**" ALTERAÇÕES À SAÚDE
PRODUZIDAS PELA EXPOSIÇÃO
AO MERCÚRIO METÁLICO"**

CECÍLIA ZAVARIZ

Tese de Doutorado apresentada
ao Departamento de Epidemiologia
da Faculdade de Saúde Pública da
Universidade de São Paulo para
obtenção do Grau de Doutor.

Área de concentração:
Epidemiologia

ORIENTADOR:
PROF. DR. RUY LAURENTI

São Paulo
1999

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta tese, por processos fotocopiadores.

Assinatura:

Data: 22 de abril de 1999.

38475/99 (doc)

HOMENAGEM

Aos trabalhadores que lutam e enfrentam as dificuldades sem esmorecer, nem desviar de seus objetivos pela construção de dias melhores e situações mais justas.

À JÚLIA

Meu profundo reconhecimento por todo o carinho e incentivo que tem demonstrado, pelas horas de folga no trabalho que dedicou aos retoques finais da tese.

AGRADECIMENTOS

Aos Professores e Amigos:

- Prof. Dr. **Ruy Laurenti** - Orientador da Tese

As qualificações deste brilhante profissional são amplamente reconhecidas, nacional e internacionalmente. Mais do que um excelente professor, mostrou-se um orientador cujo incentivo ao trabalho desenvolvido, a confiança demonstrada, a colaboração no aprimoramento do texto, as reformulações sugeridas e os seus sábios conselhos foram inestimáveis.

- Prof. Dr. **Diogo Pupo Nogueira**

Pela gentileza constante e contribuição valorosa na abordagem do assunto, como professor e como profissional, reconhecidamente um marco de referência na área de saúde ocupacional.

- Prof. Dr. **Heleno Rodrigues Corrêa Filho**

Pelas horas despendidas nas discussões e formulações de excelentes sugestões, particularmente na análise de dados da tese. Sua disponibilidade constante, generosidade e capacidade são marcas do grande mestre que é.

- Prof. Dra. **Leni Sato**

Por todas as pertinentes sugestões dadas, particularmente àquelas relativas aos testes neuropsicológicos, acrescentando-lhes aspectos valiosos.

- Prof. Dr. **Francisco Bernardini Tancredi**

Pelo parecer emitido sobre a tese com sugestões e questionamentos que me permitiram aperfeiçoar ao máximo o trabalho.

- **Prof. Dr. Aristides Almeida Rocha**

Pelo apoio e análise incentivadora da tese.

- **Dra. Débora Miriam Raab Glinna**

Pela aplicação dos testes neuropsicológicos, atendimento às minhas solicitações com atitude sempre colaboradora e prestimosa contribuição.

- **Beatriz Lefèvre**

Pelo tratamento muito gentil e elucidações as minhas dúvidas.

- **Marco Antonio Bussacos**

Por acompanhar e orientar o tratamento estatístico dos dados, sempre com muita disponibilidade, paciência e a atenção que lhe são próprios. Sua rica colaboração foi fundamental para a realização do trabalho.

Aos Trabalhadores:

Minha profunda gratidão pela compreensão, despojamento e colaboração prestada à pesquisa.

Ao Sindicato de Trabalhadores nas Indústrias Metalúrgicas e de Material elétrico de Osasco e Região

Em especial ao sindicalista **Carlos Aparício Clemente**, pelo auxílio prestado no decorrer de todo este processo e pelo acompanhamento feito ao trabalho desenvolvido.

- ***À Empresa:***

Por conceder a infra-estrutura necessária à realização dos exames clínico-neurológicos e psicológicos, bem como subsidiar a aplicação dos testes neuropsicológicos e os exames laboratoriais.

RESUMO

Zavariz C. **Alterações à saúde produzidas pela exposição ao mercúrio metálico.** São Paulo; 1999. [Tese de Doutorado – Faculdade de Saúde Pública da USP].

Objetivo. Avaliar os efeitos à saúde decorrentes da exposição a níveis pouco elevados de mercúrio metálico, e contribuir para a facilitação do diagnóstico da intoxicação crônica. **Métodos.** Foi realizado um estudo transversal em um grupo de 180 trabalhadores expostos a mercúrio metálico e de 180 não expostos em uma indústria de lâmpadas elétricas, respeitando-se a homogeneidade entre os grupos em relação às variáveis sexo, idade escolaridade e funções desenvolvidas. Foram feitas avaliações clínico-neurológicas, dosagem de mercúrio urinário e aplicada uma bateria de testes neuropsicológicos. **Resultados.** O tempo médio de exposição ao mercúrio foi de 3,93 anos, sendo que o tempo mínimo foi de 2 (dois) meses e o máximo de 20 (vinte) anos. As avaliações ambientais de mercúrio no ar apresentadas pela empresa, para o período estudado, mostraram valores que variaram de 0,000 a 0,083 mg Hg/m³ de ar. A média de mercúrio urinário dos expostos foi de 31,11 e dos não expostos 2,04 ug/l de urina, sendo que o nível máximo de mercúrio encontrado foi de 129,0 ug/l. Os sinais e sintomas referidos pelos trabalhadores que apresentaram significância estatística foram: Síndrome Gastrointestinal: sangramento oral, sialorréia, má digestão, gosto metálico na boca, náuseas, gengivite, ulceração oral, diarreia, amolecimento dos dentes; Síndrome Neurológica: câibras, parestesia, tremores, sonolência, alteração de grafia, abalos e fraqueza muscular; Síndrome do Eretismo Psíquico: nervosismo, irritabilidade, dificuldade de memória, ansiedade, tristeza, depressão, redução da atenção, agressividade, insegurança e medo. Ao exame físico foram detectadas as seguintes alterações cujos resultados foram estatisticamente significativos: hiperemia de orofaringe, depósitos gengivais e de palato, ulceração oral, linha azul na borda gengival, tremores, alteração de grafia, de sensibilidade térmica e hiperreflexia.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos com relação a pressão arterial. Quanto aos resultados dos testes neuropsicológicos foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos em relação aos seguintes testes: aptidão mecânica de Léon Walther - TAM (itens discos, contas e pontilhagem); bateria de atenção concentrada de Toulouse Pierón e Wechsler Adult Intelligence Scale - WAIS (item símbolos numéricos) indicando a presença de déficits na rapidez de movimentos, destreza manual e coordenação motora; na atenção concentrada; na eficiência cognitiva e velocidade perceptiva motora. Não foi encontrada diferença entre os dois grupos no teste Wechsler Memory Scale, quanto a memória (itens informação e orientação; controle mental; memória lógica; reprodução visual e aprendizagem por associação); porém, a presença de tremor foi altamente significativa no grupo de trabalhadores expostos.

Conclusões. Com base nos dados encontrados na investigação consideramos que existe associação entre a exposição a concentrações pouco elevadas de vapores de mercúrio e as alterações patológicas encontradas nos trabalhadores expostos. As alterações encontradas contribuem para a facilitação do diagnóstico da intoxicação.

Descritores: Mercúrio metálico. Efeitos tóxicos. Mercurialismo.

SUMMARY

Zavariz C. **Alterações à saúde produzidas pela exposição ao mercúrio metálico** [Toxic effects caused by exposure to metallic mercury]. São Paulo (BR); 1999. [Tese de Doutorado - Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo].

Objective. To evaluate the toxic effects of low-level exposure to metallic mercury and to contribute to the chronic intoxication diagnosis. **Methods.** A cross sectional study has been carried out in 180 exposed workers to metallic mercury and 180 non exposed of a electric light bulbs industry in wich were maintained the homogeneity between the groups relating to the variables: sex, age, level of education and employment. The clinicals effects, the level of urinary mercury and a neuropsychological test battery of exposure to metallic mercury were investigated. **Results.** The average time of mercury exposure was 3,93 years. The minimum time was 2 (two) month and the maximum was 20 (twenty) years. The level of mercury in air was evaluated by the industry and the variation of the values ranged from 0,000 to 0,083 mg/Hg/m³. The level average of mercury found in the urine of exposed workers was 31,11 ug/l and the of non exposed was 2,04 ug/l. Among the exposed workers the highest level of urinary mercury was 129,0 ug/l. The signs and symptoms mentioned by the two groups of workers that were statistically significant were: Gastrointestinal Syndrome: metallic taste in the mouth, sickness, gingivitis, ulcerations of the oral mucosa, diarrhoea, loose teeth; Nervous Syndrome: muscle fatigue, cramps, tremor, sleepiness, spasms, change of handwriting; Psychic Erethism Syndrome: nervousness, irritability, decrease in memory, anxiety, melancholy, depression, decrease in attention, aggressive, insecurity and fear. In the clinical picture were finding the signs statistically significant: oral cavity irritation, faringitis, oral mucosa ulcerations, blue line of the gums, tremor, handwriting alteration, thermic sensibility alteration and hyperreflexia. The differences were not statistically significant between the groups about arterial hypertension. The psychologycal investigation showed alterations estatistically significant between the groups in the tests: ability

mechanical test of Léon Walther - TAM (disk, reckoning and dot); battery about attention concentrated of Toulouse Pierón and Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS (digit symbols), slowing the presence of deficit in the motor speed, manual dexterity and motor coordination; attention and concentration; cognitive efficiency and perceptual motor speed. It was not found statistically significant differences between the two groups in the memory test Wechsler Memory Scale, (information, orientation, mental control, logic memory, visual, reproduction association learning), however, the tremor was statistically significant in the exposed workers group. **Conclusions.** Comparing the exposed workers with the non exposed, the investigation showed pathological findings probably caused by mercury exposure. The alterations found provide an easy intoxication diagnosis.

Descriptors: Metallic mercury. Toxic effects. Mercurialism.

ÍNDICE TEMÁTICO

1 - INTRODUÇÃO.....	01
2 - REVISÃO DA LITERATURA	05
2.1 - Ocorrência de Intoxicação por Mercúrio	05
2.2 - Vias de penetração do mercúrio no organismo	07
2.2.1 - Via inalatória	07
2.2.2 - Via digestiva	07
2.2.3 - Via cutânea	08
2.3 - Distribuição do mercúrio no organismo	09
2.4 - Eliminação do mercúrio do organismo	12
2.5 - Indicadores de exposição	14
2.5.1 - Indicador ambiental	14
2.5.1.1 - Mercúrio no ar	14
2.5.1.2 - Estratégia de amostragem	15
2.5.2 - Indicadores biológicos	16
2.5.2.1 - Mercúrio no sangue	17
2.5.2.2 - Mercúrio na urina	17
2.5.2.3 - Mercúrio no cabelo	19
2.5.2.4 - Mercúrio no suor	19
2.5.2.5 - Valores de referência	19
2.6 - Correlação entre mercúrio na urina, sangue e ambiente	20
2.7 - Correlação entre indicador biológico e intoxicação	21
2.8 - Evolução histórica do diagnóstico da intoxicação	24
2.9 - Quadro da intoxicação por mercúrio	29
2.9.1 - Manifestações da intoxicação por mercúrio orgânico	30
2.9.1.1 - Intoxicação aguda por mercúrio orgânico	30

2.9.1.2 - Intoxicação crônica por mercúrio orgânico	31
2.9.2 – Manifestações da intoxicação por sais de mercúrio	31
2.9.2.1 - Intoxicação aguda por sais de mercúrio	32
2.9.2.2 - Intoxicação crônica por sais de mercúrio	32
2.9.3 – Manifestações da intoxicação por mercúrio metálico	32
2.9.3.1 - Intoxicação aguda por mercúrio metálico	32
2.9.3.1 - Intoxicação crônica por mercúrio metálico	33
2.9.4 – Prognóstico da intoxicação	42
2.10 - Propedêutica complementar ao diagnóstico da intoxicação crônica por mercúrio metálico	42
2.10.1. - Exames laboratoriais e específicos	43
2.10.2. - Testes neuropsicológicos	47
3 - JUSTIFICATIVA	53
4 – OBJETIVOS	54
5 - HIPÓTESE	54
6 - MATERIAL E MÉTODOS	55
6.1 - Avaliação clínico-neurológica	57
6.2 - Avaliação neuropsicológica	58
6.3 - Dosagem de mercúrio na urina	62
6.4 - Avaliação ambiental	63
6.5 - Análise dos dados	63
7 - RESULTADOS E DISCUSSÕES	64
7.1 – Perfil dos grupos estudados	64
7.2 – Ambiente de trabalho	66
7.3 – Tempo de trabalho na empresa	74
7.4 – Tempo de exposição ao mercúrio	75
7.5 – Hábitos pessoais	76
7.6 – Antecedentes pessoais mórbidos	80

7.7 – Afastamentos do trabalho	81
7.8 – Sintomas e sinais	83
7.9 – Exame físico	88
7.10 – Dosagem de mercúrio urinário dos trabalhadores	91
7.11 – Resultados dos testes neuropsicológicos	93
8 - CONCLUSÕES	102
9 – RECOMENDAÇÕES	105
10 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	107

ANEXOS

Anexo 1 - Ficha de atendimento clínico-neurológico	A1
Anexo 2 - Processo de produção de lâmpadas a mercúrio	A6

ABREVIATURAS E SIGLAS UTILIZADAS

ACGIH	American Conference of Governmental Industrial Hygienists.
CPK	Creatina-fosfoquinase
EEG	Eletroencefalografia
EMG	Eletromiografia
ENMG	Eletroneuromiografia
FAO	Food and Agriculture Organization
GGTP	Gama-glutamil-transpeptidase
GOT(AST)	Glutamato-oxalacetato ou Aspartato-transaminase
GPT (ALT)	Glutamato-piruvato ou Alanina-transaminase
GLDH	Glutamato-desidrogenase
HgS	Mercúrio no Sangue
HgU	Mercúrio Urinário
INRS	Institut National de Recherche et de Sécurité
ILO	International Labour Office
IPCS	International Programa on Chemical Safety
LTB	Limite de Tolerância Biológica
LDH	Lactato-desidrogenase
LAP	Leucina-aminopeptidase
MAC	Maximum Admissible Concentration
MAO	Monoaminaoxidase
NAG	N-Acetil-beta-glicosaminidase
NIOSH	National Institute for Occupational Safety and Health (CDC, USA).
OMS/ WHO	Organização Mundial da Saúde/ World Health Organization
OSHA	Occupational Safety and Health Administration (Labor Department, USA).
ppm	Partes por milhão
SNC	Sistema nervoso central
STEL	Short Term Exposure Limit
TLV	Threshold Limit Value
TAM	Teste de Aptidão Mecânica
WAIS	Wechsler Adult Intelligence Scale
Ug	Microgramas

Tese: Alterações à saúde produzidas pela exposição ao mercúrio metálico.

ERRATA

Na página 76, tabela 6 (frequência acumulada), onde se lê 72,2 leia-se 77,2.

Na página 98, tabela 25, onde se lê 46,6 leia-se 40,6.

Na página 100, tabela 27, acrescentar como nota de rodapé:

Qui-quadrado = 14,283

p = 0,006 (sig).

1 – INTRODUÇÃO

A descrição da utilização e dos efeitos maléficos produzidos pelo mercúrio aos seres vivos, particularmente ao homem, atingindo sistemas nobres como o sistema nervoso, visual e auditivo e órgãos vitais como os pulmões e os rins entre outros, tem sido relatados através da história há muitos séculos.

A observação e o registro das graves lesões provocadas pelo mercúrio culminando com a morte de muitas pessoas, tem apontado este elemento como um dos mais danosos ao organismo humano.

Dois séculos a.C. os romanos já reconheciam os perigos causados pela exposição ao mercúrio, tanto é que eram recrutados escravos e condenados para a extração nas minas. Os mineiros tinham as cabeças semi-raspadas (para distingui-los dos desertores, que as tinham totalmente raspadas) e trajavam túnica e capuz. Na época da perseguição aos cristãos pelos imperadores romanos, um dos castigos aplicados era o trabalho nas minas, que ficou conhecido como o suplício dos mártires (RAMAZZINI, 1985; KNIGHT, 1988).

Em 1665, os tremores que afetavam os mineiros de Idria conduziram a uma redução na jornada de trabalho. Esta parece ter sido a primeira medida legislativa de higiene industrial conhecida na história (HUNTER, 1985). A jornada de trabalho foi reduzida como consequência da doença ocupacional causada pela exposição ao mercúrio, conforme carta, que consta nas Atas da Sociedade Filosófica Real Inglesa, na qual os venezianos relatam que em certas minas do Foro Julio não era permitido aos operários trabalharem mais de 6 horas diárias (RAMAZZINI, 1985). Naquela época a jornada normal de trabalho nas demais atividades era de 14 horas.

Pela primeira vez na história os habitantes de uma comunidade impetraram uma ação judicial contra o uso de mercúrio, por uma indústria, devido a intoxicação da população humana e de animais causada pela contaminação do ambiente pelo cloreto de mercúrio. Isto ocorreu por volta de 1700 em Via Finale, na Itália (RAMAZZINI, 1985).

As propriedades físico-químicas do mercúrio, tais como, expansão linear de volume, mobilidade fácil, boa condutividade elétrica, elevada tensão superficial, boa estabilidade química, má condução de calor, extrema volatilidade, elevada pressão de vapor, apresentação sob estado físico líquido à temperatura ambiente, incolor e inodoro, bem como, a capacidade de amalgamar-se a outros elementos, como o ouro, a prata, o cobre, o zinco, o chumbo, o cádmio, o bromo, o sódio, o enxofre, o cloro e o iodo, tornaram este elemento de grande utilização industrial.

A partir do século XVIII, o emprego de mercúrio intensificou-se pelo interesse no uso em diversas atividades laborativas, até constituir-se para a população geral, um risco real dado o grave desequilíbrio criado no equilíbrio geoquímico (FOÀ, 1985).

As fontes geradas pelo homem tem causado verdadeiras epidemias de intoxicação por mercúrio em populações expostas. Como fontes antropogênicas importantes existem a extração de mercúrio nas minas, o uso industrial, na agricultura, em laboratórios, em consultórios, em garimpos de ouro, na incineração de dejetos e na utilização de combustíveis fósseis.

As grandes tragédias, onde o mercúrio produziu intoxicações fatais ou deixando seqüelas graves em populações, ao lado dos movimentos desencadeados na sociedade, tem estimulado o desenvolvimento de novas tecnologias substitutivas do mercúrio. A partir da década de 70, tem-se observado uma tendência mundial de queda na produção e no consumo de mercúrio, provavelmente em função do desenvolvimento e implantação de novas tecnologias e do uso de substâncias substitutivas ao mercúrio, tais como ocorre em algumas indústrias de produção de cloro-soda e de pilhas alcalinas, sabidamente grandes consumidoras do produto (ZAVARIZ e NOGUEIRA, 1995).

No Brasil, o mercúrio elementar tem sido usado principalmente nas áreas de garimpagem de ouro, em consultórios dentários e nas indústrias.

Dentre os ramos industriais que utilizam mercúrio metálico destacam-se os de produção de cloro-soda e lâmpadas elétricas. A partir de 1993 as indústrias de pilhas, em São Paulo, desativaram a produção com o uso de mercúrio e a maioria das de aparelhos de precisão desativaram ou substituíram este elemento por outro

produto. Porém, vale destacar que são as indústrias de cloro-soda as maiores consumidoras de mercúrio (ZAVARIZ, 1994).

Apesar das alterações nos ambientes de trabalho que tem ocorrido nos últimos anos nas indústrias do Estado de São Paulo, ainda existem atividades em que há exposição ao mercúrio. Tem-se observado também uma redução no número de trabalhadores expostos ao mercúrio nas indústrias paulistas (ZAVARIZ, 1994). Entretanto, são causa de preocupação, tanto os trabalhadores que já estiveram expostos e apresentam seqüelas da intoxicação, como aqueles que apresentam ou sofrerão alterações à saúde decorrentes da permanência em locais onde há exposição ao mercúrio.

