosferas com concentração Imediatamente Perigosa à Vida e à Saúde e em ambientes confinados;
- b) máscara autônoma de circuito aberto ou fechado para proteção das vias respiratórias em atmosferas com concentração Imediatamente Perigosa à Vida e à Saúde e em ambientes confinados;

D.3 – Respirador de fuga

- a) respirador de fuga para proteção das vias respiratórias contra agentes químicos em condições de escape de atmosferas Imediatamente Perigosas à Vida e à Saúde ou com concentração de oxigênio menor que 18 % em volume.

E – EPI para proteção do tronco

Vestimentas de segurança que ofereçam proteção ao tronco contra riscos de origem térmica, mecânica, química, radioativa e meteorológica e umidade proveniente de operações com uso de água.

Obs: As vestimentas protetoras de borracha não devem ser usadas diretamente sobre a pele, devido ao risco de produzirem dermatite alérgica de contato nas áreas de maior contato e sudorese.

F – EPI para proteção dos membros superiores

F.1 – Luva ver Adams 1990 e Doenças Relacionadas ao Trabalho, 2001

- a) luva de segurança para proteção das mãos contra agentes abrasivos e escoriantes;
- b) luva de segurança para proteção das mãos contra agentes cortantes e perfurantes;
- c) luva de segurança para proteção das mãos contra choques elétricos;
- d) luva de segurança para proteção das mãos contra agentes térmicos;
- e) luva de segurança para proteção das mãos contra agentes biológicos;
- f) luva de segurança para proteção das mãos contra agentes químicos;
- g) luva de segurança para proteção das mãos contra vibrações;
- h) luva de segurança para proteção das mãos contra radiações ionizantes.

Obs: As luvas de borracha são as maiores causadoras de dermatites alérgicas nas mãos do usuário suscetível. O trabalhador pode apresentar eczema alérgico de contato pelos aditivos usados no processo de fabricação da borracha. Vários dados epidemiológicos

indicam que os diversos aditivos utilizados no processo de fabricação das luvas são os principais responsáveis pelos altos índices de dermatite alérgica de contato por esse tipo de EPI. Vide capítulo sobre Borracha.

F.2 – Creme protetor

a) creme protetor de segurança para proteção dos membros superiores contra agentes químicos, de acordo com a Portaria SSST nº 26, de 29/12/1994.

Obs: Vide comentários sobre cremes protetores no final da descrição sobre EPIs.

F.3 – Manga

- a) manga de segurança para proteção do braço e do antebraço contra choques elétricos;
- b) manga de segurança para proteção do braço e do antebraço contra agentes abrasivos e escoriantes;
- c) manga de segurança para proteção do braço e do antebraço contra agentes cortantes e perfurantes;
- d) manga de segurança para proteção do braço e do antebraço contra umidade proveniente de operações com uso de água;
- e) manga de segurança para proteção do braço e do antebraço contra agentes térmicos.

F.4 – Braçadeira

a) braçadeira de segurança para proteção do antebraço contra agentes cortantes.

F.5 – Dedeira

a) dedeira de segurança para proteção dos dedos contra agentes abrasivos e escoriantes.

G – EPI para proteção dos membros inferiores

G.1 – Calçado

- a) calçado de segurança para proteção contra impactos de quedas de objetos sobre os artelhos;
- b) calçado de segurança para proteção dos pés contra choques elétricos;
- c) calçado de segurança para proteção dos pés contra agentes térmicos;
- d) calçado de segurança para proteção dos pés contra agentes cortantes e escoriantes;
- e) calçado de segurança para proteção dos pés e pernas contra umidade proveniente de operações com uso de água;
- f) calçado de segurança para proteção dos pés e pernas contra respingos de produtos químicos.
- g) meia de segurança para proteção dos pés contra baixas temperaturas.

Obs: Calçado de borracha ou de outro material, que apresente palmilha ou forro com borracha, apresenta potencial semelhante ao das luvas de borracha na promoção de dermatite alérgica de contato.

G.2 – Meia

G.3 - Perneira

- a) perneira de segurança para proteção da perna contra agentes abrasivos e escoriantes;
- b) perneira de segurança para proteção da perna contra agentes térmicos;
- c) perneira de segurança para proteção da perna contra respingos de produtos químicos;
- d) perneira de segurança para proteção da perna contra agentes cortantes e perfurantes;
- e) perneira de segurança para proteção da perna contra umidade proveniente de operações com uso de água.

G.4 - Calça

- a) calça de segurança para proteção das pernas contra agentes abrasivos e escoriantes;
- b) calça de segurança para proteção das pernas contra respingos de produtos químicos;
- c) calça de segurança para proteção das pernas contra agentes térmicos;
- d) calça de segurança para proteção das pernas contra umidade proveniente de operações com uso de água.

