

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado, apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Medicina, área Saúde Coletiva da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Medicina, área Saúde Coletiva do Médico, EDUARDO MELLO DE CAPITANI. Campinas, 12 de junho de 1996.



Prof. Dr. Djaima de Carvalho Moreira Filho
Orientador

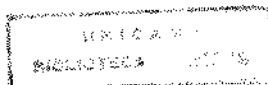
EDUARDO MELLO DE CAPITANI

**ALTERAÇÕES RESPIRATÓRIAS EM
TRABALHADORES EXPOSTOS A POEIRAS DE
ABRASIVOS DE TIPO CORINDO**

*Tese de Doutorado apresentada ao
Curso de Pós-Graduação da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, São Paulo, para
obtenção do título de Doutor em Medicina,
na área de concentração em Saúde
Coletiva.*

***Orientador: Prof.Dr.Djalma de Carvalho Moreira
Filho***

Campinas - SP, 1996



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	T/UNICAMP
	C172a
V.	F. 01
PREÇO	28.250
DATA	667/96
	[] [] [] []
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	14/08/96
N.º GD	

CM-00091310-1

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

C172a Capitani, Eduardo Mello De
Alterações respiratórias em trabalhadores expostos a poeiras de
abrasivos de tipo corindo / Eduardo Mello De Capitani. Campinas, SP
: [s.n.], 1996.

Orientador : Djalma de Carvalho Moreira Filho
Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
de Ciências Médicas.

1. Pneumoconiose. 2. Óxido de alumínio. 3. Sílica. I. Djalma de
Carvalho Moreira Filho. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Djalma de Carvalho Moreira Filho

Membros:

1.

José Carlos de Faria

2.

Roberto de Faria

3.

Leandro Soares de Paiva

4.

Renato

5.

Adelmo Moreira Filho

Curso de pós-graduação em Medicina, área de Saúde Coletiva da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

*À Julie, Joana e Mariana
Aos meus pais*

AGRADECIMENTOS

Agradecimento primeiro vai para o amigo e colega de várias jornadas no campo da Saúde Ocupacional, Dr João Batista Amâncio, sem o qual, este trabalho não teria sido realizado. Sua colaboração efetiva na operacionalização, organização, levantamento de parte dos dados e discussões no decorrer da investigação, foram de valor inestimável.

Ao Prof. Dr. Manildo Fávero, pela amizade sempre presente e estimulante, e pelo provimento de condições de trabalho necessárias à conclusão desta tese.

Ao Prof. Dr. Djalma de Carvalho Moreira Filho, pela orientação amigável, criteriosa e segura.

Aos colegas da Área de Saúde Ocupacional, do Departamento de Medicina Preventiva, e da Disciplina de Pneumologia, do Departamento de Clínica Médica, da FCM Unicamp, pelo apoio e estímulo constantes.

Aos Prof. Dr. Ericson Bagatin e Prof. Dr Eduardo Algranti, pela leitura e classificação dos radiogramas de tórax.

Ao Dr Silvio Rezende, chefe do Laboratório de Função Pulmonar do HC- Unicamp, pelo auxílio técnico e científico quanto à realização e interpretação dos exames espirométricos.

Aos Eng. Ivo Tito Borges e Eng. Luis Antonio Borges, pelo trabalho de amostragem e análise da poeira em suspensão em um dos ambientes de trabalho.

Ao Dr. Marcos Sabino, pelo auxílio no levantamento dos dados em campo, no início da investigação.

À Dra Izilda Aparecida Cardinalli, pela realização e interpretação dos exames histopatológicos.

Ao Prof. Dr. Konradin Metze, pela tradução dos textos em língua alemã utilizados como referências bibliográficas.

Ao Alcides Gomes Martins, da Área de Saúde Ocupacional, por todos esses anos de retaguarda de secretaria sempre pronta e eficiente.

Ao Emerson Rossi, do Setor de Informática da FCM, e aos pós graduandos Nelson Felice de Barros e Daniela O. Magro, do DMPS-FCM, pela ajuda na impressão do material fotográfico constante deste trabalho.

À Julie, minha mulher, pelo companheirismo e infinita disposição no compartilhar das angústias intrínsecas à realização de um trabalho como este, e ainda pela leitura cuidadosa e revisão do texto final.

À Joana e Mariana, minhas filhas, pela compreensão e paciência cotidianas, indispensáveis que foram à convivência familiar, num ambiente onde foram geradas, nutridas e dadas à luz duas teses de doutoramento simultâneas. Um grande beijo às duas.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. O ALUMÍNIO E SEUS COMPOSTOS.....	3
2.1. Processo de produção de alumínio metálico.....	5
2.2. Processo de produção de abrasivo de tipo corindo.....	10
2.2.1. Corindo a partir de fusão de bauxita.....	12
2.2.2. Corindos especiais a partir de fusão de alumina produzida pelo processo Bayer.....	13
2.2.3. Usos do corindo.....	14
2.2.4. Processo de produção de cimento refratário.....	14
2.2.5. Mineração de bauxita no Brasil.....	15
3. DOENÇAS RESPIRATÓRIAS ASSOCIADAS À INALAÇÃO DE ALUMÍNIO E SEUS COMPOSTOS.....	17
3.1. Aluminose ou “pulmão do alumínio”.....	18
3.2. Doença de Shaver.....	22
3.3. Patogenicidade respiratória do alumínio metálico e das aluminas.....	34
3.4. Outras afecções respiratórias secundárias à manipulação industrial do alumínio e seus compostos.....	42
3.4.1. Asma do trabalhador da célula de redução.....	42
3.4.2. Proteínose alveolar.....	47
3.4.3. Granulomatose pulmonar.....	48
3.4.4. Câncer de pulmão.....	50
4. OBJETIVOS.....	52
5. POPULAÇÃO E MÉTODOS.....	53
5.1. População estudada.....	53
5.1.1. Pacientes estudados como casos clínicos.....	53
5.1.2. População estudada e envolvida na fabricação de abrasivos.....	54

5.2. Descrição geral dos processos e ambientes de trabalho.....	55
5.2.1. Avaliação do ambiente de reciclagem industrial de rebolos de corindo.....	55
5.2.2. Descrição geral dos processos e ambientes de trabalho da fábrica de abrasivos.....	56
5.2.3. Composição das matérias primas utilizadas nos processos de fabricação de corindos.....	58
5.3. Caracterização da exposição ocupacional / setores de trabalho da fábrica de abrasivos.....	61
5.4. Questionário de sintomatologia respiratória e exame clínico.....	63
5.5. Espirometria.....	64
5.6. Exames radiológicos.....	68
5.7. Exame histopatológico.....	70
5.8. Análise estatística.....	71
6. RESULTADOS.....	72
6.1. Estudo dos casos clínicos de trabalhadores expostos em processo de reciclagem de rebolos de tipo corindo.....	72
6.1.1. Análise da poeira em suspensão no ambiente da reciclagem.....	72
6.1.2. Caso clínico 1.....	72
6.1.3. Caso clínico 2.....	77
6.1.4. Caso clínico 3.....	80
6.1.5. Caso clínico 4.....	85
6.1.6. Caso clínico 5.....	86
6.1.7. Estudo histopatológico de tecido ganglionar.....	88
6.2. Estudo da população trabalhadora exposta a poeira na fabricação de abrasivos de tipo corindo.....	91
6.2.1. Dados demográficos e de anamnese ocupacional.....	91
6.2.2. Sintomatologia respiratória e antecedentes de pneumopatia.....	101
6.2.3. Tabagismo.....	103
6.2.4. Exames radiológicos.....	104
6.2.4.1. Alterações radiológicas e prevalência de pneumoconiose.....	105

6.2.5. Espirometria.....	108
7. DISCUSSÃO.....	110
7.1. Processo de reciclagem de corindos: casos clínicos.....	110
7.2. Processo de fabricação de corindo: estudo epidemiológico.....	114
7.2.1. Dados demográficos.....	114
7.2.2. Exposição ocupacional.....	115
7.2.3. Sintomatologia respiratória e antecedentes de pneumopatia ..	117
7.2.4. Tabagismo.....	119
7.2.5. Alterações radiológicas.....	120
7.2.6. Prevalência de pneumoconiose.....	121
7.2.7. Espirometria.....	122
8. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES.....	125
8.1 Conclusões.....	125
8.2. Recomendações.....	128
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	129
10. ANEXOS.....	146
10.1. Anexo 1: Listagem das ocupações dentro do processo de trabalho de fabricação de abrasivos de tipo corindo.....	146
10.2. Anexo 2: Questionário de Sintomas Respiratórios utilizado.....	147
10.3. Anexo 3: Classificação Internacional para Leitura de Radiogramas suspeitos de Pneumoconiose OIT versão 1980..	149
10.4. Anexo 4: Ficha de Leitura Padronizada de Radiogramas Suspeitos de Pneumoconiose.....	150
10.5. Anexo 5: Dados referentes ao caso de pneumoconiose referido no estudo epidemiológico, sem aparente exposição a poeira.....	151

ABREVIATURAS UTILIZADAS

- ATPS = Ambiental Temperature and Pressure Saturated with water vapor
 ATS = American Thoracic Society
 BAAR = Bacilo Álcool Ácido Resistente
 BTPS = Body Temperature and Pressure Saturated with water vapor
 CPT = Capacidade Pulmonar Total
 CVF = Capacidade Vital Forçada
 DP = Desvio Padrão da média
 EB = Excesso de Base
 EDAX = Energy Dispersive Analysis of X Rays
 f = Frequência Respiratória
 FAN = Fator antinúcleo (anticorpo antinuclear)
 FC = Frequência Cardíaca
 FR = Fator Reumatóide
 FEF25-75 = Fluxo Expiratório Forçado entre 25 e 75% da Capacidade Vital
 Hb = Dosagem de Hemoglobina
 Ht = Medida de Hematócrito
 HCO₃ = dosagem de bicarbonato sanguíneo
 HE = Hematoxilina Eosina
 ILO = International Labor Office
 IgG = Imunoglobulinas de tipo G dosadas no sangue
 IgA = “ “ A “ “
 IgE = “ “ E “ “
 LT = Limite de Tolerância
 MRC = Medical Research Council
 MT = Ministério do Trabalho
 OIT = Organização Internacional do Trabalho
 OSHA = Occupational and Safety Health Administration
 P = medida de pulso arterial radial
 PA = Pressão Arterial
 PaCO₂ = Pressão Parcial em sangue arterial de Dióxido de Carbono
 PaO₂ = Pressão Parcial em sangue arterial de Oxigênio
 Pb = Pressão barométrica
 P H₂O = Pressão de vapor de água
 PFE = Pico de Fluxo Expiratório
 Sat O₂ = Saturação de Oxigênio
 TEM = Tempo Expiratório Médio
 V_{ATPS} = Volume pulmonar expirado medido em condições de temperatura e pressão ambientais saturado com vapor de água
 V_{BTPS} = Volume pulmonar corrigido para condições de temperatura corporal e pressão barométrica, saturado com vapor de água
 VEF1 = Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo da Capacidade Vital
 VR = Volume Residual

LISTA DAS ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Diagrama de fluxos mostrando os processos de transformação industriais da bauxita.....	8
Quadro 2.1: Escala de Knoop para dureza de abrasivos (kg/mm ²).....	11
Quadro 2.2 : Produção de bauxita e aluminas, em toneladas, no Brasil no período 1985-89.....	16
Quadro 5.1 :População estudada quanto ao sexo, cor e escolaridade.....	55
Quadro 5.2: Composição média, em percentuais, da bauxita calcinada, sinterizada e da alumina do tipo Bayer utilizadas como matérias primas na fabricação de corindos.....	59
Quadro 5.3: Valores percentuais médios das diversas substâncias contidas nos corindos produzidos pela empresa em estudo.....	60
Quadro 5.4: Denominação da ocupações e respectivos fatores de ponderação de tempo de exposição por grau de risco inalatório.....	62
Quadro 5.5: Diferenças Médias de CVF e VEF1 em litros, obtidas em exames espirométricos de 33 indivíduos utilizando Vitalograph Spirometer e Collins Maxi Survey.....	66
Quadro 5.6: Equações de regressão de valores espirométricos de duas populações normais masculinas e valores da população de estudo, também masculina e > 25 anos.....	67
Quadro 5.7: Escore específico para classificação de presença de opacidades irregulares nos radiogramas de tórax avaliados.....	70

Figura 6.1.a: Radiograma de tórax referente ao caso clínico 1, mostrando pneumotórax à esquerda e alterações de parênquima difusas bilateralmente.....	74
Figura 6.1.b: Radiograma de tórax realizado durante terceiro episódio de pneumotórax, mostrando pleura espessada à esquerda (pós pleurodese) e pneumotórax à direita.....	74
Figura 6.2: Exame cintilográfico com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 1, posição anterior	76
Figura 6.3: Exame cintilográfico com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 2, mostrando hipercaptação difusa bilateral, em posição anterior.....	76
Figura 6.4.a: Radiograma de tórax referente ao caso clínico 2, mostrando opacidades difusas bilaterais, à época da primeira consulta.....	79
Figura 6.4.b: Radiograma de tórax, caso clínico 2, durante episódio de pneumotórax à esquerda. Aumento aparente das opacidades à direita devem-se a diferença de penetração e deslocamento do mediastino para esse lado.....	79
Figura 6.5: Radiograma de tórax referente ao caso clínico 3.....	83
Figura 6.6: Exame cintilográfico, com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 3, mostrando imagens de hipercaptação difusa bilaterais, em posição anterior.....	83
Figura 6.7.a e b: Imagens de Tomografia Computadorizada de Alta Resolução de tórax, referente ao caso clínico 3, mostrando opacidades grosseiras em regiões posteriores, trave fibrótica, espessamentos septais lobulares, alargamento e espessamento de brônquios com acometimento subpleural.....	84

Figura 6.8: Exame cintilográfico, com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 5.....	88
Figura 6.9.a: Alterações histopatológicas observadas em gânglio biopsiado de paciente com quadro radiológico de pneumoconiose por inalação de poeira mista de óxido de alumínio e sílica livre, em processo de reciclagem de rebolos, mostrando intenso infiltrado histiocitário, material cristalóide de entremeio, sem fibrose (HE).....	89
Figura 6.9.b: Aumento de região do corte acima, mostrando predomínio de células histiocitárias (HE).....	89
Figura 6.10.a: Alterações histopatológicas observadas em gânglio biopsiado de paciente com quadro radiológico de pneumoconiose por inalação de poeira mista de óxido de alumínio e sílica livre, mostrando ausência de fibras de reticulina em excesso (impregnação argêntica).....	90
Figura 6.10.b: Alterações histopatológicas em gânglio do mesmo paciente, mostrando material cristalóide não identificadode entremeio a células histiocitárias (coloração de Pearl).....	90
Quadro 6.1: Valores percentuais dos trabalhadores estudados segundo subgrupos não exposto, exposto e com pneumoconiose, distribuídos conforme faixa etária.....	91
Gráfico 6.1: Distribuição percentual dos trabalhadores dos subgrupos exposto, não exposto e com pneumoconiose, segundo faixas etárias.....	93
Quadro 6.2: Frequências e valores percentuais das variáveis sexo, cor e grau de escolaridade segundo subgrupos estudados.....	94
Quadro 6.3: Médias em anos referentes à variáveis estimativas de tempo de trabalho na empresa e tempo de exposição a poeira nos diversos subgrupos.....	95

Gráfico 6.2: Médias de tempos de exposição à poeira entre expostose trabalhadores com pneumoconiose, conforme correção por grau de risco inalatório (em anos).....	96
Quadro 6.4: Comparação entre subgrupo exposto a poeira e com pneumoconiose segundo ocupações anteriores.....	97
Quadro 6.5: Distribuição dos trabalhadores segundo local de trabalho/ ocupação dentro da empresa, agrupados por grau de risco inalatório, conforme subgrupos exposto e com pneumoconiose.....	98
Quadro 6.6: Lista dos trabalhadores com pneumoconiose e seus locais e tempo total de exposição, corrigido, dentro da empresa.....	99
Quadro 6.7: Casos de pneumoconiose entre expostos segundo setor predominante de trabalho na empresa.....	100
Quadro 6.8: Frequências e percentuais de sintomas respiratórios segundo o subgrupo exposto, não exposto e com pneumoconiose.....	101
Quadro 6.9: Frequências e percentuais relacionados a antecedentes de pneumopatias e doenças cardiovasculares (doenças referidas) segundo subgrupos exposto, não exposto e com pneumoconiose.....	102
Quadro 6.10: Dados referentes ao questionamento quanto a hábito tabágico entre os sub grupos estudados (I)	103
Quadro 6.11: Dados referentes ao questionamento quanto a hábito tabágico entre os sub grupos estudados (II)	104
Quadro 6.12: Resultados das leituras dos radiogramas de tórax por escores de profusão em 303 radiogramas classificados segundo classificação internacional de radiografias de pneumoconiose OIT 1980.....	105
Quadro 6.13: Frequências de escores de profusão encontradas segundo o subgrupos exposto e não exposto.....	106

Quadro 6.14: Freqüências das diversas categorias de forma e tamanho atribuídas aos casos de pneumoconiose	107
Quadro 6.15: Médias dos valores espirométricos da população estudada segundo subgrupos exposto , não exposto e casos de pneumoconiose.....	108
Quadro 6.16: Alterações espirométricas detectadas nos subgrupos exposto à poeira e com pneumoconiose, independente de sexo e faixa etária.....	109

RESUMO

O presente trabalho teve por objetivos, o estudo clínico e epidemiológico de trabalhadores expostos a poeira de abrasivo de tipo corindo (óxidos de alumínio com variados teores de contaminação por sílica livre e outros metais), em dois tipos de situação ocupacional: fabricação do corindo na forma de pó e reciclagem de rebolos usados. A literatura científica referente aos efeitos adversos do alumínio nos pulmões foi revista.

Utilizaram-se dois de tipos de abordagem de investigação: a) estudo de 5 casos clínicos de pacientes que trabalharam em processo de reciclagem e, b) estudo epidemiológico de tipo transversal em população de 303 trabalhadores em processo de fabricação do mesmo material. No estudo clínico realizou-se radiografia de tórax, provas de função pulmonar, cintilografia com ^{67}Ga , e exame histopatológico de tecido ganglionar de um dos casos. Analisou-se a poeira em suspensão no ambiente de trabalho de reciclagem. No estudo epidemiológico, foram realizados: radiografias de tórax, lidas e classificadas segundo ILO, versão 1980; provas espirométricas no local de trabalho com aparelho portátil Vitalograph spirometer, analisando-se C_{VF}, VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅; questionário padronizado de sintomas respiratórios; anamnese ocupacional detalhada e avaliação desarmada dos ambientes de trabalho. Para estimar tempo de exposição a poeira utilizou-se variável corrigida por fator de ponderação conforme grau de risco inalatório atribuído a cada setor de trabalho na empresa.

Diagnosticou-se, nas duas populações estudadas, casos de pneumoconiose em estágios clínicos diferentes. Entre os pacientes da empresa de reciclagem, onde a exposição é muito intensa, encontraram-se casos de pneumopatia de progressão rápida, de manifestação após reduzido tempo de exposição (2 a 3 anos), pneumotóraces recorrentes, e uma morte por insuficiência respiratória após 3 anos de evolução. A análise de tecido ganglionar em um dos casos mostrou elevado grau de

histiocitose com material cristalóide entremeado, e ausência de fibrose, compatível com quadro de pneumoconiose de curso acelerado secundária a exposição a altos teores de sílica livre. Poeira em suspensão nesse ambiente mostrou teores de Al_2O_3 de cerca de 91,2% e SiO_2 de 4,6%. Apesar do baixo percentual, a concentração de SiO_2 ultrapassou em 54 vezes o LT.

O estudo epidemiológico na fábrica de corindo mostrou prevalência de pneumoconiose entre expostos de 8,5% (IC=5,61-12,72), com tempo de exposição médio de 12,2 anos (DP=6,1). O setor da empresa considerado de maior risco foi o de moagem e seleção (peneiramento) do material (69,4% dos casos). Alterações radiológicas encontradas foram do tipo pequenas opacidades regulares, e ausência de pneumotórax espontâneo. A CVF e VEF1 mostraram-se significativamente diminuídos entre os casos com pneumoconiose quando comparados com os não expostos ($p=0,014$ e $p=0,001$, respectivamente). O VEF1 mostrou-se significativamente menor entre os expostos quando comparados com não expostos ($p=0,008$), indicando provável efeito obstrutivo secundário a exposição a poeiras de corindo.

Na ausência de estudo histopatológico de tecido pulmonar dos casos apresentados, sugere-se denominar o acometimento pulmonar diagnosticado nos dois ambientes de "pneumoconiose por poeira mista de óxido de alumínio e sílica livre". Existe necessidade de estudo prospectivo no sentido de melhor avaliar aparente perda de volumes pulmonares detectada neste estudo, e acompanhar evolução radiológica e funcional dos casos diagnosticados.

SUMMARY

The main purpose of the present work was to assess the kind and prevalence of pneumoconiosis among workers engaged in manufacturing and recycling corundum abrasives. Extensive review of the literature was performed, related to adverse effects of aluminium in the lungs.

Two kinds of investigation approaches were used: a) case studies of 5 patients working in a small recycling plant, and b) cross-sectional epidemiological study of 303 workers in a corundum plant nearby. Both plants manipulated the same kind of material. In the study of the clinical cases, patients were submitted to thorax x-rays, ⁶⁷Ga cintilographic and spirometric examinations. A supraclavicular lymph node specimen was taken to one patient for routine MO histopathologic examination. During the cross-section epidemiological study all workers were submitted to: thorax x-ray examination that were read and classified in accordance to ILO 1980; field spirometric examination using Vitalograph spirometer, for assessment of FVC, FEV1 and FEF₂₅₋₇₅; standard respiratory symptoms questionnaire (MRC, 1960) and detailed occupational history. Several visits to workplaces were done by the author in a way of assessing the different degrees of inhalatory risk. This information was used to adjusting duration of exposure to dust of each worker.

Cases of pneumoconiosis were diagnosed in both groups of workers. Among the five patients studied, severe cases with widespread opacities were seen, with rapid progression, spontaneous recurrent pneumothorax, and death in one case. Lymph node tissue analysis showed intense histiocytic cell infiltrate taking all parts of the tissue. No fibrosis was seen. Moderate quantity of crystalloid material was observed among the histiocytic cells. The histiopathologic pattern was understood as a probable response to the high concentration of free silica inhaled by that patient. Airborne dust

showed 91.2% of Al_2O_3 and 4.6% of SiO_2 . Despite the low percentage of SiO_2 , the real concentration was 54 times above TLV.

The prevalence of pneumoconiosis in the corundum plant was 8.5%(CI= 5.61-12.72). The average duration of exposure was 12.2 years (SD=6.1). 69.4% of the cases occurred in the grinding and selecting sector. Radiological changes were due to small and round opacities in most of the cases, and no pneumothorax was observed. FVC and FEV1 were significantly decreased in the cases of pneumoconiosis compared to the non exposed group ($p=0.014$ and $p= 0.001$, respectively). FEV1 were significantly decreased in the exposed group related to the non exposed ($p= 0.008$), pointing out to a likely obstructive effect of dust among the exposed group.

The lacking of histopathologic examination of any lung tissue specimen from these cases allow only to suggest that the lung disorders seen should be temporarily interpreted by "mixed dust pneumoconiosis due to inhalation of aluminium oxide and free silica". Prospective cohort studies must be done to improve the assessment of the apparent lost of lung volumes observed in exposed workers, and also, to follow up the radiological and functional changes seen in the cases of pneumoconiosis.

1. INTRODUÇÃO

Em meados de dezembro de 1992, a paciente E.A.R.S., de 33 anos de idade, deu entrada no serviço de urgência do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC-Unicamp) com quadro clínico e radiológico de pneumotórax espontâneo. Além da imagem radiológica confirmando esta afecção aguda, com colapso parcial de seu pulmão esquerdo, o radiograma de tórax mostrava opacidades heterogêneas de predomínio apical bilateral. Durante evolução clínica pós drenagem torácica, houve recidiva do pneumotórax em poucos dias, optando-se, então, por intervenção cirúrgica visando proceder a pleurodese por toracotomia. O diagnóstico da pneumopatia de base, que teria ocasionado os dois episódios de pneumotórax, foi definido à época como silicose pulmonar, baseado na análise do radiograma simples de tórax e na história ocupacional sumária obtida durante o primeiro atendimento. Em seguimento clínico após a pleurodese, a paciente nos relatou que sua irmã padecia de pneumopatia de causa a esclarecer já há alguns anos, e que possuía os mesmos antecedentes ocupacionais.

Chamava a atenção nas histórias ocupacionais da paciente e de sua irmã, o fato de terem trabalhado em ambiente com poeira em suspensão por pequeno espaço de tempo (cerca de 2 anos e 4 meses, e 2 anos, respectivamente), na década de 80, antes do aparecimento dos quadros de pneumopatia. Tal fato nos levou a solicitar uma visita à empresa visando caracterizar o tipo de poeira inalada, as condições gerais de exposição e a possível existência de outros trabalhadores acometidos. Observou-se então que os trabalhadores manipulavam sucatas de rebolos de corindo (basicamente Al_2O_3 , com variados graus de contaminação com SiO_2), e eventualmente, de carborundo (basicamente SiC , ou carbetto de silício) em processo de moagem, peneiramento e seleção, reciclando estes materiais para revenda na forma de pó, de diversas medidas granulométricas, para empresas que trabalham com polimento de lentes de precisão.

Avaliando clinicamente a paciente N.M.R., irmã da paciente acima descrita, e mais três outros casos, dois deles provenientes da mesma empresa, e um com antecedente de ter trabalhado no mesmo tipo de processo de reciclagem, mas em outra empresa, observamos que o diagnóstico de silicose pulmonar simples não se adequava completamente às situações clínicas em questão. Os aspectos clínicos e radiológicos lembravam as alterações pulmonares ocorridas em trabalhadores ligados à fabricação de abrasivos de tipo corindo no Canadá na década de 40, descritos por SHAVER & RIDDLE em 1947, e desde então denominada Doença de Shaver na literatura especializada. Faziam lembrar também, a evolução clínica e radiológica da silicose acelerada, quando a resposta fibrogênica do parênquima é tão intensa e rápida, que a fibrose se dá de forma não necessariamente nodular, havendo retração acentuada do parênquima e conseqüente formação de bolhas enfisematosas em regiões subpleurais que podem se romper no espaço pleural produzindo pneumotóraces espontâneos (WEILL *et al*, 1994).

Algum tempo antes do aparecimento destes casos em nosso hospital, em meados de 1991, a Área de Saúde Ocupacional do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, havia sido convidada por empresa da região, a investigar possível ocorrência de pneumoconiose entre seus trabalhadores. Tratava-se de empresa fabricante de abrasivos de tipo corindo a partir de fusão de bauxita e de aluminas purificadas.

Em dezembro de 1992, quando da avaliação da paciente E.A.R.S., possuíamos já alguns resultados preliminares da avaliação clínica, funcional e radiológica então em andamento de alguns trabalhadores da empresa fabricante de abrasivos. Os casos de pneumoconiose, que até então havíamos diagnosticado, ao contrário dos cinco casos observados nos trabalhadores ligados à reciclagem do mesmo material, eram casos leves, compatíveis com silicose simples, de evoluções clínica, funcional e radiológica lentas e insidiosas, com pouca ou nenhuma repercussão sintomática (DE CAPITANI *et al*, 1993).

Apesar dos dois grupos de trabalhadores ter-se exposto aparentemente ao mesmo tipo de material, ou seja, basicamente poeira de abrasivos de tipo corindo, a diferença de evolução clínica e radiológica dos dois tipos de afecção mostrava-se evidente à nossa observação.

As aparentes incongruências, e dificuldades de definição diagnóstica etiológica das afecções pulmonares nos dois grupos de trabalhadores, nos motivaram a estudar mais profundamente as duas populações e seus respectivos ambientes de trabalho, além de rever a literatura sobre acometimento pulmonar secundário à exposição inalatória a poeiras de alumínio e seus compostos.

O presente trabalho tem, portanto, a proposta de apresentar os resultados de tais estudos, trazendo para a discussão científica em nosso meio, um dos aspectos do controverso tema Alumínio e efeitos adversos à saúde, especificamente quanto às respostas do aparelho respiratório à exposição inalatória de alguns de seus compostos.

2. O ALUMÍNIO E SEUS COMPOSTOS

Apesar de extremamente difuso no meio ambiente, a partir de fontes naturais e principalmente de emissões industriais, o alumínio aparece nos sistemas biológicos, incluindo o humano, apenas em traços quando dosado, além de não participar de nenhuma função metabólica ou processo bioquímico vital conhecido (GILTEMAN, 1989). Como metal de uso industrial, ao contrário de tantos outros como o ferro (Fe), o cobre (Cu), o chumbo (Pb), o mercúrio (Hg), o arsênico (As) e o estanho (Sn), o alumínio tem sua introdução no meio industrial estabelecida bastante recentemente, há cerca de cem anos atrás.

Tendo sido considerado até recentemente, um elemento inócuo do ponto de vista de resposta biológica, houve pouco interesse no estudo de sua bioquímica e

metabolismo (ALFREY, 1989). Por outro lado, diversas suspeitas, e algumas evidências, de sua atuação tóxica em sistemas biológicos nos últimos anos, têm mostrado a necessidade de estudos mais aprofundados nessa direção (KAEHNY, 1977; KLEIN *et al*, 1982; ALFREY, 1989; DREZNER, 1989; WISNIEWSKI & STURMAN, 1989; RIFAT, 1994).

Depois do oxigênio (O) e do silício (Si), o alumínio (Al) é o elemento mais difuso na crosta terrestre, contribuindo para sua composição total com cerca de 8% (CANDURA, 1991; SJOGREN & ELINDER, 1994). Entre os grupos de elementos químicos, é o metal mais abundante da crosta. Não ocorre naturalmente na forma metálica e sim na forma oxidada. Isto se deve ao seu tamanho e elevada carga, que produzem potente efeito polarizador nos átomos ao seu redor (ALFREY, 1989). É extraído apenas de um tipo de minério conhecido como bauxita, no qual apresenta-se como óxido hidratado de fórmula genérica $Al_2O_3 \cdot 2H_2O$, associado a dióxido de silício (SiO_2), óxidos de ferro (FeO ; Fe_2O_3) e óxido de titânio (TiO_2), em proporções variáveis conforme a procedência do minério.

O termo bauxita provém de denominação da localidade Les Baux, na França, onde primeiramente se explorou esse minério comercialmente (CANDURA, 1991). Ocorre em concreções granulares, maciças e terrosas, semelhantes à argila. Não é considerado um mineral por várias escolas geológicas e, numa classificação mais rígida, deveria ser considerado uma rocha e, como tal, denominado de bauxito (DANA, 1981). Existem minerais como argilas contendo até 25% de óxido de alumínio, que não justificam economicamente a extração (STREET & ALEXANDER, 1994).

A bauxita, sendo a forma mais rica de minério, pode conter até cerca de 55% de óxido de alumínio (DINMAN, 1983). Os depósitos comerciais de bauxita são principalmente do tipo gibbsita ($Al_2O_3 \cdot 3H_2O$) e bohemita ($Al_2O_3 \cdot H_2O$), encontrados basicamente na Austrália, Guiana, França, Brasil, Gana, Guiné Bissau, Hungria, Jamaica e Suriname. A gibbsita é mais rapidamente solúvel em hidróxido de sódio

(NaOH) do que a bohemita, sendo preferida para a produção de alumínio metálico (DINMAN, 1983). A extração de bauxita se dá a céu aberto. O processo de beneficiamento do minério ocorre, em geral, na própria mina e envolve a britagem, moagem, lavagem e calcinação (elevação da temperatura em fornos elétricos, desidratando o material) (PINKSTONE, 1978).

Importante do ponto de vista metalúrgico é o minério chamado criolita, um fluoraluminato de sódio ($3\text{NaF}\cdot\text{AlF}_3$). Sua aparência, semelhante ao gelo, suscitou a denominação criolita (crio=gelo; lita=pedra) (CANDURA, 1991). Como veremos adiante, a criolita tem importante papel no processo de produção de alumínio metálico.

A palavra alumínio é derivada de *alumen*, substância química de fórmula genérica $\text{K}_2\text{SO}_4\cdot\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3\cdot 24\text{H}_2\text{O}$, já conhecida pelos romanos antigos, que tornava mais luminosas as cores em processos de tinturaria (CANDURA, 1991).

Compostos de alumínio são utilizados em diversos ramos industriais e produtos acabados como: pigmentos de tintas, produtos pirotécnicos, isolamentos térmicos, cosméticos, medicamentos, aditivos alimentares, ligas metálicas diversas utilizadas na construção civil, indústria automobilística e aeroespacial, tratamento de água, fumigantes, cabos elétricos, etc. (DINMAN 1983; SJOGREN & ELINDER, 1994).

2.1. Processo de produção de alumínio metálico

A manipulação industrial do alumínio pode ser dividida em dois grandes processos básicos: a) produção de alumínio metálico e, b) produção de abrasivos de tipo corindo (Figura 1). A metalurgia do alumínio metálico, por sua vez, envolve duas fases: a produção de **alumina**, denominação genérica dada aos óxidos de

alumínio sem impurezas, como o trihidróxido de alumínio $[Al(OH)_3]$, os oxihidróxidos de alumínio $(AlOOH)$ e o óxido de alumínio (Al_2O_3) , e a eletrólise de uma mistura em fusão de alumina e criolita resultando, por redução, na separação do Al metálico de seus óxidos (MORGAN & DINMAN, 1989; DINMAN, 1983; CANDURA, 1991). Cerca de 95% da bauxita produzida atualmente é consumida pela indústria do alumínio metálico (MARQUES, 1983). A indústria de abrasivos do tipo corindo utiliza várias formas de óxido de alumínio como matéria prima. Existem abrasivos produzidos a partir de fusão de bauxita, apenas calcinada, com todos os seus possíveis contaminantes, mais ou menos, incluídos no produto final, e abrasivos feitos a partir de aluminas mais puras provenientes do refino de bauxita pelo processo Bayer (PINKSTONE, 1978). O processo de produção de abrasivos de tipo corindo será discutido com detalhes no item seguinte.

A alumina pura, ou seja, sem os contaminantes presentes na bauxita, como a sílica livre (SiO_2) e os óxidos de ferro e de titânio, utilizada tanto na produção de Al metálico por redução eletrolítica, quanto na produção de abrasivos especiais e materiais refratários, é produzida a partir da bauxita por um processo patenteado pela empresa química Bayer, e por esse motivo denominado de processo Bayer. Nesse processo, a bauxita bruta é britada, moída, seca e calcinada em fornos elétricos rotativos. Em seguida, esse produto é moído novamente e transformado em farinha de bauxita, que é então tratada com soda cáustica concentrada à temperaturas de 100° a 200° C, e sob pressão de 5 a 20 kg/cm². Nesse processo o alumínio se solubiliza como metaluminato de sódio:

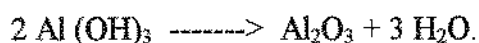


Durante essa etapa, a quase totalidade dos outros constituintes da bauxita permanece insolúvel e é separada da fase líquida (CANDURA, 1991; DINMAN, 1983). Existe, no entanto, a possibilidade de uma certa quantidade de SiO_2 se solubilizar e seguir junto com o metaluminato na fase líquida durante a separação. Isso exige que a bauxita empregada nesse processo tenha teores de SiO_2 menores de 7% (CANDURA, 1991).

A fase líquida é então bombeada para reservatório onde o metaluminato é decomposto a hidróxido de alumínio:



Posteriormente, ocorre um processo de hidrólise após o qual filtra-se a solução, quando então se recupera a soda cáustica. O hidróxido de alumínio restante é então calcinado a 1200° C, obtendo-se a alumina praticamente pura:

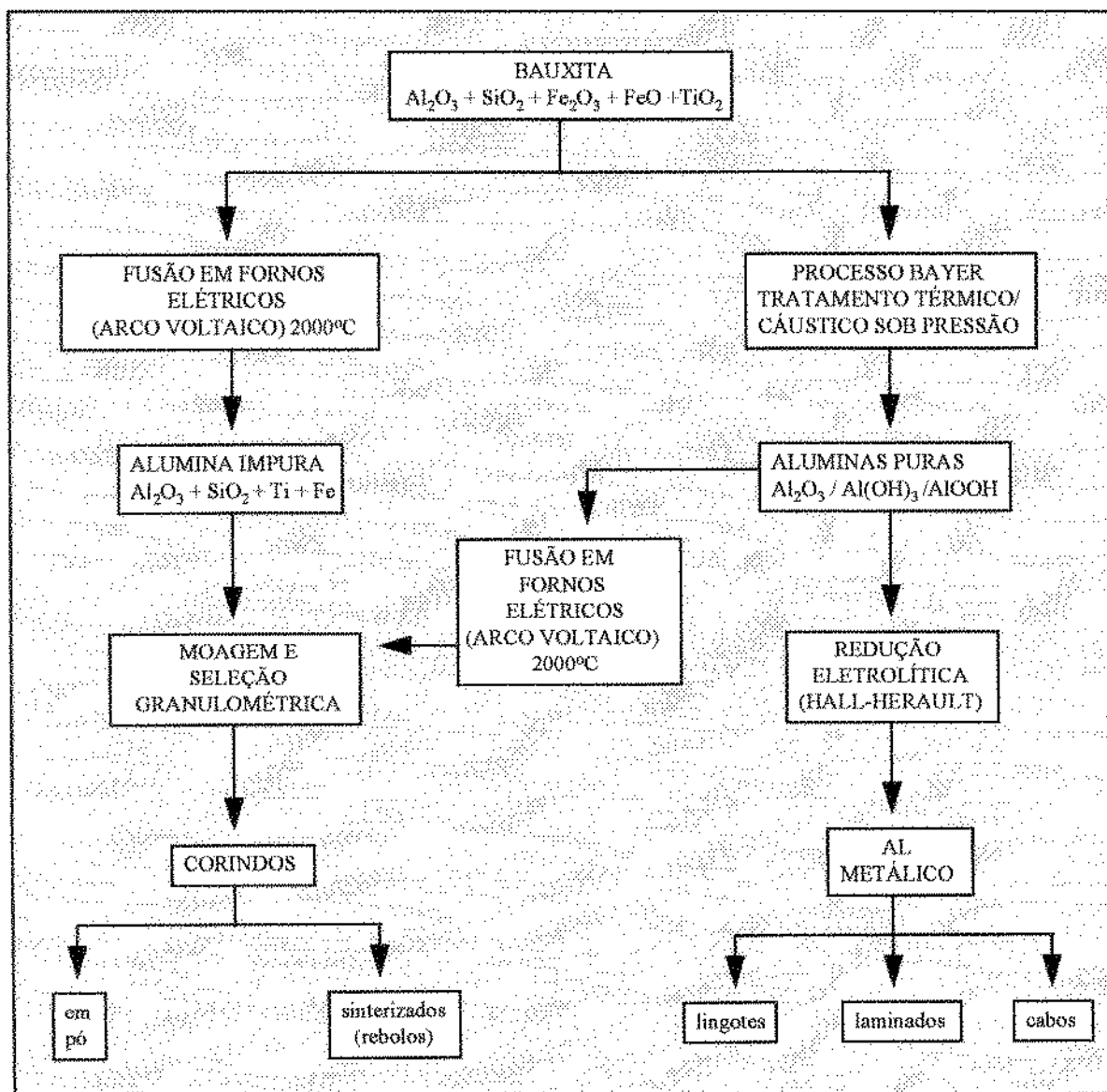


A contaminação desta alumina por SiO₂ pode existir mas, como já foi dito acima, é muito pequena, e depende dos teores contidos na bauxita utilizada. Geralmente, para utilização de bauxita nesse processo escolhe-se a de menor teor de sílica livre (CANDURA, 1991).