Além disso, existem as populações ribeirinhas e os consumidores de peixe das regiões contaminadas por mercúrio provenientes dos garimpos de ouro. Sabe-se que quantidades consideráveis deste metal tem sido utilizadas pela garimpagem, indiscriminadamente, em todas as regiões auríferas do País. Calcula-se que, na última década, tem sido lançadas no ambiente, em média, aproximadamente 110 toneladas por ano na região amazônica.

Muitos estudos tem sido desenvolvidos nas áreas de garimpos do Brasil, dentre os quais destacamos alguns.

PFEIFFER e LACERDA (1988), entre outras abordagens, descreveram as principais rotas e vias de contaminação de mercúrio no processo de produção de ouro em garimpos.

FARID (1992) fez um estudo na região de Alta Floresta – MT, onde observou que a atividade garimpeira estava gerando impactos ambientais, na medida em que, a extração baseava-se na lavra aleatória com dispersão de rejeitos diretamente nas drenagens. Concomitantemente a isto vem ocorrendo as emissões de vapores de mercúrio na atmosfera pelo processo de queima do amálgama.

CÂMARA e COREY (1992) especificaram os vários tipos de garimpos existentes e teceram considerações sobre a saúde nestes ambientes de trabalho.

PFEIFFER (1993) enfatizou, nesta publicação, os elevados riscos decorrentes da contaminação do ambiente pelo mercúrio.

MALM (1993) verificou que, em Humaitá, a uma distância aproximada de 200 Km a jusante da área de garimpo e em Manicoré a 300 Km abaixo do rio Madeira, em Rondônia, peixes carnívoros apresentavam altos índices de mercúrio.

HACON (1993) apontou os riscos ao homem e ao ambiente decorrentes do uso de mercúrio e a elevada concentração de mercúrio nos peixes carnívoros, que representam importante recurso alimentício protéico de populações ribeirinhas e indígenas da região amazônica.

O quadro da intoxicação crônica por mercúrio metálico é de fácil caracterização, quando se apresenta de forma exuberante. Entretanto, nos casos em que as manifestações são sutis ou pouco específicas, o diagnóstico torna-se bastante difícil. A falta de indicadores de efeito específicos precoces tem dificultado o diagnóstico da intoxicação aos vapores de mercúrio metálico em concentrações menos elevadas.

Dentre os problemas básicos, do ponto de vista diagnóstico da intoxicação crônica por mercúrio, tem-se a busca de indicadores precoces, que permitam sua detecção em etapa na qual as alterações em nível de sistema nervoso não sejam irreversíveis e seja possível a determinação da relação dose-resposta.

Para a detecção precoce das lesões causadas ao sistema nervoso central (SNC) muitas instituições, inclusive a OMS, têm recomendado a utilização de testes neuropsicológicos.

Embora testados e utilizados no Brasil em trabalhadores expostos a mercúrio metálico, estes testes nunca foram aplicados em grupos controles para estabelecimento comparativo das alterações existentes entre expostos e não expostos.

O pressuposto teórico que justifica o estudo reside na natureza do próprio SNC, que integra todos os outros sistemas. Qualquer agressão ao SNC pode ser ressentida a este nível antes que o exame clínico lhe revele a existência. A inteligência, a memória e a função psicomotora estão entre as funções mais estudadas em toxicologia comportamental.

2 – REVISÃO DA LITERATURA

A revisão bibliográfica efetuada e apresentada a seguir, focaliza principalmente as questões relacionadas aos problemas causados pelo mercúrio ao organismo humano, por tratar-se do objeto do presente estudo.

2.1 - OCORRÊNCIA DE INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO

A intoxicação por mercúrio é também denominada de mercurialismo ou hidrargirismo por derivação da palavra grega hydrargyros, nome dado ao mercúrio e que significa água de prata, pelo aspecto do metal à temperatura ambiente.

Nas diversas formas químicas de apresentação, nas quais pode ser encontrado, o mercúrio tem causado verdadeiras epidemias de mercurialismo, que foram registradas ao longo da história, em todo o mundo, como se pode extrair dos relatos efetuados por diversos autores.

Em 1803 houve um incêndio nas minas de Idria (Eslovênia), pertencentes na época à Itália, em que cerca de 900 pessoas apresentaram sintomas de intoxicação pela inalação dos vapores de mercúrio, que atingiram, inclusive, residentes a vários quilômetros de distância (FABRE e THUHAUT, 1977; DESOILLE et al., 1980; HUNTER, 1985).

Nas indústrias de confecção de chapéus de feltro espalhava-se sobre as peles uma solução (secret) contendo nitrato ácido de mercúrio. Era comum os trabalhadores destas indústrias apresentarem distúrbio comportamental, que chegava à demência pelas alterações psíquicas produzidas pela exposição ao mercúrio. Tanto é que, LEWIS CARROL ao escrever o livro "As Aventuras de Alice no País das Maravilhas", utiliza o personagem de um chapeleiro louco (LANDRIGAN, 1982; KNIGHT, 1988).

Em 1909 MONTI, apud BALDI et al., (1953) encontrou 50 casos de intoxicação por mercúrio entre chapeleiros de Monza, na Itália .

No cargueiro britânico Triumph, em 1910, o rompimento de recipientes contendo mercúrio causou a morte de três marinheiros, todos os bezerros e aves

que estavam à bordo e a intoxicação de vinte tripulantes devido a inalação dos vapores de mercúrio (HUNTER, 1985; DESOILLE, 1980).

TELEKY, em 1920, apud BALDI et al. (1953), encontrou elevada incidência de mercurialismo entre os chapeleiros de Viena.

Em 1941, o Serviço de Saúde Pública dos Estados Unidos da América conduziu uma pesquisa sistemática sobre mercurialismo em chapeleiros, que resultou na descoberta de 20% dos operários com sinais de intoxicação. Na primavera de 1943, em apenas uma indústria chapeleira com cerca de 100 operários, mais de 50 deles abandonaram o trabalho e reclamaram indenização por apresentarem mercurialismo profissional (BALDI et al., 1953; HUNTER (1985).

BALDI et al. (1953) durante a década de 1942 a 1952 encontraram mais de 300 casos de mercurialismo em trabalhadores de manufatura de chapéus de feltro na Itália, dentre os quais, dois terços apresentaram invalidez permanente e um terço temporária.

Dentre as grandes tragédias foi amplamente divulgada a ocorrida em Minamata e Niigata, no Japão, na década de 50, em que os casos de intoxicação por mercúrio tornaram-se mundialmente conhecidos como a Doença de Minamata. Passados 36 anos, 2.252 pacientes foram oficialmente reconhecidos como portadores da Doença de Minamata e 1.043 morreram. A origem do problema foram as descargas de toneladas de produtos de uma indústria química na baía de Minamata, onde ocorreu a transformação em metil mercúrio, contaminando os moluscos e peixes da região que foram consumidos pela população local (WHO, 1976; SATO e IKUTA, 1977 e HARADA, 1995).

A maior epidemia de intoxicação por mercúrio registrada na história ocorreu no Iraque em 1971-72, onde 6.530 pessoas foram hospitalizadas com quadro de intoxicação, dentre as quais 459 faleceram em consequência da ingestão de pão contaminado por cereais para plantio tratados com compostos mercuriais.

Outras epidemias decorrentes de ingestão de pão contaminado por cereais tratados com organomercuriais ocorreram também no Paquistão, Guatemala e Peru (GALVÃO e COREY, 1987).

Tragédias como estas oferecem ao mundo a oportunidade de refletir, aprender e buscar todas as formas possíveis de evitar estas catástrofes.

2.2 - VIAS DE PENETRAÇÃO DO MERCÚRIO NO ORGANISMO

As vias preferenciais de penetração do mercúrio no organismo variam de acordo com as formas de apresentação química do mesmo.

2.2.1 - VIA INALATÓRIA

Esta é a principal via de absorção de mercúrio na forma metálica e se dá através da inalação dos seus vapores.

Do total de vapor de mercúrio inalado, cerca de 80% é retido nos pulmões, quando a inspiração é feita através do nariz, e aproximadamente 50% se a inspiração e expiração é pela boca. A eficiente absorção deve-se a rápida difusão do vapor de mercúrio através da membrana alveolar. Os pulmões praticamente não contém nenhum metal, após 20 horas de cessada a exposição (WHO, 1980; FOÀ, 1980; BATTIGELLI, 1983; BERLIN, 1986; FOÀ e BERTELLI, 1986).

Sob a forma orgânica o mercúrio também é absorvido por esta via.

2.2.2 - VIA DIGESTIVA

A absorção de mercúrio metálico por via gastrointestinal é insignificante, aproximadamente de 0,01% da quantidade ingerida. O processo oxidativo no trato intestinal normalmente é tão lento que, antes de ser completado, o mercúrio é eliminado com as fezes (FOÀ, 1980; FOÀ e BERTELLI, 1986; GALVÃO e COREY, 1987; IPCS, 1988; OMS, 1987). A ingestão de 100 a 500 g tem causado diarreia (SCHUTTE et al., 1994). Inclusive foi usado no passado para tentar reverter a intussuscepção (prolapso de uma parte intestinal em outra adjacente) em crianças fazendo-as engolir cerca de uma colher de mercúrio metálico supondo-se que o peso do metal desfaria a intussuscepção. Em alguns casos esta manobra apresentava resultado satisfatório e em outros não, porém o mercúrio permanecia no trato intestinal sem ter uma absorção significativa sendo posteriormente eliminado por via natural.¹

¹ Informe verbal relatado pelo Prof. Dr. Diogo Pupo Nogueira.

Segundo GALVÃO e COREY (1987) os sais inorgânicos de mercúrio são corrosivos e à baixas concentrações são absorvidos via gástrica. A porção de sais de Hg absorvida pela via digestiva é calculada entre 2 a 10% (FOÀ e BERTELLI, 1986).

Os compostos orgânicos presentes nos alimentos e na água praticamente são absorvidos integralmente através da via digestiva. Dados experimentais mostram que 95% da dose ingerida de metil mercúrio é absorvida no trato intestinal. Segundo FOÀ e CAIMI (1981), o percentual de absorção do metil mercúrio no homem, por via intestinal, pode ser estimada na ordem de 100%. Os compostos orgânicos penetram facilmente no organismo através das vias dérmica, respiratória e digestiva.

2.2.3 - VIA CUTÂNEA

Embora a maioria dos compostos mercuriais possa superar a barreira cutânea, não há informações precisas sobre a quantidade absorvida (FOÀ, 1980).

HURSH et al. (1989) em experimento sobre a absorção percutânea de vapor de mercúrio pelo homem, comparando a área da pele com o pulmão como via de entrada de vapor de mercúrio na mesma concentração verificaram que a taxa de absorção foi estimada em 2.2% da taxa absorvida pelo pulmão.

Foi demonstrado em ratos, que o mercúrio elementar em contato com a mucosa dos olhos foi absorvido e detectado na urina (NIOSH, 1981).

Os sais inorgânicos de mercúrio causam irritação grave na pele e a absorção é importante (GALVÃO e COREY, 1987).

O mercúrio orgânico pode ser também absorvido por via dérmica, embora seja esta uma via secundária.

Sob o ponto de vista da penetração no organismo a via cutânea não parece ser importante.

2.3 - DISTRIBUIÇÃO DO MERCÚRIO NO ORGANISMO

Após penetração no organismo o mercúrio liga-se aos grupos sulfidrilas dos eritrócitos e das proteínas plasmáticas e é carreado através do sangue distribuindo-se nos tecidos.

Aproximadamente 95% dos grupos sulfidrilas do sangue são encontrados nos eritrócitos, sendo que 90% na globina, 4% nas membranas e o restante reduzido. Se o mercúrio fosse igualmente distribuído entre os diferentes componentes do sangue, a maior porção seria encontrada nas células vermelhas. Entretanto, consideráveis diferenças são encontradas entre os diversos compostos mercuriais, entre as várias espécies animais, e de acordo com a dose e o tempo de exposição.

Cerca de 50% ou mais de mercúrio inorgânico é transportado através do plasma, principalmente pela albumina, enquanto que os compostos orgânicos, 90% são transportados através dos eritrócitos (FOÀ, 1980 e 1985; FOÀ e BERTELLI, 1986; GALVÃO e COREY, 1987).

Nos eritrócitos e em outros tecidos humanos, o mercúrio é oxidado para a forma iônica, por uma catalase dependente, produzindo um cátion de mercúrio divalente. Porém, permanece dissolvida no sangue, sob a forma de vapor, por um lapso de tempo, quantidade suficiente para penetrar facilmente nas barreiras hematoencefálica e placentária, devido sua lipossolubilidade e pela ausência de carga elétrica. A oxidação do vapor de mercúrio nos tecidos cerebral e fetal converte o metal em íons, que apresentam menor possibilidade de retornar através das barreiras cerebral e placentária. Portanto, a oxidação desses tecidos serve de câmara de retenção do mercúrio e leva ao acúmulo nos tecidos cerebrais e fetais (WHO, 1980).

Em contraste com os vapores de mercúrio que penetram prontamente, os íons mercúrio penetram nas células em um grau muito limitado. O mercúrio iônico passa com dificuldade através das membranas, unido-se a grupos tióis e tende a permanecer nos sítios onde ocorre o processo de oxidação (FOÀ, 1985; WHO, 1988; GRANDA et al., 1984).

Os sais inorgânicos de mercúrio praticamente não atravessam a barreira cerebral (GALVÃO e COREY, 1987).

Os compostos orgânicos do mercúrio atravessam facilmente as membranas biológicas (barreiras placentária e hematoencefálica) devido a sua grande lipossolubilidade.

A distribuição do mercúrio no organismo não é uniforme. Acumula-se em altas concentrações no cérebro e rins e em menor quantidade na pele, pelos, fígado, glândulas salivares, testículos, intestinos, coração, baço, tireóide, pituitária, pâncreas, ovários, próstata, miocárdio, medula óssea e placenta (SHIRAKI e NAGASHIMA, 1977; WALLIS e BARBER, 1982; FOÀ, 1985; GALVÃO e COREY, 1987; BERLIN, 1986; SALGADO et al., 1987; WHO, 1991).

No caso do metil mercúrio, a maior parte do conteúdo corporal acumulado fica no fígado (50%) e cérebro (10%) (GALVÃO e COREY, 1987).

A vulnerabilidade da mucosa bucal à ação do mercúrio expressa o nível elevado de mercúrio depositado neste tecido (BATTIGELLI, 1983).

Os órgãos que acumulam mercúrio por mais tempo são o cérebro, os rins e os testículos.

CHANG e HARTMAN (1972), encontraram evidências de um tropismo do mercúrio para o sistema nervoso periférico. O mercúrio tem sido encontrado em fibras motoras e sensitivas, bem como nos neurônios centrais. Dentro das fibras nervosas o mercúrio predomina nas bainhas de mielina, mitocôndrias, componentes axoniais incluindo os neurofilamentos.

A distribuição das lesões no SNC é atribuída à tendência seletiva dos compostos de mercúrio de lesar as pequenas células nervosas, conseqüentemente, do cerebelo e córtex visual (CAVANAGH, 1977).

Do ponto de vista da localização celular o mercúrio é incorporado próximo à membrana intracelular da mitocôndria, retículo endoplasmático, aparelho de Golgi e membrana nuclear (CHANG e HARTMAN, 1972; FOÀ e CAIMI, 1981). O mercúrio pode influenciar na atividade microssomial (FOÀ e ALESSIO, 1981).

Vários autores analisaram a distribuição da concentração de mercúrio no organismo, como pode ser visto abaixo.

TAKEUCHI (1977) realizou autópsias de pacientes intoxicados por organomercuriais em Minamata e após análise histoquímica, verificou mercúrio depositado nas células nervosas, no córtex cerebral, fagócitos, eritrócitos e células da glia. As células de Purkinge tendiam a conter menos metal. Nos órgãos foi encontrado, em media, 46,1 ppm nos rins, 38,1 ppm no fígado e 10,7 ppm no cérebro.

Também MATSUO et al. (1989) em autópsias realizadas em 46 japoneses, nos quais, não havia indicação de exposição a compostos de mercúrio, verificaram que as percentagens de mercúrio inorgânico acumuladas em alguns órgãos pesquisados foram: 81 a 84% nos rins, 67% no fígado, 25% no coração, 22% no baço, 20% no cérebro e 14% no cerebelo.

NYLANDER et al. (1991), detectaram acúmulo de mercúrio em vários tecidos de cadáveres de dentistas (glândula pituitária, cortex occipital, cortex renal, músculos abdominais e glândula tireóide).

Em pequeno número de trabalhadores que tinham sinais de intoxicação mercurial e morreram vários anos após cessada a exposição, a concentração de mercúrio no cérebro foi de alguns milhares de microgramas de mercúrio/kg (WHO, 1988).

Quanto às transformações metabólicas que o mercúrio pode sofrer no organismo são citadas: oxidação do mercúrio metálico a mercúrio divalente; redução do mercúrio divalente para mercúrio metálico; metilação do mercúrio inorgânico; conversão do metil mercúrio para mercúrio inorgânico divalente (WHO, 1991). Um ligeiro aumento na concentração de metil mercúrio no sangue e urina de dentistas e trabalhadores em indústria de cloro-alcalis expostos ao mercúrio metálico foi verificado por CROSS et al. (1978), PAN et al. (1980) e AITIO et al. (1983). Porém, CHANG et al. (1987), não observaram nenhuma metilação em estudo realizado em dentistas.

Os organo-mercuriais de cadeia curta, como o metil mercúrio, são muito estáveis e resistentes à biotransformação. No cérebro, o vapor de mercúrio se ioniza e se une às proteínas dos axônios e dos esfingolípídios e demora para ser liberado, ocasionando danos reversíveis e irreversíveis (NAVARRETE, 1985).

Com relação a forma de toxicidade do mercúrio, GRANDA et al.(1984) consideram, que a ação tóxica deriva, de um lado, da inibição dos grupos sulfidrilas de numerosas enzimas, e de outro, da precipitação das proteínas, em especial, as sintetizadas pelos neurônios.

O mercúrio acumula-se nos astrócitos e afeta suas funções como a capacidade de regulação iônica, a concentração de aminoácidos do microambiente extracelular, o metabolismo energético cerebral e o volume celular (RÖNNBÄCK, 1992).

Segundo GANSER e KIRSCHNER (1985), o mercúrio pode interferir, in vitro, na estrutura da membrana hidrolizando lipídios específicos e na redução da síntese lipídica das células nervosas.

Uma interferência irreversível com a membrana pós-sináptica foi observada por MANALIS, COOPER e JUANG (1975).

Após cessada a exposição o nível de mercúrio cai progressivamente, entretanto, no cérebro, o nível de mercúrio permanece elevado por longo período de tempo, como alguns anos (FOÀ e BERTELLI, 1986; CAVANAGH, 1988).

2.4 - ELIMINAÇÃO DO MERCÚRIO DO ORGANISMO

Em qualquer das formas em que se encontra o mercúrio, a eliminação é realizada pelos rins, intestinos, pulmões, cabelos, unhas, glândulas sudoríparas e salivares.

A maior quantidade de mercúrio metálico é eliminada através das fezes e urina. Pequenas quantidades são eliminadas através dos pelos, saliva, lágrimas, leite, unhas e pulmões.

O mecanismo de excreção renal dos metais pesados é bastante complexo (ARAKI et al. , 1986).

A excreção via urinária predomina quando a exposição a vapor de mercúrio é elevada (WHO, 1991).

A eliminação dos sais inorgânicos de mercúrio se dá principalmente pelas fezes e pela urina.

Segundo a OMS (1987) os compostos orgânicos são excretados principalmente pelas fezes (cerca de 90%).

LOVEJOY et al. (1973), encontraram em três trabalhadores concentrações de mercúrio entre 50 e 200% mais elevadas no suor do que na urina. Isto é importante se considerarmos que temperaturas ambientais elevadas e, conseqüentemente a sudorese excessiva, podem levar a uma eliminação orgânica mais rápida.