H – EPI para proteção do corpo inteiro

H.1 – Macacão

- a) macacão de segurança para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra chamas;
- b) macacão de segurança para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra agentes térmicos;
- c) macacão de segurança para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra respingos de produtos químicos;
- d) macacão de segurança para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra umidade proveniente de operações com uso de água.

H.2 – Conjunto

- a) conjunto de segurança, formado por calça e blusão ou jaqueta ou paletó, para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra agentes térmicos;
- b) conjunto de segurança, formado por calça e blusão ou jaqueta ou paletó, para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra respingos de produtos químicos;
- c) conjunto de segurança, formado por calça e blusão ou jaqueta ou paletó, para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra umidade proveniente de operações com uso de água;
- d) conjunto de segurança, formado por calça e blusão ou jaqueta ou paletó, para proteção do tronco e membros superiores e inferiores contra chamas.

H.3 – Vestimenta de corpo inteiro

- a) vestimenta de segurança para proteção de todo o corpo contra respingos de produtos químicos;
- b) vestimenta de segurança para proteção de todo o corpo contra umidade proveniente de operações com água.

I – EPI para proteção contra quedas com diferença de nível

I.1 – Dispositivo trava-queda

- a) dispositivo trava-queda de segurança para proteção do usuário contra quedas em operações com movimentação vertical ou horizontal, quando utilizado com cinturão de segurança para proteção contra quedas.

I.2 - Cinturão

- a) cinturão de segurança para proteção do usuário contra riscos de queda em trabalhos em altura;
- b) cinturão de segurança para proteção do usuário contra riscos de queda no posicionamento em trabalhos em altura.

Aspectos Médico-Legais das Dermatoses Relacionadas com o Trabalho

René Mendes

Médico do Trabalho e Médico Sanitarista. Professor Titular (aposentado)
da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.
Presidente da Associação Nacional de Medicina do Trabalho (2001-2004; 2004-2007).

"Não somos responsáveis apenas pelo que fazemos,
mas também pelo que deixamos de fazer." (Molière, 1622-1673).

O diagnóstico de dermatose relacionada com o trabalho (ou dermatose ocupacional) feito por qualquer médico – dermatologista, médico do trabalho ou clínico geral vinculado ao Sistema de Saúde – do médico particular ao médico dos serviços públicos estatais vinculados ao SUS, incluindo hospitais universitários, filantrópicos e outros, além dos que trabalham para os planos de saúde, seguros-saúde, serviços médicos assistenciais de empresas, por autogestão e/ou por convênio, serviços médicos de empresa, enfim, todos que, de uma forma ou de outra, atendem trabalhadores obriga a que este médico esteja atento e familiarizado com as implicações médico-legais e previdenciárias básicas, as quais ninguém está isento de conhecer e cumprir.

O cumprimento destas obrigações, além de ser compulsório, pode ser vital para o trabalhador atendido, pois alguns destes procedimentos podem abrir ou fechar a porta a direitos trabalhistas legítimos, a direitos previdenciários previstos em lei, além da possibilidade de pleito de outros direitos, na esfera civil e mesmo criminal. Portanto, obrigações de médicos podem significar direitos de trabalhadores- pacientes e vice-versa. Vejamos os mais simples e vitais para esta relação médico-paciente, na esfera legal.

Estabelecimento de nexa causal entre a dermatose e o trabalho

O desencadeamento destas providências médico-legais somente faz sentido se estivermos frente a uma doença – no caso, uma dermatose – de fato etiológicamente rela-

cionada com o trabalho, podendo esta relação causal se dar de forma distinta em sua natureza e especificidade, e em distintos “graus de intensidade”.

Tal compreensão foi enormemente facilitada com a adoção da esquematização proposta pelo Prof. Richard Schilling, da Inglaterra, o qual propôs a organização das “doenças relacionadas com o trabalho” em três grandes grupos ou tipos, como esquematizado no Quadro 1.