O processo eletrolítico de redução da alumina, denominado processo de Hall-Heroult, caracteriza-se basicamente pela utilização de eletrodos de carbono, necessários para a passagem de corrente elétrica, e criolita como fundente (DINMAN, 1983; CANDURA, 1991). A presença de criolita permite que a eletrólise seja efetuada a temperaturas mais baixas, cerca de 1000° C, que é substancialmente menor que o ponto de fusão da alumina isolada, que é ao redor de 2045° C (ABRAMSON *et al*, 1989; DINMAN, 1983).

As células eletrolíticas ou cadinhos (*pots* na literatura de língua inglesa), operam sob corrente elétrica de cerca de 150.000 ampères (ABRAMSON *et al*, 1989) e são revestidas por refratários e isolantes térmicos (CANDURA, 1991). Existem dois tipos de células em operação no mundo atualmente: a) células que se utilizam de eletrodos pré cozidos e, b) células de tipo Soderberg. No primeiro tipo, os anodos são preparados em separado a partir de piche de carbono e piche de petróleo calcinado

Figura 1: Fluxograma sumário dos processos de produção de corindos e alumínio metálico, a partir da bauxita



(ABRAMSON *et al*, 1989). Essa mistura é cozida em fornos até que blocos sólidos sejam formados. Depois são montados nas células e ligados à corrente elétrica.

Nesse sistema existe a necessidade de troca freqüente de eletrodos queimados (ABRAMSON *et al*, 1989; CANDURA, 1991). No sistema Soderberg, uma pasta de carbono é vertida dentro de um molde de aço suspenso sobre a célula ou cadinho e então o anodo é cozido *in situ*, havendo uma reposição contínua das partes do eletrodo que se queimam (CANDURA, 1991).

O alumínio já produzido e líquido é periodicamente retirado das células, e nova carga de alumina é adicionada ao material fundido depois de quebrar-se a crosta formada no topo da célula (ABRAMSON *et al*, 1989). Várias substâncias são liberadas nesse processo de eletrólise: fluoretos gasosos; fluoretos na forma de partículas; ácido fluorídrico (HF); alumina (Al_2O_3); poeiras de carvão; monóxido de carbono (CO); dióxido de carbono (CO_2); dióxido de enxofre (SO_2), e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos voláteis provenientes da queima dos eletrodos (DINMAN, 1983; ABRAMSON *et al*, 1989; CANDURA, 1991). Concentrações elevadas dessas emissões ocorrem mais comumente durante quebra das crostas da célula, troca dos anodos pré-cozidos e retirada do alumínio pronto (ABRAMSON *et al*, 1989).

O alumínio metálico assim produzido é moldado em forma de lingotes, cabos ou laminados. Os laminados transformam-se em chapas, discos, folhas, papel, perfilados, etc. A partir dos laminados pode-se também produzir artefatos diversos, como utensílios de cozinha e outros. Por processo de estampagem, ou corte por prensa, pode-se produzir partículas finas de alumínio metálico a partir de laminados. Essas partículas são usadas na fabricação de fogos de artifício. Poeiras de alumínio metálico podem ainda ser produzidas pela moagem de pelotas (*pellets*) de metal sólido, em moinhos de bolas.

2.2. Processo de produção de abrasivo de tipo corindo

O termo abrasivo refere-se à qualidade de um material, ou substância, de arrancar, por fricção, partículas de outros corpos. Abrasivos têm sido usados pelo homem nos últimos 2 milhões de anos, pelo menos. Alguns autores ousam afirmar que o polimento, ou lixamento, provavelmente foi o processo de manufatura mais precoce ocorrido na história da tecnologia. Ferramentas de pedras lascadas e polidas datam de cerca de 1.750.000 anos em sítios arqueológicos na África (PINKSTONE, 1978).

Existem três formas básicas em que os abrasivos são usados: a) partículas granuladas, ou na forma de poeira mais fina, utilizadas em processos de ajateamento; b) partículas ligadas entre si, ou sinterizadas¹, na forma de rebolos ou pedras e, c) partículas depositadas e coladas com colas ou resinas sobre papel ou pano (PINKSTONE, 1978).

A ação abrasiva é medida por comparação entre dois abrasivos. A qualidade da abrasão pode ser definida por quatro propriedades básicas: dureza, resistência mecânica, grau de inércia química, e resistência ao calor. O grau de dureza é a medida mais antiga em uso e foi introduzida por Frederic Mohs, mineralogista alemão, cem anos atrás, como um dos métodos de classificação de minerais (ERNST, 1971). Sua conhecida tabela, no entanto, é considerada insatisfatória para a classificação da dureza dos abrasivos sintéticos modernos, por não ser linear e ser pouco discriminatória na faixa de dureza próxima ao diamante (PINKSTONE, 1978).

A maioria dos abrasivos em uso atualmente situa-se na escala de Mohs entre os valores 9 e 10. Tal escala reserva os valores extremos para o talco (grau de dureza 1), e para o diamante (grau 10). O carborundo, ou carbeto de silício, por

¹ **sinterização** : processo em que duas ou mais partículas sólidas se aglutinam pelo efeito do aquecimento, a uma temperatura inferior à de fusão, mas suficientemente alta para possibilitar a difusão dos átomos das duas redes cristalinas. (Ferreira, A.B.H. -Novo Dicionário Aurélio, 1ª. ed., Nova Fronteira, 1975

exemplo, tem valor nove. As divisões entre os valores, no entanto, não são equivalentes. Assim, numa escala absoluta a diferença de dureza entre o diamante (10) e o carborundo (9) é quatro vezes maior que a diferença entre o carborundo (9) e o talco (1) (ASIMOV, 1984).

Para abrasivos muito duros utiliza-se a escala de Knoop, que é baseada na resistência à penetração do diamante, medida pelo tamanho do entalhe e a carga requerida para produzi-lo no material em teste (PINKSTONE, 1978). Conforme reproduzido no Quadro 2.1, verifica-se que a escala de Knoop é mais discriminatória que a de Mohs na faixa dos abrasivos industrialmente utilizados atualmente.

Quadro 2.1: Escala de Knoop para dureza de abrasivos (kg/mm^2)

DIAMANTE	8350
NITRATO DE BORO	4700
CARBETO DE BORO	2800
CARBETO DE SILÍCIO (carborundo)	2500
ALUMINA FUNDIDA	2050
CORUNDUM (corindo)	2000
TOPÁZIO	1350
QUARTZO	820

Os abrasivos podem ser naturais ou sintéticos. Exemplos de abrasivos naturais são o diamante, o corindo natural (*alundum*), o esmeril, as granadas, e minerais semi preciosos como o topázio, o rubi e as safiras, todos eles classificados na escala de Mohs acima do valor 7. Entre 5,5 e 7 encontramos o quartzo, o quartzito, a areia de dióxido de silício, os feldspatos, o granito e a mica (PINKSTONE, 1978). O corindo natural, também chamado de *alundum* (DINMAN, 1983), é uma ocorrência maciça de óxido de alumínio constituindo-se numa forma impura de rubi ou safira. Ocorre na natureza mostrando grande variação de suas propriedades dependendo da procedência geológica, e mesmo em amostras da mesma procedência, o que limita

sobremaneira seu uso na forma de rebolos na indústria (BODIN, 1992). Por sua vez, o esmeril é uma forma natural de óxido de alumínio associada à magnetita (Fe_3O_4), variando em dureza e resistência conforme a concentração de ferro (PINKSTONE, 1978).

Em 1881, Edward Acheson inventou o carbeta de silício, ou carborundo, como o primeiro abrasivo sintético para uso industrial. Seis anos mais tarde, Charles B. Jacobs inventava o corindo artificial a partir da bauxita (PINKSTONE, 1978).

2.2.1. Corindo a partir de fusão de bauxita.

A matéria básica para a fabricação do corindo artificial é a bauxita. Após beneficiamento inicial, conforme descrito anteriormente, à bauxita calcinada é adicionada quantidade variável de carvão (mineral ou vegetal), para facilitar a passagem de corrente elétrica, ferro e titânio, este último no sentido de aumentar a dureza do produto final. Dependendo do uso que deverá ser feito do corindo, pode-se acrescentar cromo à mistura.

Essa mistura é acondicionada em cadinhos de ferro, de cerca de quatro metros de diâmetro por cerca de dois metros e meio de profundidade, revestidos com blocos de grafite. Sobre esta mistura descem três a quatro eletrodos de carbono ligados à fontes de energia elétrica. Quando ligados, os eletrodos promovem a fusão desta mistura de bauxita, o que ocorre por volta dos 2000°C (MORGAN & DINMAN, 1989). Após a fusão, que se dá de forma heterogênea, os cadinhos são resfriados e o conteúdo então se solidifica, sendo depois retirado, quebrado, britado, moído e selecionado conforme a especificação dos produtos finais (PINKSTONE, 1978).

A fusão elétrica da bauxita tem por função purificá-la de contaminantes indesejáveis, e assim promover a cristalização do óxido de alumínio de forma mais limpa. Após a solidificação, distinguem-se os cristais mais puros pela coloração mais

branca, sendo cristais mais grossos, e os cristais menos puros, surgem como pedaços mais escuros do bloco, além de apresentarem-se com granulometria mais fina. Através de processo visual de reconhecimento, esses dois tipos de cristais formados serão separados manualmente durante a quebra com marretas, em processo denominado marroagem, antes da moagem e seleção finais.

Durante o processo de fusão existe emissão de fumos contendo diversas substâncias como óxidos de alumínio, SiO_2 , CO , CO_2 e, possivelmente, hidrocarbonetos aromáticos provenientes da queima dos eletrodos de carbono. No processo de moagem e seleção granulométrica (peneiramento) do material ocorre produção de poeira inalável composta de óxido de alumínio, com variáveis teores de SiO_2 , tanto em sua forma amorfa quanto cristalina (JEPHCOTT, 1948; BRUUSGAARD, 1983).

A composição química e a estrutura cristalina do abrasivo são importantes no controle e variação das propriedades abrasivas. Como uma grande variação na manufatura é possível de ocorrer, existe, na prática, a possibilidade de moldagem do abrasivo em função de diversos fins industriais. Desenvolvimentos mais recentes incluem a produção de ligas abrasivas com a inclusão de diversos elementos como o zircônio (Zr) e outros metais na formulação final de determinado abrasivo (BODIN, 1992).

2.2.2. Corindos especiais a partir de fusão de alumina produzida pelo processo Bayer.

Corindos produzidos a partir de alumina pura passam pelo mesmo processo descrito no item 2.2.1. acima, havendo diferença apenas na mistura a ser fundida, que é composta de alumina produzida pelo processo Bayer, ao invés da bauxita, ou seja, com grande grau de pureza e, possivelmente, apenas contaminada com mínimas quantidades de SiO_2 (Figura 1). Pode-se acrescentar Cr ou quartzito

(que contém alto percentual de SiO_2) visando aumentar grau de dureza final do produto. Nesse sentido, poderá haver emissão de SiO_2 durante a fusão, moagem e peneiramento posteriores.

2.2.3. Usos do corindo

Os corindos na forma de poeiras ou material granulado, podem ser usados diretamente em operações de polimento e abrasão. Além disso, são também extensivamente usados na fabricação de mós e rebolos, lixas de papel ou pano, e discos para máquinas de corte. O corindo é regularmente utilizado como abrasivo em processos de lixamento de superfícies de metais, madeira, plásticos, etc., e desbaste de peças de fundição, bem como afiação de ferramentas de tornos e fresas. A durabilidade dos artefatos feitos de corindo é, em geral, prolongada, tendo em vista o fato de que o uso contínuo do corindo leva à fratura dos cristais da superfície que, ao se romperem, dão lugar a novos e afiados cristais subjacentes. Devido ao seu alto poder abrasivo e de resistência ao calor (poder refratário), o corindo tem sido utilizado cada vez mais na indústria aeroespacial como material de proteção contra o atrito e o calor intensos quando da reentrada de aeronaves na atmosfera terrestre, por exemplo. Essa mesma propriedade lhe garante importante papel na manufatura de isoladores elétricos de linhas de transmissão de alta tensão.

2.2.4. Processo de produção de cimento refratário

As propriedades de dureza e resistência ao calor, características dos abrasivos, é também almejada quando da fabricação de cimentos especiais com finalidades refratárias. Trata-se de cimento de endurecimento rápido feito a partir de mistura fundida de bauxita calcinada, ou aluminas puras, e calcário, em fornos à

temperaturas de 1500 a 1600° C. Esses cimentos geralmente contêm cerca de 35 a 40% de calcário, 40 a 50% de alumina (nas formas de bauxita ou aluminas puras), até cerca de 15% de óxidos de ferro e, preferentemente, não mais de 6% de sílica livre. O principal componente com propriedades de cimento nessa mistura (fixação e endurecimento sob ação de água), é o aluminato de cálcio ($\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3$). O produto final tem alta resistência a ataque químico e, como dito acima, tem importantes propriedades refratárias (BODIN, 1992).

2.2.5. Mineração de bauxita no Brasil.

Segundo Machado (1983), a história do alumínio no Brasil começa com a exploração da pequena jazida de bauxita no município de Ouro Preto M.G. em 1931. Segue-se a exploração da jazida de Poços de Caldas com início em 1942. A primeira fábrica de alumina / alumínio viria a funcionar apenas em 1944/45 em Ouro Preto, M.G. com capacidade para produzir 10.000 toneladas/ ano, usando a bauxita da mina ali localizada. A segunda iniciativa de produção de alumínio no país foi do grupo nacional Votorantin, em 1954, em São Paulo, usando a bauxita explorada na região de Poços de Caldas (MACHADO, 1983).

O Brasil, na década de 70 tornou-se um dos maiores produtores de bauxita do mundo (MACHADO, 1983). Suas maiores reservas encontram-se no Pará, onde estão estimadas em 744,5 milhões de toneladas, das 833,5 milhões estimadas para todo o país (ANUÁRIO MINERAL BRASILEIRO, 1990). Em seguida, vem Minas Gerais com 71 milhões de toneladas. A produção de bauxita e alumina vêm aumentando ano a ano de forma estável, conforme se observa no Quadro 2.2 abaixo.

**Quadro 2.2 : Produção de bauxita e aluminas, em toneladas,
no Brasil, no período 1985-89**

	<i>BAUXITA</i>	<i>ALUMINA</i>
1985	9.963	1.095
1986	8.981	1.196
1987	10.318	1.365
1988	10.925	1.487
1989	11.982	1.632

Fonte: Anuário Mineral Brasileiro - DNMP - DEM, 1990

3. DOENÇAS RESPIRATÓRIAS ASSOCIADAS À INALAÇÃO DE ALUMÍNIO E SEUS COMPOSTOS

O alumínio quando em solução, apresenta-se geralmente na forma de hidróxidos. Inicialmente solúveis, esses sais, no entanto organizam-se gradualmente em estruturas cristalinas menos solúveis. Em função dessas características, plantas e animais tem tido, aparentemente, pouca oportunidade de se expor a compostos solúveis de alumínio. Com a acidificação das águas e dos solos, a partir de chuvas ácidas e uso de fertilizantes artificiais em larga escala, a solubilidade do alumínio tem se modificado permitindo detectar-se altas concentrações desse metal em áreas de culturas de alimentos e reservatórios de água potável (ALFREY 1989). Esse fato tem resultado na exposição de plantas, peixes, pássaros e do próprio homem a níveis de alumínio nunca antes evidenciados, resultando em diversos graus de toxicidade (DRISCOL *et al*, 1980; NYHOLM, 1981).

Procedimentos terapêuticos e medicamentosos a base de alumínio têm sido causa de absorção excessiva deste metal em humanos, tendo-se acumulado evidências, como também muitas controvérsias, nas últimas décadas, quanto aos reais efeitos tóxicos no homem (KLEIN *et al*, 1982a; KAEHNY *et al*, 1977a; KAEHNY *et al*, 1977b; KILBURN, 1992).

Apesar dos óxidos de alumínio serem classificados como insolúveis (MIDTGÅRD, 1992), ROLLING *et al* (1991) conseguiram mostrar evidências de aumento de concentração do elemento alumínio no cérebro de coelhos após inalação de poeira de Al_2O_3 .

A carga corpórea de alumínio tem sido estabelecida ao redor de 35-40 mg, sendo que níveis de alumínio nos pulmões correlacionam-se diretamente com a idade e são os maiores níveis encontrados quando comparados a outros tecidos. Esse fato seria explicado pela retenção nos pulmões de formas de alumínio insolúveis quando inaladas (ALFREY 1989). Do ponto de vista de seus efeitos no trato respiratório, as

controvérsias se originaram nas décadas de 30 e 40 e, apesar de em parte solucionadas, persistem até hoje, como veremos adiante.

3.1. Aluminose ou “pulmão do alumínio”

Nas décadas de 1930-40 o acúmulo de conhecimento acerca dos efeitos do alumínio e seus compostos na saúde humana, principalmente para o pulmão, apresentou considerável incremento. A literatura científica alemã, especialmente, mostrou-se relativamente pródiga em trabalhos mostrando efeitos pulmonares em animais de experimentação, e também em trabalhadores durante o período ao redor da segunda grande guerra (HAMILTON & HARDY 1949). O acesso aos originais desses trabalhos por parte do autor foi tarefa pouco satisfatória e resultou inconclusa.

HAMILTON & HARDY (1949), em revisão crítica desses trabalhos, ressaltam a ausência de investigações semelhantes na literatura de língua inglesa até meados da década de quarenta. Segundo esta revisão, durante tal período houve diversos relatos alemães de casos com alterações radiológicas semelhantes às que ocorrem na silicose, em trabalhadores expostos à poeiras de alumínio metálico e com desenvolvimento de pneumotórax espontâneo durante evolução clínica (GORALEWSKI & JÄGER, 1941). Relato significativo, por exemplo, é o de um paciente de 35 anos, masculino, exposto por 4 anos apenas, a poeira fina de alumínio metálico. A análise histopatológica de seus pulmões, em material de necrópsia, mostrava pneumonia intersticial crônica extensa, bilateral, com hipertrofia de coração direito (HAMILTON & HARDY 1949).

Nesse período, o governo alemão nomeou comissão de peritos que diagnosticou 181 casos do que foi chamado à época de “pulmão do alumínio” (*Aluminiumstaublunge*) em indústrias onde se manipulava alumínio e compostos em geral, incluindo Al metálico e abrasivos. Tais investigações alemãs não produziram dados de avaliação ambiental ou de composição mais detalhada do material inalado.

Em 1960, KOELSCH, autor alemão envolvido nesses estudos durante as décadas de 30 e 40, resumiu a experiência do serviço de compensação trabalhista em seu país, desde 1943, quando a doença foi pela primeira vez reconhecida como de compensação obrigatória, como tendo sido reconhecidos 27 casos em 65 requisições. Aparentemente, todos esses casos deviam-se a exposição a Al metálico (GORALEWSKI & JÄGER, 1941; MITCHEL *et al*, 1961).

O mesmo KOELSCH, em 1942, atribuiu o aparecimento dessa afecção durante o período da guerra às circunstâncias de pouca, ou mesmo nenhuma, ventilação dos ambientes de trabalho imposta pelas normas de "blackout" (HUNTER *et al*, 1944). Esses trabalhos alemães relatavam como sintoma proeminente nos casos de pneumoconiose por exposição a poeiras de alumínio metálico, a dispnéia, sendo que o pneumotórax espontâneo era bastante freqüente. Acresciam tosse e expectoração como sintomas de importância. A morte destes pacientes ocorria em pouco tempo a partir do início dos sintomas, dentro de dois anos em média (MITCHELL *et al*, 1961). A partir dessa experiência com casos clínicos de evolução atípica e exposição a algum tipo de poeira de alumínio, os autores alemães acreditaram tratar-se de entidade específica, independente da silicose (MITCHELL *et al*, 1961).

Em revisão da literatura feita posteriormente, HAMILTON & HARDY (1983), referem-se à experiência sueca quanto a casos de aluminose, relatando o diagnóstico de 5 deles entre 1946-47, com uma morte e uma incapacidade grave em trabalhadores expostos a poeiras contendo 98% de alumínio metálico e 2% de óxido de alumínio.

Em 1944, preocupados com os resultados dos estudos alemães, os ingleses motivaram-se a investigar os possíveis efeitos do alumínio metálico em trabalhadores ligados a fabricação de hélices de avião, onde se desenvolvia atividade de lixamento de peças de duralumínio, liga composta basicamente de 95% de Al metálico, 4,5% de cobre e o restante de metais como Ti(0,3%), Fe(0,7%), Mg(0,8%), Mn(0,7%) e Si(0,7%). Nesse processo industrial utilizavam-se, segundo os autores, rebolos de *alundun* (95 a 97% de Al_2O_3 e o restante de FeO, TiO e SiO_2). De 92

trabalhadores estudados, apenas 3 tinham mais de 5 anos de exposição. Após estudo de sintomatologia e radiografia de tórax, não foram observadas anormalidades secundárias à inalação de poeiras. Apesar do pouco tempo de exposição em média desses trabalhadores, os autores concluem, contrariamente à experiência alemã, pela provável inocuidade do alumínio metálico para o pulmão nesse tipo de exposição (HUNTER *et al*, 1944).

Em 1950, EICKHOFF publica interessante trabalho experimental utilizando coelhos expostos a poeira de alumínio metálico recoberto com estearina, uma mistura de ácido esteárico e palmítico, utilizada como lubrificante entre as partículas, impedindo-as de se oxidarem e se agregarem em demasia. Após 23 meses de observação, os pulmões autopsiados destes animais mostraram inflamação importante, porém, ausência de fibrose. Observaram ainda discreto espessamento dos septos alveolares, e presença de enfisema, além de macrófagos com material cristalóide em seu interior. Formulou-se a hipótese, então, de que talvez a estearina inibisse o desenvolvimento de fibrose por diminuir, ou mesmo impedir, o contato do alumínio metálico com o tecido pulmonar (EICKHOFF, 1950).

BARTH *et al* (1956), descrevem 21 casos de aluminose, 18 deles provenientes de exposição em períodos anteriores e durante a segunda grande guerra, e 3 que se expuseram após a mesma. Ressaltam que os casos que se expuseram durante a guerra tiveram progressão e tempo de latência menores. Analisando o tipo de alumínio metálico inalado, concluem que Al em grandes concentrações, mesmo que recoberto com estearina, provoca aluminose, contrariando resultados experimentais de EICKHOFF (1950).

Os anos seguintes foram pobres quanto a notícias de novos casos de pneumoconiose devido à exposição a poeiras de alumínio metálico. Durante os anos 1961/62 alguns trabalhos descrevendo casos clínicos de fibrose pulmonar secundária à exposição de diversos tipos de poeiras de alumínio metálico, fizeram o tema voltar à

discussão científica (EDLING, 1961; MITCHELL *et al*, 1961; JORDAN, 1961; McLAUGHLIN *et al*, 1962).

EDLING (1961), na Suécia, relata cinco casos com radiogramas de tórax alterados em 35 trabalhadores estudados. Quatro deles apresentavam média de 3 anos de exposição, e o restante havia se exposto há 13 anos, a poeira de alumínio metálico na forma de flocos diminutos, de diâmetro médio inferior a 4 μm , em ambiente extremamente contaminado. Não realizou biópsia em nenhum dos casos, mas descreve radiogramas dos cinco onde observou presença de estriações finas e nódulos bem definidos, com espessamentos pleurais e enfisema em bases pulmonares. Um dos casos evoluiu progressivamente e os outros estacionaram.

MITCHELL *et al* (1961), estudando 27 trabalhadores expostos a poeira de flocos de alumínio metálico utilizados na fabricação de fogos de artifício, na Inglaterra, encontraram 6 casos de fibrose pulmonar. Trata-se de investigação realizada a propósito do diagnóstico de um caso de fibrose ocorrido na mesma fábrica anteriormente, e considerado o primeiro caso descrito na Grã Bretanha (MITCHELL, 1959). No processo descrito por MITCHELL *et al*, a poeira de alumínio era recoberta com estearina ou óleo mineral para evitar adesão entre as partículas. Estas, apresentavam diâmetro médio de 1 a 2 μm . De dois dos casos foram obtidos espécimes de pulmão a partir de autópsia. O exame microscópico mostrou fibrose difusa, não nodular, disseminada e acelular, com diversos graus de gravidade conforme a localização. A pleura apresentava-se espessada (MITCHELL *et al*, 1961).

O caso clínico publicado por JORDAN (1961), apesar de não ter exame histopatológico, descreve alterações ocorridas em uma mulher exposta a poeira de alumínio em flocos, na fabricação de fogos de artifício, por 5 anos. Radiograma de tórax apresentava opacidades nodulares difusas em ambos os pulmões, com retração cranial hilar bilateral, e adesões pleurais diafragmáticas. Interessante notar que a paciente viria a desenvolver artrite reumatóide quatro anos após o diagnóstico. O autor nada relata sobre presença de estearina como lubrificante da poeira inalada.

MCLAUGHLING *et al* (1962), descrevem caso de homem de 49 anos empregado em fábrica de poeira de alumínio em flocos para produção de fogos de artifício, que desenvolveu quadro de fibrose pulmonar não nodular, extensa, de predomínio em terços superiores de ambos os pulmões, associado a quadro de encefalopatia.

Nenhum outro relato desse tipo de pneumoconiose foi feito na literatura especializada desde então. MORGAN (1995) resume o problema afirmando que “*o peso das evidências indica que a aluminose não ocorre com frequência, a menos que o trabalhador se exponha a grandes (sic) concentrações de poeira de alumínio em flocos que tenham sido tratados com estearina*”. Outros autores, no entanto, afirmam que o agente responsável pelo processo de fibrose secundária à inalação de poeiras contendo alguma das formas de alumínio aqui discutidas, permanece ainda indefinido. Tendo em vista o grande número de trabalhadores potencialmente expostos no mundo inteiro (nos EUA, essa população é estimada por BROOKS (1981) em 4 milhões), parece tratar-se de entidade de baixa prevalência, provavelmente associada a condições peculiares de exposição (CHURG & GREEN, 1995).

3.2. Doença de Shaver

Um dos primeiros trabalhos chamando a atenção para possível risco de pneumoconiose em trabalhadores expostos a compostos abrasivos contendo alumínio data de 1919, em publicação do Departamento de Saúde Pública do governo norte-americano. Nesse relato WINSLOW *et al*, levantaram a possibilidade de ocorrência de pneumoconiose na manufatura de abrasivos em geral, incluindo manipulação de corindo, em função de suas características físicas e mecânicas, de ser material extremamente duro e que mantém essas características mesmo quando muito

fragmentado. No entanto, não apresentavam nenhum dado sobre ocorrência de pneumoconiose (WINSLOW *et al*, 1919).

Na Inglaterra, em 1923, MACKLIN & MIDDLETON, em relatório oficial do H.M. Stationary, apresentaram resultados de estudo de 58 trabalhadores manipulando abrasivos artificiais, com diagnóstico de fibrose intersticial em 3 casos. Compararam tal achado com a ocorrência de 217 casos (80,6%) de fibrose entre 269 expostos a processo de abrasão usando mós de arenito (*sandstone*), contendo sílica livre, ressaltando a probabilidade de o impacto da inalação de abrasivos artificiais ser pequeno na ocorrência de pneumoconiose (MACKLIN & MIDDLETON, 1923).

Dois anos mais tarde, em 1925, CLARK & SIMMONS, publicam resultados de quatorze anos de seguimento de trabalhadores expostos em atividade de moagem de corindo no estado de Massachussets, nos EUA. De 79 expostos por mais de 10 anos, apenas 1 caso, do que chamou de "fibrose incipiente", foi encontrado, sendo que este trabalhador havia se exposto previamente a poeira contendo feldspato (mineral contendo variadas quantidades de sílica livre de acordo com o tipo e procedência). Mortalidade por tuberculose na população da fábrica mostrou-se comparável à da população da região.

Esses primeiros trabalhos não apresentavam análise do material inalado. Um dos autores desse estudo publicou, em 1929, resultados do seguimento desta mesma população, comparando radiogramas de tórax realizados nas duas datas (1925 e 1929) (CLARK, 1929). Do grupo inicial de 79 restavam 69 trabalhadores. Três dos ausentes haviam morrido de pneumonia (*sic*), e um devido a tuberculose. Da revisão dos 69 restantes resultou no achado de 11 casos de "silicose" em estágio precoce ("*early silicosis*"). Doze não apresentavam qualquer alteração, e 43 apresentavam alterações radiológicas caracterizadas como pneumoconiose "em estágio inicial" (*sic*). Paralelamente a esta reavaliação, outros 23 trabalhadores que haviam completado 10 anos de exposição foram incluídos no estudo resultando 13 casos de acometimento inicial ao radiograma de tórax. Computando-se os dois grupos obtive-

se prevalência de 61% de alterações radiológicas compatíveis com pneumoconiose, em trabalhadores com mais de 10 anos de exposição à moagem de corindo e carborundo (CLARK, 1929).

A década de 30 e início dos anos 40 não testemunharam nenhuma publicação em língua inglesa, de estudos que acrescentassem algum conhecimento sobre o problema.

Em 1947, SHAVER & RIDDLE publicam importante trabalho sobre ocorrência de alterações pulmonares em trabalhadores da indústria de abrasivos de tipo corindo, no Canadá. Tratava-se de trabalhadores expostos a fumos e poeiras em processo de fabricação de corindo a partir de bauxita (ver descrição detalhada do processo industrial nos itens 2.2 e 5.2). O primeiro caso de pneumopatia nesses trabalhadores havia surgido em 1941, permanecendo sem diagnóstico etiológico até 1946. Outros dois casos ocorreram em 1942 e 1943. Todos os três casos apresentaram pneumotórax espontâneo além de imagens radiográficas em parênquima pulmonar "*não sugestivas de qualquer processo conhecido à época, dentro dos diagnósticos diferenciais de fibrose pulmonar*", segundo os autores (SHAVER & RIDDLE, 1947). Com o aparecimento de mais dois casos em 1944, optaram pela realização de um estudo clínico-epidemiológico de tipo transversal.

Estudaram 344 trabalhadores vinculados à operação de fornos de fusão de bauxita em 4 empresas de características semelhantes. Foram diagnosticados 23 casos de fibrose pulmonar (6,6 %). Relataram os resultados de 4 autópsias, que evidenciaram, à microscopia óptica, quadro de fibrose pulmonar intersticial com envolvimento de septos interalveolares, de tipo não nodular, ou seja, distinta da silicose clássica, e com áreas de enfisema localizado.

Apesar dos relatos alemães publicados até àquela data, descrevendo casos semelhantes, tanto na indústria de poeiras de alumínio metálico, quanto nas fábricas de corindo, os autores, nas considerações finais do estudo, tratavam a afecção por eles descrita como insólita naquele tipo de atividade, que até então era considerada

isenta de risco inalatório. Caracterizaram a pneumopatia como fibrose pulmonar intersticial de tipo não nodular, rapidamente progressiva em alguns casos, com presença de enfisema extenso acompanhando as áreas de fibrose, com formação de bolhas ao nível da pleura visceral, desencadeando, eventualmente, pneumotóraces espontâneos após rompimento subpleural dessas bolhas (SHAVER & RIDDLE, 1947). Sete dos 23 casos descritos viriam a morrer até 1948 (SHAVER, 1948).

O agente etiológico era desconhecido até então, apesar de imputarem a pneumopatia à inalação de fumos dos fornos de fusão. Levantavam a hipótese de tratar-se de ocorrência estreitamente ligada ao esforço de guerra norte americano (mesma hipótese de KOELSCH, na Alemanha), quando as condições de trabalho e o ritmo de produção impunham aos trabalhadores sobrecarga de exposição que, em tempos de economia regular, não teria ocorrido (SHAVER & RIDDLE, 1947).

Ainda em 1947, GÄRTNER & VAN MARWYCK, na Alemanha, publicaram descrição de autópsia realizada em um caso de trabalhador exposto na fabricação de corindo, mostrando mesmas características de alterações pulmonares, ou seja, fibrose não nodular, difusa, com retrações e conseqüente enfisema, e bolhas subpleurais.

Em 1948, um ano após a publicação do trabalho de SHAVER & RIDDLE, SMITH & PERINA apresentam resultados de estudo epidemiológico transversal realizado em trabalhadores de empresa que manipulava carborundo (SiC) e corindo, em processo básico de moagem (não havia fornos de fusão nessa fábrica). Tratava-se de exposição sobreposta, ou seja, inalavam tanto SiC, quanto corindo, indistintamente. De 53 trabalhadores investigados com radiografia de tórax, consideraram que 15 (28,3%) apresentavam fibrose pulmonar, dos quais 7 (46%) de tipo nodular, como na silicose clássica. Todos tinham mais de 10 anos de exposição e não houve quem desenvolvesse pneumotórax (SMITH & PERINA, 1948).

Ainda em 1948, Shaver publica complementação de dados resultantes do estudo de 1947. Nesse trabalho, o número de diagnósticos da pneumopatia, que ficaria conhecida pelo seu nome (doença de Shaver), aumenta de 23 para 34. Destes,

apenas 4 casos não eram forneiros. Quanto à duração da exposição até o momento do diagnóstico, grande parte dos casos havia se exposto por 3 a 9 anos, sendo que 7 casos tinham menos de 3 anos. Relatava ainda um caso em que o aparecimento da lesão pulmonar ocorreu alguns meses após o afastamento da empresa, tendo radiograma de tórax normal à época da demissão (SHAVER, 1948).

Quanto a detalhes dos aspectos morfológicos dessa afecção, Riddle, em 1948, confirmou os achados microscópicos anteriores, definidos como fibrose intersticial difusa, não nodular, com enfisema associado. Da mesma forma, estudo anatomopatológico de 6 casos (todos forneiros) realizado por WYATT & RIDDLE (1949), mostrou tratar-se de fibrose difusa não nodular, com bolhas enfisematosas encarceradas dentro do tecido fibroso, e com proeminência nas regiões subpleurais, além de espessamentos pleurais mais comuns em lobos superiores.

HAGEN (1950), descreve, do lado alemão das investigações, 15 casos com pneumoconiose radiológica, e 7 casos de autópsia, em trabalhadores expostos na fabricação de corindo. Os primeiros casos, segundo o autor, datavam de 1942. Todos referiam-se a pacientes ocupados na operação de fornos de fusão de bauxita e/ou operação de guindastes nessa área. O tempo de exposição variou de 6 a 22 anos. Alguns casos progrediram para insuficiência respiratória e morte em 4 a 7 anos após o diagnóstico, evoluindo com pneumotórax espontâneo em três casos. As alterações radiológicas e anatomopatológicas em nada diferiam das descritas por SHAVER E RIDDELL em 1947. Chamou a atenção do autor, no entanto, a semelhança dos seus achados com a doença descrita por GORALEWSKI & JAGER (1941), relacionada a exposição a alumínio metálico. A análise química do material inorgânico encontrado em tecido pulmonar revelou tratar-se de alumínio (não especifica se na forma de óxidos ou silicatos) e SiO_2 (também sem especificação) (HAGEN, 1950).

Em 1951, MÖDDER & SCHMITT publicaram resultados de estudo semelhante ao de SHAVER & RIDDLE, de 1947. Não incluíam análise histopatológica dos casos descritos. Trata-se de estudo de trabalhadores expostos na fabricação de corindo,

com acréscimo de quatzito à mistura de bauxita, previamente à fusão. A afecção pulmonar encontrada pelos autores, em estudo de tipo transversal, foi fibrose pulmonar entre os trabalhadores expostos aos fumos de fusão, com média de 8 anos de exposição. Do ponto de vista radiológico, ressaltam que alterações são inespecíficas, com opacidades predominantemente de padrão reticular, finas, em terços inferiores, borrando silhueta cardíaca em alguns casos, semelhante às alterações descritas por outros pesquisadores alemães, em quatro trabalhadores de outra fábrica de corindo (SCHWELLNUS & KLEINZORG, 1949).

Apesar de inespecíficos, os achados radiológicos sugeriam diferenças quanto ao diagnóstico de silicose simples, assemelhando-se muito mais às alterações normalmente vistas em casos de asbestose. Pacientes apresentavam tosse seca, sibilância e diminuição na capacidade vital forçada (CVF). Casos mais graves evoluíram com pneumotórax espontâneo. Não realizaram amostragens ambientais e especulavam quanto à etiologia da pneumopatia, concordando com a hipótese de ser causada por outras substâncias presentes nos fumos de fusão, além do óxido de alumínio. Não descartavam a participação de sílica amorfa na patogênese (MÖDDER & SCHMITT, 1951).

No que se refere à etiologia dessa afecção pulmonar que, do ponto de vista clínico e anatomopatológico, possui características comparáveis com o que havia sido observado pelos alemães nas décadas de 30/40, tanto em expostos a alumínio metálico, inicialmente foi atribuída à exposição combinada de sílica amorfa e mulita (um dos diversos silicatos naturais de alumínio) (GÄRTNER & VAN MARWYCK, 1947; GÄRTNER, 1952).

Em estudo utilizando técnicas de espectroscopia de raios X, para identificação de substâncias e elementos químicos presentes na poeira amostrada em ambientes de trabalho, e em material inorgânico proveniente de tecido pulmonar de um caso clínico autopsiado, GÄRTNER & VAN MARWYCK (1947) conseguiram identificar, em termos qualitativos, a presença de mulita e sílica amorfa, tanto na

poeira ambiental amostrada, quanto no tecido pulmonar, sugerindo essas duas substâncias como agentes causais da fibrose pulmonar em expostos à produção de corindo.

Em 1948, JEPHCOTT mostrava, em conferência proferida em encontro específico sobre "Novos aspectos de certas doenças ocupacionais causadas por poeiras", patrocinado pela Associação Médica Americana, resultados de análises realizadas em amostras de poeira ambiental dos setores de fornos de fusão de bauxita de algumas das fábricas implicadas na ocorrência de casos de pneumoconiose no Canadá e E.U.A.

Suas conclusões foram que: a) não existia material radiativo nas amostras; b) o material, à microscopia eletrônica, mostrava-se como particulado esférico, medindo de 1 a algumas centenas de μm ; c) análise espectrográfica mostrava presença de cerca de 20 elementos diferentes (os mesmos encontrados em análises de bauxita no estado bruto); d) análise por difração de raios X mostrava que os fumos amostrados consistiam basicamente de material amorfo, com padrão de linhas sugestivo de presença de α e γ aluminas; e) não havia indicação de presença de sílica cristalina ou silicatos cristalinos; f) análise química mostrou basicamente presença de SiO_2 na proporção de 28,9 a 44,2% e Al_2O_3 entre 40,5 e 63,1%. No intuito de aprofundar o estudo da etiologia do problema, o mesmo autor realizou análise química e de difração de raios X nas amostras de pulmão de 7 casos autopsiados. Resultados mostraram semelhança com os da análise ambiental: mesma proporção entre SiO_2 e Al_2O_3 , e ausência de processo seletivo na retenção das substâncias constituintes dos fumos pelo parênquima pulmonar (JEPHCOTT 1948).

Um ano antes, em 1947, RIDDLE, em análise crítica dos estudos de Gardner, realizados anos antes, quanto à etiologia dessa afecção, apontava que este autor havia encontrado, em pulmões de alguns dos trabalhadores falecidos com a pneumopatia, percentual de Al_2O_3 de 25% em média, e 2% de SiO_2 não cristalina, ou seja, sílica

amorfa. Referia ainda presença de 8% de feldspato, que contém sílica livre, e 6% de mulita (RIDDLE, 1947).

Em 1952, GÄRTNER publica interessante trabalho de revisão da literatura sobre o problema da etiologia da doença de Shaver, a pedido do corpo editor do *Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine*, comparando as observações realizadas até então no Canadá e na Alemanha. Enfocando a literatura alemã, o autor afirma que os casos lá ocorridos concentraram-se predominantemente nos períodos anterior e durante a segunda grande guerra, não havendo relatos posteriores até aquela data. Observa ainda que tais relatos eram extremamente semelhantes aos casos descritos pelos canadenses a partir de 1947. A diferença mostrou-se apenas quanto à associação com tuberculose, que nos casos alemães ocorreu em pouco mais da metade dos casos, enquanto nos casos norte americanos não chegou a chamar a atenção. Os achados anatomopatológicos não diferiam entre as duas procedências de casos.