Os dados de GREENBERG e LEVINE (1989) confirmam que a taxa de excreção urinária depende significativamente do fluxo urinário. A taxa de excreção depende diretamente da proporção do fluxo urinário e do estado de hidratação do indivíduo que varia espontaneamente.

Após um curto período de exposição a vapor de mercúrio a primeira fase de eliminação do sangue tem uma média de vida de aproximadamente 2 a 4 dias e contabiliza cerca de 90% do mercúrio. Esta é seguida de uma segunda fase com uma média de vida de 15 a 30 dias (WHO, 1991).

O mecanismo fisiológico envolvendo a excreção renal de mercúrio ainda não está claro. Geralmente a taxa de excreção renal torna-se máxima, após acúmulo nos rins, de certa quantidade de mercúrio. No início da exposição há um período de latência na excreção máxima até que os rins tenham acumulado certa quantidade. Em exposições intermitentes, este mecanismo de latência pode determinar o surgimento de um pico de excreção durante o período de não exposição (FOÀ e BERTELLI, 1986).

A persistência da eliminação do mercúrio, após longos períodos de tempo, após cessada a exposição é consistente com a hipótese de que o metal é incorporado irreversivelmente a componentes protéicos das células e que a demora na excreção ocorre em função do turn-over metabólico das proteínas (FOÀ, 1980).

Foi verificado por BALDI et al. (1953), que trabalhadores expostos não intoxicados eliminavam quantidades iguais ou maiores que os intoxicados. Nos trabalhadores não intoxicados o mercúrio diminui rapidamente até desaparecer em poucas semanas após cessada a exposição, enquanto que nos intoxicados uma eliminação diária de mercúrio pode persistir por meses e até anos, acentuando-se aos esforços e fadiga.

A concentração de mercúrio no cérebro pode ser elevada, inclusive até dez anos após cessada a exposição, o que sugere que o cérebro não segue a mesma

cinética de eliminação que o conjunto do organismo (WHO, 1980). Como a meia vida biológica do mercúrio no cérebro é maior do que a totalidade do corpo, a suspensão da exposição pode traduzir-se em concentrações baixas na urina, embora permaneçam elevadas no cérebro.

GOLDWATER et al.(1964) e PIOTROWSKY et al.(1975) observaram que em expostos ocupacionalmente ocorre um percentual de variação no nível de HgU, tanto de um dia para outro, como num mesmo dia, mesmo que as condições de exposição sejam constantes.

Também a alteração da função renal, mesmo passageira, pode reduzir e até suprimir a eliminação de mercúrio (DESOILLE et al., 1980).

2.5 - INDICADORES DE EXPOSIÇÃO

Os indicadores mais usados para avaliar a exposição ao mercúrio são a medição da concentração de mercúrio no ar e as dosagens de mercúrio no sangue (HgS), na urina (HgU) e nos pelos (Hg no cabelo).

2.5.1 - INDICADOR AMBIENTAL

Avaliação feita através da dosagem de mercúrio no ar nos ambientes de trabalho.

2.5.1.1 - MERCÚRIO NO AR

Os métodos analíticos de avaliação de mercúrio no ar dos ambientes de trabalho podem ser divididos em métodos de leitura direta e métodos com etapas separadas de coleta e análise (WHO, 1991).

Para realizar a avaliação pela técnica de leitura direta são usados aparelhos portáteis que medem a concentração de mercúrio no ar e fornecem os resultados instantaneamente. Na técnica com etapas separadas de coleta e análise o mercúrio ambiental é coletado através de absorventes específicos e a análise é realizada posteriormente em laboratório.

O método laboratorial mais utilizado atualmente para determinar o mercúrio total em amostras ambientais e biológicas é o de absorção atômica sem

chamas, que é rápido, sensível e tecnicamente simples. O método de ativação neutrônica é mais utilizado como referência para verificar a precisão e exatidão dos procedimentos da absorção atômica.

Antes de proceder a avaliação ambiental propriamente dita deve-se estabelecer a estratégia de amostragem a ser adotada, a fim de que, a avaliação reflita as reais condições de exposição dos trabalhadores. Este cuidado deve ser tomado para evitar erros na determinação dos instrumentos de análise, nos procedimentos com relação à coleta, transporte e armazenamento das amostras, na escolha do método analítico e na realização das análises laboratoriais.

2.5.1.2 - ESTRATÉGIA DE AMOSTRAGEM

Ao estabelecer a estratégia de amostragem deve-se levar em conta os fatores ligados ao ambiente de trabalho (lay-out, tecnologia, processos, equipamentos, fontes potenciais de liberação do agente, propagação, interferências, etc.) e os ligados aos agentes químicos presentes nos locais de trabalho (propriedades físicas, químicas e toxicológicas).

É fundamental o estabelecimento de grupo homogêneo de risco que envolve a classificação dos trabalhadores nas tarefas de trabalho dentro das zonas de exposição com base no perfil químico de exposição semelhante, nas características ventilatórias, nas tarefas no trabalho (jornada, horário, função e tempo de trabalho na mesma), no setor e local de trabalho, nas máquinas e equipamentos utilizados pelo trabalhador (melhor ou pior tecnologia, estado de conservação), em uma distribuição de amostras pessoais. Na formação dos grupos homogêneos de risco é fundamental a participação dos trabalhadores pelo conhecimento que os mesmos têm sobre o trabalho.

Define-se os locais específicos para coletas, tipos, duração e número de amostras a coletar, quantos e quais trabalhadores deverão ser amostrados e período de coleta.

Para determinar os níveis de mercúrio no ar as técnicas de coleta de amostras devem ser escolhidas de acordo com a estratégia de amostragem. As técnicas podem ser através de coleta de volume total de ar, coleta do contaminante, ou por coleta e análise instantânea com instrumentos de leitura direta.

A duração da coleta de uma amostra pode ser longa atingindo toda jornada de trabalho, parte dela ou ainda de poucos segundos ou minutos. Os principais fatores que devem ser considerados para o estabelecimento do tempo de coleta são: o volume necessário da amostra e a ação do agente químico.

Os períodos para realização da coleta devem representar as situações usualmente encontradas, considerando todas as variáveis temporais intervenientes, tais como hora do dia, turno de trabalho e época do ano relacionadas com a exposição ocupacional e o processo produtivo.

Maiores informações a respeito da avaliação ambiental pode ser encontrada na Dissertação de Mestrado feita por ZAVARIZ (1994).

Quanto aos valores limites de exposição a OMS (1980) recomenda o nível de $0,025 \text{ mg/m}^3$ no ar.

A ACGIH em 1994 adotou o valor limite de tolerância de $0,025 \text{ mg/m}^3$ para o mercúrio metálico para uma jornada de trabalho de 40 horas/semana.

Em vista da possível fetotoxicidade do mercúrio, os limites indicados ($0,025 \text{ mg/m}^3$), não se aplicam às mulheres em idade fértil, cujos níveis de exposição devem manter-se o mais baixo possível (WHO, 1991).

No Brasil, o limite de tolerância previsto na CLT é de $0,040 \text{ mg/m}^3$ para o mercúrio metálico, para uma jornada de 48 horas/semana e o valor máximo previsto em lei é de $0,120 \text{ mg/m}^3$ de ar (BRASIL, 1992). Não houve alteração na legislação, mesmo após estabelecida a jornada de trabalho de 44 horas/semana pela revisão constitucional de 1988 (BRASIL, 1988).

2.5.2 - INDICADORES BIOLÓGICOS

Considerando que o mercúrio não é essencial à vida, como outros metais como o ferro, o magnésio, etc. normalmente nenhuma concentração deveria ser encontrada no organismo. Entretanto, nas situações nas quais não tenha ocorrido a interferência do homem, admite-se a adaptação dos seres vivos às concentrações provenientes de fontes naturais como a desgaseificação da crosta terrestre, a erosão e a dissolução das rochas minerais e as emissões vulcânicas.

Não foi ainda encontrado nenhum indicador biológico ideal para avaliar o risco de intoxicação mercurial resultante da inalação de vapor de mercúrio (WHO,

1980). Até o presente estágio do conhecimento nenhum indicador é capaz de revelar efeitos biológicos reversíveis para exposição tanto para vapores de mercúrio como para compostos orgânicos de mercúrio (FOÀ e BERTELLI, 1986).

Os indicadores mais utilizados são a dosagem de mercúrio no sangue, na urina e no cabelo.

2.5.2.1 - MERCÚRIO NO SANGUE

Normalmente a taxa de mercúrio elementar no sangue é insignificante, mas isto pode não ser real quando a amostragem ocorrer imediatamente após exposições a níveis elevados (BARREGARD et al., 1992). Os níveis de mercúrio no sangue também sofrem a influência da ingestão alimentar, que contém mercúrio orgânico (WHO, 1980).

Para os compostos orgânicos de mercúrio a melhor correlação é feita entre o HgS e a exposição recente (GALVÃO e COREY, 1987). Quando ocorre afastamento da exposição, o nível de mercúrio no sangue total, geralmente é reduzido à metade do valor inicial nas duas primeiras semanas de afastamento. (BARREGARD et al., 1992).

Em muitos estudos de populações não expostas ocupacionalmente e consumidoras de quantidades insignificantes ou moderadas de peixes, o valor médio encontrado de mercúrio no sangue, foi abaixo de 3 ug/100 ml (FOÀ e BERTELLI, 1986).

Para expostos ocupacionalmente nenhum valor limite de mercúrio no sangue tem sido proposto (FOÀ e BERTELLI, 1986).

2.5.2.2 - MERCÚRIO NA URINA

Para pessoas ocupacionalmente expostas a vapor de mercúrio e mercúrio inorgânico o indicador de dose interna mais amplamente usado é o mercúrio na urina, apesar da variação evidente, tanto de um dia para outro, como num mesmo dia, mesmo em condições de exposição constantes (WEIL, 1975). As variações individuais podem ser reduzidas coletando-se as amostras de urina à mesma hora da manhã (PIOTROWSKY et al., 1975). Isto é importante considerando-se a

grande oscilação dos níveis de mercúrio durante o dia e mesmo nos diferentes dias da semana, bem como a dificuldade de coleta da urina dos trabalhadores expostos durante as 24 horas.

O mercúrio urinário, mais do que efeitos tóxicos, é um indicador da presença do metal no organismo (ARAKI et al., 1986).

Os pesquisadores em geral consideram que o mercúrio urinário (HgU) não é indicador confiável de dose interna individual em função da grande variabilidade apresentada pelos trabalhadores expostos e da ocorrência de flutuações na excreção urinária durante o período de 24 horas. No entanto, o HgU pode ser usado como indicador de exposição para um grupo de trabalhadores expostos.

STOPFORD et al. (1978) observaram que a dosagem de HgU no último dia de trabalho da semana, indica a principal exposição a mercúrio daquela semana.

Estudo efetuado por BARREGARD (1992), sugere que o HgU declina mais lentamente nos trabalhadores expostos por um longo período de tempo do que naqueles que permanecem por um período curto.

Apesar das restrições, o mercúrio urinário ainda é o melhor indicador e deve ser utilizado enquanto não for possível indicar testes bioquímicos que permitam um monitoramento biológico dos indivíduos expostos. Além do que, concentrações individuais elevadas de mercúrio servem de sinal de alerta, inclusive em casos individuais (WHO, 1980; IPCS, 1988).

Para exposições ao metil mercúrio, o HgU não é um bom indicador de dose interna. Pequenas doses são excretadas e a concentração é facilmente mascarada pela presença de mercúrio inorgânico (BERLIN et al., 1979).

Como a vida média biológica do mercúrio no cérebro é maior que na totalidade do corpo, a suspensão da exposição pode traduzir-se em concentrações baixas na urina, embora permaneçam elevadas no cérebro.

Em termos individuais a correlação entre exposição diária (avaliada pela concentração ambiental) e a dosagem de mercúrio na urina e no sangue, no mesmo dia, é geralmente muito pobre e em alguns casos inexistente, o que comprova que a concentração na urina e sangue no final da jornada de trabalho não reflete a exposição que ocorreu naquele dia (FOÀ, 1985). Para um grupo de trabalhadores

expostos, porém, esta correlação tem sido encontrada, principalmente quando a exposição é elevada.

2.5.2.3 - MERCÚRIO NO CABELO

O cabelo é um material biológico muito usado para avaliar a exposição a compostos orgânicos. As concentrações de metil mercúrio no cabelo são muito mais elevadas que no sangue ou organismo.

Foi estabelecida uma correlação linear entre níveis de mercúrio total no sangue e no cabelo, com uma taxa de 1:300. As amostras de cabelo podem ser utilizadas para determinar a exposição a metil mercúrio na dieta de populações gerais (FOÀ e BERTELLI, 1986; GALVÃO e COREY, 1987). Porém, deve-se tomar cuidado na metodologia de coleta e análise quando da utilização deste parâmetro. A contaminação externa do cabelo é muito comum.

Para expostos a mercúrio inorgânico este indicador não é utilizado em função da grande variabilidade nos resultados e da falta de correlação com os níveis de exposição e com as dosagens no sangue e urina.

2.5.2.4 - MERCÚRIO NO SUOR

Foi observado por LOVEJOY et al.(1973), que o suor constitui também uma via de eliminação significativa, não totalmente valorizada e documentada pelos investigadores.

2.5.2.5 – VALORES DE REFERÊNCIA

Como se pode observar os indicadores apresentam limitações. Além disso, cometem-se erros substanciais durante a coleta, o transporte e o armazenamento das amostras. Também é fundamental a escolha da metodologia e da aparelhagem a ser utilizada na determinação do mercúrio nas amostras do ar e do material biológico.

Os valores de referência adotados pelos diversos países sofreram alterações a partir de 1994. A maioria dos países tem adotado os valores preconizados pela ACGIH. O valor adotado pela ACGIH (1994) como Índice Biológico de

Exposição foi de 35 ug/g creatinina para o mercúrio inorgânico total na urina e de 15 ug/l para o mercúrio inorgânico total no sangue.

No Brasil, o indicador utilizado é o mercúrio na urina sendo que o Índice Biológico Máximo Permitido (IBMP) é de 35 ug de mercúrio por grama de creatinina e o Valor de Referência (VR) da normalidade é de até 5 ug/g creatinina, à partir da Portaria Nº 24 de 29/12/94 (BRASIL, 1994). Até 1994, o IBMP era de 50 ug de mercúrio por litro de urina e o VR de 10 ug/l. Os valores encontrados entre 10 e 50 ug/l eram considerados de exposição.

O valor quantitativo para o limite de exposição a uma substância química selecionado como aceitável por um grupo social (empregadores) e para outro (trabalhadores) é muito mais um processo político do que científico. Tem sido reconhecido que os valores limites de tolerância para substâncias químicas, na maioria dos casos, são pobremente sustentados em bases científicas (CASTLEMAN e ZIEM, 1988).

2.6 - CORRELAÇÃO ENTRE MERCÚRIO NA URINA, SANGUE E AMBIENTE

A correlação entre níveis de mercúrio na urina, no sangue e a exposição tem sido objeto de estudos e de constantes debates (LOVEJOY, 1973; PIOTROWSKY, 1975; LINDSTEDT et al., 1979; FOÀ, 1980 e 1986; MATTIUSSI et al., 1982; BATTIGELLI, 1983; GRANDA et al., 1984; ROELS et al., 1987; AITIO, 1988; WHO, 1988 e 1991).

LINDSTEDT et al. (1979), encontraram boa correlação entre a exposição ambiental, quando elevada, e os índices de HgU e HgS para um grupo, porém não individualmente. Quando o nível de exposição encontrava-se baixo, a correlação era menos pronunciada.

Segundo FOÀ (1980) muitos autores confirmam que individualmente, a correlação entre exposição da jornada (avaliada pela concentração ambiental de mercúrio) e HgU e HgS do mesmo dia é muito escassa e em alguns casos absolutamente ausente. Os autores concluem que o conteúdo urinário e hemático de mercúrio no final do turno de trabalho não pode refletir a exposição ocorrida naquele dia.

LAUWERYS et al. (1973) sugeriu que para uma exposição da ordem de $0,05 \text{ mg/m}^3$ corresponderia aos valores urinários variando de 50 a 100 ug/l , corrigindo para uma gravidade específica de 1.024 (taxa de variação de 1:1 a 1:2).

A WHO (1976) relacionou a concentração média de vapor de mercúrio metálico no ar de 50 ug/m^3 de longo período de tempo com a concentração no sangue de aproximadamente 35 ug/l e na urina de 150 ug/l .

Porém, a taxa de 1:1 foi encontrada em outros estudos (BELL, 1973; STOPFORD et al., 1978; GAMBINI, 1978; MATTIUSSI et al., 1982).

Alguns autores estimaram a possível quantidade de retenção de mercúrio de acordo com as concentrações encontradas no ambiente. Segundo GRANDA et al. (1984), a retenção anual de mercúrio depende da exposição ao mesmo, e estimou uma retenção de mais ou menos 6 mg/ano numa exposição ambiental com uma concentração média de $0,05$ a $0,10 \text{ mg}$ de Hg/m^3 durante 8 horas diárias, por um período de 234 a 300 dias. No entanto, ocorre grande variabilidade individual.

Até o momento não se conhece nenhum indicador capaz de refletir os efeitos biológicos reversíveis produzidos pela exposição ao mercúrio (WHO, 1980).

2.7 - CORRELAÇÃO ENTRE INDICADOR BIOLÓGICO E INTOXICAÇÃO

Sabe-se que o mercúrio é altamente tóxico. Todavia, não está bem documentada, qual a concentração média crítica para os órgãos, na qual, os primeiros sinais dos efeitos adversos ocorrem. Também não se conhecem as variações na concentração crítica nos diferentes indivíduos (WHO, 1988).

Na maioria das situações de exposição as relações entre exposição e resposta não são conhecidas. Por outro lado, dispõem-se de alguns dados sobre a exposição a vapores de mercúrio metálico, que permitem avaliar seus riscos até certo ponto. A maioria dos dados sobre a exposição prolongada ao vapor de mercúrio procedem da indústria e da experimentação animal (WHO, 1980).

Alguns fatores modificadores da toxicidade tais como idade, sexo, estado nutricional e exposição oral, aumentam a sensibilidade, provavelmente afetando a relação entre dose e efeito ou resposta (WHO, 1988).

A partir de determinadas concentrações de mercúrio na urina foram observados alguns quadros por diversos autores.

Segundo WEST e LIM (1968), de modo geral, valores acima de 300 ug/l são associados à evidências clínicas de intoxicação, entre 800 a 1900 ug/l os sinais e sintomas são moderados e acima de 1900 ug/l são severos. Há exceção a esta regra. Indivíduos assintomáticos podem excretar elevadas concentrações e intoxicados baixas concentrações.

Os níveis excretados pelos pacientes de VROOM e GREER (1972) eram baixos a despeito de seus quadros relativamente severos. Se isto se deve a diferenças na duração ou na forma de exposição é inexplicável. Para STOPFORD et al. (1978) parece que o organismo é capaz de se adaptar a exposição crônica ao vapor de mercúrio, tanto que, quantidades incomuns de Hg^0 e iônico não são excretados, até mesmo com oscilações moderadas acima do nível médio de exposição.

SOLEO et al. (1990) considerando as alterações encontradas no SNC em um grupo de trabalhadores expostos e com uma concentração de mercúrio na urina de 30 a 40 ug/l, os autores sugeriram que o limite de tolerância ambiental (TLV-TWA) para o mercúrio deveria ser baixada para 0,025 mg/m³ de ar e o indicador biológico de exposição (Hg_u) para 25 ug/l de urina e deveria ser usado como padrão de monitoramento biológico.

Segundo a OMS (1987) os efeitos pulmonares agudos aparecem com exposições à concentrações de vapor de mercúrio de 1 a 3 mg/m³. FRIBERG e NORBERG (1972) observaram o quadro de pneumonia mercurial após a exposição ambiental a estas concentrações.