Quadro 1 Classificação das Doenças Segundo sua Relação com o Trabalho (Adaptado de Schilling, 1984)

Categoria	Exemplos
I- Trabalho como causa necessária	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicação por chumbo • Silicose • Úlcera crônica da pele devida ao cromo • Dermatite de contato por substâncias irritantes • Dermatite alérgica de contato em trabalhadores não-atópicos
II- Trabalho como fator de risco contributivo ou adicional, mas não necessário	<ul style="list-style-type: none"> • Doença coronariana • Doenças do aparelho locomotor • Câncer • Varizes dos membros inferiores • Queimadura solar • Ceratose palmar
III- Trabalho como provocador de um distúrbio latente, ou agravante de doença já estabelecida	<ul style="list-style-type: none"> • Bronquite crônica • Dermatite alérgica de contato em trabalhadores atópicos • Asma • Doenças mentais • Outras

De acordo com a Resolução 1488/98 do Conselho Federal de Medicina, aplicável a todos os médicos em exercício profissional no país, para o estabelecimento do nexo causal entre os transtornos de saúde e as atividades do trabalhador, além do exame clínico (físico e mental) e os exames complementares, quando necessários, deve o médico considerar:

- A história clínica e ocupacional, decisiva em qualquer diagnóstico e/ou investigação de nexo causal.
- O estudo do local de trabalho.
- O estudo da organização do trabalho.
- Os dados epidemiológicos.
- A literatura atualizada.
- A ocorrência de quadro clínico ou subclínico em trabalhador exposto a condições agressivas.
- A identificação de riscos físicos, químicos, biológicos, mecânicos, estressantes e outros.
- O depoimento e a experiência dos trabalhadores.

- Os conhecimentos e as práticas de outras disciplinas e de seus profissionais, sejam ou não da área de saúde. (Artigo 2º da Resolução CFM 1488/98).

Recomenda-se, ademais, incluir nos procedimentos e no raciocínio médico-legal a resposta a dez questões essenciais, a saber:

- Natureza da exposição: o agente patogênico é claramente identificável pela história ocupacional e/ou pelas informações colhidas no local de trabalho e/ou de fontes idôneas familiarizadas com o ambiente ou do trabalhador?
- Especificidade da relação causal e força da associação causal: o agente patogênico ou o fator de risco podem estar pesando de forma importante entre os fatores causais da doença?
- Tipo de relação causal com o trabalho: o trabalho é causa necessária (tipo I)? Fator de risco contributivo de doença de etiologia multicausal (tipo II)? Fator desencadeante ou agravante de doença pré-existente (tipo III)?
- No caso de doenças relacionadas com o trabalho, do tipo II, foram as outras causas gerais, não ocupacionais, devidamente analisadas e, no caso concreto, excluídas ou colocadas em hierarquia inferior às causas de natureza ocupacional?
- Grau ou intensidade da exposição: é compatível com a produção da doença?
- Tempo de exposição: é suficiente para produzir a doença?
- Tempo de latência: é suficiente para que a doença se desenvolva e apareça?
- Há o registro do estado anterior do trabalhador?
- O conhecimento do estado anterior favorece o estabelecimento do nexo causal entre o estado atual e o trabalho?
- Existem outras evidências epidemiológicas que reforçam a hipótese de relação causal entre a doença e o trabalho presente ou pregresso do segurado?

A resposta positiva à maioria destas questões irá conduzir o raciocínio na direção do reconhecimento da relação causal entre a dermatose e o trabalho.

Caracterização legal das dermatoses relacionadas com o trabalho

O diagnóstico correto de uma dermatose relacionada com o trabalho (ou dermatose ocupacional), além de se constituir num procedimento clínico, com óbvias implicações sobre o manejo terapêutico e preventivo, irá implicar o enquadramento desta entidade em legislação própria, seja previdenciária, seja trabalhista.

Neste sentido, a norma legal básica é previdenciária, do campo dos acidentes do trabalho, evento cuja conceituação legal inclui as doenças profissionais, as doenças do trabalho e, mais recentemente, a denominação mais abrangente de doenças relacionadas com o trabalho. O Quadro 2 resume o conceito legal vigente.

Quadro 2 Conceito Legal de Acidente do Trabalho e Doença do Trabalho

Acidente do trabalho é o que ocorre pelo exercício do trabalho, a serviço da empresa (...) provocando lesão corporal ou perturbação funcional que cause a morte ou a perda ou redução, permanente ou temporária, da capacidade para o trabalho.

Consideram-se acidente do trabalho, nos termos do artigo anterior, as seguintes entidades mórbidas:

I. Doença profissional, assim entendida a produzida ou desencadeada pelo exercício do trabalho peculiar a determinada atividade e constante da respectiva relação elaborada pelo Ministério do Trabalho e Emprego e Ministério da Previdência Social;

II. Doença do trabalho, assim entendida a adquirida ou desencadeada em função de condições especiais em que o trabalho é realizado e com ele se relacione diretamente, constante da relação mencionada no inciso I. (Arts. 19 e 20 da Lei 8.213/91).