No campo científico alemão, a discussão sobre a etiologia dessa pneumopatia parece ter sido mais aprofundada, iniciando-se aparentemente com JÄGER & JÄGER (1941), que propuseram teoricamente que a fusão da bauxita produziria γ - alumina que, após inalada, seria dissolvida nos fluidos pulmonares liberando íons Al que causariam o dano pulmonar, à semelhança do que ocorre na pneumopatia secundária à inalação de alumínio metálico. Essa teoria foi defendida por WÄTJEN em 1947. Da mesma forma, SCWELNUSS & KLENSORG (1949), com base em achados anatomopatológicos, reforçaram a teoria do alumínio como agente etiológico da doença, ressaltando as semelhanças das afecções, tanto do ponto de vista clínico, radiológico e anatomopatológico.

Motivados pelos achados de GÄRTNER (1940) que, examinando pulmões de 10 trabalhadores ligados a indústria de porcelana que inalavam óxido de alumínio em substituição ao sílex (*flint*), estabeleceu que em dois deles o mineral predominante nos tecidos era a mulita, JÖTTEN & EICKHOFF (1944), realizaram estudo experimental

utilizando mulita como agente inalatório e observaram formação de agregados de tecido conetivo proliferativo com infiltrado inflamatório constituído de fibroblastos, plasmócitos e material inorgânico, diferentes dos nódulos silicóticos, e aparentemente secundários à presença da mulita no tecido pulmonar dos cobaios.

Esse trabalho (JÖTTEN & EICKHOFF, 1944) reforçou bastante as idéias de Gardner sobre a mulita como fator etiológico básico (RIDDELL, 1947). Além disso, segundo GÄRTNER, nunca se encontrou nos tecidos pulmonares, ou na poeira ambiental analisados, nem Al metálico, nem γ - alumina. Acrescentava ainda à discussão, a possível participação da sílica amorfa, encontrada tanto nos pulmões quanto nas amostras de poeira ambiental, na causação da fibrose em questão (GÄRTNER, 1952).

Concordando com JÄGER & JÄGER (1941), STACY *et al* (1959), mostraram que α - alumina produzia fibrose muito leve, que caracterizaram como de grau 1 (praticamente inerte), enquanto γ - alumina produzia fibrose pulmonar de grau 5 (bastante grave), em ratos, quando injetadas por via intratraqueal.

Poucas pesquisas etiológicas foram realizadas nas décadas seguintes, tanto na Europa quanto na América do Norte. Ressalte-se, no entanto, a publicação de dois casos clínicos na literatura científica italiana em 1981, na qual os autores relatam ocorrência de fibrose pulmonar de tipo difuso com presença de material cristalóide em depósitos entremeados, em dois trabalhadores expostos a poeira de γ - alumina, em um dos casos, e óxido de alumínio hidratado, em outro (CATALDI *et al*, 1981).

Trabalho recente e bastante esclarecedor foi publicado por JERDELINIC *et al* (1990). Nele os autores relatam 9 casos, entre 1000 trabalhadores (0,9%) envolvidos na fabricação de rebolos sinterizados a base de corindo, tendo realizado biópsia a céu aberto em três deles. A exposição foi caracterizada como, basicamente, à óxido de alumínio com variados graus de contaminação por metais, em que predominava a presença de titânio. Análise histológica dos três casos mostrou fibrose intersticial

grave do tipo pneumonia intersticial usual, com um caso mostrando também infiltrado celular sugestivo de pneumonia intersticial descamativa. Faveolamento subpleural estava presente nos três casos e as alterações patológicas estavam em grau já avançado, impedindo visualização de alterações mais precoces, como fibrose peribronquiolar.

Microanálise dos fragmentos pulmonares, utilizando método de amostragem *in situ*, e análise após digestão ácida do tecido pulmonar, foi realizada por dois grupos independentes de patologistas mostrando resultados semelhantes: predomínio, entre os metais, de Al em média superior a 90% nos três casos, na forma de Al_2O_3 , com o restante representado por ligas Al-outros metais, principalmente Ti. Sílica livre encontrava-se em níveis normalmente observados em casos de silicose pelo método *in situ* apenas em um caso. Em um dos casos houve contagem de fibras de asbesto em nível cem vezes superior ao valor de referência, mas bem abaixo do nível necessário para produção de asbestose, que é, em média, de 1.000.000 de fibras (CHURG, 1982).

Após discutir os possíveis diagnósticos diferenciais, excluindo a silicose clássica pela ausência de nódulos silicóticos, e pelos baixos teores de sílica encontrados em dois dos casos, os autores concluem por tratar-se de quadro de pneumoconiose por poeira mista, que ocorre em exposições heterogêneas que incluem sílica livre em teores insuficientes para produção de fibrose nodular (SILICOSIS AND SILICATE DISEASE COMMITTEE, 1988; JERDELINIC *et al.*, 1990). O grau de acometimento funcional, radiológico e histopatológico dos três casos descritos colocam-nos como bastante semelhantes aos casos descritos por SHAVER E RIDDLE (1947).

Assim, o que até o momento tem se chamado de doença de Shaver, parece tratar-se de pneumoconiose secundária a inalação de poeira mista, com características histopatológicas de fibrose difusa não nodular, com bastante semelhança com a aluminose produzida apenas pela inalação de alumínio metálico recoberto com estearina. Sua etiologia definitiva permanece ainda pouco clara, podendo-se

incriminar até o momento, por sua presença nos pulmões acometidos, tanto a γ - alumina (Al_2O_3), quanto a sílica (SiO_2), nas suas diversas formas, tanto amorfa quanto cristalina.

Quanto ao conteúdo de sílica presente nas amostras de bauxita utilizadas nos processos anteriormente descritos, deve-se levantar algumas questões concernentes ao potencial de transformação da estrutura cristalina inerente à sílica segundo a temperatura a que se submete nos processos de fusão. A sílica livre, ou seja, não na forma de silicatos, pode ocorrer em quatro fases diferentes, dependentes do arranjo cristalino: quartzo, tridimita, cristobalita e vítrea (amorfa, não cristalina). Sob certas condições artificiais de temperatura e pressão, como nos processos de fusão de bauxita e aluminas, pode existir transformação, ou inversão, entre as quatro fases conforme se eleva ou se abaixa a temperatura (PARKES, 1994a).

Como o potencial fibrogênico varia entre as quatro formas de sílica livre seguindo escala decrescente a partir da tridimita, seguida da cristobalita, quartzo e amorfa, os teores de sílica detectados nas análises ambientais e de tecido pulmonar nos diversos trabalhos aqui discutidos, podem estar potencializados por presença de formas de sílica mais patogênicas que o quartzo, por exemplo (KING *et al.*, 1953).

Dentro dessa abordagem cristalográfica do problema, atualmente discute-se que o tratamento, tanto da bauxita calcinada, quanto das aluminas purificadas, a altas temperaturas, como nos processos de fusão para fabricação de corindos, formam-se o que se padronizou chamar de formas transicionais de aluminas: *chi*, *kappa*, *alfa*, *gamma*, *delta*, *teta*, *eta*. A instabilidade termodinâmica de algumas dessas formas transicionais, como a *chi*, *eta* e especialmente a *gamma*, apontariam para um possível potencial lesivo para os tecidos (DINMAM, 1988).

As aluminas citadas como potencialmente mais patogênicas, são formadas em baixas temperaturas, entre 400 e 600° C. Com o aquecimento acima de 800° C a instabilidade termodinâmica diminui e, acima de 1150° C, quando a *alfa* alumina (corindo) é formada, tal instabilidade é mínima (MORGAN & DINMAM, 1989). Como o

processo de fusão da bauxita e da alumina se dá em fornos a arco voltaico nos quais os eletrodos entram em contato com a matéria prima de forma heterogênea, existe a possibilidade de partes do material atingir ou não determinadas temperaturas. O processo de quebra dos blocos fundidos e seleção das melhores partes, nas quais a cristalização da alumina se deu de forma mais adequada, confirmaria a presença de diversas formas, tanto de aluminas quanto de sílica livre no produto final conseqüente à atuação diferenciada da temperatura.

A maior parte dessas informações sobre as formas transicionais das aluminas, foi desenvolvida a partir de 1950, dificultando a análise dos trabalhos, tanto experimentais, quanto epidemiológicos, feitos nas décadas anteriores.

Do ponto de vista ocupacional, o risco de ocorrência de alterações respiratórias devidas à manipulação de alumínio e seus compostos, como revisto acima, está ligado de forma diferenciada aos processos de trabalho específicos, e condições especiais de exposição, como mineração e refino de bauxita; fusão de aluminas para fabricação de alumínio metálico; exposições que ocorrem durante fabricação de abrasivos de tipo coríndo e posterior manipulação destes abrasivos, e exposições diversas a poeiras de alumínio metálico em processos de estampagem ou polimento (MORGAN & DINMAN, 1989; WALDRON, 1994).

A maior parte das revisões sobre o assunto, não apontam a mineração de bauxita como processo de risco para ocorrência de doenças pulmonares (MORGAN & DINMAN, 1989; WALDRON, 1994). Esses trabalhos caracterizam a exposição em áreas de mineração de bauxita como exposição a aluminas, desconsiderando o risco de exposição a contaminantes do minério.

A mineração de bauxita parece apresentar risco de ocorrência de pneumoconiose, aparentemente em função de exposição a poeiras no processo de escavação a céu aberto e britagem, seguida de moagem parcial da rocha ainda dentro da área das minas. A poeira inalada nesses processos contém percentual baixo de sílica livre (cerca de 6 a 8% de SiO_2). A inalação de poeira com tais teores de sílica

livre poderia levar também à ocorrência de pneumoconiose por poeira mista, termo que define as pneumoconioses secundárias a inalação de poeiras com teores de sílica livre inferiores a 6% (SILICOSIS AND SILICATE DISEASE COMMITTEE, 1988; WEILL *et al*, 1994). Segundo estes autores, esse tipo de pneumoconiose parece ocorrer devido à modificação do efeito potencial de pequenas quantidades de sílica livre (em geral na forma de quartzo) por poeiras não fibrogênicas associadas, neste caso as aluminas, consideradas inertes neste estado físico-químico.

BELLOT *et al* (1984), no entanto, descrevem um dos raros casos de fibrose pulmonar não nodular, em trabalhador exposto a poeira em mineração de bauxita no Suriname, por 26 anos. Seu trabalho, nesse período de tempo, limitou-se à manipulação da bauxita moída para transporte aos fornos de calcinação. Utilizando técnicas de difração de raios X, acoplada a microsondagem e microscopia eletrônica de varredura, os autores demonstraram presença predominante de óxidos e hidróxidos de alumínio, com pequenas quantidades de Fe, Ti e Si. Esses achados eram bastante semelhantes à composição da bauxita explorada naquela mina.

3.3. Patogenicidade respiratória do alumínio metálico e das aluminas

Uma vertente paralela de produção de conhecimento no campo dos efeitos adversos do alumínio, diz respeito aos estudos experimentais e clínicos em larga escala, iniciados ao final da década de 30, tentando avaliar o potencial protetor da poeira de alumínio na prevenção e tratamento de silicose. Apesar de os fundamentos para tais experimentos terem sido postulados em 1918 por Haldane (KENNEDY, 1956), o possível efeito de tipo antídoto do alumínio à ação fibrogênica da sílica nos pulmões começou a ser testado no início da década de trinta

Em 1932, KETILE mostrou que partículas de quartzo recobertas por ferro tornavam-se inertes quando injetadas no subcutâneo de animais, reforçando a possibilidade de alteração do efeito fibrogênico da sílica livre pela presença de outro elemento ou substância.

Em 1937, DENNY *et al*, mostraram que pequenas quantidades de Al metálico inibiam a solubilidade da sílica. Mais tarde um pouco, em 1939, os mesmos autores expuseram coelhos à poeira de alumínio metálico mostrando que o efeito fibrogênico do quartzo era inibido, não encontrando desenvolvimento de fibrose pulmonar nestes animais, exceto leve espessamento de paredes alveolares próximos a depósitos de poeira, constituído basicamente de proliferação epitelial alveolar.

Por sua vez, GARDNER *et al*, em 1944, usando cobaios, expuseram os animais a dois tipos de alumina hidratada, não observando efeitos adversos nos pulmões após um ou mais anos de observação, evidenciando efeito inibitório no desenvolvimento de silicose experimental. Obtiveram, assim, os mesmos resultados de KETILE (1932) e DENNY *et al* (1939).

Apesar de DENNY *et al* (1939) não fazerem nenhuma sugestão mais explícita sobre o uso do alumínio na terapêutica da silicose, a ausência de dano pulmonar nos experimentos feitos até 1939 com alumínio puro sustentava essa possibilidade. Esses trabalhos foram muito importantes à época pois deram respaldo à idéia de que seria possível obter resultados nesse sentido, senão terapêuticos, ao menos profiláticos, também em humanos (KENNEDY, 1956).

CROMBIE *et al* (1944), fundamentados nesses estudos foram a campo investigar os efeitos da inalação de alumínio na evolução da silicose em humanos. Selecionaram trabalhadores expostos a sílica livre sem doença e trabalhadores com silicose não complicada e com função pulmonar normal, todos em atividade em mineração de ouro no Canadá, no início da década de quarenta. Utilizaram poeira de alumínio metálico puro (proveniente de moagem de "pellets" de alumínio metálico)

por via inalatória por cinco minutos por dia inicialmente, com aumento gradativo da dose até trinta minutos por dia por períodos de até um ano.

O grupo submetido à terapêutica/profilaxia foi de 34 trabalhadores, contra 9 controles silicóticos sem qualquer procedimento terapêutico. Segundo os autores, dos 34 tratados, 19 (55%) mostraram melhora clínica com redução da dispnéia, tosse e dor torácica (sic), além de redução da frequência de quadros gripais e ganho de peso. Outros 15 permaneceram estacionados no estágio em que iniciaram o tratamento. Quanto ao grupo controle de nove trabalhadores, 66% deles mostraram progressão dos sintomas. Não houve alteração no quadro radiológico dos dois grupos e testes funcionais com exercícios mostraram melhora no grupo tratado em 14,7% (5 casos).

Autores concluem com estes resultados que: a) inalação de alumínio não causou dano pulmonar em humanos; b) inalação de alumínio poderia ser útil na melhora sintomática de uma boa parte dos casos de silicose não complicada; c) o alumínio deveria ser utilizado como profilático da silicose. Da mesma forma, HANNON (1944) publica resultados de estudo em 143 pacientes de silicose nos quais obtém melhora, apenas sintomática, em 135.

No entanto, em 1947, os pesquisadores E.J.King e C.L.Sutherland, após visita ao Canadá e EUA, aos centros que desenvolviam estudos clínicos inalatórios de tratamento da silicose utilizando poeiras de alumínio, como o de CROMBIE *et al*, relataram ao Conselho de Pesquisa Médico Britânico (*Medical Research Council*) que, apesar de vários centros relatarem melhora sintomática nos trabalhadores tratados, não havia evidências de que o alumínio retardasse ou abolisse o surgimento de silicose futura, ou mesmo que causasse regressão dos quadros já estabelecidos (KENNEDY, 1956).

Esses pesquisadores recomendaram, à época, cautela quanto à interpretação dos resultados desses estudos e realização de investigações clínicas melhor controladas. Essas resoluções foram aprovadas pelo subcomitê de alumínio do Comitê de Doenças Pulmonares Industriais do mesmo conselho (MRC) que programou

estudo entre trabalhadores de cerâmica branca e mineiros de carvão da região britânica de Stoke on Trent, na Inglaterra.

BERRY, em 1948, publica resultados de melhora apenas sintomática após um ano de tratamento de 26 silicóticos, contra 9 controles inalando placebo. Ainda em 1948, MEIKLEJOHN & JONES, estudam população trabalhadora da região de North Staffordshire, onde havia ocorrido a substituição do sílex (*flint*) pelo óxido de alumínio (Al_2O_3) calcinado, na produção de cerâmica de tipo *biscuit*, desde 1929. Tal substituição tornou-se mais definitiva após 1936, e em forma de lei, apenas em 1948 (MEIKLEJOHN & POSNER 1957). O motivo da substituição havia sido a ocorrência de inúmeros casos de silicose de tipo acelerado nesses trabalhadores nos anos anteriores, devida à inalação de poeira de sílex. Do estudo desses trabalhadores, que passaram a inalar óxido de alumínio involuntariamente, como condição de seu tipo de atividade, os autores concluíram pela possível inocuidade dessa poeira para o pulmão. Não sugeriram, no entanto, o uso de tal substância como terapêutica para silicose (MEIKLEJOHN & JONES, 1948).

De qualquer forma, a controvérsia continuava pois, embora BELT & KING (1943) e KING *et al* (1945) não tenham conseguido prevenir silicose experimentalmente usando poeira de Al metálico por via intratraqueal em ratos, KING *et al* (1950) conseguiram retardar de maneira significativa o desenvolvimento de silicose em ratos incluindo 2% da poeira de Al metálico idealizada por DENNY *et al* (1937; 1939) na poeira de quartzo usada no experimento. Da mesma forma, HARRISON *et al* (1950) mostraram que injeções simultâneas de quartzo com alumínio, tanto na forma de pó metálico, quanto na forma de hidróxido, retardava o desenvolvimento de nódulos fibróticos no fígado de coelhos. HANNON (1951), durante conferência sobre silicose e terapia pelo alumínio, patrocinada pela *McIntire Research Foundation*, em Toronto, afirmava que o desenvolvimento de silicose havia sido muito menos rápido (*sic*) no grupo de trabalhadores que receberam alumínio do que nos controles sem terapêuticas.

Em 1955, KING *et al* relatam resultados de estudos realizados em ratos usando alumina, fosfato de alumínio e corindo, concluindo que alumina hidratada podia produzir fibrose pulmonar tão grave quanto a fibrose pelo quartzo. Enfatizava, no entanto, que as doses usadas nos experimentos eram muito maiores que as doses utilizadas nos tratamentos profiláticos até então. Estes resultados suscitaram nas autoridades da época o estabelecimento de maior vigilância sobre os trabalhadores expostos a alumínio e alumina (MEIKLEJOHN & POSNER, 1957).

Em 1956, KENNEDY relata os resultados de estudo que teve por objetivo comparar eficácia de inalações de alumínio em duas doses diferentes, sendo uma delas tão baixa que poderia ter funcionado como placebo. Avaliou sintomas, alterações funcionais e progressão radiológica. Os grupos estudados foram de trabalhadores com silicose já diagnosticada e trabalhadores sem silicose mas com mínimo de 10 anos de exposição.

O trabalho apresentava bom desenho epidemiológico, com critérios diagnósticos, de avaliação radiológica, funcional e sintomática bem definidos. De 300 trabalhadores que se apresentaram voluntariamente (*sic*) para o estudo, 120 preencheram os critérios estabelecidos previamente, com 60 deles compondo cada grupo de tratamento. O tempo de tratamento foi de 3 anos e meio. Foi construída câmara especial de inalação na qual os dois grupos de tratamento se submeteram a inalações de placebo (ar comprimido apenas) por 6 semanas previamente ao início da administração das duas preparações de alumínio.

Como resultados, KENNEDY relata que houve melhora sintomática de mesma magnitude nos dois grupos de tratamento. Não houve, porém, nem regressão, nem melhora no quadro radiológico e funcional dos dois grupos, da mesma forma que não houve evidências de que o alumínio favorecesse o desenvolvimento de tuberculose pulmonar. O MRC assumiu então tais resultados como conclusivos, não recomendando o uso de alumínio como terapêutica em silicose (KENNEDY, 1956).

MEIKLEJOHN & POSNER, em 1957, revendo a literatura produzida até então, resolveram debruçar-se sobre novo estudo das populações trabalhadoras expostas a alumina no processo de fabricação de porcelana de tipo *biscuit*. Estudaram 99 trabalhadores provenientes de 41 empresas das 43 em operação à época, tendo como critério de seleção o início de trabalho após substituição completa do sílex pelo óxido de alumínio. Dos 99 estudados, encontraram 10 casos de pneumoconiose. No entanto, todos os dez haviam também trabalhado anteriormente com poeiras potencialmente fibrogênicas.

Em comunicação pessoal a esses autores, E.J.King, em janeiro de 1957, discutia a possível ausência de pneumoconiose nos expostos apenas a óxido de alumínio nesse processo de fabricação de cerâmica de tipo *biscuit*, em função de provável desidratação da alumina nos fornos a 1300° C (MEIKLEJOHN & POSNER, 1957).

Ainda sobre o mesmo tipo de exposição, a óxido de alumínio, na região de Stroke-on-Trent, POSNER & KENNEDY, em 1967, publicam resultados de estudo epidemiológico transversal onde avaliaram 169 trabalhadores expostos, 72% com mais de 10 anos de exposição não encontrando nenhum caso de pneumoconiose.

Apesar da evidente controvérsia sobre a patogenicidade pulmonar do alumínio e seus compostos, incluindo a alumina, o comitê de doenças ocupacionais do Colégio Americano de Médicos do Tórax (*American College of Chest Physicians*), em 1962, formulou como opinião oficial, que “*se uma indústria é incapaz de controlar a ocorrência de silicose na sua força de trabalho devido a peculiaridades das matérias primas, métodos de produção, e problemas de “lay-out” ou manutenção das unidades de controle de poeira, além de terem problemas com a falta de conscientização individual e coletiva sobre ações de supressão da poeira no ambiente de trabalho, então o uso de preparados especiais de alumínio para uso inalatório é sugerido como terceira opção de auxílio na prevenção da silicose*” (BANKS *et al*, 1993).

Em 1963, CORRIN publica dois importantes trabalhos experimentais sobre a patogenicidade pulmonar de dois diferentes tipos de poeira de alumínio metálico: a) Al metálico na forma de flocos, produzidos a partir do corte micrométrico de lâminas de alumínio metálico; e b) poeira granular de Al metálico produzida a partir da “atomização” do metal fundido (CORRIN, 1963a,b).

A hipótese de Corrin era de que o potencial patogênico do alumínio metálico estaria relacionado à sua reatividade com a água, ou seja, com a liberação de hidrogênio por meio de reação com a água. Essa reatividade, no entanto, seria dependente de dois fatores básicos: tamanho da partícula (área de superfície relativa de contato) e estado de oxidação dessa superfície. Quanto a este último fator, teria importância a natureza do revestimento das partículas de alumínio antes da inalação, que garantiria a não oxidação prévia do alumínio, permitindo posterior reação com a água quando nas vias aéreas.

Utilizando 4 tipos diferentes de poeiras de alumínio metálico, sendo 3 deles de alumínio em flocos recobertos com estearina, e um tipo de alumínio granular sem cobertura alguma, CORRIN conseguiu produzir fibrose pulmonar de tipo nodular por via intratraqueal nos ratos que inalaram os flocos com estearina, mas foi incapaz de produzir o mesmo efeito nos ratos que inalaram o alumínio granular sem estearina (CORRIN, 1963b).

Aparentemente, este trabalho experimental veio explicar os casos graves e fatais de aluminose ou “pulmão do alumínio” descritos na literatura alemã das décadas de 30 e 40, e outros casos publicados na literatura de língua inglesa (HAMILTON & HARDY, 1949; GORALEWSKI & JÄGER, 1941; MITCHELL *et al*, 1961; JORDAN, 1961; McLAUGHLING *et al*, 1962). Explicaria também os achados negativos de HUNTER *et al* (1944), em estudo anteriormente citado, de trabalhadores expostos a alumínio metálico proveniente de lixamento de peças de duralumínio com rebolos de *alundum*. Neste caso, trabalhadores inalavam alumínio metálico sem cobertura de lubrificantes, como a estearina (HUNTER *et al*, 1944).

A ausência de efeitos adversos pulmonares nos trabalhadores que usaram poeira de Al metálico como profilático ou tratamento de silicose nas décadas de 50 a 70, poderia ser explicada também por esses achados (CROMBIE *et al*, 1944; KENNEDY, 1956). No entanto, não explicariam, e estariam mesmo em desacordo, com os achados de EICKHOFF (1950), que não conseguiu demonstrar fibrose pulmonar em coelhos expostos a poeira de alumínio metálico recoberta com estearina.

Como se pode depreender da análise e discussão dos resultados, tanto dos trabalhos alemães relatando ocorrência de fibrose pulmonar em expostos a alumínio e seus compostos em ambiente ocupacional, quanto dos estudos experimentais e ensaios clínicos utilizando poeiras de alumínio metálico e óxidos de alumínio na profilaxia e tratamento de silicose, até o final da década de 40 e meados da de 50, o tema mantinha-se controverso.

No início da década de 70, estudos experimentais chineses utilizando complexos de citrato de alumínio mostraram evidente efeito protetor contra silicose em seus estágios iniciais quando aplicados no peritônio ou administrados por via inalatória (LIU & ZOU, 1985). Paralelamente evidenciou-se depósitos nodulares de compostos de alumínio nas células de Kupffer e no parênquima. Com estes resultados definidos, realizou-se estudo clínico utilizando 333 trabalhadores com pneumoconiose por poeira de carvão mineral. Administraram o citrato de alumínio por via intramuscular em dose mensal por três meses. Os resultados, no entanto, foram inconclusivos quanto a eficácia desse tipo de tratamento para pneumoconiose (BANKS *et al*, 1993).

Em 1988, DUBOIS *et al* publicam resultados positivos quanto à supressão de alveolite e redução na intensidade do processo patogênico secundário à injeção intratraqueal de sílica livre em ovelhas tratadas com lactato de alumínio.

Atualmente, o uso de poeiras de alumínio e seus compostos, tanto para fins profiláticos, quanto para fins terapêuticos da silicose, não é mais recomendado cientificamente.

3.4. Outras afecções respiratórias secundárias à manipulação industrial do alumínio e seus compostos.

3.4.1. Asma do trabalhador da célula de redução

O primeiro relato de “irritação respiratória”, associada a sintomas compatíveis com asma brônquica, em trabalhadores ligados à fabricação de alumínio metálico, é atribuído a FROSTAD em 1936, na Noruega. Desde então, a publicação de diversas séries de casos tem tentado estabelecer mais claramente o quadro clínico, diagnóstico e prognóstico do que se habituou chamar de asma do trabalhador da célula de redução ou “*potroom asthma*”, na literatura de língua inglesa. Convém ressaltar neste ponto que a palavra em língua inglesa “*potroom*”, ao menos neste caso específico, refere-se à célula de fusão e/ou redução de aluminas, no processo de fabricação de alumínio metálico. As células ou fornos de fusão de bauxita e/ou aluminas no processo de fabricação de abrasivos de tipo corindo poderiam ter a mesma designação (e em alguns poucos trabalhos, a tem) pois são também células de fusão, porém, para tais locais reserva-se o termo fornos, ou “*electric arc furnaces*”, referindo-se especificamente ao tipo de indução da fusão a arco voltaico.

BERNSTEIN & BROOKS (1993), observando que a grande maioria dos quadros de asma ocupacional induzidas por exposição a metais, eram causadas por elementos localizados em setores específicos da Tabela Periódica dos Elementos, propuseram uma classificação causal baseada nesse fato. Desta forma, dividiram os agentes etiológicos metálicos em cinco grupos diferentes: 1) elementos transicionais do primeiro período longo da Tabela Periódica, (metais transicionais do grupo do Fe), incluindo o Va, Cr, Co, Ni, Cu e Zn; 2) elementos transicionais do segundo período longo, (metais transicionais do grupo do paládio), incluindo o Ru, Rh, Pd, Ag e Cd; 3) elementos transicionais do terceiro período longo, (metais transicionais do grupo da platina), incluindo o Os, Ir, Pt, Au, Hg e Pb; 4) elementos do segundo período

curto, onde se inclui o alumínio, único agente causador nesse grupo, e 5) elementos indeterminados, incluindo misturas de metais em ligas ou contaminantes em produtos metálicos.

Tendo em vista a complexidade da composição provável dos fumos e poeiras presentes nesse ambiente de trabalho, em função da queima de eletrodos de carbono com eliminação de compostos policíclicos aromáticos, fusão de criolita com emissão de vários compostos fluorados, além dos fumos e partículas emitidos pela fusão da alumina, SO₂, CO₂ e CO, a etiologia da asma da célula de redução não foi completamente definida até o momento.

O vanádio (Va), metal associado a desenvolvimento de asma em ambiente de trabalho (MUSK & TESS, 1982), pode também ser encontrado como contaminante no material em suspensão nas células de redução, porém, em concentrações bem abaixo dos Limites de Tolerância (LT) definidos até o momento (WERGELUND *et al* 1987; ABRAMSON *et al* 1989; MORGAN, 1995).

Como as aluminas, especialmente o Al₂O₃, possuem propriedades adsorventes, podem carrear fluoretos quando inaladas e produzir algum tipo de efeito irritativo aos pulmões, dessa forma (MORGAN, 1995).

Possibilidades de explicação fisiopatogênica para a afecção, incluem estimulação de receptores de irritação bronquial pelos fumos e gases presentes, broncoconstrição inflamatória secundária à presença dessas mesmas substâncias, e broncoconstrição alérgica (O'HOLLAREN, 1992).

Numa das séries de casos publicadas, MIDTUN (1960), avaliando 400 trabalhadores expostos, diagnosticou sintomas compatíveis com asma em 52 (13%), definindo uma taxa de incidência de 3,3% ao ano, e relacionando presença, ou piora de sintomas, com aumento na concentração de flúor total dosado no ambiente de trabalho.

Em extensa revisão sobre o tema, utilizando literatura científica relativamente inacessível (relatórios internos de companhias de alumínio e estudos e relatos em anais de simpósios ou conferências restritas, patrocinadas pelas companhias multinacionais de alumínio), ABRAMSON *et al* (1989), relatam que em estudos mais antigos sobre asma nesse setor da indústria do alumínio, a prevalência estimada dessa afecção era de cerca de 8% dos trabalhadores expostos.

Em estudos mais recentes, e com seguimento ao longo do tempo mais prolongado, estimou-se taxa de incidência anual ao redor de 2%, com variação entre 0,06% e 4%. Esses autores sugerem que tal variação esteja relacionada à falta de padronização na definição diagnóstica de asma. Sugerem ainda que a incidência relatada na literatura esteja subestimada quanto ao efeito real desse tipo de ambiente de trabalho. A não admissão de trabalhadores com atopia, sintomas respiratórios, ou história familiar de alergia ou asma, por exemplo, explicaria a menor prevalência desse tipo de afecção nas indústrias dos EUA quando comparada com a Europa. Outros fatores também estariam em jogo explicando essa diferença, tais como condições climáticas, controle das emissões tóxicas no ambiente de trabalho, problemas de definição de população exposta (além da já citada ausência de definição diagnóstica), e a alta rotatividade no trabalho nesse setor de atividade. Quanto a este último fator, DISCHER & BREINSTENSTEIN (1976), encontraram índice de 36% de abandono do trabalho no período do primeiro ano de admissão entre trabalhadores das células de redução, em fábrica alemã.

Além disso, nesses estudos atua o conhecido efeito do trabalhador sadio, em geral presente nas investigações epidemiológicas ocupacionais, como fator de confundimento, provocando a subestima do risco (HERNBERG, 1992). Exemplar, nesse sentido, é o trabalho de CHAN-YEUNG *et al* (1983) que, estudando 495 trabalhadores de uma indústria de alumínio da província de British Colúmbia, no Canadá, revelou ausência de casos de asma, apesar de observar prevalência mais elevada de tosse e sintomas de chiadeira nesses trabalhadores, quando comparados com 713 controles de área administrativa. Durante o estudo, no entanto, verificou-se

que cinco trabalhadores, com início de sintomas de asma, haviam deixado as atividades na célula de redução e passado a exercer funções sem exposição dentro da própria empresa.

O mesmo tipo de resultados foram obtidos por CLONFERO *et al* (1981) estudando 328 trabalhadores expostos em três fábricas de alumínio metálico na Itália. Em investigação promovida pelo Instituto Internacional do Alumínio (IPAI - *International Primary Aluminium Institute*), congregando dados de 51 fundições de alumínio metálico em 31 países, e envolvendo 17.000 trabalhadores, resultados mostraram que acometimento agudo de vias aéreas é raro (sic) nesse tipo de ambiente (DINNMAN, 1977).

Nenhum fator predisponente foi definido mais claramente até o momento. Apesar de alguns trabalhos pioneiros mostrarem alguma relação entre presença de eosinofilia, dosagem de imunoglobulina de tipo E (IgE) elevada, ou história familiar de alergia, com os casos diagnosticados de asma (MIDTUN, 1960; ABRANSOM *et al*, 1989), estudos mais recentes, e melhor controlados, não sustentam tais afirmações (SIMONSSON *et al*, 1981; WERGELUND *et al*, 1987).

Da mesma forma, apesar de uma minoria de casos mostrarem "prick tests" alterados, tanto para alérgenos caseiros, quanto para poeira recolhida nas células de redução, os níveis de IgG, IgA, IgE, imunocomplexos, anticorpos antinucleares, mediadores de hipersensibilidade tardia (ou mesmo outros auto-anticorpos), não são significativamente diferentes dos trabalhadores controles, mostrando que, aparentemente, as funções imunitárias são normais, tanto em asmáticos desse setor, quanto em assintomáticos na mesma fábrica (SARIC *et al*, 1986; MACKAY *et al*, 1990).

Testes epicutâneos positivos para fluoreto de sódio (NaF) a 2% foram encontrados em seis trabalhadores expostos no estudo de SARIC *et al* (1986), embora o significado clínico desse achado ainda seja especulativo.

KONGERUD & SAMUELSEN (1991), estudando 1.301 trabalhadores noruegueses, observaram que, tanto fluoretos totais, quanto o tabagismo, estavam relacionados a sintomas asmáticos em 105 trabalhadores. Muitos desses pacientes melhoravam, ou apresentavam ausência de sintomas quando afastados da exposição.

Quanto aos sintomas, o trabalhador das células de redução de alumínio, com asma, apresenta dispnéia com chiadeira, constrição torácica e tosse seca. Esses sintomas podem surgir de forma imediata, logo após o contato com o ambiente de trabalho, mas em geral ocorrem de forma tardia. Acentuam-se com o passar do tempo e tornam-se mais graves e repetidos à medida que persiste a exposição. O tempo de latência entre o início da exposição e o aparecimento dos primeiros sintomas varia de 1 semana a 10 anos (O'DONNELL, 1989).

O prognóstico parece bastante variado, podendo haver manutenção dos sintomas, mesmo na ausência da exposição, em cerca de 40% dos casos (ABRAMSON *et al*, 1989). MAESTRELLI *et al* (1981b) acompanharam 5 trabalhadores com asma por 6 a 24 meses após o cessar da exposição, e observaram retorno ao normal dos volumes pulmonares, mas persistência de hiperreatividade brônquica testada com carbacol. Aparentemente, a persistência de sintomas nessa situação parece estar relacionada com duração prolongada, e/ou níveis de exposição elevados previamente (BERSNTEIN & BROOKS 1993).

VERGELUND *et al* (1987), após estudo de dois anos e meio de 35 trabalhadores doentes, observaram persistência de sintomas em 28,6% dos casos, propondo então possível analogia entre continuidade de sintomas nesse tipo de afecção, após exposição a altas doses de poeira no ambiente das células de redução, e a síndrome de disfunção reativa das vias aéreas, processo patológico descrito anteriormente por BROOKS *et al* (1985).

3.4.2. Proteinose alveolar

No trabalho original de ROSEN *et al* (1958) relatando casos de proteinose alveolar, a provável etiologia dessa afecção não chegou a ser elucidada. A associação do quadro clínico com infecções bacterianas, fúngicas ou virais tem sido motivo de publicações, bem como a hipótese de ser secundário a drogas ou outros agentes externos (BEDROSSIAN *et al*, 1980; REYES *et al*, 1980; HRUBAN, 1976; XIPELL *et al*, 1977).

Até o momento, no entanto, a única suspeita etiológica confirmada de proteinose alveolar é a exposição a poeiras contendo alta concentração, e/ou formas cristalinas mais reativas de sílica livre, como a cristobalita e a tridimita. Nesses casos é chamada de sílico-proteinose ou sílico-lipoproteinose alveolar (WEILL *et al*, 1994; CHURG & GREEN, 1995). O tamanho das partículas inaladas parece também ser fator desencadeante (WEILL *et al*, 1994). Pode ocorrer após semanas ou poucos meses de exposição intensa a esses tipos de poeiras, evoluindo em geral para morte por insuficiência respiratória em período médio de 1 a 2 anos (CHURG & GREEN, 1995).

Apesar desta estreita relação com exposição a sílica livre, a lipoproteinose alveolar tem sido relatada circunstancialmente em outros tipos de exposição a poeiras em ambientes de trabalho, entre eles ao alumínio metálico (DAVIDSON & MACLEOD, 1969; XIPELL *et al*, 1977; GROSS *et al*, 1973; MILLER *et al*, 1984). Em muitos casos, no entanto, não se consegue identificar o agente causal, prevalecendo a denominação de proteinose alveolar idiopática (WEILL *et al*, 1994).

Do ponto de vista histopatológico, é caracterizada pelo desenvolvimento de depósitos alveolares extensos de material proteináceo eosinofílico derivado de surfactante, extremamente positivo quando corado pelo PAS (ácido periódico de Schiff), com apresentação inicial similar à pneumonia lipoídica (COSTELLO *et al*, 1975; WEILL *et al*, 1994; MORGAN, 1995). Posteriormente, associam-se áreas de fibrose

intersticial com espessamento de paredes alveolares (WEILL *et al* 1994; MORGAN, 1995).

Em estudo experimental, GROSS *et al* (1973) mostraram que a inalação de altas concentrações de alumínio metálico, na forma de poeira fina, produzia proteinose alveolar com resolução espontânea com o cessar da exposição, em ratos, hamsters e cobaias. Nesses animais não houve desenvolvimento posterior de fibrose pulmonar, e o *clearance* pulmonar da poeira de alumínio mostrou-se bastante rápido e efetivo. Quando os mesmos autores utilizaram a via intratraqueal, houve desenvolvimento de fibrose focal, sem proteinose.

Confirmando o trabalho experimental de GROSS *et al* (1973), MILLER *et al* (1984), relataram caso clínico (possivelmente o único até o momento, na literatura) de uma trabalhador exposto a poeira fina de alumínio metálico por 6 anos, em processo de lixamento de vigas de alumínio em ambiente bastante poluído, segundo os autores. O diagnóstico foi feito através de biópsia por toracotomia e a análise do material inorgânico observado no fragmento pulmonar mostrou tratar-se de 98,4% de alumínio puro na forma de partículas esféricas menores que 1 μm . Como conclusão, autores sugerem a inclusão do alumínio como potencial causador de lipoproteinose alveolar, e ressaltam o tamanho da partícula como fator desencadeante do Quadro, tendo em vista a ausência de outros casos na literatura em exposições a alumínio metálico com outra medida granulométrica.

3.4.3 Granulomatose pulmonar

Até o momento, apenas dois trabalhos relataram ocorrência de alterações pulmonares de tipo granulomatoso em trabalhadores expostos a alumínio e seus compostos. O primeiro caso foi publicado por CHEN *et al* (1978), e descreve trabalhador de 31 anos com história ocupacional de exposição a poeiras orgânicas e

inorgânicas por cerca de 17 anos, assim distribuídos: 4 anos exposto a poeira de cedro vermelho (sensibilizante); 2 anos em moagem de pedra (SiO_2); 5 anos em soldagem de metais a base de alumínio na indústria aeroespacial; e 2 anos exposto a fibra de vidro. Durante período de trabalho como soldador, iniciou quadro de dispnéia aos grandes esforços. Radiograma de tórax mostrava opacidades reticulares difusas e bilaterais. Biópsia por toracotomia revelou, à microscopia óptica, extensos granulomas no interstício pulmonar, compostos de macrófagos, células gigantes de tipo corpo estranho, e muitos cristais birrefringentes à luz polarizada. Os cristais foram identificados pela técnica EDAX (análise de dispersão de energia por raios X) como sendo alumínio metálico.