Segundo a OMS, em exposições a uma concentração ambiental de 100 mg/m³ surgem os sintomas clássicos da intoxicação crônica, quais sejam, o eretismo psíquico, o tremor intencional e a gengivite. A um nível de excreção de Hg_u de 100 ug/g de creatinina, a probabilidade de desenvolver tremor, eretismo psíquico e proteinúria, são elevados. Uma exposição de 30 a 100 ug de Hg/g de creatinina, aumenta a incidência de alguns efeitos tóxicos severos, que de início não se manifestam clinicamente. Em alguns casos, o tremor, registrado eletrofisiologicamente, tem sido observado a uma concentração urinária baixa

(abaixo de 25 a 30 ug/g de creatinina). Alguns dos expostos desenvolveram proteinúria. Em outros estudos tais efeitos não foram verificados (WHO, 1991).

PIIKIVI et al., (1989) realizaram dosagens de albumina e de N-acetil beta glicosaminidase urinária em trabalhadores expostos a uma concentração de 25 ug/m³ de ar e verificaram que não houve alteração na função glomerular e tubular.

ROELS et al., (1990) estudaram a atividade da calecreína urinária de trabalhadores expostos, cujos níveis de mercúrio urinário variaram de 11 a 224 ug/g de creatinina. Observaram que níveis anormais de calecreína nos expostos não diferiam significativamente em comparação ao grupo não exposto.

PIIKIVI et al. (1984) observaram nos resultados encontrados, que distúrbios nos testes de inteligência verbal e memória eram mais frequentes entre o subgrupo cujo nível de HgS estava acima de 75 nmol/l e Hg U acima de 280 nmol/l.

Nos estudos efetuados por LEVINE et al. (1982), SHAPIRO et al. (1982), SINGER et al. (1987) e ZAMPOLLO et al. (1987) foi encontrada neuropatia periférica causada por vapor de mercúrio metálico, em pessoas com nível de HgU de 50 a 100 ug/l.

SINGER et al. (1987) verificaram através de eletroneuromiografias, que a velocidade de condução nervosa (VCN) era mais lenta, o que foi correlacionada com o aumento nos níveis de HgU e HgS e com o aumento do número de sintomas neurológicos. Neste estudo a parte motora aparece mais afetada que a sensorial do nervo. A correlação entre a lentidão na VCN e o nível médio de HgU e HgS, sugere que o aumento da absorção de mercúrio pode causar uma deterioração proporcional nas respostas dos nervos periféricos.

VERBERK et al. (1986) mediram o tremor de trabalhadores expostos a vapores de mercúrio, através do aparelho hole-tremometer e verificaram que o mercúrio metálico pode aumentar o tremor de dedos em níveis de exposição abaixo daquelas consideradas na época como seguras (TLV=0,05 ug/m³). Foi verificado também que com o aumento da excreção urinária seguiu-se um aumento do parâmetro: aceleração do tremor, contribuição do componente neuro-muscular, poder de aceleração, amplitude do espectro e do resultado.

GARNIER et. al.(1981) e MILNE et al. (1970), descreveram quatro casos de pneumonia após poucas horas de exposição a vapor de mercúrio, cujos níveis excederam de 1 a 3 mg/m³.

Em outros estudos foram mostrados efeitos de uma exposição correspondente um nível urinário médio de 20 a 35 ug/g de creatinina (WHO, 1988).

A OMS em 1980 já admitia que não se poderia descartar a eventual aparição de mercurialismo em concentrações inferiores a 0,05 mg/m³ (WHO, 1980).

Um aumento na frequência de anormalidades em testes psicométricos foram encontrados por ROELS et al. (1982) em indivíduos com níveis de mercúrio no sangue entre 1 e 2 ug/100 ml.

LOVEJOY et al. (1973) associaram a exposição elevada ao mercúrio ao mercurialentis. Estes autores consideraram, que se a literatura médica apresenta tantos artigos sobre o mercúrio e seus efeitos sobre o homem e se o mercurialismo clínico é observado, os programas de saúde ocupacional não estão sendo totalmente efetivos.

Não há estudos mostrando um nível crítico abaixo do qual a intoxicação não possa ser observada (NIOSH/OSHA, 1981).

2.8 - EVOLUÇÃO HISTÓRICA DO DIAGNÓSTICO DA INTOXICAÇÃO

Historicamente os relatos referentes ao quadro clínico das intoxicações tem sido bastante ricos, dentre os quais, resgatamos algumas das principais descrições apresentadas na literatura.

Há 20 séculos atrás, PLÍNIO, historiador romano do ano 77 d.C., descreveu aspectos clínicos dos douradores de mercúrio, tais como, dispnéia, tísica, apoplexia, caquexia, dores articulares e tremores. A descrição do quadro demonstra a gravidade da intoxicação: *"Os pulmões e o cérebro são muito atacados, sobretudo os pulmões, que aspiram junto com o ar, exalações minerais, resultando nos primeiros agravos, pois aquelas emanações se introduzem no órgão vital e se misturam ao sangue, alterando e arruinando a constituição natural do cérebro e do fluido, provocando tremores e as demais afecções*

referidas acima. Aqueles que desentranham minerais são vítimas, pois, de grandes riscos e suas mulheres estão sujeitas a contraírem novas núpcias, porque ficam logo viúvas" (RAMAZZINI, 1985).

AGRICOLA, refere que, nas minas de mercúrio de Montes Carpatos houve mulheres que chegaram a ter sete esposos mineiros, por enviuvarem repetidamente (RAMAZZINI, 1985).

GALENO, médico romano do séc. II d.C., registrou a morte lenta dos mineradores das minas de Almadén na Espanha (NAVARRETE, 1985).

O reconhecimento da intoxicação pelo mercúrio como doença ocupacional típica foi feita por ELLENBORG e PARACELSUS que, em 1553, descreveram a intoxicação por mercúrio entre os mineiros de Idria, na Eslovênia. Pouco mais de um século depois, em 1665, a gravidade desta doença, que afetava os mineiros, conduziu a um acordo de redução de jornada de trabalho nas minas para 6 horas (HUNTER, 1985).

Em 1557, o francês JEAN FERNEL descreveu os sinais e sintomas da intoxicação por mercúrio em decorrência do uso de calomelano (HgCl), que estava sendo introduzido na medicina como diurético (SCHUTTE et al., 1994).

RAMAZZINI, em 1713, foi o primeiro médico a escrever um tratado sobre as doenças dos trabalhadores (De Morbis Artificum) e, de forma sistematizada, o quadro clínico clássico da absorção excessiva de mercúrio, (RAMAZZINI, 1985; FOÀ e CAIMI, 1981).

O uso do mercúrio como medicamento foi mencionado por RAMAZZINI (1985) no tratamento de verminose e sífilis. E das observações fez uma pergunta. *"É digno de admiração que o mercúrio, considerado como único remédio contra os vermes (é o mais ativo que existe para matar os vermes das crianças, quer administrado como infusão em água ou fervido, quer misturado a outros produtos) seja, ao contrário, danoso, quando os seus fumos e exalações entram pelo nariz e pela boca, a tal ponto que, em pouco tempo, mata tanta gente, como se vê com frequência nos prateadores e douradores. Será que isso acontece por que a violência do fogo dissolve a estrutura do mercúrio, transformando-o em tenuíssimas partículas sumamente penetrantes, as quais, através da boca e do nariz, invadem os pulmões, o coração e o cérebro?"*. Também descreve a doença

dos iatraliptas (massagistas) que friccionavam com unguento de mercúrio os portadores de sífilis, que *“embora usem luvas, não conseguem proteger-se suficientemente para que os átomos do mercúrio não cheguem às mãos, passando através do couro, o qual, em outros casos, é usado para filtrar e purificar o mercúrio; pode ocorrer também que, ao realizar-se o trabalho próximo a uma chama, exalações viciadas penetrem pela boca e pelo nariz, ocasionando seu contato, estragos terríveis no cérebro e nos nervos”*.

No seu livro, RAMAZZINI (1985) transcreve o que escreveu JUNCKER em sua "Química Experimental", a respeito da doença dos douradores: *"Ninguém desconhece o lamentável dano, que o mercúrio causa ao ourives, geralmente ocupado em dourar objetos de prata e bronze. É preciso amalgamar e depois volatilizar o mercúrio no fogo, não podendo os operários virarem o rosto para evitar a absorção dos vapores venenosos, e assim, rapidamente sofrem vertigens, tornam-se asmáticos, ficam paralíticos e tomam um aspecto cadavérico. Poucos envelhecem neste ofício, e os que não sucumbem em pouco tempo, caem em estado tão calamitoso, que é preferível desejar-lhes a morte. Tremem o pescoço e as mãos, perdem a dentadura, bambeiam as pernas"*.

O relato de RAMAZZINI sobre o quadro de um jovem dourador que após dois meses acamado veio a falecer pela exposição às emanações de mercúrio foi o seguinte: *"Ficou caquético, com rosto pálido, face cadavérica, olhos inchados, sentia dispnéia e apresentava confusão mental, úlceras na boca, das quais corria continuamente abundantemente sangue escuro em profusão e após dois meses acamado, morreu"* (RAMAZZINI, 1985).

FALOPPIO no seu tratado "Dos Metais e Fósseis" escreveu: *"Nenhuma das pestes mais truculentas que atacam os cavouqueiros é mais perniciosa do que aquela que irrompe nas minas de mercúrio. Os escavadores de minérios de mercúrio apenas conseguem atingir três anos de trabalho"* (RAMAZZINI, 1985).

Também ETMÜLLER, no capítulo referente ao mercúrio do livro "Mineralogia", descreveu : *"No espaço de apenas quatro meses aparecem tremores dos membros, vertigem e paralisia, por causa das emanações mercuriais sumamente ofensivas aos nervos"* (RAMAZZINI, 1985).

Em carta enviada pelos venezianos à Sociedade Filosófica Real Inglesa é relatado o caso de alguém que permaneceu seis meses na mina e ficou tão impregnado de mercúrio que se esfregassem um pedaço de cobre em sua face ou se o mesmo tocasse com os dedos o cobre, este tornava-se branco pela amalgamação que ocorria entre o cobre e o mercúrio eliminado pelo indivíduo (RAMAZZINI, 1985).

FERMEL no livro "Da Lues Venéria" escreve que um cirurgião experimentou graves e repetidas vertigens, com ofuscamento da vista, enquanto efetuava a acostumada fricção num sífilítico. Apresentou o caso de um miserável ourives que, enquanto dourava umas alfaias de prata, deixou penetrar em seu organismo vapores de mercúrio, ficando tonto, surdo e mudo. Também FOREST expôs história semelhante de um ourives, que ficou parálítico, porque inadvertidamente aspirou fumos de mercúrio. Do mesmo modo, os que se dedicavam à fabricação de espelhos sofriam paralisia e asma devido ao manejo de mercúrio (RAMAZZINI, 1985).

Em 1721, ANTOINE DE JUSSIEU descreveu os sintomas de salivação, ulceração de gengivas e tremor que afetavam os mineiros de Almadén e AVICENNA descreveu espasmo muscular, surdez, cegueira e tremor (BATIGELLI, 1983).

As 900 pessoas que habitavam próximas às minas de Idria, na Eslovênia, apresentaram tremor mercurial e as vacas salivação, caquexia e abortamentos (HUNTER, 1985).

ADOLF KUSSMAUL, em 1861, escreveu um tratado sobre a intoxicação industrial crônica por mercúrio baseado em suas experiências entre os trabalhadores com espelhos. As condições de trabalho eram tão péssimas que este autor considerou que praticamente todos os homens adultos haviam perdido os dentes. Também descreveu um enrijecimento da faringe (sinal de Kussmaul), e uma estomatite ulcerosa da mucosa bucal e do paladar. Achava que a incapacidade avançava em três estágios clínicos: eretismo, tremor e caquexia. A publicação de suas observações conduziram à aplicação de regulamentação de modo que a fabricação de espelhos com mercúrio fosse abandonada em favor do uso de nitrato de prata (HUNTER, 1985).

Em 1879 HARRIS fez a primeira descrição de hidrargirismo em chapeleiros e MONTI, em 1909, encontrou 50 casos de mercurialismo em Monza (BALDI et al., 1953).

TELEKY, em 1920, apud BALDI et al.(1953), encontrou elevada incidência de mercurialismo entre chapeleiros de Viena.

Em 1923 ALICE HAMILTON comprovou o risco da exposição ao mercúrio em New Almadén, Califórnia, onde apesar de se adotar 2 horas de trabalho intercaladas com 2 horas de descanso não se conseguiu o desaparecimento das úlceras bucais, náusea, ptialismo, tremores, nervosismo, irritabilidade, depressão, sonolência ou insônia apresentados pelos trabalhadores. Esta autora descreveu que estes sintomas, às vezes, apareciam agudamente, de modo que, era freqüente o absenteísmo por semanas (HUNTER, 1985).

Em 1928 SARAGIN demonstrou que o total de trabalhadores ocupados na douração com mercúrio eram vítimas de hidrargirismo em graus diversos (FABRE & TRUHAUT, 1977).

Em 1941, NEAL et al., examinaram 544 chapeleiros empregados em 5 fabricas nos Estados Unidos da América e demonstraram que 59 deles apresentavam hidrargirismo crônico (HUNTER, 1985).

Segundo HAMILTON, 1925 a 1943, os mineiros da Califórnia conheciam os sintomas do mercurialismo. Habitualmente a boca e os lábios ficavam inflamados, os dentes amoleciam e formavam-se úlceras bucais com ptialismo e hálito fétido. As diarreias eram freqüentes sendo às vezes sanguinolentas. Estes sintomas eram acompanhados de tremor, que durava semanas ou meses. Nos casos nos quais a apresentação do quadro era mais lenta as lesões da boca eram mais leves e às vezes não existiam, e o tremor não constituía o sinal mais aparente. Alguns trabalhadores com tremor intenso nunca haviam apresentado outros sintomas além de gosto metálico na boca e ligeiro enrijecimento das gengivas. Outros apresentavam tremor, cefaléia, insônia e irritabilidade (HUNTER, 1985).

Em 1949 BIDSTRUP et al. (1951) avaliaram 5 pacientes internados em hospital de Londres, com intoxicação crônica por mercúrio. Foram observados os seguintes sinais e sintomas: linha azul na gengiva, gengivite, vômitos, diarreia, cefaléia, tremor de mãos, braços e pernas, irritabilidade, nervosismo,

agressividade, timidez, depressão, distúrbios visuais e depósitos mercuriais nos olhos.

2.9 - QUADRO DA INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO

A intoxicação por mercúrio há séculos vem sendo descrita, e a apresentação dos quadros variam de acordo com as observações feitas pelos pesquisadores, a evolução dos métodos diagnósticos, os níveis e condições de exposição e dos fatores interferentes aos quais estão submetidos os trabalhadores expostos.

A descrição do quadro clínico da intoxicação tem se desenvolvido e o aprofundamento dos estudos tem contribuído para o estabelecimento do diagnóstico da intoxicação cada vez mais precocemente, antes que lesões graves, incapacitantes e letais acometam os expostos a este risco.

O quadro clínico das intoxicações agudas ou crônicas, dependem da forma química de apresentação do mercúrio, da intensidade da exposição (dose e tempo) e da via de penetração no organismo.

Do ponto de vista de risco à saúde humana, as formas mais importantes de mercúrio são: vapor de mercúrio metálico, sais de mercúrio e compostos organomercuriais de cadeia curta.

Com relação ao órgão crítico, também depende da forma de apresentação química e nível de exposição, aguda ou crônica. Em exposições breves a elevadas concentrações de vapor de mercúrio, o órgão crítico é o pulmão, onde aparecem sintomas de irritação e em exposições prolongadas, o órgão crítico é o sistema nervoso central. Em uma exposição análoga a sais de mercúrio o órgão crítico é o rim, cuja tendência é lesar o parênquima renal. Nas exposições a organomercuriais, o alvo principal é o SNC.

Por outro lado, múltiplas e variadas respostas tem sido observadas nas mesmas condições de exposição, levantando a possibilidade de existir uma "susceptibilidade" individual ao metal.

Dentre os fatores que podem inclusive afetar a absorção, distribuição, metabolismo, excreção do mercúrio e o próprio quadro da intoxicação, podemos incluir uma vasta gama de situações como estilo de vida, higiene pessoal, hábitos

de fumar, consumo de álcool ou hábitos alimentares, exposição a outros agentes físicos e químicos, carga horária e turno de trabalho, dentre outros.

Difícilmente um agente tóxico apresenta-se isolado de outros fatores de risco ambientais, por isso, o risco derivado de uma substância específica pode ser potencializado pela ação sinérgica das outras variáveis presentes no local de trabalho ou de outros fatores próprios do indivíduo (WHO, 1991).

Além disso, a interferência ou o sinergismo da ação do tóxico com outros fatores internos ou do ambiente, com frequência mascaram o quadro clínico e dificultam a investigação dos efeitos decorrentes da exposição crônica a substâncias neurotóxicas. Muitas vezes, a dificuldade diagnóstica ocorre em função da inespecificidade do quadro clínico, tanto com relação a doenças comuns do sistema nervoso, como nas diferenças existentes entre as substâncias neurotóxicas.

Um estudo realizado por CHANG et al. (1977) em animais, mostrou que uma dieta com selênio foi efetiva na redução da toxicidade do metil mercúrio.

A seguir serão explanadas as manifestações das intoxicações, de acordo com as principais apresentações químicas do mercúrio.

2.9.1 - MANIFESTAÇÕES DA INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO ORGÂNICO

A maioria dos casos descritos de intoxicação por mercúrio orgânico foram decorrentes, principalmente, da ingestão de alimentos contaminados, tais como peixes, crustáceos, plantas, cereais, tubérculos, etc.

2.9.1.1 - INTOXICAÇÃO AGUDA POR MERCÚRIO ORGÂNICO

Os sinais e sintomas descritos pelos pesquisadores são os seguintes: Distúrbios sensoriais e de marcha, constrição do campo visual, diplopia, distúrbios auditivos, parestesia, disartria, coréia, ataxia, atetose, rigidez ou espasticidade muscular, atrofia e fraqueza muscular, hemiplegia, hiperreflexia, tremor, incoordenação motora, deformidade de extremidades, distúrbios mentais, sudorese

e hipersalivação (BATTIGELLI, 1983; GALVÃO e COREY, 1987; GADIAN, 1987; HARADA, 1995).

Nos casos mais graves o paciente apresenta: surdez total, cegueira, perda da fonação, paralisia completa, necrose tubular com insuficiência renal aguda, coma e morte.

2.9.1.2 - INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR MERCÚRIO ORGÂNICO

Os casos crônicos e agudos, essencialmente, geram as mesmas manifestações, porém o grau de acometimento é variável.

As alterações referidas são de: distúrbios sensoriais, constrição do campo visual, redução da acuidade auditiva, disartria, parestesia, fraqueza, tremor e incoordenação motora (HARADA, 1995).

Também foram descritas lesões renais, digestivas e pancreáticas (ENCYCLOPAEDIA, 1983).

As concentrações de mercúrio encontradas nos fetos são maiores que nas mães. A intoxicação pré-natal causa lesão encefálica do feto, cujo quadro após o nascimento é de retardo mental, reflexos primitivos, coréia, atetose, ataxia cerebelar, hipercinesia, estrabismo, distúrbios no desenvolvimento físico e nutritivo, disartria, deformidade de extremidades, hipersalivação, tremores, convulsões e cegueira (BELILES, 1975; HARADA, 1995).

Outros distúrbios descritos são de artralgia, mialgias, câibras, insônia, cefaléia e esquecimento (HARADA, 1995).

O prognóstico das intoxicações por compostos orgânicos de mercúrio é reservado. A morte ou a persistência de seqüelas são frequentes.