A aludida relação de doenças foi totalmente revisada e ampliada em 1999, e, atualmente, constitui o Anexo II do Decreto 3.048, de 6 de maio de 1999. No final deste capítulo, consta como anexo a lista das Dermatoses Relacionadas ao Trabalho, tanto a da legislação previdenciária há pouco referida, como a do Ministério da Saúde que, em novembro de 1999, também publicou sua lista que, aliás, havia sido elaborada pelo próprio Ministério da Saúde (como determina a Lei nº 8.080/90). A Portaria nº 1.339, de 18/11/99, publicada no DOU de 19/11/99 (Seção I, págs. 21 a 29), instituiu a Lista de Doenças Relacionadas ao Trabalho. A lista da Saúde destina-se a fins clínicos e epidemiológicos, e a lista da Previdência destina-se aos fins de concessão de benefícios previdenciários por incapacidade laborativa, se esta estiver presente.

O diagnóstico de doença relacionada com o trabalho em trabalhador segurado pela Previdência Social obriga a que, caso ainda não tenha sido providenciada, seja aberta uma Comunicação de Acidente do Trabalho (CAT), documento da Previdência Social, às vezes também utilizado para outros fins relacionados, como, a fiscalização de Saúde e Segurança no Trabalho, realizada pelo Ministério do Trabalho e Emprego, e/ou as ações de vigilância da saúde, desenvolvidas pelo SUS (Secretaria Estadual, Secretaria Municipal etc.).

A CAT, enquanto instrumento de comunicação no âmbito da Previdência Social, deve ser preenchida, pela empresa (Art. 336 do Decreto 3.048/99). Na falta de comunicação por parte da empresa, podem formalizá-la o próprio acidentado, seus dependentes, a entidade sindical competente, o médico que o assistiu ou qualquer autoridade pública, não prevalecendo, nestes casos, o prazo previsto neste artigo. (Parágrafo 3º do Art. 336).

Nos campos correspondentes a CAT deve ser preenchida pelo médico que o assistiu, isto é, o profissional médico que faz o diagnóstico de acidente do trabalho, senso estrito, acidente de trajeto ou doença profissional ou do trabalho. Outras modalidades de formulários têm sido desenvolvidas recentemente, inclusive o preenchimento e envio por internet.

Em abril de 2004, o Ministério da Saúde, através da Portaria nº 777/GM, estabeleceu a obrigatoriedade da notificação compulsória de uma série de agravos à saúde relacionados ao trabalho, neles incluindo as dermatoses ocupacionais. O instrumento de notificação compulsória é a Ficha de Notificação, a ser padronizada pelo Ministério da Saúde, segun-

do o fluxo do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). As dermatoses ocupacionais terão protocolo próprio. Vide http://www.saude.ba.gov.br/cesat/Publicacoes/Protocolos_SP/Proto_Dermatose.pdf acesso em 10/09/2007.

Dermatose relacionada com o trabalho e afastamento do trabalho

Muitas doenças, relacionadas ou não com o trabalho, exigem, pela sua gravidade, o imediato afastamento do trabalho como parte do tratamento (repouso obrigatório), e/ou pela necessidade de não se expor a determinadas condições ou ambientes de trabalho. Por serem menos graves, outras doenças não implicam, necessariamente, o afastamento do trabalho. Muitos médicos têm dúvidas sobre a questão dos atestados médicos. Alguns são muito liberais, e na dúvida, concedem longos períodos de afastamento, às vezes no afã de proteger o trabalhador. Outros são muito rigorosos ou restritivos, e requerem ou justificam em atestado, tempo insuficiente para a melhora efetiva do paciente/trabalhador.

Não há fórmula fixa para tal tipo de decisão, que é, de fato, a critério do médico que atende o paciente/trabalhador. O problema é o critério que o médico adota (ou a falta dele), principalmente quando não está familiarizado com o ambiente e as condições de trabalho do paciente.

Neste sentido, algumas *diretrizes* ou *informações* são importantes. Primeiro, não sendo trabalhador segurado, o atestado médico é apenas um documento pessoal do paciente/trabalhador, não tendo, em princípio, outro significado no caso de trabalhadores autônomos, avulsos, empresários etc.

Sendo um trabalhador segurado, o atestado médico de indicação ou justificativa de afastamento do trabalho servirá para justificar seu afastamento do trabalho, pelo tempo que o médico solicitar. Porém, na verdade, o atestado médico irá justificar as faltas ao trabalho, somente para os primeiros 15 (quinze) dias, que sempre são por conta da empresa. Naturalmente é diferente afastar-se da função ou atividade ou afastar-se do trabalho. Esta última está quase sempre vinculada à natureza e gravidade da doença e, principalmente, à necessidade de repouso, às vezes no leito.

No caso de acidentes do trabalho (com o sentido amplo que inclui as doenças relacionadas com o trabalho), o médico que atender o trabalhador/segurado/paciente deve preencher o campo correspondente da CAT, sobre sua opinião, ainda que preliminar, quanto à necessidade ou não de afastamento do trabalho.