O outro caso foi publicado por DE VUYST *et al* (1987), que descreveram trabalhador de 32 anos, exposto por 8 anos a poeira de alumínio metálico e óxidos de alumínio, em processo químico complexo envolvendo também exposição a outros metais como Cu, Zn, Ni, Cr, Mn, Co, Mo, Va, Pd e SiO_2 , em menores quantidades. O diagnóstico inicial foi de sarcoidose. Teste imunológico de transformação blástica de linfócitos após estímulo com composto solúvel de alumínio, mostrou-se positivo quando comparado com controles. Estudo mineralógico do tecido pulmonar proveniente de biópsia por toracotomia, utilizando EDAX, mostrou que cerca de 65% do material inorgânico identificado era alumínio na forma metálica. O restante tratava-se de óxidos de ferro (2,6%) e pequena ocorrência de metais. Não se identificou cobalto nas amostras.

MORGAN & DINMAN (1989) levantam várias objeções à possível participação causal do alumínio nesses dois casos de granulomatose. Quanto ao primeiro caso, objetam quanto ao aparecimento tardio dos sintomas e alterações radiológicas, em relação à exposição (cerca de 4 anos após o cessar da mesma). Não consideram descartado o diagnóstico de sarcoidose, apenas. No segundo caso, a etiologia poderia estar ligada à exposição a outros agentes potencialmente produtores de reações granulomatosas, como o cobalto (bastante hidrossolúvel e, portanto, difícil de ser identificado no material analisado).

A presença de grandes quantidades de alumínio no tecido pulmonar dos dois pacientes não seria suficiente para afirmar a relação denexo causal, tendo em vista que os pulmões são órgãos de depósito predominante de alumínio quando inalado (ALFREY, 1989; MORGAN & DINMAN, 1989).

3.4.4 Câncer de pulmão

Revisando a literatura sobre o assunto, verifica-se que o primeiro trabalho publicado, com resultados sobre causas de mortalidade em população trabalhadora exposta a abrasivos de tipo corindo é de 1981 (WEGMAN & EISEN, 1981). Neste trabalho os autores estudam as causas de mortalidade num período de 20 anos, de 1030 trabalhadores masculinos ligados à indústria de corindo e carborundo, em um estado norte americano. Apesar de verificarem excesso de mortalidade por doenças respiratórias não malignas, não houve excesso de casos de câncer de pulmão.

Outros estudos mostrando aumento de coeficiente de mortalidade padronizada em populações cronicamente expostas, revelam relação dose-resposta apenas quanto aos anos de exposição a derivados voláteis de piche utilizado nos eletrodos das células de redução, especialmente na manufatura de alumínio metálico (GIBBS & HOROWITZ, 1979). Interessante notar que, em estudo com mais tempo de seguimento, os mesmos autores reforçaram achados anteriores, correlacionando mortalidade por câncer de pulmão, de maneira significativa, com anos de exposição aos derivados voláteis do piche (GIBBS & HOROWITZ, 1985).

ABRAMSON *et al* (1989) afirmam que, apesar dos resultados positivos, tais estudos falham pela ausência de dados sobre tabagismo. Chegam a afirmar que o excesso de tabagismo nas populações de trabalhadores ligados à fabricação de alumínio metálico, é suficiente para explicar excesso de casos de câncer de pulmão

nesses estudos. Um dos poucos estudos que levantou prevalência de tabagismo entre expostos e não expostos, é de MUR *et al* (1987), que mostrou diferenças significativas de mortalidade por câncer de pulmão entre expostos.

SIMONATO (1981), revendo a literatura até aquela data, conclui sobre aumento de risco para câncer de pulmão em trabalhadores expostos nas células de redução, particularmente no processo Soderberg.

RÖNNERBERG & ANDERSEN (1995) e RÖNNENBERG (1995) publicaram detalhados estudos sobre mortalidade entre trabalhadores noruegueses ligados à produção de alumínio metálico, entre 1914 e 1975. Nesses estudos foram investigadas intensidade de exposição a hidrocarbonetos aromáticos, asbesto, emissões das células de redução, e campo eletromagnético. Desconsiderando dados sobre tabagismo, os autores concluem por risco elevado de câncer de pulmão, relacionado à exposição a hidrocarbonetos aromáticos, principalmente durante os estágios iniciais de funcionamento dessas indústrias, apontando para um tempo de latência de 30 a 40 anos. Nenhum estudo de mortalidade publicado até o momento avaliou risco de câncer de pulmão, ou outros órgãos, relacionado ao processo de fabricação de abrasivos de tipo corindo.

4. OBJETIVOS

O presente estudo teve por objetivos gerais, o estudo das alterações respiratórias em trabalhadores expostos a poeiras em processos de fabricação e reciclagem industrial de abrasivos de tipo corindo, a partir de bauxita e óxido de alumínio puro. Dentro destas premissas, pudemos definir alguns objetivos específicos que nortearam a realização de todo o trabalho, e que estão listados abaixo.

4.1. Estudar os casos clínicos selecionados de trabalhadores de empresas de reciclagem de rebolos de tipo corindo, quanto ao tipo e grau de acometimento respiratório, usando parâmetros clínicos e laboratoriais complementares.

4.2. Determinar na população trabalhadora na fabricação de abrasivos de tipo corindo, a prevalência de sintomas respiratórios.

4.3. Determinar na população estudada a prevalência de pneumoconiose.

4.4. Determinar na população estudada a prevalência e o tipo de defeito ventilatório.

4.5. Determinar, dentro do processo de produção, as ocupações de maior risco de acometimento pulmonar tanto sintomático, funcional ventilatório quanto radiológico.

4.6. Contribuir para o conhecimento da histopatologia da pneumoconiose prevalente entre os trabalhadores expostos no processo de reciclagem de abrasivos de tipo corindo.

4.7. Propor medidas de controle do risco inalatório no processo de produção e reciclagem de abrasivos do tipo corindo estudado.

5. POPULAÇÃO E MÉTODOS

5.1. População estudada

5.1.1. Pacientes estudados como casos clínicos

Os pacientes estudados foram atendidos no Hospital de Clínicas da Unicamp, nos Ambulatórios de Pneumologia e de Medicina do Trabalho durante o período de julho de 1992 e fevereiro de 1996. Provinham de cidade de Valinhos (4 pacientes) e Vinhedo (1 paciente), vizinhas a Campinas, onde estão sediadas algumas empresas de reciclagem de abrasivos. Quatro dos pacientes descritos trabalharam em uma única pequena empresa, durante a década de 80. O paciente restante, trabalhou, e foi remanejado de função na mesma empresa, em setor de reciclagem de abrasivos de tipo corindo, em grande empresa fabricante de rebolos abrasivos.

Os pacientes foram avaliados clinicamente e se submeteram a diversos exames complementares, visando elucidação de disfunção respiratória, definição diagnóstica e de prognóstico. Foram utilizados exames radiológicos convencionais, tomografia computadorizada de alta resolução, provas de função pulmonar, cintilografia pulmonar de perfusão com citrato de gálio ⁶⁷, administrado endovenosamente, com leituras realizadas 48 horas após, e gasometria de sangue arterial. Diversos outros exames complementares foram também realizados em cada caso, dependendo da necessidade pontual de avaliações de outros aspectos clínicos.

5.1.2. População estudada e envolvida na fabricação de abrasivos

O estudo epidemiológico, por sua vez, foi realizado em população trabalhadora de uma fábrica de abrasivos de médio porte do Estado de São Paulo, contando à época com cerca de 350 trabalhadores em média, incluindo pessoal administrativo. A empresa produz abrasivos na forma granulada que fornece a produtores de rebolos, lixas e materiais refratários. Possui três fábricas separadas em área física comum, produzindo respectivamente, corindo a partir de fusão de bauxita; corindo a partir de fusão de alumina proveniente de processo Bayer, e cimento refratário a partir da mistura de corindo com calcário.

Dos trabalhadores ativos da empresa, foram entrevistados e examinados 305. Destes, dois tiveram exame radiológico considerado inaceitável para leitura e classificação, não tendo conseguido realizar novo exame. Tratando-se de exame essencial para definição da presença ou não de pneumoconiose, os dois trabalhadores foram excluídos do estudo. Assim, participaram do grupo total estudado 303 trabalhadores, sendo 22 (7,3 %) do sexo feminino e 281 (92,7 %) do sexo masculino. Quanto à cor, 25 (8,3 %) eram negros, e os 278 restantes considerados brancos. No item escolaridade observa-se alto percentual de trabalhadores analfabetos (15,5%) ou com primeiro grau incompleto (57,7%). Os nove trabalhadores de nível superior (3 %) ocupavam cargos de gerenciamento, administração, controle de qualidade e desenvolvimento industrial (Quadro 5.1.). Analisando-se o passado ocupacional destes 303 trabalhadores, observou-se que 173 deles (56,7%) provinham de atividades rurais desqualificadas.

Quadro 5.1 :População estudada quanto ao sexo, cor e escolaridade

<i>Variável</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
SEXO		
Masculino	281	92,7
Feminino	22	7,3
COR		
Branca	280	91,7
Negra	25	8,3
ESCOLARIDADE		
Analfabeto	47	15,5
1º Grau Incompleto	176	58,1
1º Grau Completo	36	11,9
2º Grau Completo	35	11,6
Nível Superior	9	3,0
Total	303	100

5.2. Descrição geral dos processos e ambientes de trabalho

5.2.1. Avaliação do ambiente de reciclagem industrial de rebolos de corindo

A pequena empresa responsável pelo acometimento pulmonar de 4 dos casos descritos, funciona há cerca de 17 anos, moendo rebolos danificados, ou já muito usados, para revender o material na forma de pó para empresas de polimento de lentes de precisão. Suas instalações são precárias e mal planejadas para o processo em questão. Através de vistoria oficial de fiscal médico da Delegacia Regional do Trabalho (MT) foram observadas e notificadas irregularidades em praticamente todos os itens fiscalizados, em todos os setores da empresa, desde higiene geral, instalações

físicas e de maquinário, instalações elétricas e hidráulicas, falta de proteção de máquinas e de chaves elétricas, ausência de exaustão geral e localizada, etc. O equipamento de proteção individual fornecido aos trabalhadores era inadequado por tratar-se de máscara indicada apenas para ambientes com poeira incômoda, que não retém partículas menores de 5µm.

Ar ambiente foi amostrado utilizando-se coletor gravimétrico Dupont, modelo Alfa 1, acoplado em um dos trabalhadores exposto no setor de peneiramento e seleção do material já moído, com captação do ar colocada próxima a área respiratória (gola da camisa). A poeira foi depositada sobre filtro de membrana F.W.S PVC 0,5 µm de porosidade, pré pesado conforme O.S.H.A (*Organization of Safety and Health Administration*) - Instruction C.P.L. 2.2.20. A fração respirável da poeira foi separada por um ciclone com as características de seletor de partículas constante do Quadro 1, anexo 12 da Norma Regulamentadora NR 15, portaria 3214 de 08/06/1978. O tempo de coleta foi de 4 horas e o material coletado foi analisado por Gravimetria, e Espectrometria de Infravermelho. Ao mesmo tempo, amostras de diversos materiais de variadas granulometrias foram coletadas no mesmo dia, no momento do ensacamento e expedição, para identificação de metais e/ou outras substâncias através de Espectroscopia de Fluorescência de Raios X.

5.2.2. Descrição geral dos processos e ambientes de trabalho da fábrica de abrasivos

A empresa, apesar de funcionar há cerca de 30 anos no mesmo local, não realizou nenhuma avaliação quantitativa dos níveis de poeira ambiental até o momento, não tendo permitido que a mesma fosse realizada como parte da avaliação epidemiológica proposta.

Encontra-se localizada, atualmente, na periferia da área urbana, com diversos loteamentos habitados ao redor. Compõe-se de três fábricas fisicamente separadas, contidas numa mesma área. A mais antiga é a produtora de corindo a base de fusão de bauxita, composta de 16 fornos, ou células de fusão, dispostos em linha e cobertos por telhado sem paredes laterais e sem sistema de exaustão de fumos. Esse sistema estava começando a ser instaladas nesse setor no período em que terminávamos a investigação.

Uma área coberta, paralela à linha dos fornos, é utilizada no resfriamento e quebra mecânica dos produtos de fusão de cada forno antes de serem submetidos ao processo denominado "marroagem" (quebra manual dos blocos com uso de marretas de oito quilogramas em média), e antes da britagem primária, realizada em setor também conjugado aos fornos. O setor de mistura da matéria prima, que alimenta os fornos, localiza-se em área próxima mas sem ligação física com os mesmos.

Fazendo parte desta fábrica, existe o setor de moagem e seleção localizado em prédio fechado por paredes que evitam dispersão do material moído e selecionado. É composto por moinhos e máquinas de peneiramento, onde a produção de poeira se dá de forma bastante intensa, havendo relatos de trabalhadores antigos sobre a dificuldade de se localizar as saídas do prédio durante os turnos de trabalho, ou mesmo de se visualizar os companheiros de trabalho.

No momento em que realizamos nossa investigação, havia-se iniciado, cerca de 2 anos antes, processo de controle ambiental da poeira, com instalação de exaustores gerais e localizados, que já haviam atenuado de forma marcante os níveis de poeira em suspensão. O setor de embalagem e expedição funciona separado por paredes, mas, eventualmente, sofre de contaminação pela poeira produzida pelo setor de seleção.

A fábrica 2, de corindo a partir de fusão de alumina pura é mais nova e funciona com o mesmo número de fornos, alinhados como na fábrica 1, mas já utilizando coifas especiais adaptadas nas bocas dos mesmos, captando praticamente

todo o fumo produzido durante a fusão. Da mesma forma que a fábrica 1, possui setor de resfriamento, quebra mecânica, marroagem e britagem primária do produto da fusão em área coberta e paralela aos fornos. Setor de moagem e seleção funciona em prédio contíguo fechado por paredes e munido de exaustão geral e localizada. No setor de seleção existe poeira em suspensão, apesar da exaustão, devido a falhas na captação e vazamentos nos sistemas de tubulações. Setor de embalagem e expedição com mesmas características do anterior.

A fábrica 3, de cimento refratário funciona nos mesmos moldes das outras duas, fundindo bauxita calcinada que é adicionada a calcário, e a mistura moída em moinhos de bola, de onde sai o produto final.

5.2.3. Composição das matérias primas utilizadas nos processos de fabricação de corindos

Os processos de fabricação de corindo nesta empresa utilizam-se basicamente de duas matérias primas principais: bauxita, proveniente de minas próximas e aluminas produzidas por processo Bayer, conforme descrito anteriormente (ver itens 2.2.1 e 2.2.2).

A bauxita pode ser utilizada diretamente nos fornos de fusão em duas formas básicas: bauxita calcinada, mais comum, e bauxita sinterizada. O Quadro 5.2 mostra os valores percentuais médios dos diversos componentes químicos destes minérios. Da mesma forma podemos observar os valores referentes à alumina “pura” utilizada na fabricação de corindos denominados “especiais”. Os corindos fabricados à base de bauxita são por sua vez denominados de “comuns”.

Quadro 5.2: Composição média em percentuais da bauxita calcinada, sinterizada e da alumina do tipo Bayer utilizadas como matérias primas na fabricação de corindos

<i>Substância</i>	<i>bauxita sinterizada</i>	<i>bauxita calcinada</i>	<i>alumina tipo Bayer</i>
	%	%	%
Al₂O₃	78,04	82,63	99,27
Fe₂O₃	13,98	11,26	0,12
Si O₂	5,63	4,38	0,60
Ti O₂	1,78	1,32	-
Mg O	0,21	0,08	0,03
Na₂ O	0,15	0,12	0,42
K₂ O	0,13	0,15	0,02
Ca O	0,08	0,06	0,08

Fonte: Laboratório de Controle de Qualidade da Empresa

Como podemos observar pela análise deste Quadro 5.2, existe contaminação da bauxita com sílica, proveniente do minério base, na proporção média de 4 a 6%, possibilitando a exposição dos trabalhadores dos fornos e dos setores de moagem à risco potencial de pneumoconiose, dependendo das condições de controle ambiental nos locais de trabalho durante a fabricação de corindos denominados comuns.

Note-se que, ao contrário das bauxitas, a alumina purificada pelo processo Bayer apresenta índices médios bastante baixos de sílica livre em sua composição (<1%), além de níveis também baixos de contaminação por outras substâncias e elementos (ver Quadro 5.2).

Por outro lado, conforme observamos no Quadro 5.3, abaixo, a composição média dos corindos produzidos sofre variação significativa quanto aos teores de sílica livre, variando de 0,06% a 24,75%, expondo trabalhadores das moagens, peneiramento e seleção a risco diferenciado de ocorrência de pneumoconiose conforme o material que está sendo manipulado. Essa diferença entre composição de produtos finais e matérias primas se deve basicamente ao acréscimo de alguns minerais durante a fusão da bauxita, ou da alumina Bayer, visando “corrigir” formulação final conforme encomendas de corindos para usos especiais. São exemplos de minerais acrescidos durante o processo, a leucita, com teores médios de sílica livre de 46,5%; o quartzito, com teores por volta de 98%, e a mulita com média de 26% de sílica livre em sua composição (dados do Laboratório de Controle de Qualidade da Empresa).

Quadro 5.3: Valores percentuais médios das diversas substâncias contidas nos corindos produzidos pela empresa em estudo

<i>Substâncias</i>	<i>Tipos de corindos fabricados</i>						
	1	2	3	4	5	6	7
Al_2O_3	50,74	59,02	64,77	65,23	77,49	79,12	99,07
Si O_2	24,75	4,37	0,49	3,83	1,08	0,3	0,06
Ti O_2	0,91	0,89	0,14	0,93	0,85	0,16	-
Fe O	0,58	0,41	0,42	0,46	0,50	0,30	0,11
Mg O	0,11	0,40	0,30	0,35	0,22	0,26	0,04
Ca O	19,54	33,93	33,10	28,58	18,02	18,07	0,03
$\text{K}_2\text{ O}$	0,82	0,09	0,07	0,10	0,05	0,04	0,36
$\text{Na}_2\text{ O}$	0,65	0,22	0,30	0,12	0,84	0,69	0,36
$\text{Cr}_2\text{ O}_3$	-	-	-	-	-	-	0,31

Fonte : Laboratório de Controle de Qualidade da Empresa

5.3. Caracterização da exposição ocupacional / setores de trabalho

Os setores de trabalho têm denominações semelhantes nas três fábricas, variando apenas a qualificação do produto, havendo, no entanto, algumas funções que são específicas, a exemplo da fábrica de cimento refratário (Anexo 1).

Na ausência de dados de higiene industrial, o ambiente de trabalho foi avaliado de forma desarmada, através de diversas visitas aos setores de produção objetivando classificar as funções ocupacionais em grupos mais homogêneos, em graus relativamente arbitrários de risco de exposição a poeiras, e que foram utilizados na ponderação da soma de anos de exposição (GAMBLE & SPIRTAS, 1976; ALGRANTI 1991; RÖNNEBERG, 1995).

Dessa maneira, determinou-se o valor 1,0 para o local de trabalho com exposição a poeira mais intensa, avaliado por estimativa subjetiva pessoal, informações dos funcionários, encarregados e engenheiros de produção (RÖNNEBERG, 1995a). A partir desse valor, estimou-se o grau de exposição nos diversos setores da empresa numa escala relativa (ver Quadro 5.4). Com essa forma de cálculo de correção, definiram-se quatro variáveis de medida de tempo de trabalho e exposição a poeira, que foram utilizadas nas análises comparativas: TTE = Tempo total de trabalho na empresa, em qualquer função, independente da exposição a poeira; TEP = Tempo de exposição a poeira, sem correção; TEP_c = Tempo de exposição a poeira, corrigido; e $\Delta_{TEP-TEP_c}$ = Diferença de valores individuais entre TEP e TEP_c.

Quadro 5.4: Denominação da ocupações e respectivos fatores de ponderação de tempo de exposição por grau de risco inalatório

<i>Setores / Ocupações</i>	<i>Fator de ponderação por grau de risco</i>
1. Setores de moagem, seleção e peneiramento de corindo e cimento refratário	1
2. Setores de britagem, expedição pós seleção e manutenção mecânica e elétrica geral das fábricas	0,75
3. Forneiros, setores de pré-seleção, faxina geral das fábricas, limpeza de fornos, supervisão de segurança	0,50
4. Setores de mistura das matérias primas; marroagem; manutenção hidráulica	0,25
5. Controle da amperagem dos fornos; pontes rolantes, reciclagem, construção civil, pás carregadeiras e expedição geral	0,10

Tendo em vista que percentual considerável de trabalhadores estudados, cerca de 134 (43,9%), ocuparam-se em mais de uma função dentro da empresa, sendo que alguns deles trabalharam em mais de uma das fábricas estudadas, tal ponderação, apesar de relativamente arbitrária, coloca cada trabalhador mais próximo da realidade de exposição a poeiras a que esteve submetido durante seu tempo total de trabalho na empresa.

5.4. Questionário de sintomatologia respiratória e exame clínico

Durante a investigação foi administrado questionário específico sobre sintomas respiratórios, abrangendo questões sobre dispnéia, tosse, catarro e chiadeira, com detalhes quanto à frequência, horário, duração, fatores de melhora e piora e situações e/ou substâncias desencadeadoras (para o quesito chiadeira). Nesse questionário existem questões padronizadas para hábito tabágico e antecedentes patológicos respiratórios (Anexo 2). O questionário utilizado baseou-se na proposta do Comitê de Estudos do Amianto, elaborada, por sua vez, a partir de tradução de questionário do Conselho de Pesquisas Médicas britânico (MEDICAL RESEARCH COUNCIL, 1960; C.E.A, 1990).

A aplicação do questionário, e de detalhada anamnese ocupacional, foram realizadas pelo autor em cada trabalhador da população estudada. A quantificação do hábito tabágico foi feita utilizando-se a variável anos-maço, multiplicando-se o número, ou fração, de maços de cigarro consumidos por dia, pelo número de anos de tabagismo referido. Foram considerados fumantes todos os trabalhadores que referiram hábito tabágico de pelo menos um cigarro por dia por mais de um ano, e que continuavam fumando, ou que haviam parado de fumar há mais de seis meses antes da entrevista.

Foram considerados bronquíticos os trabalhadores que relatavam tosse e catarro por pelo menos 3 meses por ano (não necessariamente consecutivos), por pelo menos 2 anos seguidos (KILBURN, 1986).

Como a presente investigação não contou com possibilidade de aprofundamento do estudo clínico individual de cada caso suspeito de acometimento pulmonar, optou-se por não classificar os trabalhadores que referiam chiadeira na categoria clínica de asmáticos.

Exame físico geral, com ênfase na ausculta pulmonar, e avaliação de sinais de comprometimento respiratório, foi realizado em todos os trabalhadores estudados pelo próprio autor, em consultório cedido pelo Departamento Médico da empresa.

5.5. Espirometria

Foram realizados testes espirométricos em todo o grupo estudado utilizando-se equipamento de campo Vitalograph - spirometer (Vitalograph Ltd - Buckingham Ireland/UK). O equipamento forneceu curvas impressas para cada manobra realizada, e os resultados foram extraídos manualmente. A calibração do aparelho foi realizada com seringa de 3 litros seguindo padrões contidos nas recomendações para realização de espirometrias da American Thoracic Society de 1987 (ATS, 1987) antes do início da investigação. Ainda segundo essas recomendações, obteve-se no mínimo 3 curvas para cada trabalhador, com variação máxima de 5% ou 200 ml entre elas, utilizando-se o critério de utilização do maior valor de CVF e VEF1 de cada curva. Assim, os valores de CVF e VEF1 aceitos para fins de registro e cálculos, foram os melhores valores obtidos, mesmo que provenientes de curvas diferentes (ATS, 1987).

As provas foram realizadas pelo próprio autor nas dependências do Serviço Médico da empresa, em ambiente climatizado (22°C), com o trabalhador sentado, e sem uso de clipe nasal, tendo havido antes de cada teste cuidadosa explanação dos procedimentos e breve treinamento. A maior parte dos trabalhadores nunca havia realizado uma prova espirométrica, exceção feita aos que já se encontravam afastados da exposição por diagnóstico prévio de pneumoconiose, estando então em seguimento especializado.

Os valores dos volumes obtidos foram transformados de ATPS para BTPS utilizando-se a fórmula:

$$V_{\text{btps}} = V_{\text{atps}} \times \frac{P_{\text{b}} - P_{\text{H}_2\text{O}}}{P_{\text{b}} - 47} \times \frac{273 + 37}{273 + t}$$

onde:

V_{atps} = volume expirado à temperatura ambiente (t) e à pressão barométrica (P_{b}), saturado com vapor de H_2O .

P_{b} = pressão barométrica

t = temperatura ambiente

37 = temperatura corporal (padronizada)

47 = pressão de vapor de água à temperatura corporal de 37° C

$P_{\text{H}_2\text{O}} = 9,993 - 0,3952 t - 0,03775 t^2$

A pressão barométrica adotada para fins de cálculo foi a pressão média da região de Campinas (altitude = 669 m, não diferente da altitude média da região onde os exames foram realizados), assinalada entre os anos de 1956 e 1982, fornecida pelo serviço de Climatologia do Instituto Agrônomo de Campinas, que foi de 705,9 mm Hg. A pressão barométrica da região onde foram realizadas as provas espirométricas não é diferente, em média, do valor adotado, pois a altitude é bastante próxima (665 m), e a média de pressões registradas no mesmo período em cidade vizinha, e de altitude comparável, foi bastante próxima da pressão média da região de Campinas (704,9 mm Hg). Assim calculado, o fator de correção de ATPS para BTPS em nosso estudo foi de 1,094.

Por motivos operacionais, as provas tiveram de ser realizadas durante o horário de trabalho, em geral após o início das atividades do turno.

Das curvas obtidas, e corrigidos os valores para BTPS, foram calculados a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo da curva da capacidade vital forçada (VEF1), a relação VEF1 / CVF% (índice de

Tiffeneau) e o fluxo expiratório forçado médio entre 25% e 75% da capacidade vital forçada (FEF_{25-75}).

Em função de dificuldade de reafirmação do aparelho durante sua utilização em campo, ao término do estudo optou-se por se realizar estudo comparativo entre os valores obtidos no equipamento de campo, e valores obtidos no equipamento do Laboratório de Função Pulmonar do HC-Unicamp (Collins Maxi Survey Computer System). Deste estudo, calculamos valores médios de diferença entre os dois equipamentos, mostrados no Quadro 5.5, abaixo.

Como se pode observar nesse Quadro, a tendência geral do equipamento de campo é de subestimar medidas, quando comparadas com equipamento com campânula de água, produzindo um erro médio sistemático de 347 ml (10%) a menos, para CVF, para todos os valores obtidos, 177 ml (7,2%) a menos, para VEF1, e diferença média de 410 ml de CVF e 310 ml de VEF1 para valores de CVF abaixo de 2,5 L, e 332 ml de CVF e 147 ml de VEF1 para valores acima de 2,5 L. Tal tendência será levada em conta na interpretação dos resultados do presente trabalho.

Quadro 5.5: Diferenças Médias de CVF e VEF1 em litros, obtidas em exames espirométricos de 33 indivíduos utilizando Vitalograph Spirometer e Collins Maxi Survey

<i>Variáveis</i>	<i>intervalo de valores</i>	<i>Vitalograph</i>		<i>Collins Survey</i>		<i>Diferenças</i>	
		<i>x</i>	<i>(DP)</i>	<i>x</i>	<i>(DP)</i>	<i>x</i>	<i>%</i>
	<i>todos os valores</i>						
<i>CVF</i>		3,09	(1,11)	3,44	(1,02)	0,347	10,0
<i>VEF1</i>		2,26	(1,11)	2,44	(1,05)	0,177	7,2
	<i>CVF < 2,50</i>						
<i>CVF</i>		1,74	(0,21)	2,15	(0,14)	0,410	20,0
<i>VEF1</i>		1,15	(0,36)	1,46	(0,33)	0,310	21,0
	<i>CVF > 2,50</i>						
<i>CVF</i>		3,40		3,72		0,33	10,0
<i>VEF1</i>		2,51		2,65		0,14	5,5

Os valores constituintes da equação de regressão obtida com os resultados espirométricos do presente estudo, encontram-se entre os valores das equações de regressão de KNUDSON *et al* (1983) e PEREIRA *et al* (1990) (Quadro 5.6). Optou-se, no entanto, pela utilização, como referência, dos valores preditos por KNUDSON *et al* (1983) em função destes autores apresentarem tabelas com valores de corte baseados no 95º percentil. Dessa forma, os resultados foram fornecidos como percentuais dos valores preditos para sexo, idade e altura, conforme equações de regressão elaboradas por esses autores, e o critério de classificação em normal e anormal foi baseado no 95º. percentil, não tendo-se utilizado o critério de variação de 20%, normalmente usado nas interpretações de resultados em rotinas de Laboratórios de Função Pulmonar.

Quadro 5.6: Equações de regressão de valores espirométricos de duas populações normais masculinas e valores da população de estudo, também masculina e > 25 anos

<i>Autor</i>	<i>variável</i>	<i>n</i>	<i>x</i>	<i>DP</i>	<i>r</i>	<i>r</i> ²	<i>c</i>
Knudson <i>et al</i>	CVF	86	4,710	1,183	0,846	0,715	-8,7818
	VEF1	86	3,857	1,071	0,861	0,741	-6,5147
Pereira <i>et al</i>	CVF	334	4,304	0,753	0,700	0,500	-4,5690
	VEF1	334	3,528	0,701	0,761	0,580	-3,1450
População de estudo	CVF	246	4,446	0,798	0,47*	0,220	-6,6410*
	VEF1	246	3,585	0,794	0,56*	0,310	-8,3960*

* intervalo obtido não inclui o zero e teste estatístico mostra *p* significativo apesar de *r* baixo.

Para diagnóstico de obstrução foram seguidas as recomendações publicadas pela American Thoracic Society em 1991, que preconizam que o índice de Tiffeneau não deve ser usado isoladamente como parâmetro de gravidade do distúrbio

obstrutivo, sob risco de subestimar obstrução em casos em que a capacidade vital encontra-se gravemente reduzida. Assim, o índice de Tiffeneau foi utilizado no diagnóstico de obstrução e, para a classificação de gravidade, foi considerado o valor do percentual do previsto para o VEF1. Por outro lado, evitou-se classificar indivíduos como obstrutivos quando seus valores de CVF e VEF1 estivessem dentro dos limites de normalidade adotados, mesmo na presença de valores do índice de Tiffeneau alterados, pois tal padrão espirométrico é possível de ser encontrado em populações sadias selecionadas (ATS, 1991).

A redução da capacidade vital forçada (CVF), na ausência de diminuição de volumes expiratórios, foi considerada como achado inespecífico e classificada como “redução da capacidade vital”, e não necessariamente como defeito restritivo (ATS, 1991).

5.6. Exames radiológicos

Toda a população estudada submeteu-se a exames radiológicos de tórax realizados em serviço de radiologia privado, no município, com técnica padronizada conforme recomendações constantes da versão de 1980 da Classificação Internacional das Radiografias de Pneumoconioses (ILO, 1980). No período inicial da realização dos exames houve algumas reuniões entre a equipe de radiologistas, o autor, e o médico responsável pelo serviço de medicina do trabalho da empresa, no sentido de corrigir e aprimorar a técnica. Foram utilizados filmes Kodak Lanex Regular. Todos os radiogramas considerados inadequados para interpretação de alterações intersticiais (qualidade 4 na versão de 1980 da Classificação) foram repetidos.

Os radiogramas de tórax foram interpretados, segundo a Classificação Internacional, versão de 1980 (ILO, 1980), por três leitores independentes, com larga experiência em diagnóstico de pneumoconioses e utilização da classificação,

sendo um deles categorizado como "B-reader" pelo *National Institute of Occupational Safety and Health* (NIOSH) dos EUA (WAGNER *et al*, 1993). Os radiogramas com leituras discrepantes foram submetidos a leitura conjunta na tentativa de se conseguir consenso. Quando este não era alcançado optou-se pela mediana das leituras para definição do caso (COCKROFT *et al*, 1983; WAGNER *et al*, 1993).

A presença de opacidades irregulares foi quantificada a partir de definição de escore específico (COCKROFT *et al*, 1983). A razão de se estabelecer escore específico para tal fundamenta-se no fato de estarmos investigando pneumoconiose por poeira mista que apresenta, do ponto de vista histopatológico, fibrose com distribuição irregular ou de tipo estrelada, como a chamam os anatomopatologistas, e não nodular como a que ocorre na silicose clássica (WEILL *et al*, 1994), além de ocorrência provável de enfisema, conforme descrito nos estudos anatomopatológicos de WYATT & RIDDELL (1947), GÄRTNER & VAN MARWICK (1947) e HAGEN (1950). A análise dos casos clínicos dos trabalhadores provenientes da atividade de reciclagem de rebolos, também havia mostrado predomínio de alterações de tipo irregular.

De acordo com a Classificação Internacional de Pneumoconioses (ILO, 1980), a primeira letra atribuída a um radiograma alterado representa a forma e tamanho predominante das opacidades presentes. A segunda letra representa a existência de opacidades daquela forma e tamanho, mas em menor frequência. Assim, estabeleceu-se um escore a partir da combinação possível entre primeiras e segundas letras atribuídas ao radiograma no processo de classificação, conforme mostra o Quadro 5.7

Quadro 5.7: Escore específico para classificação de presença de opacidades irregulares nos radiogramas de tórax avaliados

<i>1ª letra atribuída</i>	<i>2ª letra atribuída</i>	<i>Escore</i>
p,q, r	p,q, r	0
p,q, r	s,t,u	1
s,t, u	p,q, r	2
s,t, u	s,t ,u	3

A atribuição do escore de irregularidade se deu após definição dos casos e de suas classificações finais.

5.7. Exame histopatológico

De um dos casos da empresa de reciclagem de rebolos obteve-se tecido ganglionar a partir de biópsia de gânglio supraclavicular. O material foi analisado com as técnicas tradicionais de coloração e interpretação à microscopia óptica, pelo Departamento de Anatomia Patológica da FCM-UNICAMP.

5.8. Análise estatística

Na análise dos dados obtidos no estudo utilizou-se Análise de Variância para avaliação de significância quando da comparação de médias, Teste de χ^2 com correção de Yates, quando necessária, e Teste exato de Fisher e intervalos de confiança, para comparação de proporções. Para análise comparativa dos dados espirométricos entre populações de referência e população de estudo utilizou-se cálculo de regressão simples (INGELFINGER *et al*, 1987).

6. RESULTADOS

6.1. Estudo dos casos clínicos de trabalhadores expostos em processo de reciclagem de rebolos de tipo corindo.

6.1.1. Análise da poeira em suspensão no ambiente da reciclagem

A massa de poeira em suspensão coletada no amostrador pessoal foi de 8,12 mg apontando para uma concentração de poeira total no ambiente de 67,67 mg/m³. O percentual de sílica livre detectado foi de 4,6%, no entanto, a concentração de sílica livre cristalizada em suspensão ultrapassou em 56 vezes o limite de tolerância (LT) calculado conforme a fórmula $LT = 8 / \% \text{ SiO}_2 + 2 \text{ (mg/m}^3\text{)}$. Além da sílica livre, o óxido de alumínio (Al₂O₃) foi a substância predominante nessa amostra de poeira (91,2%). Alguns metais foram detectados, em proporções variáveis menores de 5%, tais como ferro, cromo, boro e magnésio. Elementos em quantidade traço detectados foram o chumbo, zinco, potássio, cobre e níquel.

6.1.2. Caso clínico 1

E.A.R.S, sexo feminino, 33 anos de idade, solteira, branca, natural e procedente de Vinhedo, SP. Durante a semana de 03 de junho de 1992 esteve internada na enfermeria de Pneumologia do Hospital de Clínicas da Unicamp, com quadro clínico de dor torácica à esquerda, tosse com expectoração e febre. Foi diagnosticada pneumonia lobar, que foi então tratada com antibioticoterapia, tendo boa evolução.

De exames complementares apresentava teste tuberculínico negativo e pesquisa e culturas para bacilos álcool-ácido resistentes negativas. Pesquisa de células LE, fator reumatóide (látex) e fator antinúcleo (FAN) também negativas.

Radiograma de tórax realizado em novembro de 1992, mostrava área cardíaca e aorta de tamanho e aspecto normais e opacidades heterogêneas bilaterais mais proeminentes em ápices, com retração cranial dos hilos bilateralmente. Seios costofrênicos livres, havendo pinçamentos pleurais diafragmáticos bilateralmente. Ausência de aumentos ganglionares hilares aparentes.

Apresentava como antecedentes pessoais, de importância para a elucidação do caso, tabagismo de 20 cigarros por dia desde os 13 anos de idade (20 anos/maço) e ausência de pneumopatias no passado, incluindo tuberculose pulmonar. De antecedentes ocupacionais, relatava 4 anos de exposição a poeira de lã de vidro, como classificadora de discos deste material em fábrica de componentes de isolamento térmico, e 2 anos e 4 meses de exposição à poeira descrita no item 6.1.1. acima, no setor de peneiramento e seleção de rebolos de tipo corindo reciclados.

No dia 10 de dezembro de 1992, procurou o serviço de urgência do Hospital de Clínicas da Unicamp devido a quadro agudo de dor torácica intensa em hemitórax esquerdo, acompanhada de tosse seca paroxística. Negava febre ou qualquer outro sintoma de acometimento geral ou sistêmico. Radiograma de tórax realizado nesse dia mostrou extenso pneumotórax com colapso parcial do pulmão esquerdo além das opacidades heterogêneas bilaterais de predomínio em campos superiores já visualizadas em radiograma anterior (Figura 6.1.a).

Submetida a drenagem do pneumotórax, realizou nova radiografia em 21 de dezembro de 1992 mostrando pneumotórax residual em ápice esquerdo. Gasometria arterial obtida nesse mesmo dia mostrava $pH = 7,42$; $pO_2 = 89,8$ mm Hg e $pCO_2 = 39$ mm Hg. Dois dias depois foi observada recidiva do pneumotórax e optado por intervenção cirúrgica para realização de pleurodese por toracotomia.