2.9.2 - MANIFESTAÇÕES DA INTOXICAÇÃO POR SAIS DE MERCÚRIO

Há poucos dados sobre a resposta humana à intoxicação por sais mercuriais. A maioria dos casos notificados referem-se a indivíduos que ingeriram cloreto de mercúrio com intenção de suicidar-se. Parece que a intoxicação aguda se dá através da ingestão de menos de um grama de cloreto de mercúrio (WHO, 1980; GADIAN, 1987).

Como praticamente não atravessam a barreira cerebral, as manifestações são devidas à corrosão que causam às mucosas.

2.9.2.1 - INTOXICAÇÃO AGUDA POR SAIS DE MERCÚRIO

A ingestão de sais de mercúrio podem ocasionar alterações necróticas locais na boca e no trato gastrointestinal, colapso circulatório e insuficiência renal aguda com oligúria e anúria (WHO, 1980; OMS, 1987).

Provoca a corrosão das mucosas e afeta principalmente o sistema gastrintestinal e renal. A sintomatologia gastrintestinal é de dor, vômito, diarreia hemorrágica, com necrose de mucosa intestinal. O quadro pode evoluir para o colapso circulatório e a morte. Os rins apresentam necrose dos túbulos proximais, anúria, uremia e insuficiência renal que pode ser letal (FABRE e TRUHAUT, 1977; GALVÃO e COREY, 1987; BELILES, 1975; OMS, 1987; SIMON et al., 1990).

2.9.2.2 - INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR SAIS DE MERCÚRIO

As manifestações crônicas são raras. Os órgãos mais afetados são os rins, que podem apresentar nefrite. Também podem surgir gengivite, salivação excessiva e linha gengival. A pele pode apresentar eritema, dermatite exfoliativa e ulcerações (FABRE e TRUHAUT, 1977; GALVÃO e COREY, 1987).

2.9.3 - MANIFESTAÇÕES DA INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO METÁLICO

As manifestações clínicas da intoxicação por mercúrio metálico podem se dar de forma aguda ou crônica.

2.9.3.1 - INTOXICAÇÃO AGUDA POR MERCÚRIO METÁLICO

A intoxicação de caráter agudo ocorre em consequência a uma exposição por um período breve, mas de elevada intensidade, ultrapassando muitas vezes o limite de tolerância do organismo.

Ocorre pela inalação súbita a elevadas concentrações de vapor de mercúrio metálico, que provocam irritação brônquica, bronquite erosiva e pneumonia intersticial difusa (WHO, 1980; BELILES, 1975; SCHUTTE et al., 1994).

Embora não se conheça a concentração exata que origina esses efeitos, estima-se que exposição à concentrações de 1-3 mg de mercúrio por m³ de ar pode provocar uma pneumonia aguda (WHO, 1980).

O quadro pulmonar descrito é de dor torácica, dispnéia, tosse, hemoptise e algumas vezes, com cianose, taquipnéia e edema pulmonar levando à morte (MILNE, 1970; LADOU, 1990; WHO, 1991; PARKINSON, 1992).

O quadro clínico decorrente da inalação de vapores de mercúrio metálico é composto por: cefaléia, febre, tosse, dor torácica, sensação de opressão no peito e dificuldade respiratória. O quadro renal é de uma nefrite tubular anúrica semelhante a outras doenças tubulares tóxicas (MILNE, 1970; FOÀ, 1985).

São citados também, irritação de mucosa oral, perda de dentes, náuseas, diarreia, fadiga, letargia e câibras abdominais.

A inalação excessiva pode dar lugar a um quadro com náuseas, cegueira súbita, espasmos musculares e tremor (GRANDA et al., 1984).

O mercúrio líquido é irritante da pele. Algumas pessoas desenvolvem uma sensibilidade na pele que resulta em dermatite (SCHUTTE et al., 1994).

No quadro apresentado pelo NIOSH (1981) constam irritação do trato respiratório (bronquite e bronquiolite), distúrbios digestivos e danos renais.

Exposições agudas a vapor de mercúrio tem levado a reações psicóticas com delírio, alucinação e desencadeado tendências suicidas.

Nos últimos anos o quadro do hidrargirismo tem se alterado. Os quadros graves agudos de intoxicação profissional tendem a desaparecer dando lugar aos quadros de intoxicação crônica. Por outro lado, a contaminação ambiental tem avançado, devido a poluição pela utilização em grandes quantidades de fungicidas na agricultura e à metilação no ambiente, de rejeitos de mercúrio metálico.

2.9.3.2 - INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR MERCÚRIO METÁLICO

Em todo o mundo os quadros de intoxicação crônica graves tendem a diminuir pela redução nos níveis de exposição, porém dão lugar a quadros menos

exuberantes e mais difíceis de serem diagnosticados. Por outro lado, tem sido objeto de maior atenção pela descrição de maior número de casos quando comparado aos casos agudos.

Pode manifestar-se de forma insidiosa com dados inespecíficos tais como astenia, anorexia e dores diversas (GRANDA et al., 1984).

A tríade clássica da intoxicação por mercúrio metálico são o eretismo psíquico, o tremor e a gengivite (WHO, 1976).

Também são considerados sinais clássicos de mercurialismo a gengivite, a sialorréia, a irritabilidade e os tremores musculares.

Alguns autores denominam micromercurialismo uma síndrome astênico-vegetativa inespecífica envolvendo sintomas como fraqueza, fadiga, anorexia, perda de peso e distúrbios nas funções gastrintestinais (BERLIN, 1986). Outros consideram que o micromercurialismo manifesta-se por neurastenia, hipertrofia tireóide, pulso débil, taquicardia, dermatografismo, gengivite, alterações hematopoiéticas e eliminação de mercúrio (NAVARRETE, 1985).

São tidas como manifestações mais benignas insônia, timidez, nervosismo e náuseas (GALVÃO e COREY, 1987).

A intoxicação crônica tem sido relatada freqüentemente com uma grande variabilidade nos sinais e sintomas observados (BALDI et al. 1953; FOÀ e CAIMI, 1981; FOÀ, 1985; ROELS et al., 1985; GADIAN, 1987; KNIGHT, 1988).

Para facilitar a compreensão do quadro clínico da intoxicação crônica produzida pelo mercúrio metálico considerando os sinais e sintomas descritos pelos diversos pesquisadores, propomos agrupá-los em três grandes síndromes: Síndrome Gastrintestinal, Síndrome do Eretismo Psíquico e Síndrome Neurológica.

SÍNDROME GASTRINTESTINAL

Os sintomas e sinais mais característicos são: inflamação nas gengivas, que apresentam bordas edemaciadas e sangrentas; ulceração de mucosa oral, palato, gengiva e língua; amolecimento e queda de dentes; sialorréia; faringite; linha gengival de coloração acinzentada; disfagia e dor à mastigação; anorexia.

Muitos autores denominam os sinais e sintomas acima descritos de estomatite.

Outros sintomas e sinais, que tem sido encontrados são: dentes acinzentados ou escuros, colorindo o esmalte com finas pontuações ou incrustações; linha azulada na borda gengival próxima aos dentes; inflamação gengival; periostite alvéolo dental; halitose e necrose alveolar; sabor metálico na boca; hipertrofia de glândulas salivares; edema de parótida; náuseas; vômitos; estado saburroso das vias digestivas; faringite de intensidade variada; dor epigástrica; gastrite, gastroduodenite; indigestão; diarreia simples ou desinteriforme; hepatomegalia (VROOM e GREER, 1972; LAUWERYS, 1972; FABRE e TRUHAUT, 1877; DESOILLE, 1980; NIOSH, 1981; FOÀ e CAIMI, 1981; ENCYCLOPAEDIA, 1983; GRANDA et al., 1984; ROSENMAN, 1986; GALVÃO e COREY, 1987; ZAVARIZ et al., 1988; ZAVARIZ et al., 1989; ZAVARIZ e RICARDI, 1991; ZAVARIZ e GLINNA, 1992; ZAVARIZ, 1993).

Também foram relatados emagrecimento, fadiga excessiva, fraqueza muscular e debilidade (ENCYCLOPAEDIA, 1983).

SÍNDROME NEUROLÓGICA

Os sintomas relacionados ao sistema nervoso, às vezes, são vagos e encontrar sinais puramente clínicos pode ser difícil (SEPPALAINEN, 1975).

O mercúrio elementar pode causar efeitos que se propagam tanto no sistema nervoso central, como no sistema nervoso periférico.

O tremor é considerado um dos sinais clínicos mais comuns, precoces e característicos da intoxicação e tem sido observado nos casos evidentes de intoxicação (BALDI et al., 1953; LANGOLF, et al., 1978; BATIGELLI, 1983; ENCYCLOPAEDIA, 1983; FOÀ, 1985; VERBERK et al., 1986).

O tremor caracteriza-se por ser estático, intencional e variável; piorar com a emoção; ser mais evidente nas extremidades, especialmente nos dedos das mãos (WOOD et al., 1973).

BALDI et al. (1953) classificou o tremor, sob o ponto de vista da gravidade, em cinco tipos:

TIPO I - Tremor leve, visível somente com as mãos estendidas e dedos abertos. Frequentemente não observado subjetivamente, compatível com a execução de qualquer trabalho.

TIPO II - Tremor estático e intencional, já observado pelo indivíduo, mas que não atrapalha o trabalho individual, apresentando-se pouco ágil na execução de qualquer trabalho.

TIPO III - Tremor estático com acentuação intencional, que atrapalha os movimentos delicados ou pouco familiares, mas ainda compatível com a execução do trabalho costumeiro.

TIPO IV - Tremor grave que torna impossível a escrita e atrapalha gravemente a execução de qualquer trabalho, até grosseiro.

TIPO V - Tremor generalizado intensivo, que impede a execução correta de qualquer movimento útil como comer, beber, vestir-se, etc. O tremor pode ser observado nas pálpebras, lábios, língua, mandíbula, dedos, mãos, braços, pés, até generalizar-se.

O aumento do nível de mercúrio no organismo, tem sido associado ao aumento do tremor (WILLIAMSON, 1982; WHO, 1991).

O tremor é acentuado pela fadiga e o álcool.

Não há evidências de que o tremor fisiológico dos dedos seja influenciado pelo gênero (masculino, feminino) ou pelo nível de instrução (CHAPMAN, 1990).

Em casos severos há alteração do núcleo basal, com rigidez, coreia, mioclonia e facies parkinsoniana, tremor passivo e função motora diminuída.

Quadros de amimia, marcha incerta e vacilante, ausência de reflexos, de recuperação do equilíbrio e hipotonia, tem sido relatados.

Dor à contração muscular e flacidez parálitica, são raramente observados (FOÀ, 1985).

Outros sinais e sintomas do sistema neurológico são: cefaléia, vertigem, astenia, insônia, incoordenação motora, que pode interferir nos movimentos, assinergia, dismetria, disdiadococinesia, nistagmo, marcha cerebelar, dificuldade em andar, neuralgia, parestesia, ardência nos pés e diminuição da velocidade de condução nervosa.

São observados mais raramente: voz monótona, arrastada e hesitante, com mudanças de linguagem; gagueira e dificuldade de pronúncia; hipertonia muscular com reflexos de postura exagerados, contraturas dolorosas e paralisia flácida (FOÀ, 1985).

O paciente sente vontade de dormir, no entanto, não consegue conciliar profundamente o sono, apesar de permanecer adormecido por longos períodos de tempo. O sono é leve e freqüentemente perturbado por câibras, espasmos e pesadelos. Todavia, há casos de insônia (ENCYCLOPAEDIA, 1983; GRANDA et al., 1984).

Segundo SWAIMAN (1970), raramente a intoxicação por mercúrio causa a Síndrome de Guillain-Barré, com polineuropatia e dissociação albuminocitológica. Mais freqüentemente resulta em uma encefalopatia difusa crônica manifestada por mudança de personalidade, cefaléia, fadiga e ataxia. A polineuropatia inclui desmielinização e degeneração das células de Schwann. As mudanças patológicas das fibras de mielina começam nos nódulos de Ranvier.

Longo período de exposição a metal pesado, como o mercúrio, tem sido apontado como fator desencadeante da patogênese de doenças de etiologia até então desconhecida, como a esclerose lateral amiotrófica e a atrofia muscular espinhal (LOUWERSE et al.; (1995).

As alterações neurológicas podem ser progressivas, continuando a piorar mesmo após cessada a exposição (CAMERINO, 1981).

SÍNDROME DO ERETISMO PSÍQUICO

Foi denominado eretismo psíquico, o conjunto de alterações da personalidade que incluem: irritabilidade; ansiedade; hiperatividade; timidez excessiva; indecisão; redução da atenção e da capacidade de concentração; instabilidade emocional com perda de autocontrole e autoconfiança; ansiedade; alteração da sociabilidade. (BALDI et al., 1953; WOOD et al., 1973; LANGOLF et al. 1978; ANGOTZI et al., 1980; INRS, 1980; SMITH et al., 1983; GRANDA et al. 1984; FOÀ, 1985; SCHUTTE et al., 1994). Estes distúrbios expressam as lesões causadas pelo mercúrio ao SNC.

Também fazem parte do quadro psíquico, quadros depressivos, melancolia, preocupação hipocondríaca, psicoses, impressionabilidade, alucinações, e excentricidade. São frequentes as alterações de memória.

Em geral, os sinais mais precoces da intoxicação crônica por mercúrio são os distúrbios de comportamento e cognição. Inicialmente surgem as manifestações inespecíficas com alterações afetivas, que se manifestam por irritabilidade e astenia, denominada de síndrome neurasteniforme.

Mudanças insidiosas de humor e caráter, às quais, embora não sejam perceptíveis pelo próprio indivíduo, causam aumento das dificuldades nas relações sociais. Estas alterações manifestam-se pela intolerância às críticas, propensão à brigas, tornando-se facilmente impressionável apresenta tendência à melancolia, hipocondria, delírios e alucinações (CAMERINO, 1981; BERLIN, 1986).

Longos períodos de exposição à baixas concentrações, tem sido associados a sintomas menos pronunciados do eretismo psíquico (WHO, 1991).

A persistência da intoxicação pode desenvolver a psicossíndrome orgânica ou síndrome psicorgânica. Esta síndrome ocorre em doenças exógenas crônicas com lesão cerebral difusa, caracterizada pelo seguinte quadro: perda da capacidade de recordar acontecimentos recentes (memória imediata) e conseqüente perda do sentido de orientação têmporo-espacial, confabulação; baixa capacidade de concentração; perda da capacidade de criticar e julgar, perda da iniciativa e da capacidade de produzir rendimentos psíquicos adequados à situações que transcendam o imediato e cotidiano, bem como, embotamento intelectual com pensamento lento, confuso e pobre em conteúdo, permanecendo fixado ao mesmo tema, deterioração intelectual e apatia (DESOILLE, 1980; GRANDA et al., 1984; SPOERRI, 1988). Com a progressão da doença, a síndrome psicorgânica caminha, paulatinamente, para a demência orgânica irreversível (SPOERRI, 1988; LADOU, 1990).

Nos casos mais severos há considerável diminuição da atenção, redução da memorização e despersonalização total (FOÀ, 1985).

ACOMETIMENTO DE OUTROS ORGÃOS

Rins

Em vários estudos tem sido observadas lesões renais decorrentes da elevada exposição a vapores de mercúrio (WHO, 1988).

Podem ocorrer dois tipos de lesões renais: glomerular e tubular.

A lesão glomerular é causada pelo efeito tóxico do mercúrio sobre as membranas basais das células glomerulares. A lesão da membrana glomerular provoca o aumento da permeabilidade da mesma, o que leva à perda de proteínas através da urina. Isto pode determinar o aparecimento da síndrome nefrótica.

STONARD et al. (1983) em estudo realizado encontraram um aumento na incidência de imuno-complexos circulantes em um grupo de trabalhadores expostos a vapor de mercúrio quando comparado a um grupo controle.

Na intoxicação crônica profissional, a nefrite é raramente observada, entretanto, tem sido relatados casos de síndrome nefrótica com albuminúria e edema maleolar (DESOILLE, 1980; GRANDA et al., 1984).

A manifestação precoce da injúria renal é o aumento da excreção de proteínas de baixo peso molecular, incluindo a N-acetil-B-glicosaminidase e a B₂-microglobulina (LADOU, 1990).

As lesões tubulares se dão pelo acúmulo de mercúrio, causando necrose e danos na porção média e distal do túbulo proximal.

CARMIGNANI et al. (1992) em experimento feito em ratos mostraram que a exposição crônica ao mercúrio inorgânico leva à toxicidade renal por um mecanismo complexo e contribui na modificação da hemodinâmica sistêmica.

Olhos

Embora o contato do mercúrio com a conjuntiva não tenha sido relatado como causador de sinais clínicos de conjuntivite, histologicamente ocorre reação inflamatória (NIOSH, 1981).

Autores têm demonstrado repetidamente, que o contato com vapor de mercúrio induz a descoloração do cristalino, denominada Mercurialentis (NIOSH, 1981; GRANDA et al., 1984).

Mercurialentis é uma mancha gris-marrom ou amarela, situada na cápsula anterior do cristalino, devido a deposição de finas partículas de mercúrio. É bilateral e simétrica. Geralmente, surge antes dos sintomas gerais da intoxicação

mercurial (ENCYCLOPAEDIA, 1983). Tem sido descrito como um reflexo homogêneo cor rosa ou rosa escuro na superfície anterior, às vezes, limitada à área subcapsular anterior. Histologicamente o mercúrio é depositado abaixo do epitélio lenticular.

É um sinal de interesse para o diagnóstico do exame oftalmológico este reflexo colorido da cápsula anterior do cristalino conseqüente ao depósito de granulações de mercúrio. Este sinal é precoce, porém inconstante e não influi na capacidade visual (DESOILLE, 1980). Finas opacidades punctiformes tem sido também relatadas primariamente no córtex anterior (ROSENMAN, 1986).

A catarata tem sido associada à exposição ao mercúrio metálico.

Sistema Cardiovascular

Tem sido observado por diversos autores uma particular frequência de hipertensão arterial no mercurialismo crônico.

KOSTKA e col. (1991), encontraram em trabalhadores expostos a mercúrio inorgânico, elevado índice de mortalidade cardiovascular, estatisticamente significativo, sem uma razão aparente. Os autores colocaram em discussão a possibilidade de a exposição ao mercúrio ser um mecanismo de aumento da mortalidade por hipertensão cardiovascular.

Pele

O mercúrio pode produzir irritação, vesiculação e ulceração da pele ou mucosa. Às vezes ocorre dermatite com eritema e urticária (WHO, 1991; ENCYCLOPAEDIA, 1983).

Pode produzir reação alérgica cutânea. A hiperssensibilidade primária é considerada rara .

Erupção eczematosa da pele e sudorese excessiva podem estar presentes (LADOU, 1990).

Também foram descritas sudorese excessiva, dermografismo, hiperqueratose de pés e mãos (OHLWEILER, 1973).

Sangue

Pode ocorrer anemia, às vezes, precedida de policitemia resultante da irritação da medula óssea. Tem-se observado casos de linfocitose com eosinofilia (ENCYCLOPAEDIA, 1983).

Fígado

Segundo GRANDA et al. (1984), há descrições de hepatomegalias com lesões hepáticas, bilirrubinas normais e aumento de beta e gama globulinas e da relação albumina/globulina. Pode ocorrer aumento de LDH (lactato desidrogenase) e GGTP (gama glutamil transpeptidase).

Pulmões

Dificuldades respiratórias esporádicas. A bronquite aguda e o edema pulmonar agudo foram também associados ao mercúrio metálico.

Órgão reprodutor

Em alguns estudos, não em outros, foram relatados efeitos do vapor de mercúrio no ciclo menstrual e no desenvolvimento fetal. Porém, permanece aberta a questão, se o vapor de mercúrio pode causar efeitos adversos ao ciclo menstrual ou ao desenvolvimento fetal, na ausência de sinais conhecidos da intoxicação por mercúrio (ALCSER et al., 1989; WHO, 1991).