Havendo necessidade de afastamento superior a 15 (quinze) dias, necessariamente o paciente-segurado deverá se apresentar ao INSS, para passar por perícia médica. É o médico-perito do INSS que irá se pronunciar sobre a necessidade de afastamento, ou melhor, sobre a existência ou não de incapacidade laborativa que, se presente, desencadeará a concessão do benefício auxílio-doença (exame médico-pericial inicial ou Ax-1). Portanto, a partir do 16º dia, confirmando-se a necessidade de afastamento, o pagamento correrá por conta do INSS, enquanto perdurar a incapacidade (temporária) para o trabalho.

No caso da concessão de auxílio-doença acidentário (com o conceito ampliado de acidente do trabalho, que inclui as doenças relacionadas com o trabalho, listadas no Decreto 3.048/99), a incapacidade temporária superior a 15 (quinze) dias garante a *estabilidade* de um ano no emprego, após a cessação do auxílio-doença.

Disfunção e incapacidade provocadas pelas dermatoses relacionadas com o trabalho

Ainda na perspectiva médico-legal, há que avaliar as dermatoses relacionadas com o trabalho, sob o ângulo da produção ou não de disfunção, deficiência e incapacidade (geral e/ou laborativa). Se permanentes ou prolongados, esses impactos poderão desencadear não apenas a concessão de benefícios previdenciários previstos em lei (após pronunciamento da Perícia Médica do INSS), como, eventualmente, outros pleitos de compensação pecuniária, seja com outros seguros, seja na esfera da responsabilidade civil, e até penal.

Portanto, cabe lembrar que deficiências (*impairments*), segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) são problemas nas funções ou nas estruturas do corpo, como um desvio importante ou uma perda. Por exemplo, após um acidente vascular cerebral (AVC), a paralisia do braço direito ou a disfasia serão deficiências, isto é, sistemas ou partes do corpo que não funcionam, e que, eventualmente irão interferir com as atividades de uma vida diária normal, produzindo, neste caso, incapacidade.

Nas dermatoses, relacionadas ou não com o trabalho, a deficiência, se houver, poderá incidir sobre a *esfera funcional*, propriamente dita, e sobre a *esfera estética*. Na primeira, dependendo do grau de comprometimento da lesão e de sua localização, poderá haver prejuízo de movimentos e de outras funções relacionadas com as atividades diárias. Dor e prurido podem ser importantes. Após o tratamento cirúrgico – se houver – poderão permanecer seqüelas de desfiguramento do paciente e cicatrizes.

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

Os indicadores e parâmetros levados em conta no sistema da AMA organizam a *disfunção* ou *deficiência* causada pelas dermatoses, como o proposto no Quadro 3.

Quadro 3 Indicadores ou Parâmetros para Estadiamento da Deficiência Provocada por Dermatoses, Propostos pela Associação Médica Americana (AMA)

Estadiamento da deficiência ou disfunção	Indicadores e parâmetros para avaliar a deficiência ou disfunção
Grau ou nível 1	Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, ou apenas presentes de forma intermitente; e não existe limitação do desempenho ou apenas limitação para muito poucas atividades da vida diária, embora a exposição a determinadas substâncias químicas ou agentes físicos possa aumentar a limitação temporária; e não é requerido tratamento ou tratamento intermitente.
Grau ou nível 2	Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes ou intermitentemente presentes; e existe limitação do desempenho para algumas atividades da vida diária; e tratamento intermitente e constante pode ser requerido.
Grau ou nível 3	Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes ou intermitentemente presentes; e existe limitação do desempenho de muitas atividades da vida diária; e tratamento intermitente e constante pode ser requerido.
Grau ou nível 4	Sinais e sintomas da doença de pele estão constantemente presentes; e existe limitação do desempenho de muitas atividades da vida diária que podem incluir o confinamento intermitente dentro de casa ou de outro domicílio; e tratamento intermitente e constante pode ser requerido.
Grau ou nível 5	Sinais e sintomas da doença de pele estão constantemente presentes; e 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; e tratamento intermitente e constante pode ser requerido.

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

Para fins previdenciários é valorizada a **incapacidade laborativa**, ou **incapacidade para o trabalho**, que foi definida pelo INSS como a *impossibilidade do desempenho das funções específicas de uma atividade (ou ocupação), em consequência de alterações morfofisiológicas provocadas por doença ou acidente. (...) Para a imensa maioria das situações, a Previdência trabalha apenas com a definição apresentada, entendendo impossibilidade como incapacidade para atingir a média de rendimento alcançada em condições normais pelos trabalhadores da categoria da pessoa examinada. Na avaliação da incapacidade laborativa, é necessário ter sempre*

em mente que o ponto de referência e a base de comparação devem ser as condições daquele próprio examinado enquanto trabalhava, e nunca os da média da coletividade operária.