Figura 6.1.a: Radiograma de tórax referente ao caso clínico 1, mostrando pneumotórax à esquerda e alterações difusas de parênquima, bilateralmente

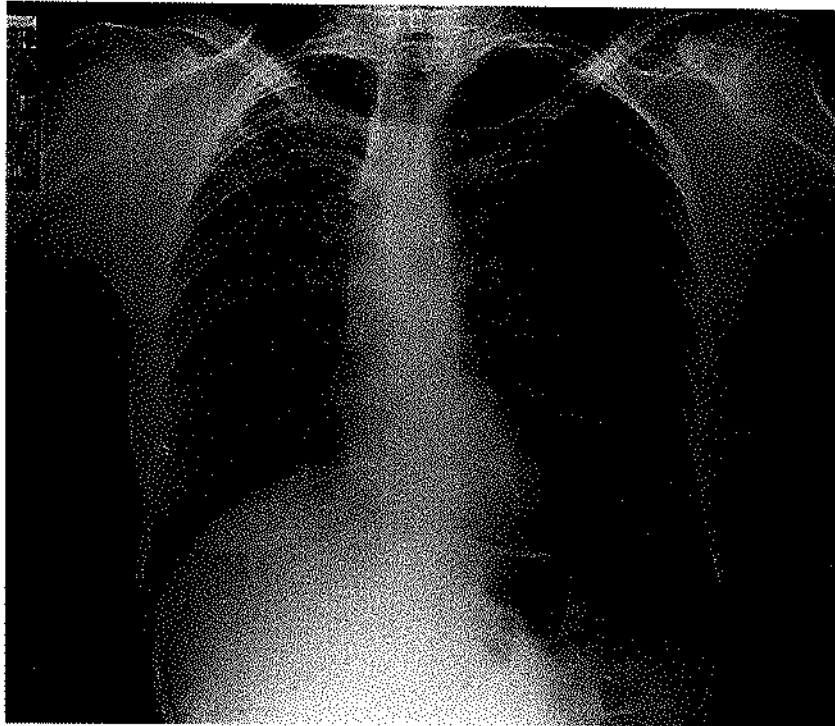
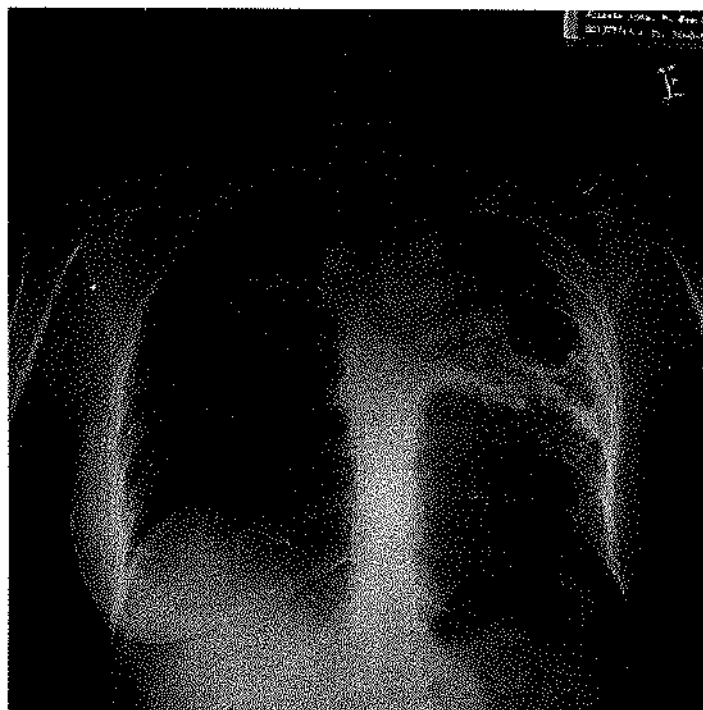


Figura 6.1.b: Radiograma de tórax realizado durante terceiro episódio de pneumotórax, mostrando pleura espessada à esquerda (pós pleurodese) e pneumotórax à direita.



Durante o ato cirúrgico observou-se pulmão esquerdo de textura micronodular difusa com aderências pleurais no ápice. Não foi observada fistula broncopleural. Apesar da visualização do pulmão com acometimento difuso, não se realizou biópsia de parênquima. Tendo recebido alta hospitalar em 27 de dezembro de 1992, retornou ao ambulatório de Pneumologia em 23 de janeiro de 1995 apresentando-se bem, sem queixas respiratórias.

Nesse período realizou diversos exames complementares. Broncoscopia mostrando processo inflamatório de mucosas, mais acentuado em lobo superior direito. Pesquisas diretas e cultura de bacilos álcool-ácido resistentes negativas, tanto no material de lavado brônquico, quanto em amostras de escarro. O mesmo para pesquisa e cultura de fungos. Gasometria arterial: pH = 7,41; pO₂ = 88,0 mm de Hg; pCO₂ = 32,4 mm de Hg; HCO₃ = 20,3 mEq/l; TCO₂ = 21,2 mmol/l, excesso de base = -3 mEq/l. Dosagem de hemoglobina = 14,5 g %; hematócrito = 40,8; leucograma sem alterações, exceto eosinofilia de 11%; glicemia = 72 mg %; uréia = 26 mg/dl; creatinina = 0,64 mg/dl.

Cintilografia pulmonar com ⁶⁷Ga, com imagens obtidas 48 horas após administração endovenosa do radifármaco, mostrou hipercaptação difusa, de grau moderado, em ambos campos pulmonares, com áreas de hipercaptação focal nas regiões para-hilares bilateralmente, caracterizando processo inflamatório pulmonar em atividade de grau moderado (Figuras 6.2). Espirometria realizada em 22 de dezembro de 1992 mostrava CVF= 1,25 litro (41% do previsto), VEF1= 1,24 litro (51% do previsto) e relação VEF1/CFV% = 99% do previsto, caracterizando defeito restritivo grave.

Duante evolução clínica apresentou ainda dois outros episódios de pneumotórax em agosto de 1994 e em agosto de 1995 (Figura 6.1.b). Em janeiro de 1996, paciente apresentou novo episódio de pneumotórax, à direita, com colapso total do restante do parênquima pulmonar desse lado. Submetida a drenagem, evoluiu

Figura 6.2: Exame cintilográfico com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 1 mostrando imagens de hipercaptação difusa bilateral, em posição anterior

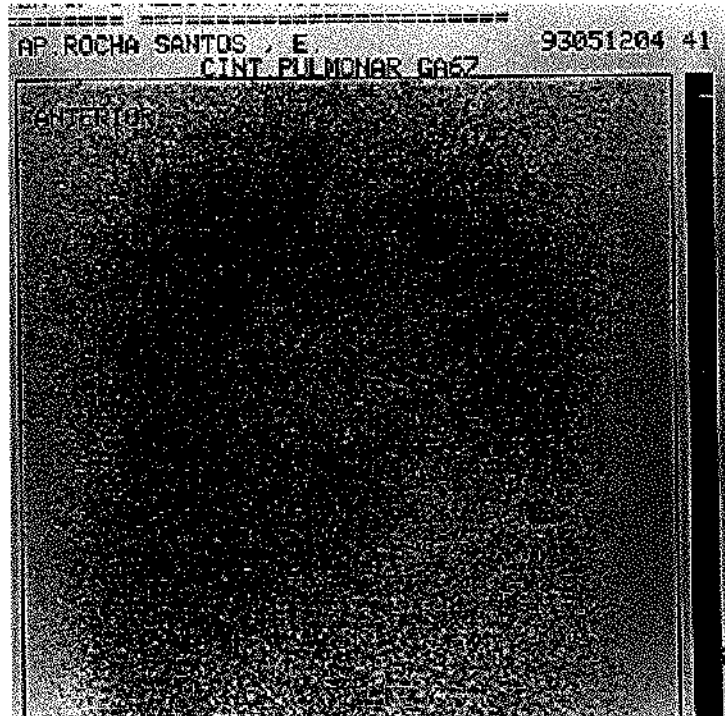
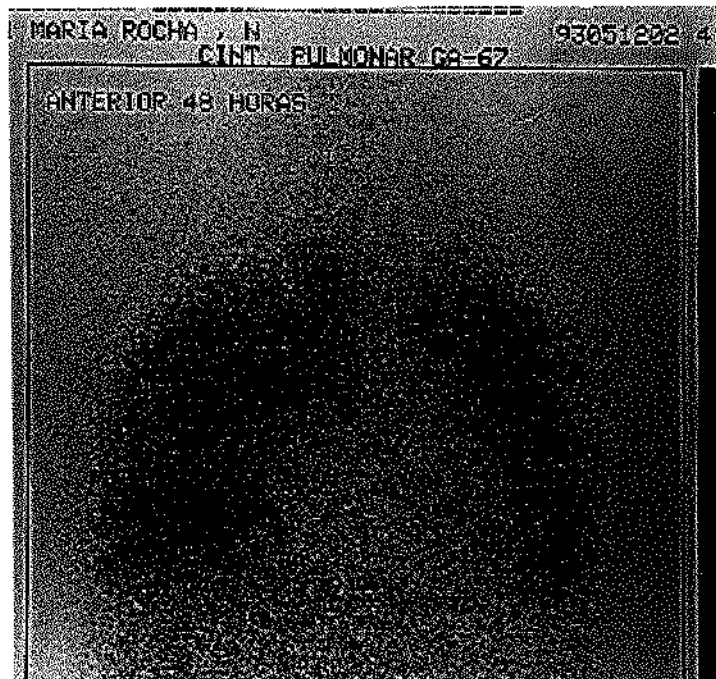


Figura 6.3: Exame cintilográfico com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 2, mostrando hipercaptação difusa, bilateral, em posição anterior.



com insuficiência respiratória apesar do procedimento, vindo a falecer após tentativas de reversão de parada cardio-respiratória.

6.1.3. Caso clínico 2

N.M.R., sexo feminino, 22 anos, solteira, branca, irmã da paciente anterior, natural e procedente de Vinhedo SP. Encaminhada em março de 1993 pelo serviço de Atenção Primária de sua cidade por apresentar dispnéia progressiva, já há cerca de dois anos, com piora nos últimos quatro meses, quando passou a apresentar tosse e expectoração.

De antecedentes pessoais de importância referia tabagismo de 10 cigarros por dia por 11 anos (5,5 anos/maço), havendo trabalhado na mesma pequena empresa de reciclagem de sucata de rebolos de corindos, no setor de peneiramento e seleção, por cerca de 2 anos, cinco anos antes do aparecimento da dispnéia.

Ao exame físico apresentava-se eupnéica em repouso, com cianose moderada de extremidades, e baqueteamento digital discreto. À ausculta pulmonar mostrava murmúrio vesicular globalmente diminuído bilateralmente, mas sem ruídos adventícios.

Apresentava radiograma de tórax mostrando opacidades heterogêneas difusas de padrão retículo nodular, bilateralmente (Figura 6.4.a).

Quanto a outros exames complementares apresentava: dosagem de Hb= 17,6; Ht= 52,9; leucócitos= 14.300/mm³ (1-70-4-5-20); Na= 143 mEq/L; K= 4,4 mEq/L; Uréia= 18 mg/dl; Creatinina= 0,92 mg/dl; glicose= 93 mg/dl; Gasometria arterial em ar ambiente: pH= 7,41; paO₂= 81,2 mmHg; paCO₂= 40mmHg, HCO₃= 24,6 mEq/L; TCO₂= 25,8 mMol/L; excesso de base= -0,6 mEq/L; Sat O₂= 96,0 (Hb= 15,1); pesquisas de fator reumatóide (FR) e látex negativas; anticorpos anti-DNA não reagente; pesquisa de fator anti núcleo (FAN) não reagente; sorologia para paracoccidiodomicose negativa; sorologia para aspergilose negativa; pesquisas

diretas de BAAR no escarro e lavado brônquico negativas; cultura de escarro para BAAR= negativa.

Exame broncoscópico mostrou processo inflamatório de mucosa brônquica generalizado. Exame citológico de material proveniente de lavado brônquico mostrava pesquisa de células neoplásicas negativas e processo inflamatório crônico moderado com presença de macrófagos fagocitando pigmento cristalóide indefinido.

Radiograma de tórax de 20 de junho de 1994 mostrava opacidade reticulo nodular difusa, com predomínio em periferia de lobos superiores, com proeminência hilar bilateral, e reação pleural com obliteração de seios costofrênicos bilateralmente (Figura 6.4.b).

Exame cintilográfico de perfusão após injeção endovenosa de macroagregados de albumina- ^{99m}Tc (Tecnécio) mostrou hipoperfusão difusa em todo o parênquima pulmonar esquerdo, com relação ao direito, com áreas subseguintares de hipoperfusão nas regiões apicais de ambos os pulmões.

Exame cintilográfico após injeção endovenosa de citrato de ^{67}Ga , mostrou hipercaptação difusa do radiofármaco em grau acentuado, difusamente em ambos os pulmões, com concentração maior em ápice de pulmão direito, na região anterior, caracterizando processo inflamatório pulmonar difuso em grau acentuado (Figura 6.3).

Prova de função pulmonar realizada em 28 de março de 1993 teve como resultado: CVF= 1,14 litros (30% do previsto); VEF1= 1,05 litros (34% do previsto); relação VEF1/CVF%= 92% do previsto ; volume residual (VR)= 1,34 litros (99% do previsto) e CPT= 2,43 L (48% do previsto). Tendo em vista o quadro clínico e cintilográfico da paciente, optou-se por terapêutica corticosteróide na dose de 1mg/Kg de peso, com melhora sintomática marcante da dispnéia observada durante seguimento ambulatorial subsequente.

Figura 6.4.a: Radiograma de tórax referente ao caso clínico 2, mostrando opacidades difusas bilaterais, à época da primeira consulta.

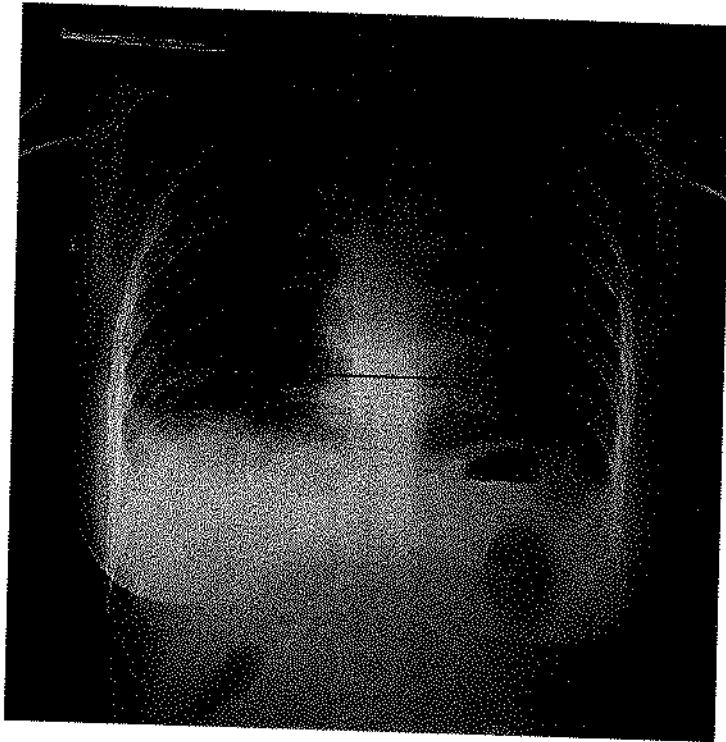
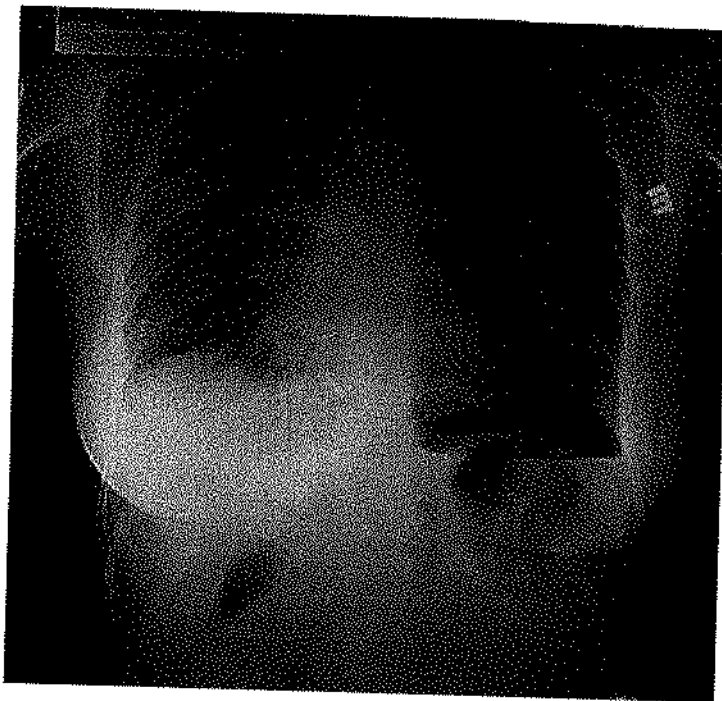


Figura 6.4.b: Radiograma de tórax, caso clínico 2, durante episódio de pneumotórax à esquerda. Aumento aparente das opacidades à direita devem-se a diferença de penetração e deslocamento do mediastino para esse lado.



Em 18 de agosto de 1994 apresentou episódio de pneumotórax espontâneo à esquerda (Figura 6.3.b), tendo se submetido a drenagem torácica com reversão do quadro. Após este episódio, sua condição clínica piorou sensivelmente, com aumento da dispnéia aos mínimos esforços, piora da cianose de extremidades, e diminuição sensível do murmúrio vesicular difusamente, com aparecimento de sibilância difusa, apesar da manutenção da corticoterapia. Em julho de 1995 apresentou novo episódio de pneumotórax espontâneo extenso à direita com drenagem torácica satisfatória.

6.1.4. Caso Clínico 3

S.A.L., sexo feminino, 42 anos, solteira, branca, natural de Campinas e procedente de Valinhos, SP, primeiro grau incompleto, acompanhada em serviço de Atenção Primária de sua cidade por pneumopatia crônica de etiologia a esclarecer. Em 9 de agosto de 1993 procurou o Ambulatório de Medicina do Trabalho por indicação das pacientes cujos casos clínicos foram relatados acima, como casos clínicos 1 e 2. Queixava-se de tosse seca, falta de ar aos moderados esforços, progressiva desde 1989.

De antecedentes pessoais, apresentava história de tratamento de tuberculose pulmonar por dois anos aos 22 anos de idade; tabagismo negativo, e emagrecimento de cerca de 19 quilogramas no período dos últimos 18 meses. Antecedentes ocupacionais: empregada doméstica por 13 anos; faxineira em restaurante industrial por 6 anos; copeira em hospital por 18 meses; auxiliar de produção no setor de peneiramento e seleção de poeira de corindo reciclado, na mesma pequena empresa das pacientes anteriores, por 20 meses, de abril de 1989 a dezembro de 1990. Inativa desde essa época.

Indagada sobre evolução de suas queixas respiratórias, referia que a tosse e falta de ar surgiram cerca de dois meses após início de seu trabalho no setor de

peneiramento de corindo. Referia que nessa época sentia melhora do quadro quando permanecia em casa nos fins de semana, ou no período de férias. Os sintomas com o tempo foram se acentuando, até que resolveu deixar o emprego.

Ao exame físico, durante a primeira consulta em nosso serviço, apresentava-se em bom estado geral, emagrecida, eupnéica, acianótica, em uso de 600 mg de teofilina por dia. Ausculta pulmonar mostrava murmúrio vesicular simétrico, mas levemente diminuído globalmente, esparsos sibilos, sem outros ruídos.

Espirometria evidenciou CVF = 1,54 litros (52% do previsto); VEF1 = 1,09 litros (47% do previsto); VEF1/CVF %= 70% do previsto; FEF₂₅₋₇₅ = 710 ml/seg (21% do previsto); PFE = 2,22 litros/seg (64% do previsto), e TEM = 1,08 seg (143% do previsto), caracterizando defeito ventilatório misto restritivo moderado/grave e obstrutivo grave (ATS 1991).

Radiografia de tórax de 27 de agosto de 1993 mostrou dextro escoliose com alterações degenerativas de coluna; área cardíaca normal; aorta tortuosa e alongada; opacidades heterogêneas de padrão retículo nodular com áreas de confluência, difusas, bilaterais; pinçamentos de pleura diafragmática, com seios costofrênicos livres e imagens de hiperinsuflação dos pulmões (Figura 6.5).

Tomografia Computadorizada de alta resolução de tórax mostrou opacidades heterogêneas grosseiras localizadas especialmente em regiões posteriores, com espessamentos septais lobulares, espessamentos bronquiais, acometimento subpleural bilateral e poucos micronódulos difusos (Figuras 6.7.a e b).

Cintilografia pulmonar, com administração endovenosa de citrato de ⁶⁷Ga, e leitura de imagens 48 horas após, mostrou hipercaptação difusa compatível com processo inflamatório em atividade de grau acentuado (Figura 6.6). Dosagem de imunoglobulina de tipo E = 1985 UI/ml (Valor de Referência = 8 a 180 UI/ml); pesquisa de eosinófilos em muco nasal negativa; sorologia para paracoccidiodomicose não reagente; pesquisas diretas e cultura para BAAR,

negativas; pesquisa de fator reumatóide (látex) negativa; fator antinúcleo (FAN) negativo; anticorpos anti-DNA, não reagente; Hb = 12,1 g%; Ht = 39,2; série branca sem alterações.

Medicada com 1 mg de prednisona por quilo de peso, por dia, em função da presença de broncoespasmo e da atividade inflamatória observada à cintilografia, paciente apresentou melhora sintomática gradativa da dispnéia. Realizou novas provas de função pulmonar em dezembro de 1993, com melhora significativa, tanto da capacidade vital forçada, quanto dos parâmetros que avaliam obstrução (CVF = 2,27 litros (77% do previsto); VEF1 = 1,98 litros (86% do previsto)). A cintilografia de janeiro de 1994, no entanto, não mostrou melhora no padrão de hipercaptação difusa característico de inflamação. Ao contrário, este exame mostrou discreta piora. Radiograma de tórax, de dezembro de 1994, mantinha-se inalterado em relação ao anterior.

Durante o ano de 1994, paciente continuou em seguimento em nosso serviço, fazendo uso de corticoterapia até janeiro de 1995, quando iniciou-se esquema de diminuição de dose para retirada total da medicação. Exame cintilográfico em janeiro de 1995 (ou seja, um ano após o último), com a paciente mantendo medicação na dose de 0,5 mg/quilo de peso de prednisona, por dia, mostrava piora acentuada do processo inflamatório.

Figura 6.5: Radiograma de tórax referente ao caso clínico 3

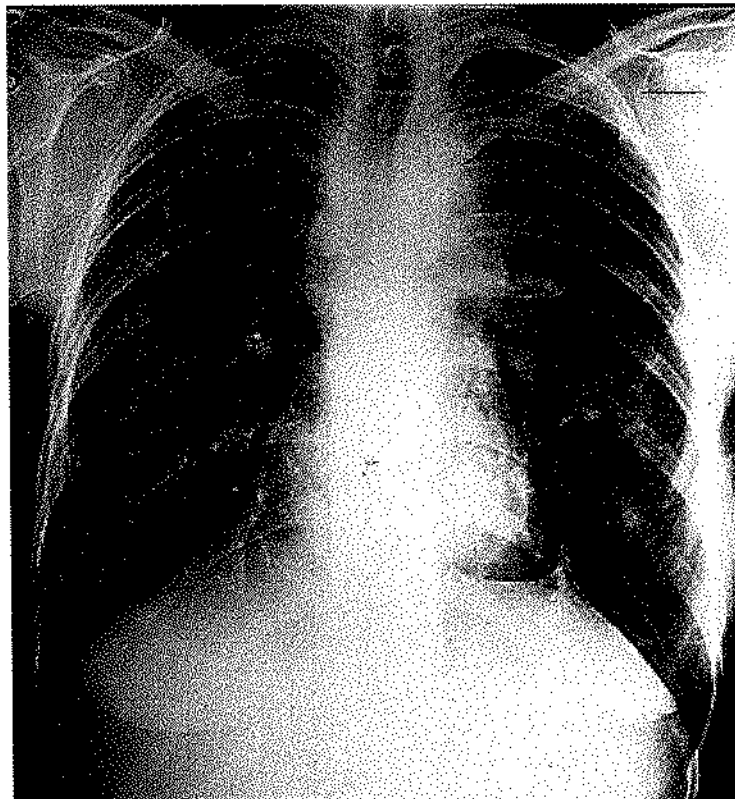


Figura 6.6: Exame cintilográfico, com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 3, mostrando imagens de hipercaptação difusa, bilateral, em posição anterior

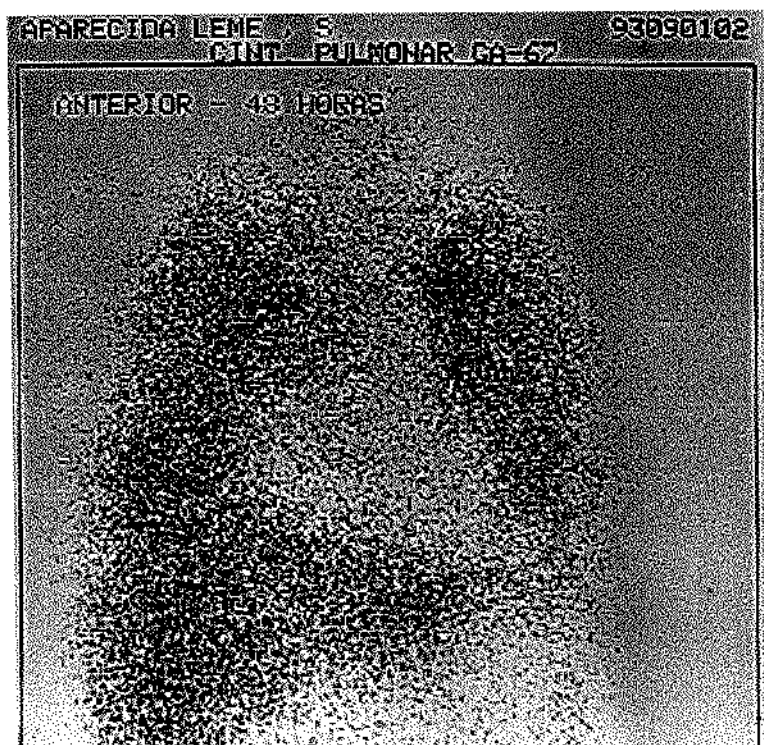
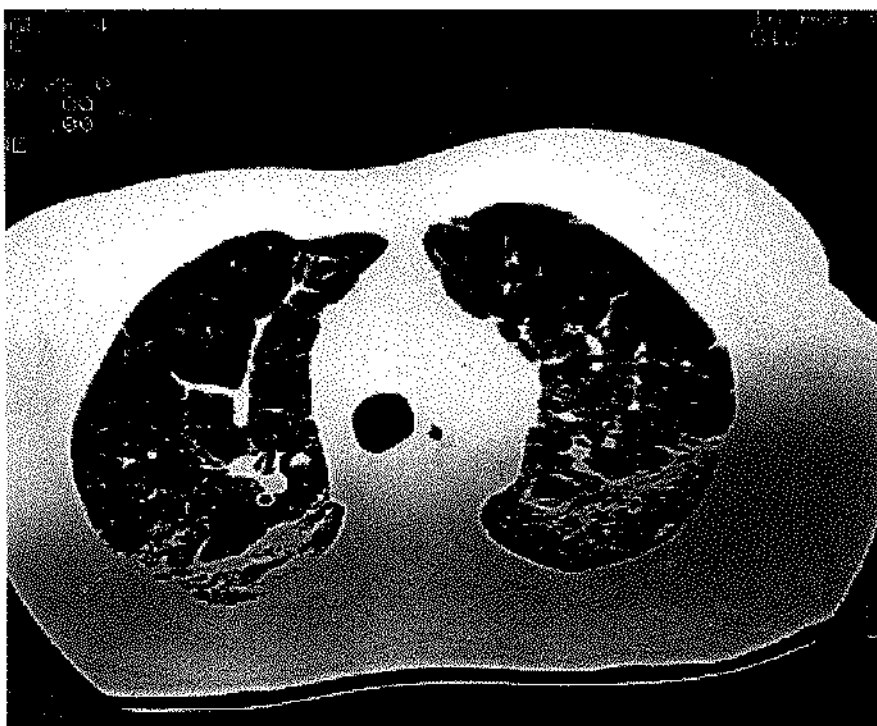
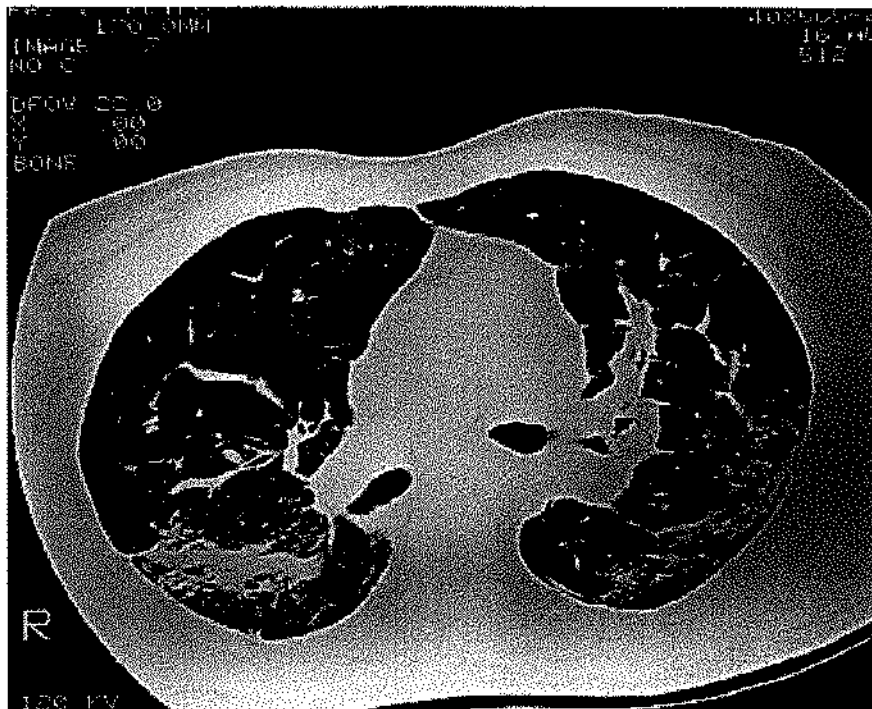


Figura 6.7.a e b: Imagens de Tomografia Computadorizada de Alta Resolução de tórax, referente ao caso clínico 3, mostrando opacidades grosseiras em regiões posteriores, traves fibróticas, espessamentos septais lobulares, alargamento e espessamento de brônquios com acometimento subpleural



6.1.5. Caso clínico 4

C.A.S., sexo masculino, 34 anos, branco, proveniente de Valinhos, SP. Procurou nosso Ambulatório de Medicina do Trabalho em julho de 1993, encaminhado por serviço de Atenção Primária de sua cidade, com queixa de dispnéia aos esforços, de caráter progressivo nos últimos doze meses. Negava tosse, expectoração, dor torácica, febre ou emagrecimento.

De antecedentes pessoais negava tabagismo; apresentava hipertensão arterial leve em tratamento; negava etilismo, tuberculose ou outras pneumopatias. De antecedentes ocupacionais contava que havia trabalhado, por 20 anos, desde os 14 anos de idade, na mesma pequena empresa de reciclagem de rebolos de corindo, acima descrita, nos setores de moagem, peneiramento e seleção do material.

Ao exame físico encontrava-se em bom estado geral, eupnéico, acianótico, PA = 130/85; P = 80 e f = 18; ausculta pulmonar com murmúrio vesicular simétrico, sem ruidos adventícios.

De exames complementares apresentava radiograma de tórax, realizado em julho de 1993, mostrando opacidades reticulonodulares bilaterais, difusas, classificadas, segundo OIT 1980, como profusão 1 / 2 , com forma e tamanho t / q. Cintilografia pulmonar com citrato de ^{67}Ga , em dezembro de 1993, mostrava processo inflamatório bilateral, difuso, de grau acentuado. Prova espirométrica, realizada em julho de 1993, evidenciou CVF = 2,74 litros (60% do previsto); VEF1 = 2,43 litros (67% do previsto); VEF 1 / CVF = 88% do previsto; FEF₂₅₋₇₅ = 2,76 l/seg (61%); PF = 1,99 l/seg (38%); TEM = 0,490 seg (62% do previsto), caracterizando defeito ventilatório restritivo moderado.

6.1.6. Caso clínico 5

C.F.S., sexo masculino, 43 anos, branco, primeiro grau incompleto, natural de Monte Santo, BA, e procedente de Vinhedo, SP. Procurou o Ambulatório de Medicina do Trabalho contando possuir diagnóstico de pneumoconiose desde 1989, quando foi afastado de sua função e transferido para o setor de portaria/jardinagem da empresa em que trabalhava. Queixava-se de dispnéia aos médios e grandes esforços, e chiadeira eventual relacionada com dias com temperatura mais quente (sic). Negava febre ou emagrecimento. Referia tosse seca aos esforços.

De antecedentes pessoais apresentava hipertensão arterial em tratamento; tabagismo de 20 cigarros por semana por 10 anos (2 anos/maço); etilismo negativo, e episódio de pneumonia (sic) há 14 anos atrás. Negava tuberculose.

Antecedentes ocupacionais: lavoura de café de 1966 a 1979; setor de moagem, peneiramento e seleção de poeira de rebolos de corindo reciclados, em grande empresa, em Vinhedo SP, de 1979 a 1983 (4 anos e 8 meses); colheita de café entre 1983-84; peneiramento e seleção de poeira de rebolos de corindon reciclados na mesma empresa anterior entre 1985 e 1989 (4 anos), e setor de jardinagem, da mesma empresa, de 1989 até o momento (1996).

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, corado, acianótico, eupnéico, PA = 170 / 100; P = 80; f = 16; presença de dois linfonodos supraclaviculares palpáveis, de cerca de 0,5 a 1 cm de diâmetro, de consistência fibrocística, superfície irreguar, móveis e indolores à palpação; ausculta pulmonar com murmúrio vesicular diminuído globalmente, bilateral, com roncos esparsos, e raros sibilos expiratórios.

De exames complementares, apresentava Hb = 14,5 g%; Ht = 42,5; leucograma sem alterações; dosagem de imunoglobulina de tipo E = 184 UI/ml (Valor de Referência= 8 a 180 UI/ml); sorologia para paracoccidiodomicose negativa;

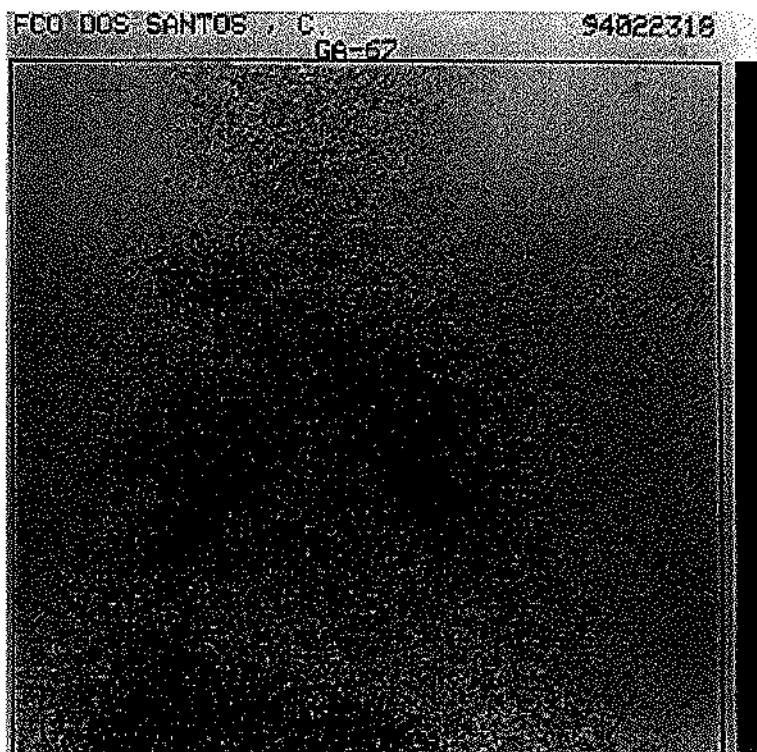
pesquisas diretas e cultura de BAAR e fungos negativas. Prova espirométrica de janeiro de 1994: CVF = 3,11 litros (79% do previsto); VEF 1 = 1,03 litros (33% do previsto); VEF 1 /CVF = (33% do previsto); FEF₂₅₋₇₅ = 380 ml/seg (10% do previsto); PFE = 1,40 l/seg (28% do previsto); TEM = 4,09 seg (519 % do previsto), caracterizando defeito ventilatório obstrutivo grave.

Cintilografia pulmonar com citrato de ⁶⁷Ga, em fevereiro de 1994, mostrou processo inflamatório difuso, de grau acentuado, em ambos os pulmões, e acometimento de gânglio linfático supra clavicular direito (Figura 6.8).

Radiograma de tórax, de 23 de fevereiro de 1995, mostrava opacidades heterogêneas em ambos os lobos superiores, com retração do mediastino para a direita, e opacidade, também heterogênea, em segmento inferior de lobo inferior direito. Os hilos mostravam-se proeminentes com aparente aumento ganglionar mediastinal; hiperinsuflação pulmonar bilateral, e área cardíaca dentro do limite da normalidade. Tomografia computadorizada de alta resolução, realizada em junho de 1994, mostrava estruturas vasculares de calibre e contornos preservados; traquéia e brônquios permeáveis e de calibre preservados; presença de linfonodos menores que 1 cm em sítios nodais hilares; massa conglomerada perihilar bilateral, comprometendo os seguimentos apical e posterior do lobo superior direito, superior do lobo inferior direito, ápico posterior do lobo superior esquerdo e superior do lobo inferior esquerdo; presença de áreas de enfisema compensatório e espessamento de septos interlobulares.

Paciente submeteu-se a biópsia dos linfonodos supraclaviculares. O resultado deste exame encontra-se descrito no item 6.2.6. abaixo.

Figura 6.8: Exame cintilográfico, com ^{67}Ga , referente ao caso clínico 5



6.1.7. Estudo histopatológico de tecido ganglionar

Foram estudados diversos fragmentos de tecido ganglionar provenientes de biópsia de gânglio supraclavicular do paciente cujo caso clínico foi descrito acima no item 6.1.6., que mostrou, em cortes corados com hematoxilina-eosina (HE), presença de infiltrado histiocitário intenso, e depósitos de material cristalóide de entremeio, sem presença de fibrose (Figura 6.9.a). Processo de impregnação argêntica não demonstrou excesso de fibras de reticulina (Figura 6.10.a). Observados à luz polarizada, cortes corados com HE mostraram presença de aglomerados de material birrefringente, localizados mais intensamente próximos à capsula do gânglio, e raros cristais dispersos no interior do infiltrado histiocitário. Tais conglomerados de cristais birrefringentes à luz polarizada, não coincidiam com material cristalóide amarronzado demonstrado à coloração de Pearl (Figura 6.10.b), ou mesmo na HE, quando retirada a polarização. Quanto à celularidade predominante, não se observou outro tipo de célula que não o histiócito (Figura 6.9.b).

Figura 6.9.a: Alterações histopatológicas observadas em gânglio biopsiado de paciente referente ao relato de caso 5, mostrando intenso infiltrado histiocitário, material cristalóide de entremeio, sem fibrose (HE).