Alguns pesquisadores tem relatado ocorrência de aborto após exposição a vapor de mercúrio metálico ou compostos de mercúrio inorgânico. Há relatos também de GALE e FERM (1971) sobre a diminuição do peso fetal e mal formação congênita.

Com relação à carcinogenicidade do mercúrio dados epidemiológicos esparsos apontam a possibilidade de surgimento de tumores de pulmões, rins e SNC. Em Minamata, o surgimento em maior frequência de alguns tipos de câncer como o de esôfago, fígado, mamas, pulmões, bem como leucemia, foram detectados (BOFFETTA et al., 1993). Também BARREGARD et al. (1990) observaram um aumento moderado no risco de incidência no número de câncer

cerebral nos expostos a mercúrio inorgânico. Os compostos alquilmercuriais de mercúrio, em especial, são mutagênicos, teratogênicos e embriotóxicos (SIMON et al., 1990; HARADA, 1978; AMIN-ZEKI et al., 1979; IPCS, 1990; GRANDJEAN et al., 1992).

2.9.4 - PROGNÓSTICO DA INTOXICAÇÃO

Quanto ao prognóstico da intoxicação, feito por estudos prospectivos, as perspectivas são desanimadoras em muitos casos.

BALDI et al. (1953) verificaram que entre os 135 trabalhadores intoxicados cronicamente, 90 (2/3) apresentaram invalidez temporária e 45 (1/3) permanente. Dos 135 casos de mercurialismo, 69 melhoraram, 33 permaneceram estacionários e 28 pioraram, 5 morreram de doença intercorrente. Isto demonstra que o prognóstico do mercurialismo crônico é desfavorável quando a intoxicação atinge certa gravidade.

O curso da intoxicação pode variar consideravelmente. Nos casos leves, o eretismo e o tremor desaparecem pouco a pouco ao longo de vários anos, se a exposição for interrompida (WHO, 1991).

A forma de intoxicação crônica mais comumente encontrada é de um quadro intermitente, no qual, períodos de intoxicação ativa, em que os sinais e sintomas se exacerbam, se alternam com períodos de intoxicação latente, nos quais os sinais e sintomas se atenuam e alguns chegam a desaparecer temporariamente.

2.10 - PROPEDEÚTICA COMPLEMENTAR AO DIAGNÓSTICO DA INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR MERCÚRIO METÁLICO

O diagnóstico depende primariamente da história ocupacional bem detalhada e da exposição ao agente.

Não existe exame complementar capaz de selar o diagnóstico da intoxicação crônica pelo mercúrio. Alguns exames servem de suporte ao diagnóstico.

A experiência profissional e os estudos desenvolvidos auxiliam na interpretação da possível propedêutica a ser utilizada.

Com base em dados experimentais, um número de possíveis indicadores bioquímicos de efeito tem sido extensivamente estudados em populações ocupacionalmente expostas. Entretanto, nenhum teste bioquímico efetuado tem permitido um monitoramento biológico individual dos expostos ocupacionalmente, especialmente em relação à ocorrência de possíveis alterações precoces, ainda totalmente reversíveis, devido a escassa especificidade desses indicadores (FOÀ, 1985; FOÀ e BERTELLI, 1986; VROOM e GREER, 1972).

2.10.1 - EXAMES LABORATORIAIS E ESPECÍFICOS

Como alterações precoces provenientes da exposição ao mercúrio tem sido estudadas por diversos autores, as atividades de enzimas plasmáticas. As que com maior frequência apresentaram alterações foram as seguintes enzimas: B-glicosidase, B-galactosidase, B-glicuronidase, N-acetil glicosaminidase, desidrogenase láctica, Y-glutamyl transferase (SINGERMAN e CATALINA, 1969; VROOM e GREER, 1972; FOÀ, 1980 e 1985; ROELS et al., 1985; ROSENMAN et al., 1986; FINE et al., 1987; LANGWORTH, 1987; BARREGARD et al., 1988; PIIKIVI e RUOKONEN, 1989; BENCKO et al. 1990; LADOU, 1990; EHRENBERG et al., 1991).

Porém, é interessante lembrar que enzimas como a N-acetil glicosaminidase (NAG) são diretamente liberadas na urina devido aos danos às células do túbulo proximal. A elevação da NAG tem sido demonstrada em vários estados clínicos incluindo drogas tóxicas, rejeição precoce a transplante, metais tóxicos, diabetes, hiperglicemia, e reflete melhor um processo corrente de injúria.

O tremor pode ser detectado de forma mais eficiente através de aparelhos como o hole-tremormeter utilizado por VERBERK et al.(1986).

CHAPMAN et al. (1990) analisaram as diferenças na frequência do tremor de dedos entre trabalhadores expostos a baixas concentrações de mercúrio e um grupo controle. Todos os trabalhadores mostraram-se assintomáticos ao exame clínico-neurológico. Nenhuma diferença, em média, foi observada entre os dois grupos analisados com relação à amplitude do tremor, mas na distribuição da frequência do tremor, foram observadas anormalidades estatisticamente significativas. Os resultados sugerem que medidas do tremor de dedos, que

avaliam a distribuição da frequência do tremor, podem elevar o índice diagnóstico mais do que o produzido pelo julgamento visual clínico. A concentração média de mercúrio na urina era de 23.1 ug/l.

Alguns autores tem encontrado alterações nos exames eletromiográficos, como VROOM e GREER (1992), que encontraram anormalidades compatíveis com denervação em eletromiografias de 8 pacientes. Também LANGOLF et al. (1978), verificaram que trabalhadores com mercúrio urinário elevado mostravam alteração ao EMG e aumento na frequência do tremor.

Segundo SEPPÄLÄINEN (1975), o diagnóstico baseado somente em estudos neurofisiológicos é impossível em casos individuais suspeitos de doença ocupacional. Entretanto, quando a exposição ao agente tóxico pode ser documentada e outras causas evidentes de lesão do sistema nervoso são excluídas, os achados neurofisiológicos dão um razoável suporte para o diagnóstico da doença ocupacional, em pacientes com sintomas amenos ou inespecíficos. Por outro lado, sabe-se que métodos sensíveis dão um número maior de resultados falso positivos do que métodos com baixa sensibilidade.

O exame eletroneuromiográfico é indicado para pacientes com sintomatologia de distúrbios no sistema nervoso periférico, tais como paralisia flácida, atrofia muscular, fraqueza muscular, parestesia e dores nos membros, certos tipos de perda sensorial e faticabilidade anormal.

O valor do eletroencefalograma (EEG) é controverso. Alguns autores afirmam que ocorre uma elevada prevalência de anormalidades no eletroencefalograma em intoxicados crônicos por mercúrio metálico ou com sinais de aumento da absorção de mercúrio.

Em ambiente de trabalho com níveis inferiores ao valor de 0,05 mg/m³, nenhuma anormalidade foi observada, que diferissem substancialmente das encontradas na população geral (FOÀ e BERTELLI, 1986).

VROOM e GREER (1972) observaram alterações eletroencefalográficas em 5 dos 9 pacientes (depressão da atividade cortical).

PIIKIVI e TOLONEN (1989) concluíram que a lentidão observada nos EEG dos trabalhadores expostos estavam relacionadas às baixas concentrações de vapor de mercúrio por exposições durante longo tempo.

O EEG tem sido aplicado em estudos epidemiológicos e é comum em estudos clínicos. As anormalidades são inespecíficas, mas a evolução dos achados pode ser considerada, em conjunto com a clínica, exames laboratoriais e testes.

HARADA (1995) recomenda a realização do eletrooculograma (EOG). O padrão anormal mais comum é de escada rolante ou roda denteada. Outro padrão anormal é de defeito constante ou intermitente nos movimentos rápidos de busca.

Em pesquisa desenvolvida por ANGOTZI et al. (1980) foi observado ao exame oftalmológico redução do campo visual para o vermelho associada a normalidade do campo visual para o branco em 19 dos expostos (56%) e em 4 (17%) do controle, hipertensão ocular em 5 expostos.

BIDSTRUP, (1964) afirma que a lente do cristalino pode ser afetada, com uma opacidade definida localizada na superfície anterior do olho.

Estudos da função renal de expostos a mercúrio tem mostrado aumento da excreção urinária de proteínas, albumina e transferrina (NIOSH, 1981; ROELS et al., 1982; BUCHET et al. (1980).

BECKER et al. (1962) verificaram que trabalhadores expostos a vapor de mercúrio, comparado a não expostos, apresentavam um aumento da concentração sérica de proteínas.

FABRE e TRUHAUT (1977) encontraram proteinúria total elevada. Em 45% dos expostos havia aminoacidúria e em 4% do controle (houve, portanto, uma diferença estatisticamente significativa entre os expostos e o controle na excreção de aminoácidos. A aminoacidúria foi determinada por SARTORELLI, (1981) em 51 expostos e 25 controles, que encontrou aminoacidúria em 23 expostos (45%) e em 01 (4%) controle. Houve uma diferença estatística significativa entre os expostos e o grupo controle na excreção de aminoácidos.

Foram descritas também lesões graves aos rins, levando à insuficiência renal (GALVÃO e COREY, 1987).

Estudos tem mostrado correlação positiva entre a excreção de NAG e exposição ao mercúrio metálico (EHRENBERG et al.1991; LANGWORTH et al.1992).

FOÀ e BERTELLI (1986) encontraram 15 casos de glomerulonefrite entre um grupo de 81 trabalhadores. A excreção média de HgU foi de 116 ug/l. Nos

estudos renais iniciais, os efeitos do vapor de mercúrio nos rins eram associados a doses elevadas. Porém, estudos mais recentes mostram efeitos renais com níveis baixos de exposição (WHO, 1991).

KASANTZIS et al. (1962) encontrou 4 casos de albuminúria entre 72 trabalhadores expostos com uma excreção urinária de cerca de 300 ug/l.

Os sinais pré-clínicos de efeitos encontrados por ROELS et al. (1985) foram o aumento da atividade da B-galactosidase urinária e da excreção de proteína ligada ao retinol e foi mais relacionado à intensidade da exposição corrente (nível de HgU) do que a duração da exposição. Foi detectado principalmente quando o HgU excedia a 50 ug/g de creatinina. Estas alterações são reversíveis, devido à grande capacidade de regeneração dos túbulos renais. O aumento da excreção urinária de proteínas específicas é mais prevalente, principalmente nos expostos, que excretam mais de 50 ug de Hg/g de creatinina urinária.

Segundo SARTORELLI (1981), a expressão típica de dano renal é a proteinúria do tipo glomerular isolada ou no contexto de um quadro mais sério de síndrome nefrótica (proteinúria, hipoproteinemia, hipercolesterolemia, lipidúria e edema). A proteinúria em geral é modesta, quase sempre transitória, desaparecendo com o cessar da exposição e pode estar presente também na ausência de sinais clínicos da intoxicação. Porém, não representa um sinal constante utilizável para um screening de dano renal precoce.

As alterações sangüíneas citadas foram anemia moderada e linfocitose (FABRE e TRUHAUT, 1977).

Para GRANDA et al. (1984) o diagnóstico deve se basear na história laboral de exposição ao risco, determinação do HgU, anamnese dos sintomas e sinais e exploração dos sinais clínicos. Nos casos de dúvida etiológica realizar a exploração do reflexo do cristalino de Atkinson e o exame cefalorraquidiano, se for necessário estabelecer o diagnóstico diferencial com esclerose múltipla.

As técnicas de neuroimagens, como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada são mais usadas para identificar anormalidades anatômicas ou estruturais do SNC. Nas avaliações neurotoxicológicas estas técnicas são mais usadas para excluir outros distúrbios (ALBERS, 1990).

Para muitos estudiosos de agentes neurotóxicos a investigação diagnóstica centra-se nas trocas bioquímicas (enzimas e proteínas sérica e urinária) como indicadores de disfunção orgânica produzida pelo tóxico. Exposições individuais à agentes neurotóxicos como o mercúrio podem resultar em efeitos sub-clínicos não detectáveis ao exame médico. Uma pequena diminuição funcional pode ser o precursor de um quadro mais grave se a exposição ao elemento neurotóxico se mantiver.

2.10.2 - TESTES NEUROPSICOLÓGICOS

A toxicologia neurocomportamental ou neuropsicológica é uma disciplina que trata de um direcionamento do psico diagnóstico e que emprega testes neurocomportamentais, questionários de personalidade e de teste projetivos desenvolvidos pela psicologia, objetivando o diagnóstico e o controle do bom funcionamento das faculdades psíquicas superiores.

Seu direcionamento prioritariamente trata da complexidade da psique e da problemática emergente dos problemas no trabalho.

É amplamente conhecido que um grande número de substâncias largamente utilizadas nas indústrias produzem severos efeitos negativos sobre a saúde dos trabalhadores.

As substâncias neurotóxicas destacam-se por sua peculiar agressividade ao sistema nervoso, causando alterações funcionais na atividade deste sistema e porque comprometem inclusive a segurança do trabalhador.

A OMS (1982) considera que para níveis mais baixos de exposição, a avaliação psicológica é quase a única via para determinar os efeitos precoces produzidos pelas substâncias neurotóxicas.

Entre as funções mais importantes de uma bateria de testes destacam-se as seguintes:

- determinar indicadores de dano funcional ao SNC para níveis limites e sub-limites de exposição.
- servir como um meio de vigilância aos trabalhadores expostos a substâncias neurotóxicas.

- servir de complemento a outros métodos (bioquímicos, neurológicos) que proporcionem correlação funcional do processo patológico a nível bioquímico e fisiológico ao sistema nervoso.
- revelar o dano em funções psicofisiológicas que podem comprometer a saúde do indivíduo no trabalho.
- servir como um meio de avaliação da efetividade do tratamento e o grau de reabilitação.

Como qualquer outro instrumento a bateria de testes apresenta vantagens e desvantagens (HARTMAN, 1989).

Vantagens:

- não são invasivos podendo ser repetidos sem danos ao indivíduo, facilitando um acompanhamento longitudinal.
- podem isolar componentes elementares da cognição e do comportamento, minimizando os efeitos da compensação dos déficits neuropsicológicos adquiridos.
- permitem a replicação e a validação por outros pesquisadores (conteúdo, scores, padronização das variáveis e administração dos testes).
- são de baixo custo e podem ser facilmente transportados para os mais diversos locais.
- fornecem informação complementar às explorações médicas.
- apresentam sensibilidade para detectar precocemente disfunção cerebral permitindo a adoção de medidas preventivas aos danos irreversíveis.

Desvantagens:

- dificuldades individuais pré existentes, tais como, nível educacional, funcionamento intelectual, etc.).
- dificuldade no estabelecimento de diagnóstico diferencial.

Cada instrumento que se utilize deve reunir os requisitos de validade, confiabilidade e objetividade, que habitualmente se exige dos mesmos.

Apesar dos valiosos dados que oferecem as provas psicodiagnósticas interpretadas adequadamente, nenhuma técnica de avaliação por si só pode conduzir a um diagnóstico correto. Elas devem ser complementadas com uma variedade de procedimentos que aportam informações representativas das diversas áreas ou aspectos da situação do indivíduo. O diagnóstico, deve resultar da integração ou síntese de todos os dados obtidos através das distintas áreas técnicas de avaliação.

Os estudos clínicos devem estar dirigidos ao diagnóstico baseados nas diversas variáveis individuais e grupais que incluem: idade, tempo de exposição, nível de escolaridade e antecedentes patológicos pessoais.

Concordamos com os autores cubanos HERNÁNDEZ et al.(1987), que o diagnóstico psiconeurológico, não pretende substituir outras provas diagnósticas de caráter médico ou bioquímico, mas preencher o vazio que existe nos procedimentos utilizados para a determinação dos efeitos negativos produzidos pela exposição a substâncias químicas, no que se refere à alterações atribuídas a estes agentes sobre os processos psíquicos no homem.

Segundo HERNÁNDEZ et al. (1987) dentro das três áreas da atividade psíquica conseguiu-se determinar um conjunto de funções e propriedades que revelam os efeitos da ação da substância neurotóxica e que portanto, contribuem de maneira decisiva para o diagnóstico precoce das intoxicações crônico-profissionais. As áreas mencionadas são: funções cognitivas, psicomotoras e estados afetivos. Nas funções cognitivas verifica-se a memória de curto prazo, particularmente a visual; a percepção (velocidade perceptiva e reconhecimento de padrões) e a atenção. Nas funções psicomotoras verifica-se o tempo de reação e a coordenação óculo-manual. Nos estados afetivos verifica-se a diminuição da extroversão e os traços neuróticos (labilidade, depressão, irritabilidade, disforia); outros sintomas como alteração de sono, fadiga, vertigem, confusão e ansiedade.

Na avaliação individual, para estabelecimento diagnóstico da intoxicação profissional, deve-se levar em consideração, a confirmação da exposição, a exclusão de outros fatores etiológicos, a presença de sinais e sintomas compatíveis com os efeitos negativos da exposição. Para excluir outros fatores etiológicos, o principal instrumento é a entrevista clínica e a utilização de outras fontes de

informação com a finalidade de conhecer a personalidade pré-mórbida, os antecedentes patológicos pessoais e outros fatores intervenientes e o auxílio de exames complementares específicos.

As limitações que apresentam a avaliação psicológica no diagnóstico individual, em parte, pode ser evitada se os seus resultados se inserirem em um modelo lógico de análise que articule os diferentes aspectos da investigação.

Inúmeros autores tem empregado testes para avaliar as alterações de SNC produzidas por substâncias neurotóxicas (VROOM e GREER, 1972; FORZI et al., 1976; SCHUCKMANN, 1979; ANGOTZI et al., 1980; CAMERINO et al., 1981; WILLIAMSON et al., 1982; SMITH et al., 1983; PIIKIVI et al., 1984; DICK et al., 1984; HERNÁNDEZ et al., 1987; ANGER, 1990; SILBERGELD, 1990; ALBERS, 1990; CASSITTO et al., 1990; ANGER, 1992; ANGER e CASSITO, 1993; AMLER et al., 1994; ANGER et al., 1994). As baterias de testes utilizadas pelos pesquisadores em toxicologia neuropsicológica tem uma estrutura similar.

Os resultados de alguns estudos são apresentados a seguir.

VROOM e GREER (1972) fizeram um estudo de casos (n=9) e encontraram alterações em 2 casos no teste WAIS, em 6 no teste WMS, em 4 no teste de reconhecimento facial. Todos os 9 casos apresentavam alteração no teste Form board (função motora, sensorial e memória).

FORZI et al. (1976) associaram o pico de mercúrio urinário que excedia 100 ug/l com os distúrbios nos testes de desempenho de tarefas mecânicas, memória visual e habilidade psicomotora.

ANGOTZI et al. (1980) observaram diferenças significativas entre expostos e controle nos testes de inteligência perceptiva, habilidade psicomotora e memória.

CAMERINO et al. (1981) encontraram diferenças significativas nos testes de inteligência, rapidez visual motora, memória e personalidade. Déficit na função cognitiva foi mínima entre os expostos e inexistente no grupo controle. Os resultados dos testes psicomotores apresentavam-se mais frequentemente afetados nos trabalhadores cujos níveis de HgU ultrapassavam 50 ug/l.

WILLIAMSON et al. (1982) observaram que a memória de curto prazo estava prejudicada no grupo de expostos a mercúrio, enquanto que a resposta

motora simples e a atenção não se apresentavam afetadas. Também encontraram alteração na coordenação psicomotora.

SMITH et al. (1983) compararam um grupo de 26 trabalhadores expostos a mercúrio, que tinham uma média de HgU de 195 ug/l, com outro de 60 trabalhadores, cuja média era de 108 ug/l. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos nos resultados do Wechsler digit span. Foi observada uma redução substancial na capacidade da memória de curto prazo com o aumento do nível de mercúrio urinário.

PIIKIVI et al., (1984) encontraram distúrbios nas habilidades cognitivas de memória entre os expostos. Os distúrbios de inteligência verbal e memória eram mais freqüentes entre o sub-grupo exposto que apresentava resultado de mercúrio urinário acima de 56 ug/l.