Portanto, para o pronunciamento médico-pericial sobre a existência (ou não) de incapacidade laborativa do segurado, é imprescindível considerar as seguintes informações:

- Diagnóstico da doença.
- Natureza e grau de deficiência ou disfunção produzida pela doença.
- Tipo de atividade ou profissão e suas exigências.
- Indicação ou necessidade de proteção do segurado doente, por exemplo, contra re-exposições ocupacionais a agentes patogênicos sensibilizantes ou de efeito cumulativo.
- Eventual existência de hipersusceptibilidade do segurado ao agente patogênico relacionado com a etiologia da doença.
- Dispositivos legais pertinentes (por exemplo: Normas Regulamentadoras do Ministério do Trabalho e Emprego, ou de órgãos da Saúde, ou acordos coletivos, ou profissões regulamentadas etc.).
- Idade e escolaridade do segurado.
- Suscetibilidade ou potencial do segurado à readaptação profissional.
- Mercado de trabalho e outros fatores exógenos.

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

- Total ou parcial
- Temporária ou indefinida
- Uniprofissional
- Multiprofissional
- Oniprofissional

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

- A existência (ou não) de incapacidade laborativa no curto prazo, com o correspondente benefício previdenciário do auxílio-doença, como regulamentado pelos Arts. 71 a 80 do Decreto 3.048/99.
- A concessão (ou não) de auxílio-acidente, *concedido, como indenização, ao segurado empregado, exceto ao doméstico, ao trabalhador avulso, ao segurado especial e ao médico-residente quando, após a consolidação das lesões decorrentes do acidente de qualquer natureza, resultar seqüela definitiva que se enquadre nas condições estabelecidas pelo Art. 104 do Decreto 3.048/99.*
- A concessão (ou não) de aposentadoria por invalidez devida ao segurado que, *estando ou não em gozo de auxílio-doença, for considerado incapaz para o trabalho e insuscetível de reabilitação para o exercício de atividade que lhe garanta a subsistência,* nas condições estabelecidas pelos Arts. 43 a 50 do Decreto 3.048/99.

Conclusão

Percebe-se, assim, que, no referente às dermatoses relacionadas com o trabalho, distintos serão os papéis e as atribuições do médico, dependendo de sua inserção insti-

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

Cada vez que pensamos que o problema não é nosso, essa atitude é o problema. (Stephen Covey, autor de Os Sete Hábitos das Pessoas Muito Eficazes)

Bibliografia

American Medical Association. Guides to the evaluation of permanent impairment. 5^a ed. Chicago: AMA; 2001.

Lei nº 8.213, de 24 de julho de 1991, Dispõe sobre os Planos de Benefícios da Previdência Social e dá outras providências [homepage na internet]. Disponível em: <http://www81.dataprev.gov.br/sislex/>

Decreto nº 3.048, de 6 de maio de 1999, Aprova o regulamento da Previdência Social, e dá outras providências [homepage na internet]. Disponível em: <http://www81.dataprev.gov.br/sislex/>

Organização Mundial da Saúde - Organização Pan-Americana da Saúde. CIF - Classificação Internacional da Funcionalidade e Saúde. São Paulo : Editora da USP. 2008.

Resolução nº 1488, de 11 de fevereiro de 1998, Dispõe de normas específicas para médicos que atendam o trabalhador [homepage na internet]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/php/pesquisa_resolucoes.php

Mélenec L. Valoración de las discapacidades y del daño corporal. Baremo internacional de invalideces. Barcelona: Masson; 1997. p. 131-60.