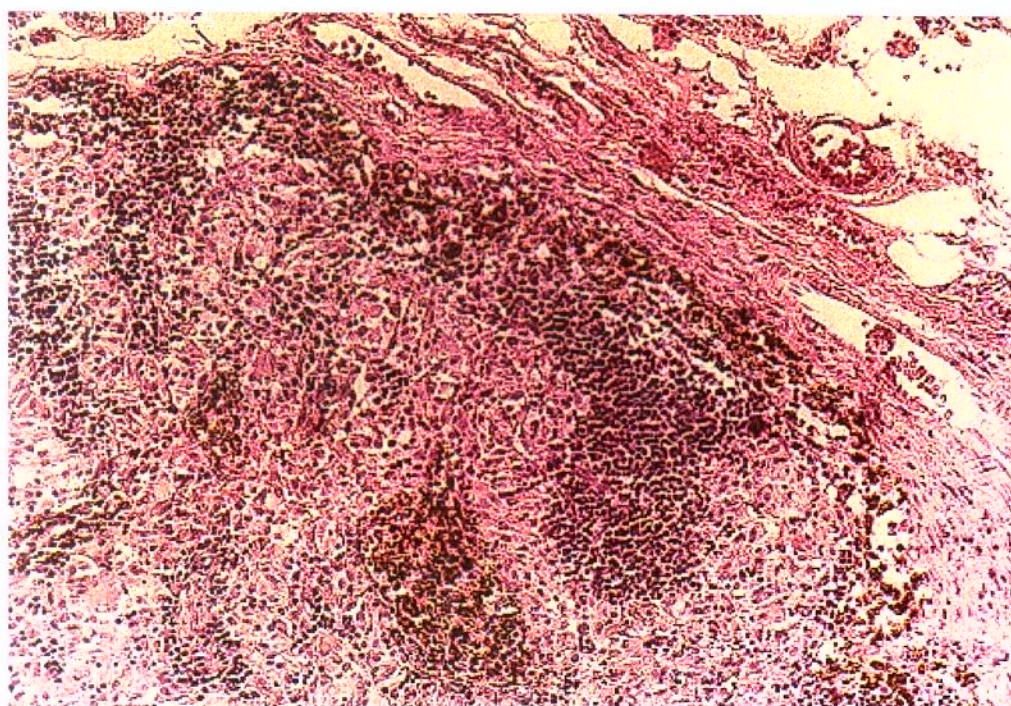


Figura 6.9.b: Aumento de região do corte acima, mostrando o predomínio de células histiocitárias (HE)

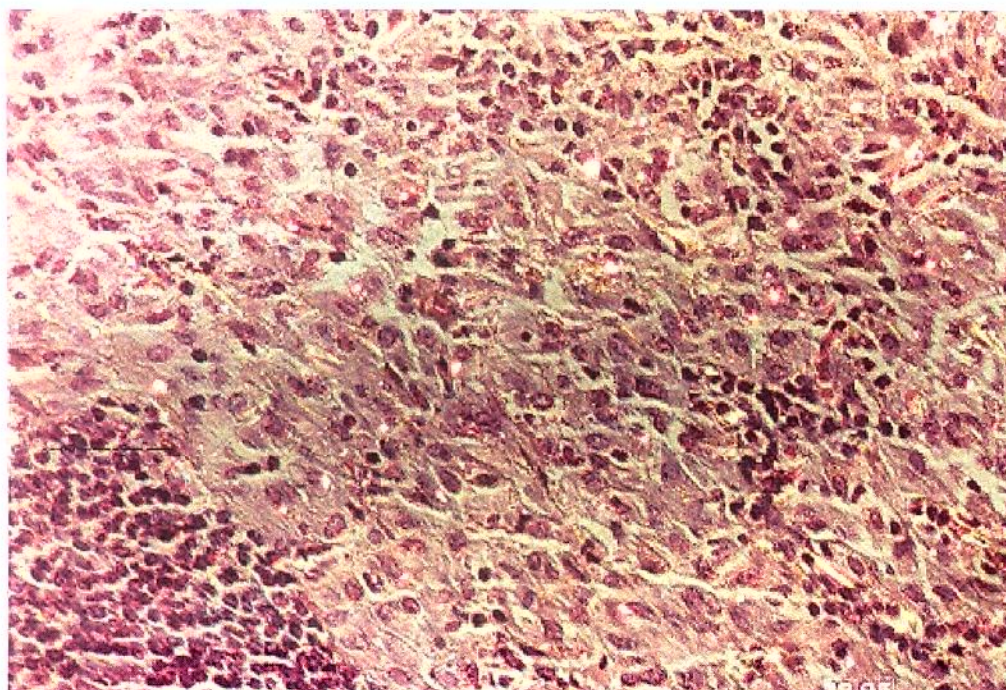


Figura 6.10.a: Alterações histopatológicas observadas em gânglio biopsiado de paciente relatado no caso 5 mostrando ausência de fibras de reticulina em excesso (impregnação argêntica)

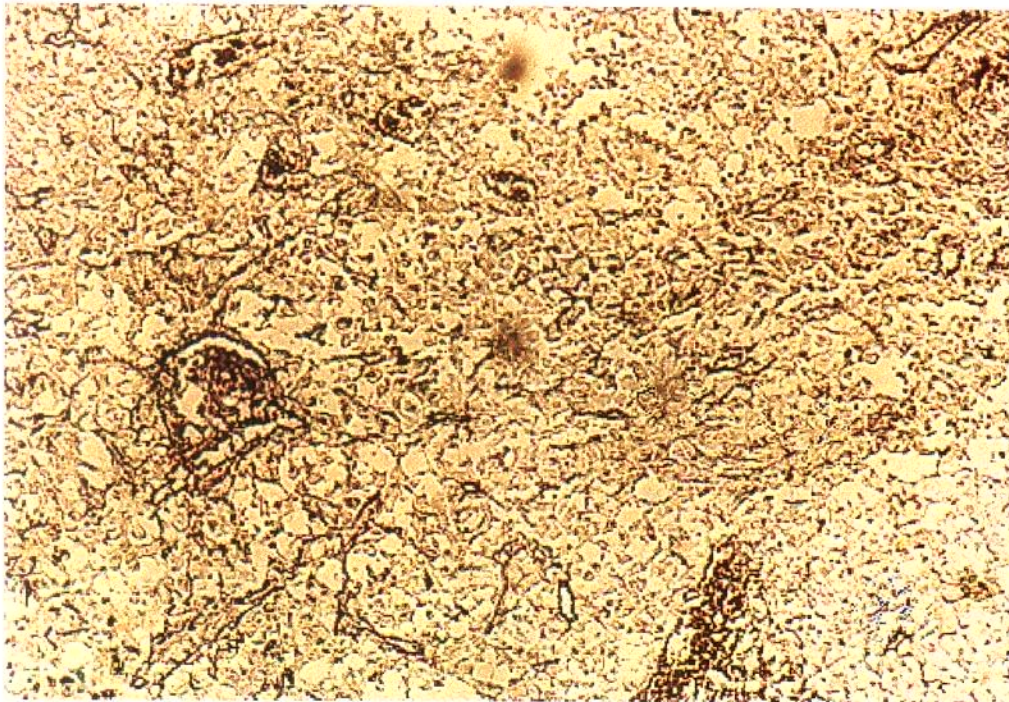
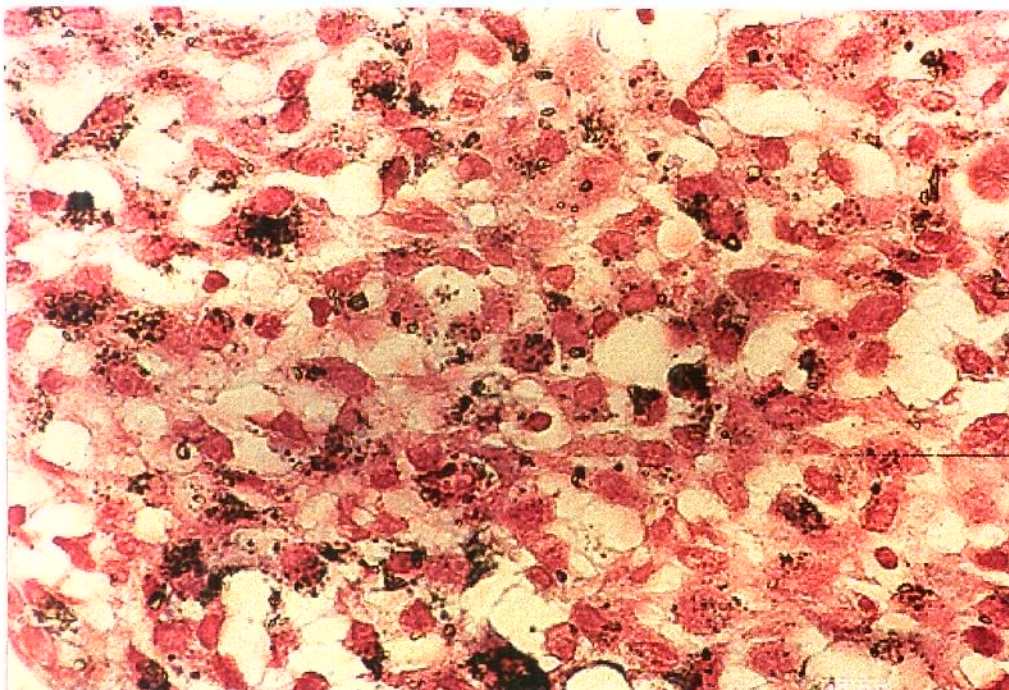


Figura 6.10.b: Alterações histopatológicas em gânglio do mesmo paciente, mostrando material cristalóide não identificado de entremeio a células histiocitárias (coloração de Pearl)



6.2. Estudo da população trabalhadora exposta a poeiras na fabricação de abrasivos de tipo corindo

6.2.1. Dados demográficos e de anamnese ocupacional

Dos 303 trabalhadores estudados, seguindo critérios de definição de graus de exposição explicitados acima, 34 (11,2 %) não tiveram qualquer tipo de contato com poeira industrial na empresa, ou em empregos anteriores. Foram considerados expostos a poeira 269 trabalhadores (88,8 %). Na população total estudada (303) foram diagnosticados 24 casos de pneumoconiose (7,9%).

O Quadro 6.1 apresenta os valores percentuais da população estudada segundo faixas etárias, dividida nos subgrupos exposto a poeira, não exposto e com pneumoconiose.

Quadro 6.1: Valores percentuais dos trabalhadores estudados segundo sub grupos não exposto, exposto e com pneumoconiose, distribuídos conforme faixa etária

<i>Médias e Faixas etárias</i>							
	todas as faixas	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	Total
Subgrupos	x (DP)	freq %	freq %	freq %	freq %	freq %	n %
Expostos (246)	41,1 (11,2)	45 18,3	73 29,7	62 25,2	51 20,7	15 6,1	246 100
Não Expostos (33)	30,6 (10,1)	1 3,0	20 60,6	9 27,3	1 3,0	1 3,0	33 100
Pneumoconiose (24)	49,1 (9,4)	-	3 12,5	9 37,5	8 33,5	4 16,7	24 100
p	<0,00001*	0,04**	0,00017	0,35	0,012	0,09	-

* valor de p obtido através de análise de variância

** valor de p dado por teste de chi quadrado, corrigido por Yates

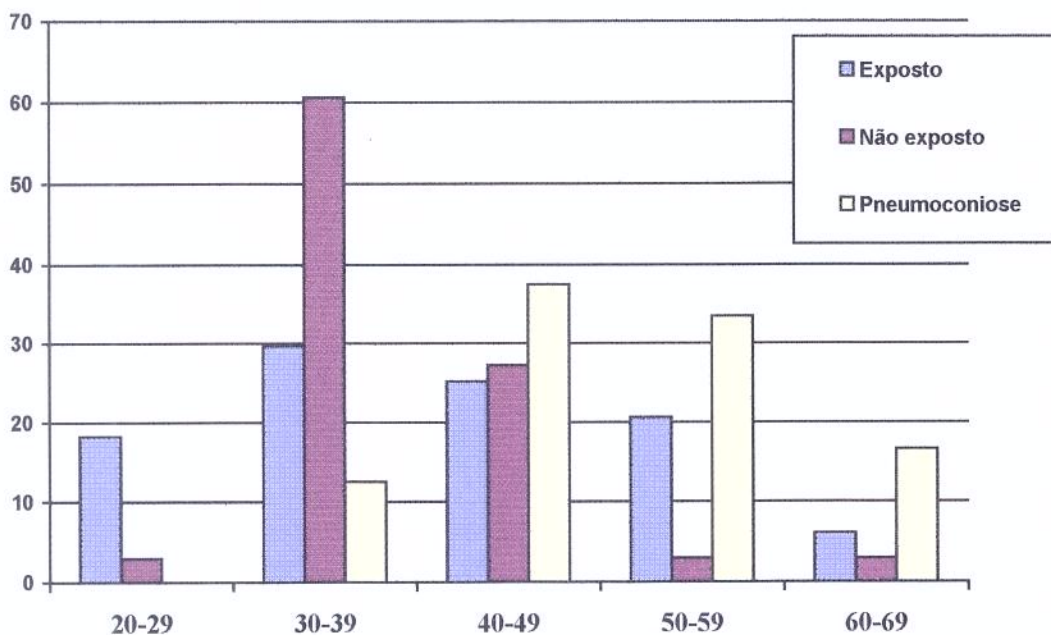
Apesar de o número total de trabalhadores não expostos ser de 34, entre eles existe um caso diagnosticado como pneumoconiose. Dessa forma, nos quadros a seguir, quando houver comparações entre os três subgrupos, o subgrupo não exposto se constituirá de 33 indivíduos, e o subgrupo exposto, de 246 indivíduos, já excluídos 23 casos de pneumoconiose entre os expostos.

Comparando as médias de idade, verifica-se diferença significativa basicamente devida a diferenças mútuas entre o subgrupo com pneumoconiose, que apresenta média mais elevada (49,1 anos), e subgrupos exposto ($p= 0,0008$), e não exposto ($p= 0,000001$). Da mesma forma, houve significância na diferença encontrada entre médias de idade dos sub grupos exposto e não exposto ($p= 0,000001$).

Quando se analisa isoladamente a faixa etária de 30 a 39 anos, que apresentou diferença significativa na comparação entre os três sub grupos, observa-se, por análise de contraste, que apenas os subgrupos exposto e com pneumoconiose apresentam percentuais comparáveis nessa faixa etária ($p = 0,12$), ocorrendo tendência de predomínio de não expostos nessa faixa. Verifica-se tendência oposta, no entanto, na faixa de 50 a 59 anos, quando a significância das comparações é devida ao predomínio dos sub grupos exposto e com pneumoconiose sobre o não exposto ($p= 0,02$ e $p= 0,002$, respectivamente).

O Gráfico 6.1 mostra histograma construído utilizando-se os valores percentuais apresentados no Quadro 6.1, no qual pode-se visualizar as tendências de distribuição das faixas etárias dos diversos subgrupos.

Gráfico 6.1: Distribuição percentual dos trabalhadores dos sub grupos exposto, não exposto e com pneumoconiose segundo faixas etárias



O Quadro 6.2. apresenta descritivamente dados referentes às características demográficas, sexo e cor, e grau de escolaridade, segundo os subgrupos estudados.

Quadro 6.2. Frequências e valores percentuais das variáveis sexo, cor e grau de escolaridade segundo sub grupos estudados

variável		<i>a</i> Expostos (246)		<i>b</i> Não Expostos (33)		<i>c</i> Pneumoconiose (24)		<i>a/b</i>		<i>a/c</i>	<i>b/c</i>
		freq	%	freq	%	freq	%	<i>p</i>	<i>p</i>	<i>p</i>	
<i>sexo</i>	<i>m</i>	231	93,9	26	78,8	24	100	0,0007*	0,37*	0,017*	
	<i>f</i>	15	6,1	7	21,2	-	-				
<i>cor</i>	<i>b</i>	221	89,8	33	100	24	100	0,05*	0,14*	-	
	<i>n</i>	25	10,2	-	-	-	-				
<i>escolarid:</i>											
<i>analfabeto</i>		39	15,6	1	3,0	7	29,2	0,06*	0,14*	0,007*	
<i>1º grau</i>		156	63,4	5	15,2	15	62,5	<0,00001#	0,89#	0,006#	
<i>incomp</i>											
<i>1º gr comp</i>		26	10,6	9	27,3	1	4,2	0,01*	0,48*	0,33*	
<i>2º gr comp</i>		23	9,3	11	33,3	1	4,2	0,0005*	0,7*	0,019*	
<i>nível sup.</i>		2	0,8	7	21,2	-	-	0,00005*	-	-	

* valor de *p* determinado pelo teste exato de Fisher (bicaudal)

valor de *p* determinado pelo teste do chi quadrado com correção de Yates

Quanto à escolaridade, os dados obtidos mostram índice de analfabetismo de 29,2% no subgrupo com pneumoconiose, com diferença significativa quando comparado com subgrupo não exposto a poeira. O mesmo acontece entre os subgrupos exposto e não exposto com relação a todos os graus de escolaridade (comparação *a/b* no quadro 6.2). Existem 91,7% dos trabalhadores com pneumoconiose na condição de analfabetismo e semianalfabetismo, quando somamos o percentual sem o primeiro grau completo, contra 18,2% no subgrupo não exposto ($p=0,013$). No subgrupo exposto o nível superior é representado por 3 engenheiros que participam do processo de produção.

O Quadro 6.3 apresenta os valores obtidos no estudo referentes às variáveis utilizadas na avaliação estimada da duração da exposição a poeira dentro da empresa.

Quadro 6.3: Médias em anos referentes à variáveis estimativas de tempo de trabalho na empresa e tempo de exposição a poeiras em diversos subgrupos.

<i>Variável (medida em anos)</i>	<i>Expostos (246)</i>		<i>Não Expostos (34)</i>		<i>Pneumoc (23)</i>		<i>P</i>
	<i>x</i>	<i>(DP)</i>	<i>x</i>	<i>(DP)</i>	<i>x</i>	<i>(DP)</i>	
<i>TTE Tempo de trabalho total na empresa</i>	12,0	(5,0)	10,1	(6,4)	16,0	(6,4)	0,001*
<i>TEP Tempo de exposição à poeira sem correção</i>	11,4	(6,2)	-	-	14,6	(5,7)	0,017*
<i>TEPc Tempo de exposição à poeira corrigido</i>	5,2	(4,3)	-	-	12,2	(6,1)	0,029*
$\Delta_{TEP-TEPc}$ <i>Diferença entre Valores de Tempos de exposição sem correção e corrigido</i>	6,2	(5,8)	-	-	3,0	(5,0)	0,012*

* valor de *p* dado por análise de variância

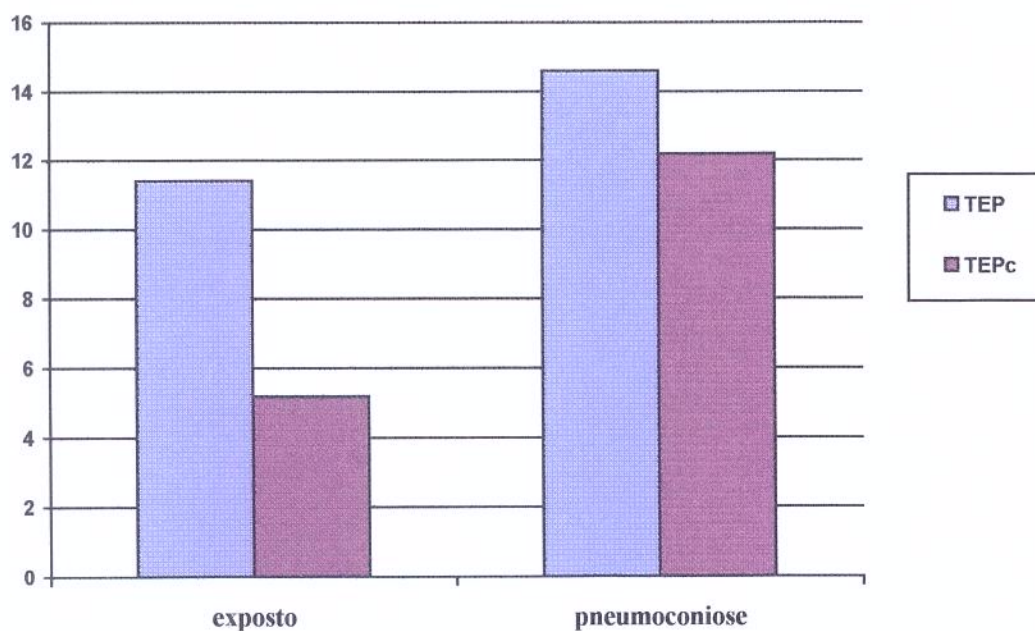
A análise da variável TTE (tempo total de trabalho na empresa) mostra diferença significativa nos valores médios de TTE, entre os três subgrupos. Análise de contrastes mostra que isso se deve basicamente à diferença entre o subgrupo com pneumoconiose e os outros dois subgrupos, exposto ($p = 0,002$) e não exposto ($p = 0,0005$), respectivamente. Tendência semelhante é observada na comparação entre subgrupos exposto (média= 11,4 anos) e com pneumoconiose (média= 14,6 anos), quando da análise das médias dos valores referentes à variável TEP (tempo de exposição a poeira, sem correção) ($p = 0,017$).

A variável TEPc (tempo de exposição a poeira, corrigido) apresentou comportamento de médias semelhante, na comparação entre subgrupos exposto ($x =$

5,2 anos) e com pneumoconiose (média= 12,2 anos; $p= 0,029$). Interessante observar que os valores médios obtidos no cálculo dos resultados da variável $\Delta_{TEP-TEP_c}$ (diferença entre valores individuais do tempo de exposição a poeira sem correção e tempo de exposição a poeira corrigido) mostram comportamento inverso, ou seja, valor médio menor entre os trabalhadores com pneumoconiose ($p= 0,012$) mostrando que o efeito da correção da variável TEP foi significativamente menor nesse subgrupo que no subgrupo de trabalhadores expostos.

O gráfico de barras 6.2 mostra essa diferença de efeitos com apelo visual mais marcante. Convém ressaltar que os valores referentes à variável $\Delta_{TEP-TEP_c}$ mostraram-se significativamente diferentes de zero, quando se aplicou o teste T de Student para análise de significância estatística ($p= 0,000001$, para subgrupo exposto e, $p= 0,008$, para subgrupo com pneumoconiose).

Gráfico 6.2: Médias de tempos de exposição à poeira entre expostos e trabalhadores com pneumoconiose, conforme correção por grau de risco inalatório (em anos)



O questionamento sobre ocupações anteriores evidenciou tratar-se de população trabalhadora proveniente de atividades braçais desqualificadas em 71,1% (175 indivíduos) entre os expostos, e 75% (18) entre os casos de pneumoconiose ($p=0,87$). Incluem-se nessa classificação, empregos em lavoura, construção civil, olarias, empregos domésticos e em pedreiras (Quadro 6.4). Ainda nesse quadro, pode-se observar que não houve diferenças significativas entre antecedentes ocupacionais nos dois subgrupos estudados, quando analisados outros tipos de atividades.

Quadro 6.4: Comparação entre subgrupo exposto a poeira e com pneumoconiose segundo ocupações anteriores

<i>Ocupação anterior</i>	<i>Expostos (246)</i>		<i>Pneumoconiose (24)</i>		<i>p</i>
	<i>freq</i>	<i>%</i>	<i>freq</i>	<i>%</i>	
<i>Lavoura</i>	150	69,1	17	62,0	0,46*
<i>Construção Civil</i>	11	4,5	-	-	-
<i>Olarias</i>	6	2,4	1	4,2	0,48**
<i>Trabalho Doméstico</i>	7	2,8	-	-	-
<i>Pedreiras</i>	1	0,4	-	-	-
<i>Manipulação de Alimentos</i>	5	2,0	1	4,2	0,43**
<i>Mecânico de Veículos</i>	18	7,3	1	4,2	0,94**
<i>Eletricista</i>	5	2,0	-	-	0,43**
<i>Fundição de Ligas metálicas</i>	4	1,6	1	4,2	0,37**
<i>Comércio</i>	16	6,5	1	4,2	0,99**
<i>Manipulação de algodão</i>	1	0,4	-	-	-
<i>Tecelagem</i>	2	0,8	1	4,2	0,24**
<i>Outros</i>	20	8,1	1	4,2	0,70**
Total	246	100,0	24	100,0	-

* valor de p obtido pelo teste de chi quadrado com correção de Yates

** valor de p obtido pelo teste exato de Fisher (bicaudal)

O Quadro 6.5 apresenta a distribuição dos trabalhadores expostos e com pneumoconiose segundo os locais de trabalho/ocupações classificados por intensidade de exposição à poeira conforme critérios detalhados anteriormente (item 5.4.) Quando somados, os subgrupos exposto e com pneumoconiose, observa-se o predomínio de trabalhadores alocados nos graus de risco 1 (máximo) e 0,75, perfazendo total de 147 (54,6%). Na comparação destes mesmos subgrupos, pode-se observar diferença significativa na frequência de trabalhadores alocados em ocupações de grau máximo de exposição, com predomínio no sub grupo com pneumoconiose ($p= 0,002$).

Quadro 6.5: Distribuição dos trabalhadores segundo local de trabalho/ ocupação dentro da empresa, agrupados por grau de risco inalatório conforme subgrupos exposto e com pneumoconiose

Setores de Trabalho	Graus de Risco	Expostos (246)		Pneumocon (23)		p
		freq	%	freq	%	
1. Moagem; seleção e peneiramento de corindos e cimento	1	70	28,5	14	60,9	0,002*
2. Britagem; expedição manutenção mecânica e elétrica	0,75	55	22,3	8	34,8	0,27*
3. Forneiros, pré seleção; faxina geral; limpeza de fornos; supervisão segurança	0,50	62	25,2	-	-	-
4. Mistura; marroagem manutenção hidráulica	0,25	37	15,0	1	4,3	0,21**
5. Controle de amperagem; pontes; reciclagem; construção civil pás carregadeiras	0,10	22	9,0	-	-	-
Total		246	100,0	23	100,0	-

Quadro 6.6: Lista dos trabalhadores com pneumoconiose e seus locais de trabalho e tempo total de exposição, corrigido, dentro da empresa

<i>Caso</i>	<i>Ocupação à época do estudo</i>	<i>TEPe parcial</i>	<i>Ocupações anteriores</i>	<i>TEPe parcial</i>	<i>TEPe</i>
1	moagem e seleção setor bauxita	9	-	-	9
2	moagem e seleção setor alumina especial	9	moagem e seleção setor bauxita	10	19
3	forneiro setor bauxita	13	-	-	13
4	moagem e seleção setor bauxita	12	administração	5	12
5	marroceiro do setor bauxita	4	moagem e seleção setor bauxita	1	5
6	moagem e seleção setor bauxita	5	moagem e seleção setor alumina especial	11	16
7	moagem e seleção setor bauxita	19	forneiro setor bauxita administração	1 2	20
8	forneiro setor bauxita	6	-	-	6
9	moagem e seleção setor bauxita	10	almoxarifado	5	10
10	manutenção geral da empresa	9	-	-	9
11	moagem e seleção setor alumina especial	6	moagem e seleção setor bauxita	5	11
12	forneiro setor bauxita	5	moagem e seleção setor bauxita	4	9
13	moagem e seleção setor bauxita	6	moagem e seleção setor alumina especial	9	15
14	forneiro setor bauxita	1	moagem e seleção setor bauxita moagem e seleção setor alumina especial	9 3	13
15	moagem e seleção setor bauxita	19	-	-	19
16	manutenção geral da empresa	9	-	-	9
17	moagem e seleção setor alumina especial	14	moagem e seleção setor bauxita	4	18
18	moagem e seleção setor bauxita	18	-	-	18
19	moagem e seleção setor bauxita	19	administração	4	19
20	moagem e seleção setor alumina especial	9	administração	2	9
21	moagem e seleção setor bauxita	22	-	-	22
22	administração	28	-	-	-
23	setor de britagem de cimento refratário	1	britagem no setor bauxita	2	3
24	moagem e seleção setor alumina especial	19	-	-	19

O percentual de casos de pneumoconiose entre expostos a poeira foi de 8,5% (23/269). O Quadro 6.6 apresenta descritivamente as ocupações à época do estudo, bem como as ocupações anteriores, na empresa, exercidas pelos trabalhadores com diagnóstico de pneumoconiose. Observar presença de um caso (nº 22) com 28 anos de trabalho em setor administrativo apenas, sem contato aparente com a produção. Informações mais detalhadas sobre esse caso especificamente encontram-se no Anexo 5.

O Quadro 6.7, construído a partir do anterior, expressa a tentativa de caracterizar os ambientes de trabalho específicos quanto ao risco de ocorrência de pneumoconiose. Nele podemos observar o número e percentual de casos de pneumoconiose, entre os expostos a poeira, segundo seus locais de trabalho. Como se pode observar, o percentual cumulativo para casos provenientes das atividades de moagem e seleção dos produtos fundidos, é de 69,4%, tendo havido predomínio de casos entre trabalhadores no setor de moagem e seleção do produto a partir de bauxita (34,7%). A ocupação apenas no setor de fornos, particularmente o de fusão de bauxita, forneceu 2 casos (8,7%).

Quadro 6.7: Casos de pneumoconiose entre expostos segundo setor predominante de trabalho na empresa

<i>setor/ocupação</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
moagem e seleção fusão de bauxita	8	34,7
moagem e seleção fusão de aluminas	2	8,7
ambos os setores de moagem e seleção *	6	26,0
fornheiro na fusão de bauxita	2	8,7
fornheiro na fusão de bauxita + moagem e seleção bauxita	1	4,4
marroeiro no setor de fusão de bauxita	1	4,4
manutenção geral da empresa	2	8,7
britagem no setor de cimento refratário	1	4,4
Total	23	100

* exclui setor de moagem e seleção do cimento refratário

6.2.2. Sintomatologia respiratória e antecedentes de pneumopatia

A comparação de percentuais de respostas aos questionamentos sobre tosse, expectoração, dispnéia e chiadeira não mostrou diferença significativa entre os três sub grupos estudados, conforme resultados expostos no Quadro 6.8.

Quadro 6.8: Frequências e percentuais de sintomas respiratórios segundo os sub grupos exposto, não exposto e com pneumoconiose.

<i>síntomas</i>	#	<i>a</i> <i>Expostos (246)</i>		<i>b</i> <i>Não Expostos (33)</i>		<i>c</i> <i>Pneumoc (24)</i>		<i>p</i>
		<i>freq</i>	<i>%</i>	<i>freq</i>	<i>%</i>	<i>freq</i>	<i>%</i>	
<i>tosse</i>	1	13	5,3	1	3,0	2	8,3	0,67
	2	11	4,5	1	3,0	-	-	0,86
	3	12	4,9	1	3,0	1	4,2	0,88
<i>catarro</i>	1	12	4,9	2	6,1	3	12,5	0,29
	2	9	3,7	2	6,1	1	4,2	0,93
	3	12	4,9	2	6,1	1	4,2	0,93
<i>dispnéia</i>	1	5	2,0	-	-	2	8,3	0,10*
	3	5	2,0	-	-	1	4,2	0,43**
	4	-	-	-	-	-	-	-
	1	21	8,5	1	3,0	-	-	0,40*
<i>chiado</i>	2	15	6,1	1	3,0	-	-	0,68*
	3	20	8,1	1	3,0	-	-	0,44*

significado dos códigos 1,2,3 e 4 relacionados aos sintomas, ver anexo 2.

* valores de *p* determinados pelo teste de chi quadrado com correção de Yates.

** valores de *p* determinados pelo teste exato de Fisher (bicaudal).

Quantos aos antecedentes de pneumopatia, quando da análise da frequência total de referências por subgrupo, não se observou diferença significativa entre expostos e não expostos, e entre casos de pneumoconiose e não expostos ($p = 0,25$, para comparação entre os três subgrupos), conforme se observa no Quadro 6.9, abaixo. Chama a atenção a presença de diferença significativa entre subgrupos quanto

ao antecedente de hipertensão arterial. Tal diferença se deve ao excesso de casos entre os trabalhadores com pneumoconiose, quando comparados com os não expostos ($p=0,034$, determinado por teste exato de Fisher, bicaudal).

Quadro 6.9: Frequências e percentuais relacionados a antecedentes de pneumopatias e doenças cardiovasculares (doenças referidas) segundosubgrupos exposto, não exposto e com pneumoconiose

<i>Alteração referida</i>	<i>expostos (246) a</i>		<i>não expostos (33) b</i>		<i>pneumoconiose (24) c</i>		<i>p*</i>
	freq	%	freq	%	freq	%	
<i>Trauma tórax</i>	3	1,2	-	-	-	-	-
<i>Fratura costelas</i>	7	2,8	1	3,0	2	8,3	0,35
<i>Bronquite crônica</i>	9	3,6	-	-	-	-	-
<i>Asma brônquica</i>	10	4,0	1	3,0	1	4,2	0,95
<i>TBC</i>	1	0,4	-	-	-	-	-
<i>Eufisema</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Pneumonia</i>	6	2,4	-	-	-	-	-
<i>Derrame pleural</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Hipert. art</i>	30	12,1	1	3,0	6	25,0	0,043
<i>Doença cardíaca</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Total de casos com pneumopatias</i>	26	10,5	1	3,0	1	4,2	0,25

* valores de p determinados por teste de chi quadrado.

6.2.3. Tabagismo

Os resultados referentes ao questionamento quanto ao hábito tabágico encontram-se nos Quadros 6.10 e 6.11, abaixo.

Quadro 6.10: Dados referentes ao questionamento quanto a hábito tabágico entre os subgrupos estudados (I) .

<i>Variável</i>	<i>Expostos (246)</i>		<i>Não expostos (33)</i>		<i>Pneumoconiose (24)</i>		<i>p*</i>
	<i>freq</i>	<i>%</i>	<i>freq</i>	<i>%</i>	<i>freq</i>	<i>%</i>	
<i>Tabagismo atual</i>	104	42,3	13	39,4	12	50,0	0,70
<i>Tabagismo anterior</i>	40	16,2	1	3,0	4	16,7	0,12
<i>Nunca fumaram</i>	102	41,5	19	57,6	8	33,3	0,13

* valores de *p* determinados pelo teste do chi quadrado

Como se pode observar, não houve diferenças significativas entre os três subgrupos quanto à presença do hábito de fumar atual ou anterior (Quadro 6.10). Da mesma forma, não houve diferença significativa entre as doses de consumo tabágico, estimadas pela variável anos/maço, que representa a quantidade de anos em que o indivíduo consumiu um maço de cigarro por dia (contendo 20 cigarros cada). O intervalo de tempo entre o cessar do hábito tabágico e o momento da investigação, mostrou-se significativamente maior no subgrupo de pneumoconióticos ($p= 0,04$) (Quadro 6.11).

Quadro 6.11: Dados referentes ao questionamento quanto a hábito tabágico entre os subgrupos estudados (II) .

<i>Variável</i>	<i>Expostos</i> (246) <i>a</i>		<i>Não expostos</i> (33) <i>b</i>		<i>Pneumocon</i> (24) <i>c</i>		<i>p</i> *	<i>a/b</i>	<i>a/c</i>	<i>b/c</i>
	<i>freq</i>	<i>x (DP)</i>	<i>freq</i>	<i>x (DP)</i>	<i>freq</i>	<i>x (DP)</i>				
<i>Anos / maço</i>	144	19,9 (15,9)	14	15,3 (19,8)	16	23,8 (13,5)	0,38	0,34	0,17	
<i>idade de início (anos)</i>	144	15,6 (5,4)	14	15,5 (3,2)	16	18,2 (6,8)	0,75	0,08	0,24	
<i>há quanto tempo parou (anos)</i>	40	8,8 (6,9)	1	3,0	-	4 15,4 (4,9)	-	0,04	-	

* valores de *p* determinados por análise de variância

6.2.4. Exames radiológicos

Quanto à avaliação de qualidade dos radiogramas realizados, foram considerados 86,6% deles dentro da categoria 1 e 2, conforme Classificação Internacional (ILO, 1980), ou seja, radiogramas ótimos ou bons para leitura de opacidades compatíveis com pneumoconiose. Dois radiogramas entre 305 (0,7%), que receberam classificação 4, ou seja, impróprio para leitura, não foram repetidos por motivos operacionais, e assim foram excluído do estudo, restando portanto o montante de 303 radiogramas lidos e classificados.

6.2.4.1. Alterações radiológicas e prevalência de pneumoconiose

Os graus de acometimento radiológico, baseados na Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconiose da OIT versão 1980, são apresentados no Quadro 6.12.

Quadro 6.12: Resultados das leituras dos radiogramas de tórax por escores de profusão em 303 radiogramas classificados segundo classificação internacional de radiografias de pneumoconiose OIT 1980.

<i>profusão / 2º escore</i>					<i>Total</i>
<i>profusão / 1º escore</i>	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	
<i>0</i>	258	21	-	-	279
<i>1</i>	1	11	5	-	17
<i>2</i>	-	1	4	2	7
<i>Total</i>	259	33	9	2	303

Foram considerados radiogramas sem qualquer alteração compatível com pneumoconiose, 258 (85,1%). Na categoria 0/1, ou seja, radiogramas que não podem ser considerados normais, mas cujas alterações não apresentam profusão, ou densidade de opacidades, significativas para possível diagnóstico de pneumoconiose, foram definidos 21 (6,9%).

De acordo com a definição de caso de pneumoconiose explicitada no item 5.7., 24/303 radiogramas apresentaram escore 1/0 ou maior (7,9% da população total de estudo). Quando consideramos apenas o subgrupo exposto a poeira, o percentual de pneumoconiose é de 8,5% (23/269), conforme extraído do Quadro 6.13, onde observamos as frequências dos escores de profusão segundo os subgrupos exposto e não exposto.

Quadro 6.13: Frequências de escores de profusão encontradas segundo o subgrupos exposto e não exposto

Profusão	Expostos (269)		Não expostos (34)		p
	freq.	%	freq.	%	
0/0	226	84,0	32	94,2	0,19*
0/1	20	7,4	1	2,9	0,48**
1/0	1	0,3	-	-	-
1/1	11	4,0	-	-	-
1/2	4	1,4	1	2,9	0,45**
2/1	1	0,3	-	-	-
2/2	4	1,4	-	-	-
2/3	2	0,7	-	-	-
Sub total c/ alterações	43	15,9	2	5,8	0,19*
Total	269	100	34	100	-

* valores de p determinados por teste do chi quadrado, com correção de Yates

** valores de p determinados por teste exato de Fisher (bicaudal)

Conforme se observa nesse quadro 6.13, quando houve possibilidade de aplicação de testes de significância estatística entre os dois sub grupos, não houve diferença quanto a presença de alterações radiológicas compatíveis com pneumoconiose ($p= 0,19$).

Um radiograma classificado na categoria de profusão 1/2 pertence ao trabalhador do subgrupo não exposto. No Anexo 5 apresentamos maiores detalhes de anamnese, exames clínico e de espirometria deste trabalhador.

Quanto à forma e tamanho das alterações encontradas nas leituras radiológicas, o Quadro 6.14 apresenta a frequência dos escores referentes ao tamanho das alterações. Embora não esperado, houve predomínio marcante de opacidades arredondadas (87,5%), sobressaindo entre estas, as de tamanho até 1 mm de diâmetro (p) (50%). Escores de irregularidade, acima ou igual a 1, foram observados apenas

em 5 radiogramas dos casos de pneumoconiose (escores 1; 1; 2; 3; 3). A presença de opacidades irregulares, sem presença de opacidades arredondadas (escore 3), foi observada em apenas 2 dos casos (8,3%). Como a presença de opacidades irregulares em radiogramas de casos de pneumoconiose pode estar relacionada também com possível presença de enfisema, verificou-se individualmente o grau de acometimento sintomático, e de alterações espirométricas, nos cinco casos com escore de irregularidade 1 ou maior que 1, não se observando alterações significativas, quando comparadas aos outros casos de pneumoconiose, onde a irregularidade não era predominante.

Quadro 6.14: Frequências das diversas categorias de forma e tamanho atribuídas aos casos de pneumoconiose

<i>categorias</i>	<i>p</i>	<i>q</i>	<i>s</i>	<i>t</i>	<i>freq.</i>	<i>%</i>
<i>p</i>	6	5	1	-	12	50
<i>q</i>	4	4	1	-	9	37,5
<i>s</i>	-	-	1	1	2	8,3
<i>t</i>	1	-	-	-	1	4,2
Total	11	9	3	1	24	100

Outras alterações encontradas restringiram-se a 7/24 (29,1%) com espessamento de cisura horizontal, um caso (4,1%) com imagens compatíveis com presença de enfisema pulmonar, e 1 (4,1%) com sinais radiológicos sugestivos de coalescência de nódulos.

6.2.5. Espirometria

Dos 303 trabalhadores estudados, 291 (96,0%) realizaram espirometrias adequadas para interpretação de resultados. Do subgrupo exposto à poeira, realizaram espirometria 258/269 (95,9%), e do não exposto 33/34 (97%). A não realização de espirometria em 12 trabalhadores deveu-se a dificuldades individuais destes trabalhadores, ligadas ao não entendimento do procedimento, apesar das explicações e simulações repetidas. Entre eles encontra-se um trabalhador com pneumoconiose.

O Quadro 6.15 apresenta os resultados dos valores espirométricos obtidos segundo os subgrupos estudados.