PIIKIVI e HÄNNINEN (1989) verificaram que trabalhadores expostos, com uma média de HgU de 84,1 nmol/l, não apresentavam diferenças significativas nos testes de memória, aprendizagem e perceptivo-motor, quando comparado ao grupo controle. Apenas no teste Santa Ana Dexterity foram encontradas diferenças significativas.

ROELS et al. (1985) não encontraram significância estatística nos testes de memória de curto prazo (audio-verbal), no tempo de reação simples (visual) e na habilidade de discriminação de cor entre os grupos estudados. A média de mercúrio urinário foram, para os não expostos e expostos, respectivamente, 52 e 147 ug/g creatinina, nos homens, e 37 e 63 ug/g creatinina nas mulheres.

SOLEO et al. (1990) observaram que a memória auditiva de curto prazo era a mais claramente prejudicada. Não foi observada alteração na função visual motora. A concentração média de HgU foi de 30-40 ug/l.

VALCIUKAS et al., (1986) aplicaram, em expostos a metil mercúrio, os testes Block Design, Digit Symbol e Embedded Figures. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos estudados. O nível médio de mercúrio orgânico no cabelo foi de 0,66 ppm e de mercúrio total 0,69 ppm.

Em 1983, sob o patrocínio da Organização Mundial da Saúde - OMS, foi organizado um Comitê Internacional de Especialistas em Neurotoxicologia, com o

objetivo de construir um instrumento diagnóstico de disfunções neurocomportamentais produzidas por agentes neurotóxicos (WHO, 1986).

A bateria de testes denominada “Neurobehavioral Core Test Battery” constituída inclui os seguintes:

- Profile of Mood States (POMS) - verifica estados de humor
- Reaction Time - mede a rapidez de reação
- Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS):
 - a) Digit Symbol - mede a eficiência cognitiva e a velocidade perceptual motora;
 - b) Digit Span Forward - mede a memória visual imediata;
 - c) Digit Span Backwards - avalia o working memory.
- Sant’Ana Dexterity Test - mede a destreza manual
- Benton Visual Retention Test - avalia a memória visual
- Aiming pursuit - mede a atenção concentrada e raciocínio

A escolha dos testes se dá em função da capacidade de detectar alterações do SNC onde o mercúrio atua, como, na memória, coordenação motora, atenção, concentração, rapidez de movimentos e precisão na execução de tarefas.

Devido a grande variabilidade entre os indivíduos, os testes deveriam ser feitos através de acompanhamento prospectivo individual, desde o início da exposição, com aplicações periódicas dos testes e comparação dos resultados no sentido de se detectar precocemente as alterações decorrentes da exposição. Assim, a referência da exposição e dos danos seria estabelecido com mais precisão.

O período mínimo de seis meses, para a repetição dos testes, deve ser respeitada para evitar resultados errôneos produzidos pela repetitividade.

3 - JUSTIFICATIVA

Apesar da tendência mundial e no Brasil de reduzir do uso de mercúrio, grandes quantidades são utilizadas, principalmente nas indústrias de cloro-soda, lâmpadas, consultórios dentários e regiões onde existe garimpagem de ouro, particularmente a Amazônia.

O quadro da intoxicação crônica por mercúrio metálico é de fácil caracterização, quando se apresenta de forma exuberante. Entretanto, nos casos em que as manifestações são sutis ou pouco específicas, o diagnóstico torna-se bastante difícil. A falta de indicadores de efeito específicos precoces tem dificultado o diagnóstico da intoxicação aos vapores de mercúrio metálico a concentrações menos elevadas.

Dentre os problemas básicos, do ponto de vista diagnóstico da intoxicação crônica por mercúrio, tem-se a busca de indicadores precoces, que permitam sua detecção em etapa na qual as alterações em nível de sistema nervoso não sejam irreversíveis e seja possível a determinação da relação dose-resposta.

Para a detecção precoce das lesões causadas ao SNC muitas instituições, inclusive a OMS, têm recomendado a utilização de testes neuropsicológicos.

Embora testados e utilizados no Brasil em trabalhadores expostos a mercúrio metálico, estes testes nunca foram aplicados em grupos-controle para estabelecimento comparativo das alterações existentes entre expostos e não expostos.

O pressuposto teórico que justifica o estudo reside na natureza do próprio SNC, que integra todos os outros sistemas. Qualquer agressão ao SNC pode ser ressentida a este nível antes que o exame clínico lhe revele a existência. A inteligência, a memória e a função psicomotora estão entre as funções mais estudadas em toxicologia comportamental.

4 – OBJETIVOS

- Avaliar os efeitos lesivos à saúde decorrentes da exposição a níveis pouco elevados de mercúrio metálico, por meio de avaliação clínico-neurológica, dosagens de mercúrio na urina e aplicação de testes neuropsicológicos.
- Contribuir para a facilitação do diagnóstico da intoxicação crônica por mercúrio metálico.

5 – HIPÓTESE

Existe diferença estatisticamente significativa entre os sintomas, os sinais, os resultados das avaliações clínico-neurológicas e os testes neuropsicológicos dos trabalhadores de uma mesma empresa expostos a níveis pouco elevados de mercúrio metálico e dos não expostos a este agente.

6 - MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo epidemiológico, tipo transversal, em trabalhadores de uma indústria no Estado de São Paulo. A atividade da empresa era fabricação de lâmpadas elétricas para utilização na iluminação pública (a vapor de mercúrio e a vapor de sódio), em domicílios (incandescentes, tubos fluorescentes e mini fluorescentes), em veículos automotivos (sinalização, faróis e painéis) e outras finalidades como iluminação de estúdios de fotografias, cinemas e lapiseiras. Para esclarecimentos sobre o processo de fabricação de lâmpadas a mercúrio ver Anexo 2. Trabalhavam na empresa 1.600 funcionários no total, dentre os quais, 194 exerciam atividades onde o mercúrio era usado, isto é, na fabricação de lâmpadas fluorescentes, dulux, ampolas de descarga para lâmpadas a vapor de mercúrio, laboratório e oficina mecânica.

Para a realização da pesquisa foi entabulada uma intensa negociação com a empresa da qual teve a colaboração e a participação ativa do sindicato de trabalhadores da categoria – Sindicato dos Trabalhadores nas Indústrias Metalúrgicas de Osasco e Região. Os trabalhadores foram informados e colocados à vontade para livremente aceitarem ou recusarem participar da mesma.

A realização da avaliação clínico-neurológica e a aplicação dos testes neuro-psicológicos foram feitas na própria empresa, em consultórios anexos, com o suporte dado pela empresa, porém sem a interferência de nenhum profissional da mesma. O horário de atendimento, tanto o médico, como o psicológico, foi realizado durante a jornada de trabalho e os trabalhadores eram requisitados do trabalho e após atendimento retornavam às atividades.

Para o estudo foram excluídos dois que não realizaram a dosagem de HgU na ocasião da pesquisa, cinco que não fizeram os testes neuro-psicológicos, um que apresentava problemas neurológicos existentes anteriormente à exposição ao mercúrio, um que deixou de trabalhar na empresa durante a realização da pesquisa, três que estavam afastadas do trabalho por licença-gestante e dois afastados por acidente e, desta maneira, foram avaliados 180 trabalhadores.

Do grupo controle participaram 180 trabalhadores da mesma empresa, não expostos a este metal, dos setores de fabricação de lâmpadas incandescentes, automotivas e de componentes das lâmpadas, que apresentavam características similares com relação à idade, sexo, tempo de trabalho na empresa e nível de escolaridade. Os trabalhadores examinados que haviam tido contato com mercúrio em suas vidas laborais foram retirados da amostra e substituídos.

Ambos os grupos foram submetidos ao mesmo tipo de avaliação.

A avaliação dos trabalhadores constou de: exame clínico-neurológico; testes neuropsicológicos e dosagem de mercúrio urinário.

Os exames clínico-neurológicos de todos os trabalhadores foram feitos pela pesquisadora. A duração deste procedimento foi, em média, de aproximadamente uma hora e trinta minutos, para cada trabalhador submetido à avaliação. No grupo exposto foram realizados no período de fevereiro a agosto de 1992 e no grupo controle, no período de setembro de 1992 a maio de 1993.

A aplicação dos testes psicológicos foi feita por uma psicóloga com experiência na área, que aplicou os mesmos testes em todos os trabalhadores que fizeram parte da pesquisa. A aplicação individual dos testes foi realizada numa única sessão e a duração, em média era de aproximadamente duas horas. Os expostos foram avaliados no mesmo período em que os exames clínico-neurológicos foram feitos e do grupo controle também foi concomitante ao exame clínico-neurológico. Nenhum dos trabalhadores, que participou da pesquisa, havia sido submetido a testes neuro-psicológicos anteriormente. Embora não tenha sido utilizado um protocolo com dados gerais coletados na ocasião da aplicação dos testes, foram feitas na própria folha do teste, as anotações consideradas importantes pela psicóloga. Parte dos dados coletados foram utilizados em outra tese de doutoramento².

² Tese: “Da possibilidade de enfrentamento do risco ocupacional: a produção de sentido do trabalho exposto ao mercúrio metálico”. Autora: Dra. Débora Mirian Raab Glinna

6.1 - AVALIAÇÃO CLÍNICO-NEUROLÓGICA

A avaliação clínica neurológica constou de entrevista, exame físico geral e neurológico especial, cujo roteiro encontra-se no Anexo I.

1) Entrevista:

- informações gerais - dados pessoais, afastamentos do trabalho; exposições a agentes físicos e químicos; uso de medicamentos; hábitos de fumar e beber; antecedentes pessoais mórbidos.
- anamnese ocupacional e clínica.
- interrogatório sobre os diversos aparelhos e sistemas: gastrointestinal, circulatório, cardíaco, respiratório, renal, neurológico, psíquico, dérmico, visual e auditivo.

2) Exame físico:

- exame físico - foi realizado exame clínico geral.
- exame neurológico - constou de: verificação da voz e articulação das palavras; equilíbrio; tônus e força muscular; coordenação motora; movimentos involuntários; reflexos; sensibilidade térmica, dolorosa e tátil; grafia.

Voz e articulação da palavra - verificado durante a entrevista

Equilíbrio - aplicado o teste de Romberg simples e sensibilizado e a prova calcanhar Joelho.

Tônus e Força muscular - palpação de grupos musculares e verificação de força com os braços em supinação e flexão contra resistência.

Coordenação motora - realizadas as provas dedo-nariz, dedo-dedo (movimentos alternantes rápidos de dedos).

Movimentos involuntários - observação durante a consulta.

Reflexos - percussão bicipital, tricipital, patelar, aquileos.

Sensibilidade:

a) Térmica - mede a capacidade de distinguir entre frio e quente. Testada com tubos de ensaio contendo água quente e fria.

b) Tátil - mede a capacidade de perceber um roçar leve na pele. Testada com chumaço de algodão.

c) Dolorosa - mede a capacidade de perceber uma picada de agulha. Testada com alfinete.

Grafia - verificação da escrita feita pelo entrevistado.

Movimentos involuntários - verificação do tremor: de lábios e língua solicitando a exposição da mesma para fora da boca; dos dedos e mãos com as mesmas estendidas e os dedos abertos; dos pés e pernas com o paciente sentado e descalço.

6.2 - AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

Feita através da aplicação dos seguintes testes específicos Wechsler Memory Scale, Teste de Aptidão Mecânica de Léon Walther, Bateria Fatorial Cepa e Digit Symbol do Wechsler Adult Intelligence Scale.

Trata-se de uma bateria de testes semelhante à da OMS, com substituição de alguns testes por similares nacionais.

Foi feita a adaptação brasileira e a classificação dos testes e a bateria tem sido aplicada por um grupo de psicólogos das seguintes instituições: Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Secretaria de Saúde da Prefeitura de São Bernardo do Campo, Instituto de Saúde da Secretaria Estadual de Saúde de São Paulo, Fundacentro e Centros de Referência em Saúde do Trabalhador da Prefeitura de São Paulo.

Para cada teste foi aplicada a distribuição normal (curva de Gauss).

Através da Resolução SS-307 de 14.08.1991, o Secretário de Estado da Saúde de São Paulo aprovou o estabelecimento de um quadro de sistematização dos resultados dos testes neuropsicológicos.

Alguns testes foram padronizados e adaptados pela USP - Universidade de São Paulo e PUC - Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

As correspondências entre os testes utilizados em São Paulo e os da OMS estão especificados a seguir³.

³ Fornecido pela Psicóloga Profa. Beatriz Lefèvre do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

BATERIA OMS

Aiming Pursuit
 Santa Anna Dexterity
 WAIS – Digit Symbol
 Benton Visual Retention
 Digit Span
 Profile of Mood States

BATERIA SÃO PAULO

Teste de Atenção Concentrada
 Bateria Mecânica de Léon Walther
 WAIS – Códigos Numéricos
 WMS – Retenção Visual
 WMS – Repetição de Dígitos
 Perfil de Estado de Humor

TESTES DE AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA APLICADOS ⁴

Wechsler Memory Scale - WMS (David Wechsler e Calvin T. Stone) forma 1. Foram utilizados os seguintes itens: informação e orientação; controle mental; memória lógica; reprodução visual e aprendizagem por associação.

Este teste permite avaliar a memória imediata e de curto prazo. O teste é provido de mecanismo de correção para a idade. Avalia componentes da memória do analisado verificando sua capacidade de retenção de informações.

Nos itens informação e orientação é requerido que o examinando responda questões relativas a informações pessoais correntes e a orientação no tempo e espaço. Para cada resposta correta é atribuído 1 ponto, perfazendo um máximo de 11 pontos, sendo 6 no item informação e 5 no item orientação.

No item controle mental pede-se ao examinando que conte em ordem decrescente de 20 a 1; conte de 3 em 3 de 1 a 40 e diga o alfabeto. Cada item é pontuado de 0 a 3 de acordo com o acerto da resposta e o tempo estipulado para a realização da tarefa. A pontuação máxima é de 9 pontos.

No item memória lógica, o examinando ouve duas histórias e imediatamente após cada uma delas as reconta. Cada item corretamente recordado recebe 1 ponto perfazendo um total de 23 pontos por história e 46 no máximo por ambas.

No item pares verbais associados é lida uma lista de 10 pares de palavras e na sequência é lida apenas a primeira palavra do par e solicita-se que o examinando responda a segunda palavra de memória. Os 10 pares podem ser

⁴ Pontuação cedida pela Dra. Débora Mirian Raab Glinna.

apresentados 3 vezes no máximo. A pontuação máxima é de 9 pontos para os pares fáceis e 12 para os difíceis, perfazendo um total de 21 pontos.

No item dígitos são lidos números em ordem direta e solicita-se que o examinando os repita de memória, sendo que a quantidade de números vai aumentando a cada tentativa. Faz-se também em ordem inversa com seqüências similares de números, solicitando ao examinado que os repita na ordem inversa. O total obtido é o número máximo de dígitos repetidos corretamente (8 em ordem direta e 7 em ordem inversa. A pontuação máxima é de 15 pontos.

No item reprodução visual o examinando olha os desenhos geométricos por 10 segundos cada um e em seguida os reproduz de memória. Os desenhos são pontuados por precisão e a pontuação máxima é de 14 pontos em todas as figuras.

Após 30 minutos podem ser repetidos os itens memória, pares verbais, pares visuais e reprodução visual para verificação de memória de curto prazo.

Os pontos parciais são somados obtendo-se um total bruto. A este total é adicionada a constante referente ao grupo de idade. Este total corrigido corresponde a um Quociente de Memória – QM.

<u>RESULTADO</u>	<u>INTERPRETAÇÃO</u>
QM abaixo de 50	Distúrbio severo de memória
QM de 50 a 79	Distúrbio moderado de memória
QM de 80 a 89	Distúrbio leve de memória
QM de 90 a 109	Normalidade da memória
QM de 110 e mais	Memória acima da média da população

2) Teste de Aptidão à Mecânica de Léon Walther (TAM) - subteste de habilidade manual.

A finalidade do teste é de mensurar a função motora através da rapidez de movimentos, da destreza manual, da coordenação motora fina, da coordenação motora mão/olho, da metodização e da sistematização ao realizar um trabalho.

Também permite observar a existência de tremor.

O teste foi padronizado para população de trabalhadores e apresenta tabelas em percentís (curva de Gauss).

Foram utilizados os seguintes itens:

- Discos de Walther - mede a destreza manual e rapidez de movimentos.
- Contas de Descoedres - mede a coordenação motora fina
- Pontilhagem de Benet e Vaschid - mede a rapidez motora e a coordenação mão-olho

Os resultados do item discos são obtidos pela soma do tempo gasto pelo examinando para transferir os discos de um tabuleiro para outro sequencialmente com a mão direita, esquerda e ambas.

No item contas é somado o tempo gasto pelo examinando para colocar contas em um fio, através de uma agulha.

No item pontilhagem é computado o tempo gasto na colocação de um ponto em cada quadradinho de dois quadros com a utilização das duas mãos concomitantemente.

Aos resultados obtidos de cada item são atribuídos percentís de 10 a 100 e as tabelas apresentadas são separadas por sexo.

<u>RESULTADO</u>	<u>INTERPRETAÇÃO</u>
Percentil até 19	Dificuldade grave
Percentil de 20 a 30	Dificuldade moderada
Percentil de 31 a 49	Dificuldade leve
Percentil 50	Média de normalidade
Percentil superior a 50	Superior a média

3) Bateria Fatorial Cepa - teste de atenção concentrada de Toulouse Pierón.

O teste mede a rapidez gráfica e motora na execução de tarefa simples de natureza perceptiva e a exatidão com que a tarefa é executada (atenção).

RESULTADO	INTERPRETAÇÃO
Percentil abaixo de 20	Dificuldade grave
Percentil 20 a 30	Dificuldade moderada
Percentil de 31 a 49	Dificuldade leve
Percentil de 50	Normalidade
Percentil acima de 50	Superior

4) Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) - Item Símbolos Numéricos.

A finalidade do teste é mensurar a eficiência cognitiva e a velocidade perceptiva motora.

Durante 90 segundos o examinando coloca símbolos pertencentes a cada número abaixo de uma série de números (4 linhas com 25 números em cada).

Os resultados são obtidos atribuindo-se 1 ponto para cada item corretamente simbolizado e $\frac{1}{2}$ ponto para inversões na posição do símbolo. A somatória dos pontos é convertida em uma outra pontuação de 0 a 19.

RESULTADO	INTERPRETAÇÃO
De 01 a 04	Dificuldade grave
De 05 a 06	Dificuldade moderada
De 07 a 08	Dificuldade leve
De 09 a 10	Média de normalidade
Acima de 10	Superior à média

6.3 - DOSAGEM DE MERCÚRIO NA URINA

Foi feita a dosagem de mercúrio urinário dos trabalhadores participantes da pesquisa, no mesmo laboratório de toxicologia, seguindo a mesma padronização metodológica de coleta e análise.

O período de realização destes exames foi durante ou próximo ao da avaliação clínico-neurológica, isto é, para os expostos, ocorreu no período de

fevereiro a outubro de 1992 e para o grupo controle no período de setembro de 1992 a maio de 1993.

6.4 - AVALIAÇÃO AMBIENTAL

Foram analisadas as avaliações ambientais do mercúrio no ar realizadas pela empresa e de outros agentes físicos e químicos existentes no ambiente de trabalho.

6.5 - ANÁLISE DOS DADOS

Os resultados obtidos foram analisados, submetidos a tratamento estatístico e interpretados.

Para variáveis quantitativas foram realizados o teste t'Student (comparação entre as médias). Para variáveis qualitativas ou transformadas em qualitativas foram usados testes de associação baseados na distribuição do X^2 (qui quadrado) ou de Fischer. Foram estimados o Risco Relativo e o respectivo Intervalo de Confiança a 95%.

O banco de dados foi construído em DBASE e o processamento foi feito utilizando-se o programa SPSS (Statistic Package for Social Sciences), versão 5.0, e o SPSS for Windows versão 8.0.