Anexo

Relação das Doenças da Pele e do Tecido Subcutâneo Relacionadas com o Trabalho (Grupo XII da CID-10) Definidas pelo Ministério da Saúde (Portaria Nº 1.339/GM/99 e pelo Ministério da Previdência Social (Anexo II, Decreto 3.038/99)	
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)	<ul style="list-style-type: none"> • Cromo e seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 10). • Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados tóxicos) (Z575) (Quadro 13). • Microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Z575) (Quadro 25). • Outros agentes químicos ou biológicos que afetem a pele, não considerados em outras rubricas (Z575) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a metais (L23.0)	<ul style="list-style-type: none"> • Cromo e seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 10) • Mercúrio e seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 16).
Dermatite Alérgica de Contato devido a adesivos (L23.1)	<ul style="list-style-type: none"> • Adesivos em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
• Dermatite Alérgica de Contato devido a cosméticos (fabricação/manipulação) (L23.2)	<ul style="list-style-type: none"> • Fabricação/manipulação de cosméticos (Z575) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a drogas em contato com a pele (L23.3)	<ul style="list-style-type: none"> • Drogas em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a corantes (L23.4)	<ul style="list-style-type: none"> • Corantes em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a outros produtos químicos (L23.5)	<ul style="list-style-type: none"> • Cromo e seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 10). • Fósforo ou seus produtos tóxicos (Z575) (Quadro 12). • Iodo (Z575) (Quadro 14). • Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina ou resíduos dessas substâncias (Z578) (Quadro 20). • Borracha (Z578) (Quadro 27). • Inseticidas (Z575) (Quadro 27). • Plásticos (Z578) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a alimentos em contato com a pele (fabricação/manipulação) (L23.6)	<ul style="list-style-type: none"> • Fabricação/manipulação de alimentos (Z575) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a plantas (não inclui plantas usadas como alimentos) (L23.7)	<ul style="list-style-type: none"> • Manipulação de plantas em exposição ocupacional (Z578) (Quadro 27).
Dermatite Alérgica de Contato devido a outros agentes (causa externa especificada) (L23.8)	<ul style="list-style-type: none"> • Agentes químicos não especificados anteriormente, em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a detergentes (L24.0)	<ul style="list-style-type: none"> • Detergentes em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).

(...)

(.)

Relação das Doenças da Pele e do Tecido Subcutâneo Relacionadas com o Trabalho (Grupo XII da CID-10) Definidas pelo Ministério da Saúde (Portaria Nº 1.339/GM/99 e pelo Ministério da Previdência Social (Anexo II, Decreto 3.038/99)	
Doenças	Agentes etiológicos ou fatores de risco de natureza ocupacional
Dermatite de Contato por Irritantes devido a óleos e gorduras (L24.1)	• Óleos e gorduras em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a solventes: cetonas, ciclohexano, compostos do cloro, ésteres, glicol, hidrocarbonetos (L24.2)	• Benzeno (X46-; Z575) (Quadro 3). • Hidrocarbonetos aromáticos ou alifáticos ou seus derivados halogenados tóxicos (Z575) (Quadro 13).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a cosméticos (L24.3)	• Cosméticos em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a drogas em contato com a pele (L24.4)	• Drogas em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a outros produtos químicos: arsênio, berílio, bromo, cromo, cimento, flúor, fósforo, inseticidas (L24.5)	• Arsênio e seus compostos arsenicais (Z575) (Quadro 1). • Berílio e seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 4). • Bromo (Z575) (Quadro 5). • Cromo e seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 10). • Flúor ou seus compostos tóxicos (Z575) (Quadro 11). • Fósforo (Z575) (Quadro 12).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a alimentos em contato com a pele (L24.6)	• Alimentos em exposição ocupacional (Z578) (Quadro 27).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a plantas, exceto alimentos (L24.7)	• Plantas em exposição ocupacional (Z578) (Quadro 27).
Dermatite de Contato por Irritantes devido a outros agentes: corantes (L24.8)	• Agentes químicos não especificados anteriormente, em exposição ocupacional (Z575) (Quadro 27).
Urticária alérgica (L50.0)	• Agrotóxicos e outros produtos químicos (X48-; Z574 e Z575) (Quadro 27).
Urticária devido ao calor e ao frio (L50.2)	• Exposição ocupacional a calor e frio (W92-; W93-; Z576) (Quadro 27).
Urticária de contato (L50.6)	• Exposição ocupacional a agentes químicos, físicos e biológicos que afetam a pele (X49-; Z574 e Z575) (Quadro 27).
Queimadura solar (L55)	• Exposição ocupacional a radiações actínicas (X32-; Z571) (Quadro 27).
Outras Alterações Agudas da Pele devido à Radiação Ultravioleta (L56-): dermatite por fotocontato (dermatite de Berloque) (L56.2); urticária solar (L56.3); outras alterações agudas especificadas da pele devido à radiação ultravioleta (L56.8); outras alterações agudas da pele devido à radiação ultravioleta, sem outra especificação (L56.9)	• Radiação ultravioleta (W89-; Z571) (Quadro 27).

(..)

(...)