Quadro 6.15: Médias dos valores espirométricos da população estudada segundo subgrupos exposto, não exposto e casos de pneumoconiose

Variável	a Expostos n = 258		b Não expostos n = 33		c Pneumoconiose n = 23		b/a	c/a	c/b
	x	(DP)	x	(DP)	x	(DP)	p*	p*	p*
CVF (L)	4,399	(0,784)	4,626	(0,857)	4,109	(0,585)	0,12	0,08	0,014
CVF %	108,7	(15,2)	103,8	(13,3)	104,6	(14,8)	0,07	0,21	0,83
VEF1 (L)	3,554	(0,731)	3,912	(0,717)	3,382	(0,665)	0,008	0,08	0,001
VEF1 %	105,7	(17,0)	104,2	(14,4)	101,2	(16,5)	0,62	0,22	0,47
FEF ₂₅₋₇₅ (L/s)	3,717	(1,425)	4,368	(1,271)	3,513	(1,577)	0,013	0,51	0,028
FEF ₂₅₋₇₅ %	101,6	(35,1)	106,5	(31,05)	99,7	(37,4)	0,44	0,80	0,46
VEF1/CVF %	96,4	(8,5)	99,8	(5,0)	96,3	(9,6)	0,02	0,95	0,21

* valores de p determinados por análise de variância

Observa-se no Quadro 6.15, que existe diferença significativa entre valores absolutos de CVF, VEF1 e FEF₂₅₋₇₅ obtidos no subgrupo com pneumoconiose, quando comparados com valores do subgrupo não exposto ($p= 0,014$; $0,0015$; $0,028$, respectivamente). Diferenças também significativas, são observadas quanto a valores de VEF1 e FEF₂₅₋₇₅ quando se comparam os subgrupos exposto e não exposto ($p= 0,008$ e $0,013$, respectivamente).

Quando se analisam os percentuais dos valores preditos conforme equações de KNUDSON *et al* (1983), não se observam diferenças significativas em nenhum dos subgrupos de comparação

O Quadro 6.16, apresenta número e percentual de alterações espirométricas diagnosticadas, utilizando-se o limite de 95° percentil dos valores das tabelas de KNUDSON *et al* (1983), nos subgrupos exposto e com pneumoconiose. O sub grupo não exposto não apresentou nenhuma alteração espirométrica.

Quadro 6.16: Alterações espirométricas detectadas nos subgrupos exposto à poeira e com pneumoconiose, independente de sexo e faixa etária #

Tipo de Alteração	Grupo Exposto (258)		Pneumoconióticos (23)		p*
	freq	%	freq	%	
Redução Leve da CVF	3	1,1	1	4,3	0,29
Obstrução Leve	7	2,7	1	4,3	0,50
Obstrução Grave	2	0,7	-	-	-
Redução de FEF ₂₅₋₇₅	6	2,3	1	4,3	0,45

sub grupo de não expostos não apresentou nenhuma alteração espirométrica.

* valores de p determinados pelo teste exato de Fisher (bicaudal)

7. DISCUSSÃO

7.1. Processo de reciclagem de corindos: casos clínicos

O casos clínicos apresentados no item 6.1. apresentam em comum, além do mesmo tipo de exposição, ou seja, poeira mista composta de mais de 90% de óxidos de alumínio e cerca de 5% de SiO_2 , características clínicas e radiológicas compatíveis com o diagnóstico do que se convencionou chamar de doença de Shaver (SHAYER & RIDDELL, 1947).

As semelhanças com o quadro clínico descrito por esses autores, encontra-se na presença de radiograma de tórax atípico para silicose clássica, onde observamos grandes opacidades com retração cranial de hilos, distorção das estruturas internas torácicas, acometimento pleural importante, com ocorrência freqüente de pneumotóraces (casos clínicos 1 e 2). O pouco tempo de exposição em três dos casos apresentados, e a evolução progressiva para insuficiência respiratória, com uma morte em pouco tempo de evolução, reforçaria o diagnóstico de doença de Shaver.

A ausência de tecido pulmonar para análise histopatológica, no entanto, impede que se afirme definitivamente que se trate da mesma doença, apesar de dispormos da análise de poeira ambiental, que mostrou tratar-se de poeira com percentual de sílica menor que o encontrado por JEPHCOTT (1948). Quanto a esse ponto, devemos ponderar que, apesar dessa diferença na composição da matéria inalada, os estudos ambientais realizados nas fábricas estudadas por Shaver e Riddell, não conseguiram relatar o quanto os teores de sílica encontrados ultrapassavam os limites de tolerância estabelecidos à época (JEPHCOTT, 1948).

É de interesse ressaltar que, apesar das semelhanças clínicas, e da proximidade de composições das poeiras inaladas, os casos descritos por Shaver e

Riddell concentravam-se, basicamente, entre forneiros de fusão de bauxita, não existindo casos entre os trabalhadores expostos a poeira nos processos de moagem e seleção do material já processado, atividade esta exercida pelos cinco pacientes descritos em nosso trabalho (SHAVER E RIDDELL, 1947). O mesmo tipo restrito de exposição, ou seja, aos fumos de fusão de bauxita, foi também verificado por pesquisadores alemães à época (HAGEN, 1950; MÖDDER & SCHIMITT, 1951).

Por outro lado, o estudo histopatológico de gânglio supraclavicular de um dos pacientes descritos (caso 5), mostrou presença de intenso infiltrado, exclusivamente histiocitário (Figuras 6.8.a.b e 6.9.a.b), e presença de material cristalóide de entremeio, concentrando-se, principalmente na região da capsula do gânglio. Apesar de não dispormos de avaliação histopatológica de tecido pulmonar deste paciente, o resultado da biópsia desse linfonodo joga alguma luz na elucidação do provável processo histopatológico subjacente às suas lesões pulmonares, e indiretamente, das lesões pulmonares dos outros casos descritos.

O quadro de histiocitose intensa, sem a presença de infiltração por outras células inflamatórias, pode ocorrer em casos de silicose acelerada, devida a exposição intensa a sílica livre, em situação evolutiva na qual os nódulos silicóticos ainda não foram formados. Nesses casos, os nódulos em formação são sempre mais celulares, consistindo justamente de células histiocíticas entranhadas em meio a quantidade variável de colágeno maduro e imaturo, e reticulina.

A presença de material birrefringente não exclui necessariamente outras hipóteses etiológicas, além de provável reação secundária à sílica livre (PARKES, 1994). A hialinização e a orientação circular das fibras de colágeno podem ou não ser visualizadas nesse tipo de evolução acelerada (CHURG & GREEN, 1995). Com relação a diagnóstico diferencial, afirma-se que, quando a reação histiocítica é intensa como neste fragmento de biópsia, e a poeira (material inorgânico ou cristalóide) se mostra pouco evidente, ou mesmo inexistente, a reação pode simular histiocitoma fibroso (WEISS *et al*, 1978).

Frente a esse resultado histopatológico, associado à evolução dos casos clínicos descritos, poder-se-ia formular hipótese sobre a provável etiologia desse tipo de acometimento pulmonar secundário à exposição a poeiras em processo de reciclagem de abrasivos de tipo corindo, como sendo basicamente devido à presença de altas concentrações inaláveis de sílica livre, além do óxido de alumínio, caracterizando quadro de silicose acelerada (Weiss et al, 1978; CHURG & GREEN, 1995). Na ausência de estudos de tecido pulmonar, com micro análise do material inorgânico, no entanto, a denominação provisória que se sugere é "pneumoconiose por poeira mista de óxido de alumínio e sílica livre", em função dos achados da avaliação ambiental.

Como já ressaltado acima, na revisão bibliográfica realizada não se encontrou nenhum trabalho descrevendo pneumoconiose, do tipo descrito nos cinco casos, em processo de reciclagem de rebolos de tipo corindo. Provavelmente, a rápida progressão em dois dos casos, assim como o pouco tempo médio de exposição encontrado nos cinco casos, tenha relação com as condições de trabalho a que se submeteram esses pacientes nas empresas em questão.

Tendo em vista que a empresa responsável pela ocorrência de quatro dos cinco casos, encontra-se em funcionamento na cidade há mais de vinte anos, e que o diagnóstico de pneumopatia ocupacional tem dificultadaes de ser definido em situação de atendimento não especializado, e mesmo entre pneumologistas, é de se supor que diversos outros casos de pneumoconiose, alguns provavelmente com gravidade comparável aos dois descritos neste trabalho (casos 1 e 2), tenham ocorrido, ou mesmo, estejam em tratamento como pneumopatias crônicas idiopáticas, na cidade e região de abrangência dessa empresa. Trabalho de vigilância epidemiológica e busca ativa de novos casos se faz necessário para o diagnóstico desses prováveis pacientes.

Com relação ao caso clínico 3, trata-se, no nosso entendimento, de paciente atópica, coforme critério de dosagem de imunoglobulina de tipo E elevada no sangue,

com provável quadro de hiperreatividade brônquica, não documentada, e possível seqüela de tuberculose pulmonar, tratada 20 anos atrás.

Durante a exposição à poeira proveniente da moagem e seleção de coríndo, desenvolveu quadro de broncoespasmo de evolução progressiva e temporalmente relacionada ao ambiente de trabalho. Possível sensibilizante e desencadeante desse processo pode ter sido o cromo, contaminante da poeira inalada, como mostra a análise do material em suspensão apresentada no item 6.1.1 (BERNSTEIN & BROOKS, 1993). Radiograma de tórax da paciente, realizado no início de nossa avaliação, mostrava imagens compatíveis com pneumoconiose, que associadas à exposição a poeira com potencial fibrogênico, nos leva a definir o caso como de pneumoconiose com associação a possível seqüela pulmonar por tuberculose. A tomografia computadorizada de alta resolução não contribuiu para o esclarecimento da etiologia das lesões pulmonares, pois apenas evidenciou áreas de fibrose extensas, espessamento de septos lobulares, fibrose subpleural e algumas áreas com bronquiectasias de tração, além de nódulos esparsos.

Resultados das provas cintilográficas, caracterizando quadro inflamatório difuso, pode corroborar hipótese de tratar-se de processo evolutivo pneumoconiótico, predominantemente, conforme já descrito em pacientes com pneumoconiose por inalação de poeiras de coríndo e carborundo (TERRA FILHO, 1995). A melhora dos índices de CVF durante tratamento com corticosteróides pode estar relacionada a uma melhora geral do estado clínico da paciente, incluindo a melhora no broncoespasmo perene, contribuindo para uma melhor performance na prova espirométrica.

7.2. Processo de fabricação de corindo: estudo epidemiológico

O estudo epidemiológico realizado na fábrica de abrasivos de tipo corindo, teve como desenho epidemiológico investigação de tipo transversal, no qual exposição e morbidade são medidos no mesmo momento. Nesse tipo de estudo, a relação causal, na ausência de exames complementares mais específicos e definitivos, pode ser afirmada apenas se existir relação temporal verdadeira entre exposição e ocorrência da afecção em estudo (HERNBERG, 1992).

7.2.1. Dados demográficos

Com relação às médias de idade dos subgrupos exposto e não exposto observa-se que houve diferença significativa ($p < 0,000001$), entre eles, com o subgrupo não exposto apresentando média menor (30,6 anos contra 41,1). Como a maior parte do grupo considerado não exposto pertence ao setor administrativo da empresa, esse fato poderia ser explicado por diferenças na política de contratações dos dois setores (administrativo e produção), além de diferença provável, mas não aferida, nos níveis de rotatividade. A diferença de médias de idade entre o sub grupo com pneumoconiose (49,1 anos) e os sub grupos exposto e não exposto ($p = 0,0008$ e $p = 0,00001$, respectivamente), provavelmente deve-se à maior estabilidade trabalhista desse subgrupo relacionada a índices de produtividade individuais. A diferença, também significativa, entre os subgrupos exposto e com pneumconiose, e o subgrupo não exposto, na faixa etária de 50 a 59 anos, parece reforçar a asserção acima.

Com relação ao sexo, a diferença observada entre expostos e não expostos, com predomínio do sexo masculino entre expostos (93,9%) contra 78,8% entre não expostos ($P < 0,0007$), pode ser explicada pelas características do trabalho exercido

nos setores onde existe exposição a poeiras, onde se daria preferência pelo emprego de trabalhadores do sexo masculino, provavelmente em função das exigências de esforço físico.

Com relação à distribuição dos diversos subgrupos por grau de escolaridade, pode-se observar que existe predomínio significativo de trabalhadores com baixos níveis entre os expostos e com penumcoconiose, quando comparados com não expostos, fato este explicado pelo baixo requisito técnico exigido no desempenhar de funções nas áreas de produção, expostas a poeira.

7.2.2. Exposição ocupacional

Nas análises utilizando variáveis estimativas do tempo de exposição a poeira, optou-se por ajustar os totais de anos em que o trabalhador se expôs a poeira, segundo o grau de risco inalatório de cada setor da empresa. A utilização de variável ajustada fundamentou-se nos resultados de ALGRANTI (1991) que, analisando seu dados em estudo de coorte de trabalhadores expostos a poeira em mineração de carvão, observou melhor correlação entre variável anos de exposição ajustada por grau de risco inalatório, e prevalência de penumcoconiose e/ou escore de profusão radiológica, quando comparada com variável sem ajuste.

Com a mesma preocupação, ou seja, chegar-se mais perto possível da realidade de exposição, em situações onde não se dispõe de dados históricos de avaliação ambiental, RØNNEBERG & ANDERSEN (1995), em estudo de coorte de tipo histórico de trabalhadores da indústria do alumínio norueguesa, optaram por ponderar, com valores variando de zero, para exposição nula, até 1,0 para exposição máxima, ajustando assim seu índice de exposição cumulativa, calculado dessa forma

em anos/intensidade de exposição, como produto da intensidade de exposição (0 até 1,0) pela duração da exposição em anos somados para as diferentes ocupações exercidas.

Conforme Quadro 6.3., podemos observar que existe diferença significativa ($p= 0,029$), entre os tempos médios de exposição a poeira, corrigidos (TEPc), entre trabalhadores expostos sem pneumoconiose (média de 5,2 anos), e trabalhadores com pneumoconiose (média de 12,2 anos). Tal diferença aponta para uma provável relação de dose resposta entre exposição a poeira em processo de fabricação de corindos e ocorrência de pneumconiose. Afirmação definitiva de tal relação necessitaria de estudo epidemiológico de tipo coorte prospectivo ou histórico (CHECKOWAY *et al*, 1989).

Quando se comparam os subgrupos exposto e com pneumoconiose quanto à situação de trabalho em áreas de risco inalatório conforme classificação adotada e constante do quadro 6.5, pode-se observar diferença significativa ($p= 0,002$) evidenciando que trabalhadores com pneumconiose situam-se nos setores de maior risco de inalação de poeira, reforçando a possível existência de relação dose resposta na ocorrência de pneumconiose na população de estudo.

Quanto aos antecedentes ocupacionais, analisando o Quadro 6.4., não se observou diferença entre os casos de pneumoconiose e sub grupo exposto como um todo.

Merece discussão o caso de pneumoconiose em trabalhador do setor administrativo, com 28 anos de trabalho na empresa. Apesar da anamnese ocupacional não detectar ocupações nominais relacionadas com exposição a poeira, informações do próprio paciente, e de trabalhadores com mais tempo de trabalho na empresa, mostram que as condições de contaminação ambiental por poeira de abarativos no período de 15 a 25 anos atrás eram bastante críticas, permitindo, possivelmente, classificar este caso de pneumoconiose como devido a exposição para-ocupacional

("bystander") em função de provável contato desse trabalhador com áreas de exposição à poeira durante sua vida laboral (GRANDJEAN & BACH, 1986).

Com relação às ocupações nominais às quais os trabalhadores com pneumoconiose se encontravam ligados à época da investigação, observa-se (Quadro 6.7) pequeno percentual de forneiros entre eles (8,7%, ou dois casos apenas), quando comparamos com os achados de SHAVER & RIDDELL (1947), HAGEN (1950) e MÖDDER & SCHMITT (1951), em cujas investigações a pneumoconiose encontrada foi, na maioria dos casos, relacionada às atividades do setor de fornos. Apesar dos processos de trabalho serem os mesmos, e as descrições das fábricas serem basicamente semelhantes, prováveis detalhes de construção física e ventilação natural, e artificial, tanto dos setores de fornos, quanto dos setores de moagem e seleção, devem responder pelas diferenças encontradas.

7.2.3. Sintomatologia respiratória e antecedentes de pneumopatia

Como observado anteriormente, no Quadro 6.8., os sintomas tosse e catarro foram relatados indiferentemente pelos três subgrupos estudados ($p=0,67$). As três perguntas padronizadas sobre cada um desses sintomas (Anexo 2), tentam caracterizar, ou não, quadro de bronquite crônica. A bronquite crônica é definida, para fins epidemiológicos, pela presença de tosse crônica, ou recorrente, que ocorre sem doença broncopulmonar localizada, sendo produtiva e presente pelo menos por três meses durante o ano. Clinicamente, a tal definição, acresce-se dispnéia e/ou obstrução de vias aéreas (KILBURN, 1986; MEDICAL RESEARCH COUNCIL, 1960).

Apesar de não haver diferença significativa na referência a sintomas respiratórios entre os três subgrupos estudados, observam-se, em números absolutos, 12 trabalhadores expostos, 1 não exposto e 2 com pneumoconiose, referindo sintomatologia compatível com o diagnóstico de bronquite crônica. Provas

espirométricas, no entanto, mostraram-se sem alterações em 3 trabalhadores do sub grupo exposto, em 1 não exposto e em 1 com pneumoconiose (Quadro 16.6), introduzindo certa indefinição diagnóstica nesses casos específicos.

A queixa de dispnéia aos esforços moderados (quesitos 1 e 3 do questionário padronizado, Anexo 2), foi referida de forma desproporcional, embora não significativa, entre expostos (5 trabalhadores) e não expostos (nenhum trabalhador). Esse excesso de trabalhadores queixando-se de dispnéia se explica pela presença de 15 trabalhadores com chiadeira e dispnéia associadas, entre os expostos, que inclui os 5 casos detectados no quesito "dispnéia".

Os resultados obtidos pelo questionamento sobre presença de chiadeira, mostrados no mesmo Quadro 6.8, evidenciam presença de 21 trabalhadores expostos, com quadro de chiadeira eventual, dos quais 15 apresentam dispnéia associada e 20 tem respiração normal entre os episódios.

O paciente que relatou chiadeira com características temporais mais perenes, referia relação do quadro com sua atividade na empresa. Especificamente, relacionava início do quadro e piora do mesmo quando se expunha ao composto contendo cromo (Cr) que é adicionado eventualmente à mistura de alumina quando da fabricação de corindo especial (corindo tipo 7, do Quadro 5.4).

Este trabalhador faz parte de subgrupo de 7 trabalhadores entre os 21 queixosos, que começou a apresentar sintomas de broncoespasmo após início de trabalho na empresa. Destes sete trabalhadores, cinco relacionam chiadeira com ambiente de trabalho como um todo (sic), e dois deles com setores especiais, um com a manipulação de composto de cromo, como já foi citado, e outro com trabalho no setor de cimento refratário.

O único caso de trabalhador com broncoespasmo perene no subgrupo de não expostos, é paciente com diagnóstico de asma brônquica em seguimento terapêutico crônico. A confirmação da relação causal ocupacional e o estudo laboratorial

complementar dos casos suspeitos de asma não puderam ser realizados no âmbito desta investigação. Apesar dos números absolutos chamarem a atenção quando se comparam os dois subgrupos, não houve diferença significativa entre eles. O subgrupo de trabalhadores com pneumoconiose não apresentou nenhum caso com queixa de chiadeira.

A análise dos dados de antecedentes de pneumopatias e doenças cardiovasculares, mostram ausência de diferenças significantes entre os subgrupos (Quadro 6.9). O excesso de casos de hipertensão entre os trabalhadores com pneumoconiose quando comparados com não expostos ($p= 0,034$) mereceria estudo mais aprofundado visando esclarecer possíveis relações causais.

A ausência de cardiopatas entre os trabalhadores da empresa talvez seja explicada pelo caráter intensivo de trabalho na maioria dos setores de produção, que excluiria seletivamente sintomáticos cardiovasculares. A existência de serviço médico no local de trabalho, realizando admissionais e periódicos anuais, pode ter promovido seleção da força de trabalho também nesse sentido (viés de confundimento do trabalhador sadio) (MCMICHAEL, 1976).

7.2.4. Tabagismo

Conforme os Quadros 6.10 e 6.11, já apresentados, não se observa diferença significativa entre a presença do hábito de fumar atual e mesmo anterior nos diversos sub grupos. Quando se analisam as doses de consumo tabágico entre os subgrupos, também não se observam diferenças significativas (Quadro 6.11.), podendo-se afirmar que, com os dados disponíveis, não se pode definir relação de sinergismo entre hábito tabágico e ocorrência de pneumoconiose.

Curiosamente, o intervalo de tempo entre o abandono do hábito tabágico, e a época do estudo, mostrou-se significativamente mais largo ($p= 0,04$) entre os trabalhadores com pneumoconiose (média de 15,4 anos), quando comparados com o grupo exposto (média de 8,8 anos; $p= 0,04$). A diferença observada poderia ser explicada por trabalho de conscientização dirigido a esse subgrupo, especificamente dentro de programação geral de controle e prevenção de acidentes, paralelo a processo de controle ambiental de poeira iniciado na empresa cerca de 3 anos previamente ao início deste estudo. A informação dada aos trabalhadores da existência de provável excesso de risco de ocorrência de pneumoconiose entre expostos tabagistas, contra não tabagistas, pode ter motivado uma parte dos tabagistas expostos a parar de fumar (Quadro 6.11.)

7.2.5. Alterações radiológicas

A alterações radiológicas foram predominantemente relacionadas à presença de pequenas opacidades arredondadas em 87,5% dos radiogramas, com 50% não ultrapassando o limite de 1 mm de diâmetro. Apesar de termos instituído escore específico para gradação de opacidades irregulares, apenas 5 casos se enquadraram nessa classificação complementar.

Conforme Quadro 6.13, 12/23 (52,1%) dos casos com pneumoconiose apresentaram escores de profusão entre 1/0 e 1/1. Se incluímos os casos com escore 1/2, o percentual se eleva para 69,5%. Apenas um caso apresentou imagens de coalescência de nódulos.

Tais achados apontam para caracterização de pneumconiose de acometimento parenquimatoso de leve para moderada intensidade, quando associamos a esta análise, o tempo médio de exposição a poeira nesse subgrupo que foi de 12,2 anos, diferentemente dos quadros clínico e radiológico descrito no 5 casos

clínicos expostos a reciclagem de corindo. Como veremos abaixo, difere também das descrições radiológicas em outros trabalhos feitos com populações expostas em ambientes aparentemente semelhantes.

7.2.6. Prevalência de pneumoconiose

Analisando o subgrupo exposto a poeiras, observa-se prevalência de pneumoconiose de 23/269 (8,5%; IC= 5,61-12,72). Shaver e Riddell (1947), em estudo, também de tipo transversal, de população exposta em fábrica com características semelhantes, porém com condições de trabalho aparentemente piores, devido ao esforço de guerra norte-americano à época, encontraram prevalência de 23/344 (6,6%; IC= 4,38-10,0). A diferença maior entre os achados dos dois estudos está na gravidade clínica encontrada nos casos diagnosticados pelos autores canadenses (SHAVER & RIDDELL, 1947; SHAVER, 1948a; SHAVER, 1948b).

SMITH & PERINA (1948), também realizando estudo de tipo transversal, diagnosticaram 15 casos de pneumoconiose entre 53 (28,3%; IC= 17,7-42,5) expostos a poeiras de corindo e carborundo, sem desenvolvimento de pneumotórax ou insuficiência respiratória progressiva.

O tempo médio de exposição, sem correção, para os casos de pneumoconiose em nosso estudo, foi de 14,6 anos (DP=5,7). Na investigação de SHAVER & RIDDELL (1947), já citada, o tempo médio de exposição entre os casos de pneumoconiose foi de 5,4 anos, talvez refletindo as condições piores de trabalho e exposição a que já me referi anteriormente. HAGEN, em 1950, publica relato de 15 casos de pneumoconiose provenientes de várias fábricas de corindo alemãs, com tempo de exposição, à época do diagnóstico, entre 6 e 22 anos (não fornece a média) (HAGEN, 1950). MÖDDER & SCHMIDT (1951), em estudo semelhante ao de SHAVER & RIDDELL, encontraram tempo médio de exposição de 8 anos.

O padrão predominantemente nodular (formas arredondadas) em 87,5% dos casos diagnosticados no presente estudo, levanta a possibilidade de tratar-se de pneumocnirose em que predominaria o efeito tecidual secundário à exposição a SiO_2 livre. A ausência de progressão acelerada, e de outros tipos de acometimento pulmonar, nesses casos, sugere inalação de concentrações baixas de sílica livre, e possível efeito pouco patogênico do óxido de alumínio (KING *et al*, 1955; KENNEDY, 1956; MEIKELJOHN & POSNER, 1957).

Situação diversa ocorre no processo de reciclagem de rebolos de tipo corindo, descrito neste trabalho, onde a concentração de sílica livre na poeira respirável alcança níveis que ultrapassam em várias dezenas o limite de tolerância ambiental, apesar da proporção de sílica no material amostrado mostrar-se em níveis baixos, não superiores a 5% (4,6%).

SHAVER & RIDDELL (1947), descreveram imagens radiológicas de tipo não nodular, com presença de enfisema extenso entre áreas de fibrose, bolhas subpleurais, e pneumotóraces espontâneos em vários casos (SHAVER, 1948a).

Da mesma forma, MÖDDER & SCHMITT (1951), descreveram exames radiológicos em seus pacientes, onde observaram opacidades predominantemente reticulares, finas, (ou seja, não nodulares), em terços inferiores, às vezes borrando a silhueta cardíaca, imagens estas semelhantes às descritas por outros autores alemães (HAGEN, 1950; SCHWELLNUS & KLEINSORG, 1951). Nenhuma dessas alterações radiológicas foi observada nos casos diagnosticados na fábrica de corindo, além de espessamento de cisura em alguns casos e presença de imagens compatíveis com provável enfisema, em uns poucos casos.

7.2.7. Espirometria

O Quadro 6.15., apresentando os resultados dos valores espirométricos dos sub grupos estudados, mostra diferenças significativas entre valores de CVF, VEF1 e FEF₂₅₋₇₅, obtidos no sub grupo com pneumoconiose, quando comparados com sub grupo não exposto, e destes quando comparados com sub grupo exposto quanto a VEF1 e FEF₂₅₋₇₅. Tal diferença pode estar apontando para um provável maior risco de obstrução crônica de vias aéreas, quando se é exposto à poeira em processo de fabricação de abrasivos de tipo corindo.

Interessante notar, no entanto, que quando os valores absolutos são comparados com valores preditos pela equação de KNUDSON *et al* (1983), não existe diferença significativa entre as médias dos percentuais dos valores preditos. Faz-se necessário, no entanto, estudo prospectivo visando caracterização e quantificação de provável risco de comprometimento funcional respiratório nesse tipo de trabalhador.

Apesar do equipamento utilizado na medição dos volumes pulmonares da população estudada, em campo, apresentar erro sistemático médio de 347 ml, para menos, quando comparado com equipamento estático funcionando com campânula de água, os valores médios de CVF e VEF1 obtidos mostraram-se bastante elevados, quando comparados com valores previstos pelas equações de KNUDSON *et al* (1983). Conforme Quadro 6.15, a média dos percentuais obtidos para CVF foi de 108,7%, para a população exposta. Média percentual próxima foi observada para VEF1, entre expostos, ou seja, 105,7%.

Levando-se em conta o fato referido acima, de que o equipamento estaria subestimando sistematicamente as medidas, valores percentuais médios tão elevados entre expostos a poeira sugerem estarmos frente a população trabalhadora selecionada, não de forma intencional, mas, como já referido acima, a partir de uma seleção ocorrida ao longo do tempo, na qual permanecem trabalhando sob condições

de risco inalatório os trabalhadores que tendem a não apresentar afecções respiratórias crônicas e/ou dispõem de melhor saúde em geral. Na verdade, tecnicamente, tal efeito não deve ser chamado de efeito de seleção, desde que é não intencional, e sim de viés de confundimento, extremamente importante de ser detectado e interpretado quando da análise de morbi-mortalidade em populações trabalhadoras (MCMICHAEL, 1976; HERNBERG, 1992).

A redução leve de CVF, diagnosticada em 3 trabalhadores do subgrupo exposto, e em um caso do subgrupo com pneumoconiose (Quadro 6.16.), pode estar relacionada à presença do erro sistemático na medida de volumes pulmonares, com o equipamento de campo. A confirmação dessas reduções deve ser estabelecida com a realização de provas em equipamento melhor calibrado.

O mesmo comentário cabe para as reduções de VEF1, que caracterizaram 7 trabalhadores do subgrupo exposto, e um do subgrupo com pneumoconiose, como obstrutivos leves. Já os dois casos definidos como portadores de defeito ventilatório obstrutivo grave, ambos pertencentes ao subgrupo exposto a poeira, e tendo em vista o grau da redução observada, devem receber reavaliação no sentido de reclassificação do grau do defeito.

8. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

8.1 Conclusões

C1. O casos clínicos descritos no item 6.1 e discutidos no item 7.1 têm características clínicas e radiológicas sugestivas do diagnóstico de doença de Shaver. O processo de trabalho, no qual existe produção e conseqüente inalação de poeira composta por óxido de alumínio, predominantemente, e de sílica livre corroboraria o diagnóstico. No entanto, tendo em vista o resultado da avaliação da poeira em suspensão no ambiente de trabalho, mostrando índice de sílica livre cerca de 50 vezes acima do limite de tolerância, apesar de não se dispor análise histológica de tecido pulmonar desses pacientes, e nem de análise de material inorgânico depositado nos pulmões, pode-se sugerir tratar-se de quadro pulmonar de pneumoconiose de curso acelerado secundária a inalação de altos teores de sílica livre associada a óxido de alumínio.

C2. Análise histológica de tecido ganglionar de um dos pacientes estudados, apresentando intensa histiocitose e material cristalóide, birrefringente em certas áreas do tecido, reflete provável exposição em excesso a poeira rica em sílica livre. Não se pode descartar exposição a formas de sílica livre mais patogênicas que o quartzo, como a tridimita e cristobalita, potencialmente prováveis de compor o material inalado por esses pacientes, conforme discutido neste trabalho na parte sobre etiologia da doença de Shaver. É necessária a tipagem do cristal encontrado na amostragem ambiental e/ou no tecido ganglionar para o esclarecimento dessa questão.

C3. O estudo epidemiológico realizado nas fábricas de abrasivos de tipo corindo, mostrou prevalência de 8,5% de pneumoconiose entre expostos a poeira, com tempo médio de exposição a poeira, corrigido, de 12,2 anos.

C4. Houve um caso de pneumoconiose de profusão 1/2 (ILO, 1980) diagnosticado entre a população não exposta. Tendo em vista o tempo de trabalho e a época em que tal trabalhador esteve ligado à empresa, a etiologia do acometimento pulmonar foi considerada como para-ocupacional.

C5. Análise de resultados quanto às variáveis utilizadas na estimação de tempo de exposição a poeira no presente trabalho, sugere existência de provável relação dose resposta quanto à ocorrência de pneumoconiose no processo de produção estudado.

C6. O tabagismo não foi considerado fator de risco sinérgico quanto à ocorrência de pneumoconiose na população estudada. O desenho epidemiológico escolhido não permite, no entanto, que se faça afirmações categóricas a respeito.

C7. Contrariamente ao descrito por outros autores até o momento, houve predomínio de casos de pneumoconiose entre trabalhadores ligados aos setores de moagem e seleção do material já fundido, e não entre os forneiros, como tradicionalmente descrito na literatura.

C8. O questionamento padronizado sobre sintomas respiratórios não teve poder de discriminar trabalhadores mais acometidos, do ponto de vista respiratório, entre subgrupos exposto e com pneumoconiose. Frente às alterações detectadas no exame espirométrico, no entanto, o questionário sintomatológico parece ter maior sensibilidade na detecção de possíveis sintomas broncoespásticos relacionados ao ambiente de trabalho.

C9. Os antecedentes de pneumopatias não se mostraram diferentes entre os subgrupos estudados.

C10. Houve excesso de casos de hipertensão arterial referida entre os trabalhadores com pneumoconiose, quando comparados com os outros subgrupos.

C11. As alterações radiológicas dos casos de pneumoconiose foram do tipo pequenas opacidades arredondadas predominantemente, com baixa profusão na maioria dos casos, com ausência de grandes opacidades ou outras alterações significantes. O índice de irregularidades das opacidades mostrou-se baixo.

C12. Entre os casos de pneumoconiose da fábrica de corindo não houve ocorrência de pneumotórax espontâneo.

C13. Comparação entre volumes pulmonares obtidos na população de estudo, entre os três subgrupos, mostrou diferenças significativas, tanto entre casos de pneumoconiose e não expostos, quanto entre estes e expostos. Tal diferença necessita de estudo prospectivo no sentido de melhor caracterizar grau de perda de volumes respiratórios entre expostos.

C14. Apesar do equipamento utilizado apresentar erro sistemático de subestima de volumes, a média dos valores percentuais do predito conforme equação de Knudson *et al* (1983) mostrou-se acima de 100% tanto para CVF quanto para VEF1, caracterizando provável viés de confundimento, denominado “efeito do trabalhador sadio” na população estudada.

C15. Tendo em vista a subestima sistemática dos valores de volumes pulmonares praticada pelo equipamento utilizado em campo, os diagnósticos individuais de redução de CVF e/ou obstrução realizados deverão ser confirmados em outro equipamento.

C16. Tendo em vista o predomínio de casos de pneumoconiose de grau leve para moderado entre operadores dos setores de moagem e seleção na fabricação de corindo, aliado à ocorrência de pneumoconiose de evolução clínica desfavorável em setor de moagem e seleção em processo de reciclagem do mesmo material, sugere-se a hipótese de tratar-se de mesmo processo patológico manifestando-se de forma diversa em função de graus de intensidade de exposição também diversos.

C17. Na ausência de estudos histopatológicos mais detalhados, que incluam microanálise do material inorgânico presente em depósitos teciduais, sugere-se denominar os acometimentos pulmonares descritos neste trabalho como “pneumoconiose por poeira mista de óxido de alumínio e sílica livre”.

8.2. Recomendações

R1. Frente à gravidade dos casos de pneumoconiose em trabalhadores de moagem e seleção de corindo reciclado, recomenda-se que as autoridades públicas ligadas à fiscalização e controle de ambientes de trabalho, atuem mais energicamente nesse setor industrial de reciclagem de rebolos, visando prevenir ocorrência de novos casos.

R2. Frente à informação da existência de diversas pequenas empresas de reciclagem de rebolos semelhantes à descrita neste trabalho, recomenda-se o estudo epidemiológico dessas empresas visando o diagnóstico de casos de pneumoconiose e/ou outros acometimentos respiratórios, tanto nos trabalhadores em atividade quanto em ex- trabalhadores.

R3. Quanto ao ambiente de trabalho na fabricação de abrasivos de tipo corindo, é necessário que se intensifique o controle ambiental, principalmente das áreas de moagem e seleção, visando prevenir novos casos de pneumoconiose.

R4. As empresas envolvidas com fabricação e/ou reciclagem de corindo, devem realizar radiografias de tórax e provas espirométricas com intervalos regulares visando detectar de forma precoce acometimento pulmonar secundário à inalação de poeira não controlada em ambiente de trabalho.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAMSON, M.J., WLOBARCZYK, J.H., SAUNDERS, N.A., HENSLEY, M.J. Does aluminium smelting cause lung disease?. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **139**:1042-1057, 1989.
- ALFREY, A.C. Physiology of aluminum in man. *In*: Gilteman, H.J. (ed) *Aluminum and Health: a critical review*. Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1989, p.101-124.
- ALGRANTI, E. - Doenças Respiratórias associadas à mineração de carvão - Estudo de coorte de 5 anos. TESE de Doutorado apresentada ao Dpto de Saúde Ambiental da Faculdade de Saúde Pública da USP, São Paulo, 1991.
- AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standardization of spirometry - 1987 update. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **136**:1285-1298, 1987.
- AMERICAN THORACIC SOCIETY. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **144**:1202-1218, 1991.
- ANUÁRIO MINERAL BRASILEIRO - Departamento Nacional de Produção Mineral - DEM, 1990, p.121.
- ASIMOV, I. *Asimov's new guide to science*, 4th ed. Harmondsworth, Penguin Books, 1984.
- BANKS, D.E., CHENG, Y.H., WEBER, S.L., MA, J.K.H. Strategies for the treatment of pneumoconiosis. *Occ. Med. State of the Art. Rev.* **8**:205-232, 1993.
- BEDROSSIAN, C.W.M., LUNA, M.A., CONKLIN, R.H., MILLER, W.C. Alveolar proteinosis as a consequence of immunosuppression. *Hum. Pathol.*, **11** (suppl):527-535, 1980.

- BELLOT, S.M., SCHADE VAN WESTRUM, J.A.F.M., WAGENVOORT, C.A., MEIJER, A.E.F.H. Deposition of bauxite dust and pulmonary fibrosis. *Path. Res. Pract.*, **179**:225-229, 1984.
- BELT, T.H., KING, E.J. - *J. PATH. BACT.*, **15**:69, 1943, *apud* KING, E.J. HARRISON, C.V., MOHANTY, G.P. The effect of various forms of alumina on the lungs of rats. *J. Path. Bact.* **69**:81-93, 1955.
- BERRY, J.W. Aluminum therapy in advanced silicosis. *Am. Rev. Tuberc.*, **57**:557-573, 1948.
- BERNSTEIN, I.L., BROOKS, S.M. METALS. *In*: Bernstein I.L., Chan-Yeung, M., Malo, J-L., Bernstein, D.I. (eds) *Asthma in the workplace*. New York, Marcel Dekker, Inc. 1993, p.459-479.
- BODIN, D.J. Abrasives *In*: *The New Encyclopædia Britannica*, 15th ed, Chicago, 1992, p.290-293.
- BROOKS, S.M., WEISS, M.A., BERNSTEIN, I.L. Reactive airways dysfunction syndrome: persistent asthma syndrome after high-level irritant exposure. *Chest*, **88**:376-384, 1985.
- BROOKS, S.M., BERNSTEIN, I.L. Reactive airway dysfunction syndrome or irritant-induced asthma. *In*: Bernstein I. L., Chan-Yeung, M., Malo, J-L., Bernstein, D.I. (eds) *Asthma in the workplace*. New York, Marcel Dekker, Inc. 1993, p.533-549.
- BRUUSGAARD, A. Abrasives. *In*: Parmeggiani, L. (ed) - *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. International Labor Organization, Geneva, 1983, p. 4-5.
- CANDURA, F. *Elementi di Tecnologia Industriale a uso dei cultore di Medicina del Lavoro* Vol II, Pavia, Comet Editrice, 1991, p.398-405.

- CATALDI, R., DE PALMA, M., VALENTE, T., BOSIGNORE, A.D. Su due casi de fibrosi polmonare da ossido di alluminio. *Med. Lavoro*, 4:318-322, 1981.
- CHAN-YEUNG, M., WONG, R., MACLEAN, L., TAN, F., SCHULZER, M., ENARSON, D., MARTIN, A., DENNIS, R., GRZYBOWSKI, S. Epidemiologic health study of workers in an aluminium smelter in British Columbia - Effects on the respiratory system. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 127:465-469, 1983.
- CHECKOWAY, H., PEARCE, N., CRAWFORD-BROWN, D.J. *Research Methods in Occupational Epidemiology*, New York-Oxford, Oxford University Press, 1989.
- CHEN, W., MONNAT, R.J., CHEN, M., MOTTET, N.K. Aluminum induced pulmonary granulomatosis. *Hum. Pathol.*, 9:705-711, 1978.
- CHURG, A. Fiber counting and analysis in the diagnosis of asbestos related diseases. *Hum. Pathol.*, 13:381-382, 1982.
- CHURG AM & GREEN FH. Occupational lung disease *In*: Thurlbeck, W.M., Churg, A. (eds) - *Pathology of the Lung* 2nd ed., New York, Thieme Medical Publ. Inc., 1995, p. 851-929.
- CLARK, W.I., SIMMONS, E.B. The dust hazard in the abrasive industry. *J. Ind. Hyg.* 7:345-351, 1925.
- CLARK, W.I. The dust hazard in the abrasive industry. *J. Ind. Hyg.* 11:92-96, 1929.
- CLONFERO, E., MASTRANGELO, G., CORTESE, M.S. Cross sectional study on chronic bronchitis and air flow obstruction in three italian aluminium smelting plants. *Med. Lavoro*, 4:301-305, 1981.
- COCKROFT, A., LYONS, J.P., ANDERSSON, N., SAUNDERS, M.J. Prevalence and relation to underground exposure of radiological irregular opacities in South Wales coal workers pneumoconiosis. *Brit. J. Ind. Med.*, 40:169-172, 1983.

- COMITÉ DE ESTUDOS DO AMIANTO - Avaliação Médica dos Trabalhadores Expostos ao Amianto. Recomendação Técnica No.1 (RT1), Secretaria de Segurança e Medicina do Trabalho/Fundacentro, 1992.
- CORRIN B. Aluminium pneumoconiosis: I - In vitro comparison of stamped aluminium powders containing different lubricating agents and a granular aluminium powder. *Br. J. Ind. Med.*, **20**:264-267, 1963a.
- CORRIN B. Aluminium pneumoconiosis: II - Effect on the rat lung of intratracheal injections of stamped aluminium powders containing different lubricating agents and a granular aluminium powder. *Br. J. Ind. Med.*, **20**:268-276, 1963b.
- COSTELLO, JF, MORIARTY, DC, BRANTHWAITE, MA, TURNER-WARWICK, M., CORRIN, B. Diagnosis and management of alveolar proteinosis: the role of electron microscopy. *Thorax*, **30**:121-132, 1975.
- DANA, J.D. *Manual de Mineralogia*, São Paulo-Rio de Janeiro, Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., 1981.
- DAVIDSON, J.M & MACLEOD, W.M. Pulmonary alveolar proteinosis. *Br. J. Dis. Chest*, **63**: 13-28, 1969.
- DE CAPITANI, E.M., AMANCIO, J.B., BAGATIN, E. Pneumoconiosis in an aluminium corundum plant in Brazil. *In*: Hurych, J., Lesage, M., David, A. (eds), *Proceedings of the 8th International Conference on Occupational Lung Diseases*. Vol II, Prague, International Labor Organization, 1993, p.766-771.
- DENNY JJ, ROBSON WD, IRWIN DA. The prevention of silicosis by metallic aluminium: I. *Can. Med. Assoc. J.*, **37**:1-11, 1937.
- DENNY JJ, ROBSON WD , IRWIN DA. The prevention of silicosis by metallic aluminium: II. *Can. Med. Assoc. J.*, **40**:213-228, 1939.

- DE VUYST, P., DUMORTIER, P., SCHANDENÉ, L., ESTENNE, M., VERHEST, A., YERNAULT, J-C. Sarcoidlike lung granulomatosis induced by aluminium dusts. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **135**: 493-497, 1987.
- DINMAN, B.D. - The respiratory condition of potroom workers: Australian experience. *In*: Hughes JP (ed) - *Health Protection in Primary Aluminium Production*. London, New Zealand House, 1977, p. 95-100, *apud* Morgan, W.K.C - Other Pneumoconioses *In*: Morgan W.K.C. & Seaton A (eds) - *Occupational Lung Diseases* 3rd ed. Philadelphia, W.B.Saunders Co., 1995, p. 407-456.
- DINMAN, B.D. - Aluminium, alloys and compounds *In*: Parmeggiani L. (ed) - *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety* 3rd ed., Geneva, International Labour Organization, 1983, p. 131-135.
- DISCHTER, D.P., BREITENSTEIN, B.D. Prevalence of chronic pulmonary disease in aluminium potroom workers. *J. Occup. Med.*, **18**:379-386, 1976.
- DREZNER, M. - Interaction of aluminum in calcified tissue. *In*: Gitelman, H.J. (ed) *Aluminum and Health: a critical review*. Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1989, p. 167-202.
- DRISCOLL, C.T., GAKER, J.P., BISOGNI JR, J.J., SCHOFIELD, C.L. Effect of aluminium speciation on fish in dilute acidified waters. *Nature*, **284**:162, 1980.
- DUBOIS F, BEGIN R, CANTIN, A., MASSÉ, S., MARTEL, M., BILODEAU, G., DUFRENSE, A., PERREAULT, G., SÉBASTIEN, P. Aluminium inhalation reduces silicosis in a sheep model. *Am Rev Resp Dis.*, **137**:1172-1179, 1988.
- EDLING, N.P.G. Aluminum pneumoconiosis. A roentgendiagnostic study of five cases. *Acta Radiol.*, **56**:170-178, 1961.

- EICKHOFF, W. Experimentelle Lungenbefunde nach Aluminiumbestäubung. *Verh.Dtsch. Ges. Path.*, **33**:383-385, 1950.
- Ernst, W.R. *Minerais e Rochas*, São Paulo, Ed. Edgard Blücher Ltda/ Ed. USP, 1971.
- FROSTAD, E.W. Fluoride intoxication in aluminium plant workers. *Tidsskr. Nor. Laegeforen.*, **56**:179-182, 1936, *apud* Morgan, W.K.C., Dinman, B.D. Pulmonary effects of aluminum. *In*: Gilteman H.D. (ed) - *Aluminum and Health: a critical review*, New York, Marcel Dekker Inc., 1989, p.203-233.
- Gamble, J., Spirtas, R. Job classification and utilization of complete work histories in occupational epidemiology. *J. Occ. Med.*, **18**:399-404, 1976.
- GARDNER, L.V., DWORSKI, M., DELAHANT, A.B. Aluminum therapy in silicosis. *J. Ind. Hyg.*, **26**:211-223, 1944.
- GÄRTNER, H. Rontgen-Feinstrukturuntersuchungen an Porzellanstaublungen. *Arch. Gewerbepath. u. Hyg.* **10**:151, 1940. *apud* Jötten, K.W., Eickhoff, W. Lungenveränderungen durch Sillimanitstaub. *Arch. Gewerbepath. u. Hyg.*, **12**:223-232, 1944.
- GÄRTNER, H., VAN MARWYCK, C. Lungenfibrose durch Silimanit. *Deutsche med. Wschr.*, **47/48**:708-710, 1947.
- GÄRTNER, H. Etiology of corundum smelter's lung. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.*, **6**:339-343, 1952.
- GIBBS, G.W., HOROWITZ, I. Lung cancer mortality in aluminium reduction plant workers. *J. Occup. Med.*, **27**:347-353, 1979.
- GIBBS, G.W., HOROWITZ, I. Mortality of aluminium reduction plant workers, 1950 through 1977. *J. Occup. Med.*, **27**:761-770, 1985.

- GITELMAN, H.J. (ed) - *Aluminum and Health: a critical review*. Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1989.
- GORALEWSKI, G., JÄGER, R. Zur Klinik, Pathologie und Pathogenese der Aluminiumlunge. *Arch. Gewerbepath .u. Hyg.*, **11**:102-105, 1941.
- GRANDJEAN, P., BACH, E. Indirect exposures: the significance of bystanders at work and at home. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* **47**:819-824, 1986.
- GROSS, P., HARLEY, R.A., DE TREVILLE, R.T.P. Pulmonary reaction to metallic aluminium powders. *Arch. Environ. Health.*, **26**:227-236, 1973.
- HAGEN, J. Über Lungenveränderungen bei Korundschmelzern. *Deutsche med. Wchenschr.*, **75**:399-400, 1950.
- HAMILTON, A., HARDY, H. - *Industrial Toxicology*. 2nd ed., New York, Paul B. Hoeber Publ., 1949, p.197-202.
- HAMILTON, A., HARDY, H. - *Industrial Toxicology*. 4th ed. revised by Finkel, A.J., Boston, John Wright PSG Inc., 1983, p.9-12.
- HANNON, J.W.G. *Conference on Silicosis and Aluminium Therapy*. McIntyre Research Foundation, Toronto, 1951, p.94, *apud* King, E.J., Harrison, C.V., Mohanty, G.P. The effect of various forms of alumina on the lungs of rats. *J. Path. Bact.*, **69**:81-93, 1955.
- HANNON, J.W.G. *Trans. Canad. Min. Inst. (Inst. Min. Metall.)* **47**:180, 1944, *apud* Kennedy, M.C.S. Aluminium powder inhalation in the treatment of silicosis of pottery workers and pneumoconiosis of coal workers. *Br. J. Ind. Med.*, **13**:85-101, 1956.
- HERNBERG, S. *Introduction to occupational epidemiology* Chelsea, Lewis Publ. Inc., 1992, p. 129-134.

- HRUBAN, Z. Pulmonary changes induced by amphoteric drugs. *Env. Health. Perspect.*, **16**: 111-118, 1976.
- INGELFINGER, J.A., MOSTELLER, F., THIBODEAU, L.A., WARE, J.H. *Biostatistics in Clinical Medicine* 2nd ed., New York, MacMillan Publ. Co. Inc., 1987.
- INTERNATIONAL LABOUR OFFICE. Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Revised Edition 1980, Geneva, ILO, 1980. (Occupational, Safety and Health Series, n° 22)
- JÄGER, R., JÄGER, F. Kolloidchemisches und Histochemisches zur Frage der Lungenschädigungen. *Arch. Gewerbepath. u. Hyg.*, **11**:117-130, 1941, *apud* Wyatt, J.P., Riddell, A.C.R. The morphology of bauxite-fume pneumoconiosis. *Am. J. Pathol.*, **25**: 447-460, 1949.
- JEDERLINIC, P.J., ABRAHAM, J.J., CHURG, A., HIMMELSTEIN, J.S., EPLER, G.R., GAENSLER, E.A. Pulmonary fibrosis in aluminum oxide workers. *Am. Rev. Respir. Dis.*, **142**:1179-1184, 1990.
- JEPHCOTT, C.M. Fume exposure in the manufacture of aluminum abrasives. *Occup. Med.*, **5**: 701-709, 1948.
- JORDAN, J.W. Pulmonary fibrosis in a worker using an aluminium powder. *Br. J. Ind. Med.*, **18**:21-23, 1961.
- JÖTTEN, K.W., EICKHOFF, W. Lungenveränderungen durch Sillimanitstaub. *Arch. Gewerbepath. u. Hyg.*, **12**:223-232, 1944.
- KAHENY, W.D., ALFREY, A.C. HOLMAN, R., SCHORR, W. Dialysability of aluminum. *Kidney Int.*, **12**:361-365, 1977a.
- KAHENY, W.D., HEGG, A.P., ALFREY, A.C. Gastrointestinal absorption of aluminum containing antacids. *N. Engl. J. Med.*, **396**:1389-1390, 1977b.

- KENNEDY, M.C.S. Aluminium powder inhalation in the treatment of silicosis of pottery workers and pneumoconiosis of coal workers. *Br. J. Ind. Med.*, **13**:85-101, 1956
- KETTLE, E.H. *J. Path. Bact.* **35**:295, 1932. *apud* Kennedy, M.C.S. Aluminium powder inhalation in the treatment of silicosis of pottery workers and pneumoconiosis of coal workers. *Br. J. Ind. Med.*, **13**:85-101, 1956.
- KILBURN, K.H. Chronic bronchitis and emphysema. *In*: Merchant, J.A (ed) *Occupational Respiratory Diseases*, Washington, DC, U.S DHHS (NIOSH), 1986, p.503-529.
- KILBURN, K.H. Pulmonary and neurologic effects of aluminium. *In*: Rom W.N. *Occupational and Environmental Medicine* 2nd ed, Boston, Little,Brown & Co, 1992. p. 465-474.
- KING, E.J., WRIGHT, B.M., RAY, S.C., HARRISON, C.V. Effect of aluminum on the silicosis-producing action of inhaled quartz. *Br. J. Ind. Med.*, **7**:27-36, 1950.
- KING, E.J., MOHANTY, G.P., HARRISON, C.V., NAGELSCHMIDT, G. The action of different forms of pure silica on the lungs of rats. *Br. J. Ind. Med.* **10**:9-17, 1953.
- KING, E.J., HARRISON, C.V., MOHANTY, G.P. The effect of various forms of alumina on the lungs of rats. *J. Path. Bact.*, **69**:81-93, 1955.
- KLEIN, G.L.A., ALFREY, A.C., MILLER, N., SHERRARD, D., HAZLET, T., AMENT, M., COBURN, J. Aluminium loading during total parenteral nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, **35**:1425-1429, 1982.
- KNUDSON, R.J., LEBOWITZ, M.D., HOLBERG, C.J., BURROWS, B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **127**: 725-734, 1983.

- KONGERUD, J., SAMUELSEN, S.O. A longitudinal study of respiratory symptoms in aluminum potroom workers. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **144**:10-16, 1991.
- LIU, S.Q., ZOU, S.G. Studies on the prophylactic and therapeutical effect of aluminium citrate on silicosis and coal workers' pneumoconiosis. *In: Proceedings of Therapeutical Effect of Aluminium Citrate on Silicosis and Coal Workers' Pneumoconiosis*. Beijing, Beijing University Press, 1985, pp 74-79., *apud* Banks, D.E., Cheng, Y.H., Weber, S.L., Ma, J.K.H. Strategies for the treatment of pneumoconiosis. *Occ. Med. State of the Art. Rev.*, **8**:205-232, 1993.
- MACHADO, R.C. *Alumínio Primário no Brasil: coletânea de trabalhos 1973/81*. Ouro Preto, Fundação Gorceix, 1983.
- MACKAY, I.R., OLIPHANT, R.C., LABY, B., SMITH, M.M., FISHER, J.N., MITCHEL, R.J., PROPERT, D.N., TAIT, B.D. An immunologic and genetic study of asthma in workers in an aluminium smelter. *J. Occup. Med.*, **32**:1022-1026, 1990.
- MACKLIN, E.L., MIDDLETON, E.L. *Report on the grinding of metals and cleaning of castings with special reference to the effects of dust inhalation upon the workers.*, London, H.M. Stationary Office, 1923. *apud* Clark, W.I., Simmons, E.B. The dust hazard in the abrasive industry. *J. Ind. Hyg.*, **7**:345-351, 1925.
- MAESTRELLI, P., MARCER, G., CLONIFERO, E. Occupational asthma in the aluminium industry. *Eur. J. Resp. Dis.*, **62** (Suppl 113):92-93, 1981a.
- MAESTRELLI, P., MARCER, G., CLONIFERO, E. Osservazione di cinque casi di "asma da fluoruro". *Med. Lavoro*, **4**:306-312, 1981b.
- MARQUES, M.L.A. A Indústria do Alumínio no Brasil. TESE de Mestrado apresentada ao Instituto de Economia Industrial da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1983.

- MCLAUGHLIN, A.I.G., KAZANTZIS, E., KING, D.T., PORTER, R.J., OWEN, R. Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *Br. J. Ind. Med.*, **19**:253-263, 1962.
- MCMICHAEL, A.J. Standardized mortality ratios and the "health worker effect": scratching beneath the surface. *J. Occup. Med.* **18**:165-170, 1976.
- MEDICAL RESEARCH COUNCIL'S Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. Standardized questionnaires on respiratory symptoms. *Br. J. Med.* **2**:1665, 1960.
- MEIKELJOHN, A., JONES, W.W. The effect of the use of calcined alumina in china biscuit placing on the health of workmen. *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, **30**:160-165, 1948.
- MEIKELJOHN, A., POSNER, E. The effect of the use of calcined alumina in china biscuit placing on the health of the workmen. *Br. J. Ind. Med.*, **14**:229-231, 1957.
- MIDTGARD, U. *Powder metallurgy and advanced technical ceramics: occupational hazards and toxicity of selected compounds*. Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 1992.
- MIDTTUN, O. Bronchial asthma in the aluminium industry. *Acta Allergol.*, **25**:208-221, 1960.
- MILLER, R.R., CHURG, A.M., HUTCHEON, M., LAM, S. Pulmonary alveolar proteinosis and aluminium dust exposure. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **130**:312-315, 1984.
- MITCHELL, J. Pulmonary fibrosis in an aluminium worker. *Br. J. Ind. Med.*, **16**:123-125, 1959.

- MITCHELL, J., MANNING, G.B., MOLYNEUX, M., LANE, R.E. Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminium. *Br. J. Ind. Med.*, **18**:10-20, 1961.
- MÖDDER, H., SCHMITT, T. Eine Neuerliche Erweiterung der Aluminose. *Deutsche med. Wchnschr.*, **76**:84-87, 1951.
- MORGAN, W.K.C., DINMAN, B.D. Pulmonary Effects of Aluminum *In*: Gitelman, H.J. (ed) *Aluminum and Health: a critical review*. New York, Marcel Dekker Inc. 1989, p.203-233.
- MORGAN, W.K.C. Other Pneumoconioses. *In*: Morgan W.K.C & Seaton A (eds) *Occupational Lung Diseases* 3rd ed. Philadelphia, W.B.Saunders Co., 1995, p. 407-456.
- MUR, J.M., MOULIN, J.J., MEYER-BISCH, C., MASSIN, N., COULON, J.P., LOULERGUE, J. Mortality of aluminium reduction plant workers in France. *Int. J. Epidemiol.*, **16**:257-264, 1987.
- MUSK, A.W., TESS, J.G. Asthma caused by occupational exposure to vanadium compounds. *Med. J. Aust.*, **1**:183-184, 1982.
- NYHOLM, N.E. - Evidence of involvement of aluminium in causation of defective formation of eggshells and of impaired breeding in wild passerine birds. *Environ. Res.*, **26**:363-371, 1981.
- O'DONNELL, T.V., WELFORD, B., COLEMAN, E.D. Potroom asthma: New Zealand experience and follow-up. *Am. J. Ind. Med.*, **15**:43-49, 1989.
- O'HOLLAREN, M.T. Asthma due to metals and metal salts. *In*: Bardana, E.J., Montanaro, A., O'Hollaren, M.T. (eds) *Occupational Asthma*. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992, p.189-204.

- PARKES, W.R. Appendix I: Elements of geology and mineralogy. *In*: Parkes, W.R. (ed) *Occupational Lung Disorders* 3rd ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1994a, p.841-867.
- PARKES, W.R. Appendix IV: Routine optical microscopy. *In*: Parkes, W.R. (ed) *Occupational Lung Disorders* 3rd ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1994b, p.869-871.
- PEREIRA, C.A.C., BARRETO, S.P., SIMÕES, J.G., PEREIRA, F.W.L., GERSTLER, J.G., NAKATANI, J. Valores de referência para a espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. *J. Pneumol.*, **18**:10-22, 1992.
- PINKSTONE, W.G. - Abrasives *In*: Kirk-Othmer (ed) - *Encyclopedia of Chemical Technology* 3rd ed. New York/Toronto, John Wiley & sons, 1978, p.26-52.
- REYES, J.M., PUTONG, P.B. Association of pulmonary alveolar lipoproteinosis with mycobacterial infection. *Am. J. Clin. Pathol.*, **74**:478-485, 1980.
- RIDDLE, A.R. Contributions by Dr Gardner to the pathology of bauxite worker's lung. *Occ. Med.*, **4**:56-67, 1947.
- RIDDELL, A.R. Pulmonary changes encountered in employees engaged in the manufacture of alumina abrasives: pathologic aspects. *Occ. Med.* **5**:710-717, 1948
- RIFAT, S.L., EASTWOOD, M.R., CRAPPER MACLACHLAN, D.R., COREY, P.N. Effect of exposure of miners to aluminium powder. *Lancet*, **336**:1162-1165, 1990.
- RIFAT, S.L. Aluminium hypotesis lives. *Lancet*, **343**:3-4, 1994.
- RÖLLING, H.B., THEODOROU, P., KILROE-SMITH, T.A. Deposition of aluminium in tissues of rabbits exposed to inhalation of low concentration of Al₂O₃ dust. *Br. J. Ind. Med.*, **48**: 389-391, 1991.

- RØNNEBERG, A. Mortality and cancer morbidity in workers from an aluminium smelter with prebaked carbon anodes - part I: exposure assessment. *Occup. Environ. Med.*, **52**:242-249, 1995.
- RØNNEBERG, A., ANDERSEN, A. Mortality and cancer morbidity in workers from an aluminium smelter with prebaked carbon anodes- part II: cancer morbidity. *Occup. Environ. Med.*, **52**:250-254, 1995.
- ROSEN, S.H., CASTLEMAN, B., LIEBOW, A.A. Pulmonary alveolar proteinosis. *N. Engl. J. Med.*, **258**:1123-1142, 1958.
- SARIC, M., GODNIC-CVAR, J., GOMZI, M., STILINOVIC, L. The role of atopy in potroom workers' asthma. *Am. J. Ind. Med.*, **9**:239-242, 1986.
- SARIC, M., MARELIJA, J. Bronchial hyperreactivity in potroom workers and prognosis after stopping exposure. *Br. J. Ind. Med.* **48**:653-655, 1991.
- SCHALLER, K.H., VALENTIN, H. - Aluminium. *In*: Alessio, L., Berlin, M. (eds) *Biological indicators for assessment of human exposure to industrial chemicals*. Luxemburg, CEE, 1984, p. 21-29.
- SCHWELLNUS, M., KLEINSORG, H. Lungenerkrankungen bei Arbeitern in Korundbetreiben. *Deutsche Ztschr. ges. gerichtl. med.*, **39**:557, 1949. *apud* Mödder, H., Schmitt, T. Eine Neuerliche Erweiterung der Aluminose. *Deutsche med. Wchnschr.*, **76**:84-87, 1951.
- SHAVER, C.G., RIDDELL, A.R. Lung changes associated with the manufacturing of alumina abrasives. *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, **29**:145-157, 1947.
- SHAVER, C.G. Pulmonary changes encountered in employees engaged in the manufacture of alumina abrasives: clinical and roentgenographic aspects. *Occ. Med.*, **5**:718-728, 1948a.

- SHAVER, C.G. Further observations of lung changes associated with manufacturing of alumina abrasives. *Radiology*, **50**:760-769, 1948b.
- SILICOSIS AND SILICATE DISEASE COMMITTEE. Diseases associated with exposure to silica and nonfibrous silicate minerals. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, **112**:673-720, 1988.
- SIMONATO, L. Carcinogenic risk in the aluminium production industry: an epidemiologic overview. *Med. Lavoro*, **4**:266-276, 1981.
- SIMONSSON, B.G., SJORBERG, A., ROLF, C., HAEGER-ARONSEN, B. Acute and long term airway hyperreactivity in aluminium salt exposed workers with nocturnal asthma. *Eur. J. Resp. Dis.*, **66**:105-118, 1985.
- SJÖGREN, B., ELINDER, C-G. Aluminium and its compounds *In*: Zenz, C.(ed) - *Occupational Medicine* 3rd ed., St.Louis-Toronto, Mosby, 1994, p. 458-463.
- STACY, B. D., KING, E.J., HARRISON, C.V., NAGELSCHMIDT, G., NELSON, S. Tissue change in rat's lungs caused by hydroxides and phosphates of aluminium and iron. *J. Path. Bact.*, **77**:417-426, 1959.
- STREET, A., ALEXANDER, W. *Metals in the Service of Man*. 10th ed., Penguin Books, London, 1994.
- TERRA FILHO, M. Avaliação cintilográfica pulmonar em trabalhadores de indústria de abrasivos. TESE de Livre Docência, apresentada ao Departamento de Cardio-Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP, São Paulo, 1995.
- WAGNER, G.R., ATTFIELD, M.D., PARKER, J.E. Chest radiography in dust-exposed miners: promise and problems, potential and imperfections. *Occ. Med. State of The Art Rev.*, **8**: 127-141, 1993.

- WALDRON, H.A. Non-neoplastic disorders due to metallic, chemical and physical agents. *In*: Parkes, W.R. (ed) *Occupational Lung Disorders* 3rd ed., London, Butterworths-Heinemann, 1994, p.593-643.
- WATJEN, J. Über Lungenbefunde bei einem Korundschmelzer. *Ztschr. ges. inn. Med.*, **2**: 179, 1947, *apud* Gärtner, H. Etiology of corundum smelter's lung. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.*, **6**:339-343, 1952.
- WEGMAN, D.H., EISEN, E.A. Causes of death among employees of synthetic abrasive product manufacturing company. *J. Occup. Med.*, **23**:748-754, 1981.
- WEILL, H., JONES, R.N., PARKES, W.R. Silicosis and related diseases *In*: Parkes, W.R. (ed) *Occupational Lung Disorders* 3rd, London, Butterworths-Heinemann, 1994, p.285-339.
- WEISS, S.W., ENZINGER, F.M., JOHNSON, F.B. Silica reaction simulating fibrous histiocytoma. *Cancer*, **42**:2738-2743, 1978.
- WERGELUND, E., LUND, E., WAAGE, J.E. Respiratory dysfunction after potroom asthma. *Am. J. Ind. Med.*, **11**:627-636, 1987.
- WINSLOW, C-E.A., GREENBURG, L., GREENBERG, D. The dust hazard in the abrasive industry. *U.S. Publ. Health Rep.*, **34**:1171, 1919, *apud* Clark, W.I., Simmons, E.B. The dust hazard in the abrasive industry. *J. Ind. Hyg.* **7**:345-351, 1925.
- WISNIEWSKI, H.M., STURMAN, J.A. Neurotoxicity of aluminum. *In*: Gitelman, H.J. (ed) *Aluminum and Health: a critical review*. New York, Marcel Dekker Inc., 1989, p.125-166.
- WYATT, J.P., RIDDELL, A.C.R. The morphology of bauxite-fume pneumoconiosis. *Am. J. Pathol.* **25**:447-460, 1949.

XIPELL, J.M, HAM, K.N., PRICE, C.G., THOMAS, D.P. Acute silicoproteinosis.
Thorax, **32**: 104-111, 1977.

10. ANEXOS

10.1. ANEXO 1: Listagem das ocupações dentro do processo trabalho

CÓDIGOS	DESCRIÇÃO DA FUNÇÃO
1BT/1ESP/1CIM =	Mistura da matéria prima antes da fusão
2BT/2ESP/2CIM =	Forneiro
3BT/3ESP/3CIM =	Controlador da Amperagem dos fornos
4BT/4ESP =	"Marroeiro" = quebra com marreta do produto da fusão
4CIM =	Operação de moinhos na fábrica de cimento refratário
5BT/5ESP =	Operador de Ponte rolante contígua aos fornos
5CIM =	Expedição do cimento refratário
6BT =	Pré-seleção do produto da fusão de Bauxita após quebra com marretas e antes da britagem mecânica
6CIM =	Setor de britagem mecânica do cimento refratário
7BT =	Setor de Britagem Mecânica do produto da fusão de bauxita
7ESP =	Setor de britagem mecânica do produto da fusão de alumina
7CIM =	"Marroeiro" na fábrica de cimento refratário
8BT/8ESP =	Seleção/Peneiras = setor de moagem e seleção
8CIM =	Operação de Ponte rolante na fábrica de cimento
9BT/9ESP =	Expedição do material moído e selecionado
A =	Administração
B =	Construção Civil
C =	Manutenção mecânica e elétrica das fábricas
D =	Faxina geral das fábricas
E =	Laboratórios de controle de qualidade
F =	Setor de reciclagem
G =	Supervisor de segurança da produção
H =	Operador da subestação de energia elétrica
I =	Almoxarifado
J =	Operador de pá carregadeira
K =	Reforma das bases de grafite dos fornos
L =	Limpeza dos fornos
M =	Manutenção de encanamentos
N =	Mecânico de veículos da empresa
O =	Motorista de serviços externos
P =	Expedição geral

BT = processo de fusão de bauxita
 ESP = processo de fusão de aluminas
 CIM = fábrica de cimento refratário

10.2. ANEXO 2: Questionário de Sintomas Respiratório utilizado

1. Tosse:

1.1. Você geralmente tosse ao acordar? (sim) (não)

1.2. Você geralmente tosse durante o dia ou à noite? (sim) (não)

* Caso (sim) para 1.1. ou 1.2.:

1.3. Você tosse pelo menos 3 meses por ano ao acordar? (sim) (não)

2. Catarro:

2.1. Você geralmente escarra ao acordar? (sim) (não)

2.2. Você geralmente escarra durante o dia ou à noite? (sim) (não)

* Caso (sim) para 2.1. ou 2.2.:

2.3. Você escarra pelo menos 3 meses por ano ao acordar? (sim) (não) ?

3. Tosse e Catarro: (No caso das questões 1.3. e 2.3. serem positivas):

3.1. Há quantos anos você apresenta tosse e catarro matinais?: _____

4. Dispnéia:

(apenas para casos de falta de ar por problemas pulmonares)

4.1. Você sente falta de ar ao andar apressado no plano ou numa subida leve? (sim) (não)

* Caso (sim) para 4.1.:

4.2. Você consegue acompanhar o passo de pessoas de sua idade, andando no plano? (sim) (não)

* Caso (sim) para 4.1. e 4.2.:

4.3. Você tem que parar para descansar quando anda no plano em passo normal? (sim) (não)

* Caso (sim) para 4.3.:

4.4. Você tem falta de ar para lavar-se ou vestir-se? (sim) (não)

5. Chiado:

5.1. Você já notou chiados, “apitos” ou “miados” no seu peito? (sim) (não)

5.2. Você já apresentou algum episódio de chiado com falta de ar? (sim) (não)

* Caso (sim) para 5.2.:

5.3. Sua respiração é normal entre esses episódios? (sim) (não)

5.4. Com que idade começou a apresentar chiado?: _____

* Com relação à jornada de trabalho, descreva os episódios de chiado no peito:

5.5. Quando ocorrem: _____

5.6. Relação com determinadas substâncias ou atividades no ambiente de trabalho:

5.7. Existe alguma diferença nos sintomas, durante os fins de semana ou período de férias?: _____

5.8. Relação com determinadas substâncias ou atividades, ou ambientes, fora do ambiente de trabalho?: _____

6. Antecedentes de pneumopatias / cardiovasculares:

Trauma de Tórax	(1)	
Fratura de Costela	(2)	
Cirurgias Torácicas	(3)	
Bronquite Crônica	(4)	
Asma Brônquica	(5)	
Enfisema	(6)	
Tuberculose	(7)	
Pneumonia	(8)	
Derrame Pleural	(9)	
Hipertensão Arterial	(10)	
Cardiopatia	(11)	
Sem antecedentes		(12)

7. Tabagismo:

7.1. Você fuma?: (sim) (não)

7.2. Você já fumou pelo menos 1 cigarro ao dia por 1 ano? (sim) (não)

* Caso (não) para 7.2., omitir questões restantes.

7.3. Quantos cigarros por dia?: _____

7.4. Com que idade começou a fumar?: _____

7.5. Há quantos anos parou de fumar?: _____

7.6. Tabagismo em anos/maço: _____ (para fumantes e ex-fumantes)

8. Exposição a poeiras orgânicas e inorgânicas, gases, vapores ou fumos em outros empregos no passado:

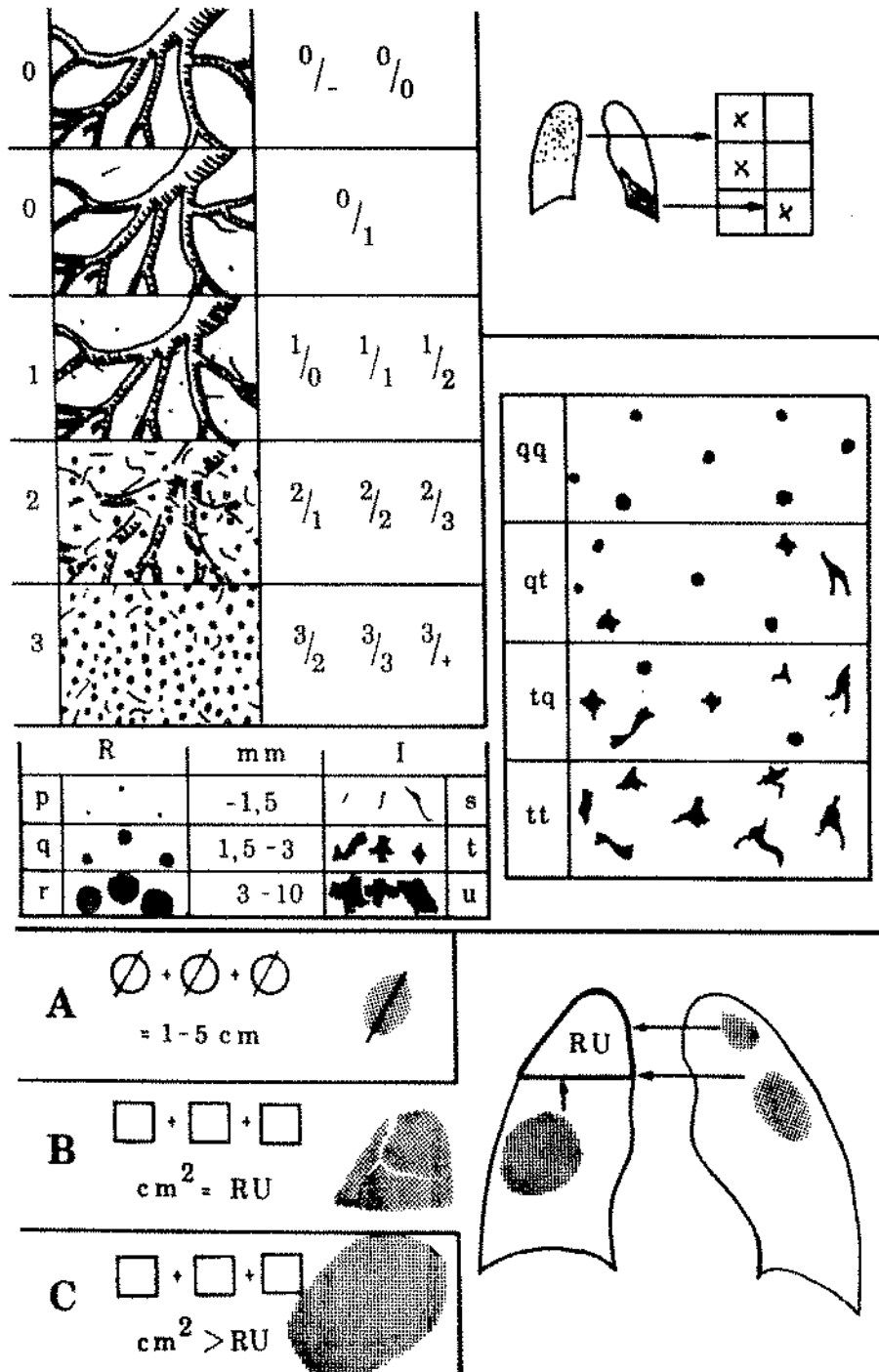
8.1. Você já trabalhou diretamente exposto ou próximo a poeiras ou emissão de gases vapores ou fumos? (sim) (não)

* Caso (sim) para 8.1.:

8.2. Quais?: _____

8.3. Por quanto tempo: _____ (meses)

10.3. ANEXO 3: Classificação Internacional para Leitura de Radiogramas suspeitos de Pneumoconiose OIT versão 1980.



10.4. ANEXO 4: Ficha de Leitura Padronizada de Radiogramas Suspeitos de Pneumoconiose

		CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE RADIOGRAFIAS DE PNEUMOCONIOSES - OIT - 1980																																															
		① □□□□□□ □□□□□□	② □□□□□□ □□□□□□	③ □□□□□□ □□□□□□																																													
RX nº		① □□□□□□	② □□□□□□	③ □□□□□□																																													
Data do RX		□□□□□□	□□□□□□	□□□□□□																																													
Leitor		□□	□□	□□																																													
Data da Leitura		□□□□□□	□□□□□□	□□□□□□																																													
QUALIDADE 1, 2, 3, 4 (comente caso não seja perfeita)		□	□	□																																													
Parênquima (Visual-Perfeita: Sim = 1, Não = 2)		□	□	□																																													
Pleura (Visual-Perfeita: Sim = 1, Não = 2)		□	□	□																																													
PEQUENAS OPACIDADES																																																	
Profusão de 0/- a 3/+		□ / □	□ / □	□ / □																																													
Zonas {	- Superior	□ □	□ □	□ □																																													
	- Média	□ □	□ □	□ □																																													
	- Inferior	□ □	□ □	□ □																																													
Forma - Tamanho: P Q R S T U (2 símbolos)		□ □	□ □	□ □																																													
GRANDES OPACIDADES		NÃO	NÃO	NÃO																																													
A B C		□	□	□																																													
ESPESSAMENTO PLEURAL		NÃO	NÃO	NÃO																																													
Tipo: D = Difuso P = Placas		<table border="0"> <tr><td></td><td>D</td><td>E</td></tr> <tr><td></td><td>DP</td><td>DP</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> </table>		D	E		DP	DP	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	<table border="0"> <tr><td></td><td>D</td><td>E</td></tr> <tr><td></td><td>DP</td><td>DP</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> </table>		D	E		DP	DP	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	<table border="0"> <tr><td></td><td>D</td><td>E</td></tr> <tr><td></td><td>DP</td><td>DP</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> <tr><td>□□</td><td>□□</td><td>□□</td></tr> </table>		D	E		DP	DP	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□	□□
		D	E																																														
	DP	DP																																															
□□	□□	□□																																															
□□	□□	□□																																															
□□	□□	□□																																															
	D	E																																															
	DP	DP																																															
□□	□□	□□																																															
□□	□□	□□																																															
□□	□□	□□																																															
	D	E																																															
	DP	DP																																															
□□	□□	□□																																															
□□	□□	□□																																															
□□	□□	□□																																															
Largura: A B C		□□ □□ □□	□□ □□ □□	□□ □□ □□																																													
Frontal		□□ □□	□□ □□	□□ □□																																													
Extensão: 1, 2, 3		□□ □□	□□ □□	□□ □□																																													
Diafragma		NÃO D E	NÃO D E	NÃO D E																																													
Seios Costofrênicos		NÃO D E	NÃO D E	NÃO D E																																													
CALCIFICAÇÕES PLEURAS		NÃO	NÃO	NÃO																																													
Local {	- Diafragma	□ □	□ □	□ □																																													
	- Parede	□ □	□ □	□ □																																													
- Outros		□ □	□ □	□ □																																													
Extensão: 1, 2, 3		□ □	□ □	□ □																																													
SÍMBOLOS		NÃO	NÃO	NÃO																																													
AX, BU, CA, CN, CO, CP, CV, DI, EF, EM, ES, FR,		□□	□□	□□																																													
HI, HO, ID, IH, KL, OD, PI, PX, RP, TB		□□	□□	□□																																													
		□□	□□	□□																																													
		□□	□□	□□																																													
		□□	□□	□□																																													
		□□	□□	□□																																													
C	①																																																
O	②																																																
M	③																																																
E																																																	
N																																																	
T																																																	
A																																																	
R																																																	
I																																																	
O																																																	
S																																																	

10.5. ANEXO 5: Dados referentes ao caso de pneumoconiose referido no estudo epidemiológico, sem aparente exposição a poeira

Dados Gerais:

Masculino
Branco
46 anos de idade
Casado
Engenheiro

Antecedentes Ocupacionais: cargos administrativos apenas

Ocupação na empresa: Setor Administrativo
Tempo total de trabalho na empresa: 28 anos

Tabagismo: (sim)

15 anos/maço

Sintomatologia respiratória:

ausência

Exame Físico:

Hipertensão Arterial Moderada
Obesidade

Radiograma de Tórax:

qualidade: 2
profusão: 1/2
forma e tamanho: q/p
outras alterações: espessamento da cisura

Espirometria:

CVF: 4,2 litros (106,8% do previsto)
VFE1= 3,6 litros (111,2% do previsto)
FEF₂₅₋₇₅ = 4,38 l/seg (138,7% do previsto)
Índice de Tiffeneau = 103,3% do previsto