Relação das Doenças da Pele e do Tecido Subcutâneo Relacionadas com o Trabalho (Grupo XII da CID-10) Definidas pelo Ministério da Saúde (Portaria Nº 1.339/GM/99 e pelo Ministério da Previdência Social (Anexo II, Decreto 3.038/99)	
Doenças	Agentes etiológicos ou fatores de risco de natureza ocupacional
Alterações da Pele devido à Exposição Crônica à Radiação não-Ionizante (L57-): ceratose actínica (L57.0); outras alterações: dermatite solar, pele de fazendeiro, pele de marinho (L57.8)	<ul style="list-style-type: none"> • 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).	<ul style="list-style-type: none"> • Radiações ionizantes (W88-; Z57.1) (Quadro 24).
Outras formas de acne: cloracne (L70.8)	<ul style="list-style-type: none"> • Derivados halogenados dos hidrocarbonetos aromáticos, monoclórobenzeno, monobromobenzeno, hexaclórobenzeno (X46-; Z57.5) (Quadro 13). • Derivados do fenol, pentaclorofenol e do hidrobenzonitrilo (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: elaioconiase ou dermatite folicular (L72.8)	<ul style="list-style-type: none"> • Óleos e gorduras de origem mineral ou sintéticos (X49-; Z57.5) (Quadro 27).
Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: melanodermia (L81.4)	<ul style="list-style-type: none"> • 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).

(...)

(..)

Relação das Doenças da Pele e do Tecido Subcutâneo Relacionadas com o Trabalho (Grupo XII da CID-10) Definidas pelo Ministério da Saúde (Portaria Nº 1.339/GM/99 e pelo Ministério da Previdência Social (Anexo II, Decreto 3.038/99)	
Doenças	Agentes etiológicos ou fatores de risco de natureza ocupacional
Leucodermia, não classificada em outra parte (inclui vitiligo ocupacional) (L81.5)	<ul style="list-style-type: none"> • Arsênio e seus compostos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1). • Hidroquinona e ésteres derivados (X49.-; Z57.5) (Quadro 27). • Monobenzil 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 <i>porfiria cutânea tardia</i> (L81.8)	<ul style="list-style-type: none"> • Derivados halogenados dos hidrocarbonetos aromáticos: monoclóro-benzeno, monobromo-benzeno, hexaclóro-benzeno (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 13).
Ceratose palmar e plantar adquirida (L85.1)	<ul style="list-style-type: none"> • Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro 1).
Úlcera crônica da pele não classificada em outra parte (L98.4)	<ul style="list-style-type: none"> • Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro 10). • Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana (Z57.8) (Quadro 27).
Geladura (Frostbite) superficial (T33): eritema pérmio	<ul style="list-style-type: none"> • Cloreto de etila (anestésico local) (W93.-; Z57.6) (Quadro 13). • Frio (X31.-; W93.-; Z57.6) (Quadro 27).
Geladura (Frostbite) com necrose de tecidos (T34)	<ul style="list-style-type: none"> • Cloreto de etila (anestésico local) (W93.-; Z57.6) (Quadro 13). • Frio (X31.-; W93.-; Z57.6) (Quadro 27)

Sobre o livro

Corpo texto: Nueva Std 10,5
Corpo título: BenguiatGot Bk BT 18
papel Pólen Rustic 85 g/m² (miolo)
e cartão supremo 250 g/m² (capa)
no formato 16x23 cm (fechado)

2ª edição: 2009

Tiragem: 3.000

Impressão: Gráfica da Fundacentro

MINISTÉRIO
DO TRABALHO E EMPREGO




FUNDACENTRO

FUNDAÇÃO JORGE DUPRAT FIGUEIREDO
DE SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO

Rua Capote Valente, 710
São Paulo - SP
05409-002
tel.: 3066-6000

www.fundacentro.gov.br

The background of the page is a photograph of industrial machinery. It features yellow structural beams, green metal components, and various cables and hoses. A white mechanical part is visible in the lower center. The overall scene is a close-up of a complex industrial machine.

Esta obra conseguiu reunir duas faces do conhecimento de um assunto: uma grande experiência vivida e um profundo estudo bibliográfico. Somente com esta feliz união pôde produzir um apanhado tão vasto, e, ao mesmo tempo, tão profundo a respeito das dermatoses ocupacionais. As dezenas de fotos que ilustram as lesões descritas foram tiradas da coleção particular do autor; as centenas de informações sobre substâncias e/ou processos industriais são detalhados por assuntos, como: óleos de corte e lubrificantes, madeiras, polímeros, resinas, metais, radiações e microrganismos, trazendo aos leitores, de forma organizada, o fruto de anos de estudos intensos. Os testes epicutâneos, tão importantes para o diagnóstico das doenças dermatológicas ocupacionais, são tratados de forma abrangente e detalhada, possibilitando ao leitor fazê-los de acordo com as orientações prescritas. Além de abordar o diagnóstico, são enfocados o tratamento e a prevenção, bem como os aspectos legais a respeito do enquadramento previdenciário e acidentário das dermatoses ocupacionais.

José Tarcísio P. Buschinelli

ISBN 978-85-98117-40-9



9 788598 117409