7 – RESULTADOS E DISCUSSÕES

As características dos grupos estudados estão apresentados no perfil dos mesmos quanto as variáveis que poderiam influir na análise comparativa dos dois grupos.

7.1 - PERFIL DOS GRUPOS ESTUDADOS

O perfil dos grupos estudados com relação ao sexo, faixa etária, escolaridade e funções desenvolvidas estão apresentados resumidamente na Tabela 1, onde se pode observar, que estas variáveis estão bastante aproximadas nos dois grupos estudados.

Tabela 1. Perfil dos grupos estudados, segundo sexo, faixa etária, escolaridade e funções.

Variáveis		Expostos		Não Expostos	
		Nº	%	Nº	%
Sexo	Masculino	110	61,1	110	61,1
	Feminino	70	38,9	70	38,9
Faixa etária (anos)	19 – 24	56	31,1	55	30,6
	25 – 30	58	32,2	57	31,7
	31 – 36	31	17,2	33	18,3
	37 – 42	25	13,9	25	13,9
	43 – 52	10	5,6	10	5,6
Escolaridade	1º GI*	111	61,7	104	57,8
	1º GC**	31	17,2	32	17,8
	2º GI*	19	10,6	25	13,9
	2º GC**	18	10,0	19	10,6
	Superior	1	0,6	-	-
Funções	Operador de produção	116	64,4	124	68,9
	Mecânico	50	27,8	48	26,7
	Supervisor de produção	4	2,2	4	2,2
	Auxiliar de ruptura	5	2,8	1	0,6
	Contador de ruptura	2	1,1	3	1,7
	Auxiliar de laboratório	3	1,7	-	-

* GI - grau incompleto

** GC - grau completo

Com relação ao gênero observa-se a predominância de trabalhadores do sexo masculino (61,1%), porém um percentual elevado de mulheres trabalhava em setores onde o mercúrio era utilizado. Considerando os possíveis efeitos ao órgão reprodutor feminino, como alteração no ciclo menstrual e no desenvolvimento fetal, preferencialmente deveriam trabalhar nestes setores somente pessoas do sexo masculino. O potencial fetotóxico do mercúrio é um fator limitante para as mulheres em idade fértil, em locais de trabalho onde este agente é utilizado.

A idade foi a mais aproximada possível entre os dois grupos, predominando trabalhadores na faixa etária entre 19 e 36 anos de idade (80,5%). Nota-se que a maioria é composta por trabalhadores jovens.

A escolaridade variou do primeiro grau incompleto ao nível superior. Não foi encontrado nenhum trabalhador analfabeto. Isto facilitou a pesquisa, no sentido de que, praticamente todos os expostos desta empresa participaram do estudo, e porque para a realização dos testes neuropsicológicos a alfabetização é condição indispensável. A empresa tem adotado a política de admitir, preferencialmente, trabalhadores escolarizados, mesmo para funções em que não há exigência de qualificação para o desempenho da atividade.

Quanto a função desempenhada pelos trabalhadores, o pareamento foi o mais aproximado possível, como pode ser observado. Na função de mecânico, (média de 27,2%), havia exposição, em ambos os grupos, aos mesmos produtos químicos (graxas, óleos, etc.) em geral, neste caso, diferindo apenas no contato com o mercúrio. A empresa mantinha um grupo de mecânicos para fazer manutenção exclusiva nas máquinas dos setores onde o mercúrio era utilizado. A maioria dos trabalhadores exercia a função de operadores de produção (média de 66,7%). Nas demais funções a média foi de 6,1%. Os trabalhadores do laboratório não foram pareados, porque não havia função similar sem exposição (neste local da empresa era feita destilação do mercúrio).

Foi verificada a procedência dos trabalhadores e observado que a maioria era do próprio Estado de São Paulo (média de 54,2%), sendo 55,0 % do grupo controle e 53,3 % do grupo exposto. Em segundo foi o Paraná com média de 12,2%, sendo 11,7% do controle e 12,8 % de expostos, seguido de Minas Gerais com média de

8,6%, tendo 9,4 % do controle e 7,8 % de expostos, Bahia com 6,4% em média 8,3 % do controle e 4,4 % de expostos e Ceará com 5,3 % em média, sendo 3,9% controle e 6,7% expostos. Dos demais Estados da União o número variou de 01 a 06 pessoas procedentes dos seguintes Estados: Alagoas, Distrito Federal, Maranhão, Mato Grosso, Paraíba, Pernambuco, Piauí, Rio de Janeiro, Rio Grande do Norte, Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Sergipe.

Os agentes químicos aos quais os trabalhadores tinham ficado expostos foram muito diversificados e de alguma forma todos já haviam tido contato com algum produto. Esta indagação serviu para excluir do grupo controle os que tiveram algum contato com mercúrio. É praticamente impossível realizar um trabalho na área industrial, no qual não ocorra exposição a nenhum agente químico. Por outro lado, é importante que, apesar disso, seja possível estabelecer o diagnóstico da intoxicação por mercúrio porque o trabalhador em sua vida laboral, de um modo geral, tem contato com substâncias químicas.

7.2 - AMBIENTE DE TRABALHO:

Foram analisadas as avaliações apresentadas pela empresa e as respostas dadas pelos trabalhadores quanto aos agentes existentes nos locais de trabalho.

Os equipamentos de proteção individual (EPI) usados pelos trabalhadores eram óculos de segurança, protetores auriculares, luvas e uniforme.

AValiação Ambiental de Mercúrio:

Em 1990 a empresa começou a fazer dosagens de mercúrio no ar pelo método de leitura direta, através do indicador colorimétrico Dräger Lubeca, como mostrado à seguir:

Período: Janeiro de 1990; janeiro e agosto de 1991.

Todas as medições foram realizadas no mesmo dia.

Horário de avaliação: 13:00 às 17:00 h

Aparelho utilizado: bombas Dräger Lubeca

tubos colorimétricos para mercúrio

Número de bombadas (ar aspirado): 40 bombadas em cada avaliação.

Cada local foi avaliado 3 vezes.

Locais avaliados: laboratório químico, setor fluorescente, dulux, oficina mecânica e na fabricação de ampola de descarga. Foram escolhidos os pontos onde havia possibilidade de evaporação de mercúrio destes locais, como purificação do Hg, oficina mecânica, P18, P121, P48 (bombas de vácuo - exaustão do Hg e no dosador de Hg), QU24, GI03, CC125. CC124 (máquinas).

A técnica de coleta das amostras adotada foi de leitura direta através de indicadores colorimétricos. A indicação de mercúrio no ar baseia-se na reação entre vapor de Hg e o reagente da ampola (iodeto de cobre). A leitura da concentração de vapor de mercúrio é feita no próprio tubo, pelo desenvolvimento de cor ao longo do mesmo, após bombeamento manual. O limite de detecção é de 0,1 a 2,0 mg/m³. O tempo de resposta é de 10 segundos, sendo a velocidade de fluxo de 10 a 20 bombadas.

Em nenhuma das medições efetuadas houve sensibilização dos tubos colorimétricos.

Avaliações feitas através de indicadores colorimétricos sofrem restrições com relação à precisão e exatidão da concentração de mercúrio. Os tubos colorimétricos são sensibilizados quando as concentrações no ambiente aproximam-se do valor máximo permitido pela legislação brasileira, isto é 0,12 mg/m³ de ar. Este é o valor estabelecido em lei, que não pode ser ultrapassado em nenhum momento da jornada de trabalho, sob pena de interdição no local de trabalho, pelo fato de representar situação de risco grave e eminente.

Em 1991, as avaliações passaram a ser feitas por engenheiro do Serviço de Segurança e Medicina do Trabalho (SESMT) da própria empresa. Foi adotada outra metodologia de análise e outro tipo de aparelhagem. O aparelho usado foi o Antechina Analytische Geräte GmbH, que tem uma faixa de detecção de 0,000 a 1,999 e como limite de detecção de 0,002 mg/m³, tempo de resposta contínua por um período de até 24 horas, velocidade de fluxo de 0,51/min e praticamente não sofre interferências do ambiente. O aparelho traz acoplado um sistema de geração de concentração conhecida de mercúrio para checar a resposta do aparelho.

Este aparelho é também de leitura direta fazendo a coleta e a análise instantaneamente através do fotômetro ultravioleta, que se baseia na intensidade da

radiação que passa através da amostra. A presença de vapor de Hg reduz a intensidade de radiação inicial em proporção linear com a concentração de vapor de mercúrio.

Concomitantemente às avaliações do mercúrio eram feitas avaliações das temperaturas nos mesmos locais.

Os valores de mercúrio encontrados nestas medições variaram de 0,000 a 0,083 mg de Hg/m³. As medições foram repetidas em vários dias nos mesmos locais onde havia mercúrio. Em alguns pontos o valor Limite de Tolerância previsto na CLT foi ultrapassado (LT=0,04), porém o Valor Máximo (VM=0,12) não foi atingido em nenhum momento.

Os valores encontrados, abaixo do limite de tolerância, em ordem decrescente foram:

0,040 a 0,030 mg/m³ - piso próximo ao dosador, dosador de Hg, recuperação de Hg, operador da P-48 e da E-24.

0,029 a 0,020 mg/m³ - piso próximo ao dosador, dosador de Hg, operador da P-48 e da E-24.

0,019 a 0,010 mg/m³ - piso próximo ao dosador, dosador de Hg, operador da P-48, da E-24 e da embalagem.

0,009 a 0,000 mg/m³ - nas demais medições efetuadas.

Nestes locais as medições de temperatura variaram entre 19 a 27,6° C.

A tabela 2 mostra um resumo das dosagens de mercúrio ambiental, que ultrapassaram o limite de tolerância, e as temperaturas medidas no momento da avaliação.

Tabela 2. Distribuição dos resultados das dosagens de mercúrio ambiental, que ultrapassavam o $LT=0,040$ e da temperatura, de acordo com local de trabalho, máquina ou função.

Local/Máquina/Função	mg de Hg/m ³	Temperatura (°C)
Piso próximo ao dosador	0,041	21,7
	0,043	28,5
	0,044	...
	0,045	17,0
	0,048	...
	0,050	28,5
Dosador de Hg	0,042	...
	0,043	28,5
	0,045	27,6
	0,048	...
	0,052	...
	0,083	28,4
Operador da máquina P-48	0,041	...
	0,042	27,6
	0,043	28,4
	0,046	28,5
	0,047	27,6
	0,048	...
	0,049	...
	0,065	...
Escada p/ P-48	0,041	...
	0,042	...
	0,045	...
	0,048	...
	0,051	...
Operador da E-24	0,045	28,5

As medições mostraram que em determinados momentos e locais os níveis encontrados ultrapassam os limites de tolerância, demonstrando a exposição dos trabalhadores. A média dos valores ultrapassados foi de 0,048 mg de Hg/m³ de ar.

Observa-se que na maioria das vezes nas quais o limite foi ultrapassado a temperatura estava mais elevada (entre 27 e 28° C). Provavelmente, pelo fato de que a capacidade de evaporação do mercúrio aumenta proporcionalmente à temperatura.

OUTROS AGENTES QUÍMICOS:

Em 1987 a Associação Brasileira de Prevenção de Acidentes - ABPA realizou avaliações de alguns agentes químicos, cujos resultados estão resumidos na tabela 3, de acordo com os valores medidos, locais de medição e valores de referência previstos na Consolidação das Leis do Trabalho – CLT e os recomendados pela American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH.

Tabela 3. Distribuição dos produtos químicos avaliados, de acordo com o maior valor encontrado de cada agente, locais de uso e valores de referência.

Substância	Valor medido	Local	CLT (LT)	ACGIH	
				TWA*	STEL**
Tricloroetileno	3,55 mg/m ³	Sala de pasta	420 mg/m ³	269 mg/m ³	537 mg/m ³
Dióxido De enxofre	2,5 ppm	Lâmp. Fluor. Incandescente Alta pressão	4 ppm	2 ppm	5 ppm
Acetato De butila	8,40 mg/m ³	Pint. de bulbos	-	713 mg/m ³	950 mg/m ³
Dióxido De nitrogênio	7,9 ppm	Filamentos	4 ppm	3 ppm	5 ppm
Amônia	3,71 mg/m ³	Trefilação	14 mg/m ³	17 mg/m ³	24 mg/m ³

* Valor de tolerância média ponderada no tempo

** Limite que não pode ser excedido mais de 15 min.

Em algumas medições os limite para o dióxido de nitrogênio previstos na Consolidação das Leis do Trabalho - CLT e na ACGIH foram ultrapassados.

Não há referência para o acetato de butila na CLT.

As avaliações feitas com tubos colorimétricos e durante apenas um período da jornada de trabalho sofrem as restrições já apontadas anteriormente.

Além disso, estas medições só foram efetuadas no período mencionado, o que impossibilita saber a real exposição dos trabalhadores a estes agentes químicos.

Os produtos químicos mencionados pelos trabalhadores são mostrados na figura 1.

Figura 1. Produtos químicos mencionados pelos trabalhadores.

Querosene ou álcool era usado uma vez por semana, no final da jornada de trabalho, para limpar as máquinas não sendo uma exposição por tempo prolongado. O querosene foi mencionado por 32 trabalhadores expostos e 115 não expostos e o álcool por 27 expostos e 111 não expostos.

Óleo mineral, citado por 39 expostos e 44 não expostos, e graxa, citada por 38 expostos e 41 não expostos, eram usados pelos mecânicos e foram citados pelos dois grupos estudados de forma muito aproximada.

O tricloroetileno foi citado por um número maior de trabalhadores do grupo não exposto (40) do que no exposto (14). Era usado para retirar graxa das peças na

oficina mecânica. Este produto tem efeito anestésico. Os principais sinais e sintomas da intoxicação aguda (concentrações acima de 1.500 mg/m^3) compreendem: perturbações visuais, confusão mental, tonturas, fadiga, náuseas e vômitos, sonolência, inconsciência, coma e morte. Também são citados pneumonia química, danos hepáticos e renais. Na intoxicação crônica os efeitos ao SNC levam ao surgimento de manchas na pele, distúrbios digestivos (náuseas, epigastralgia), irritabilidade, cefaléia, lassitude, vertigem e confusão mental. São referidas também irregularidades no ritmo cardíaco, no sistema hepático e ocorrência de anemia.

O enxofre, citado por 32 expostos e 25 não expostos, era distribuído por canalização até as máquinas e era usado na fabricação das flanges das lâmpadas. O dióxido de enxofre é resultante da queima do enxofre para flambar o vidro. Usado na fabricação de lâmpadas fluorescentes, de alta pressão e incandescentes. Exposições a concentrações elevadas provocam irritação do trato respiratório superior. Causa conjuntivite, rinite, faringite e broncoespasmo.

A acetona, mencionada por 3 dos expostos e 10 dos não expostos, era usada no laboratório para retirar a tinta do carimbo das lâmpadas.

A soldagem das bases das lâmpadas era feita com solda de estanho/chumbo (9 expostos e 10 não expostos).

O acetato de butila, bastante citado pelos expostos (72) e por poucos não expostos (7), era usado no setor de pintura dos bulbos das lâmpadas, que ficava contíguo ao setor de lâmpadas fluorescentes. Como o odor do acetato é muito forte, era percebido pelos trabalhadores do setor de fluorescente, tendo sido citado por um número elevado de trabalhadores. As repercussões à saúde decorrentes da exposição são de irritação do trato respiratório e conjuntivite e em altas concentrações fraqueza, sonolência, cefaléia e perda de consciência. Os efeitos crônicos descritos são de irritação na pele e exacerbação de sintomas respiratórios.

O fósforo, mencionado por 2 expostos e 4 não expostos, era usado para embeber os filamentos das lâmpadas em todos os setores.

Ácido sulfúrico (1 exposto e 4 não expostos) e ácido clorídrico (3 expostos e 3 não expostos) eram usados na fabricação de filamentos das lâmpadas.

Grafite, citado apenas por 4 não expostos, era usado na trefilação de fios.

O uso da soda cáustica restringia-se a lavagem de alguns equipamentos e foi citada por 4 não expostos.

O silicone foi mencionado por 1 exposto e 2 não expostos e fazia parte do processo de produção de lâmpadas fluorescentes.

Dentre as substâncias mencionadas pelos trabalhadores algumas tem efeitos neurotóxicos. De acordo com SIMONSEN (1992) o Índice de Risco destes produtos é: acetona (2), álcool (1), tricloroetileno (4), acetato de butila (2), chumbo (4), solventes (4).

AVALIAÇÃO DE OUTROS AGENTES EXISTENTES NA EMPRESA

1) Ruído:

O ruído foi medido nos pontos de emissão do som destas áreas.

Trefilação	- 86 a 90 dB
Tubo de descarga	- 80 a 97 dB
Alta pressão	- 88 a 97 dB
Fluorescente	- 78 a 94 dB
Incandescente	- 88 a 94 dB

O limite de tolerância ao ruído previsto em lei é de 85 decibéis. Observa-se que nos diversos locais este limite foi ultrapassado, caracterizando exposição, tanto do grupo de expostos ao mercúrio, como do não exposto.

Em exposições a diferentes níveis de ruído devem ser levados em conta o nível e o tempo de exposição fazendo-se uma média de exposição diária. Como não houve uma avaliação representativa de toda a jornada de trabalho não foi possível estabelecer a média de exposição.

2) Temperatura:

Os locais onde a temperatura ultrapassou o limite de tolerância (LT) foram:

Trefilação - variação de 26,0 a 30,59 IBUTG. Valores ultrapassados em algumas máquinas.

Tubo de descarga - variação de 27,28 a 28,20 IBUTG. Todas as máquinas apresentaram temperatura superior ao previsto em lei.

Alta pressão - variação de 26,29 a 33,54 IBUTG. Ultrapassado o LT

Fluorescente - variação de 28,67 a 37,88 IBUTG

Incandescente - variação de 25,23 a 27,68. LT ultrapassado em algumas máquinas.

3) Iluminação:

Em todos os pontos apurados os valores de iluminamento medidos estavam dentro dos limites previstos em lei para as tarefas desenvolvidas. Os níveis apurados variaram de 300 a 4.500 lux.

Foram mencionados pelos trabalhadores os agentes físicos constantes na tabela 4, onde pode-se observar que em ambos os grupos tanto o ruído como o calor são citados.

Tabela 4. Agentes físicos mencionados pelos trabalhadores.

Agente	Expostos		Não Expostos	
	Nº	%	Nº	%
Calor	154	85,55	150	83,33
Ruído	152	84,44	143	79,44

A maioria dos trabalhadores, tanto entre os expostos, como os não expostos, mencionaram igualmente a exposição ao ruído e calor.

Não houve queixas quanto a iluminação.

Estes resultados estão condizentes com as medições efetuadas pela empresa e mostradas anteriormente.

7.3 – TEMPO DE TRABALHO NA EMPRESA

Quanto a distribuição do tempo de trabalho na empresa pode-se observar na tabela 5 as diferenças entre os dois grupos estudados.

Tabela 5. Distribuição do número e percentagem de expostos e não expostos ao mercúrio, segundo o tempo(em anos) de trabalho na empresa.

Tempo (anos)	Expostos		Não Expostos		Total	
	N [°]	%	N [°]	%	N [°]	%
Até 01	38	21,1	05	2,8	43	11,9
01 -- 05	74	41,1	97	53,9	171	47,5
05 -- 10	43	23,9	46	25,5	89	24,7
10 -- 20	25	13,9	27	15,0	52	14,5
20 -- 30	-	-	05	2,8	05	1,4
Total	180	100,0	180	100,0	360	100,0

A distribuição da variável tempo é bastante heterogênea e com valores baixos dificultando o emprego de testes de homogeneidade.

O tempo médio de trabalho na empresa do grupo exposto foi de 4,18 anos e o desvio padrão igual a 4,35 anos. No grupo não exposto a média foi de 5,73 anos e o desvio padrão de 5,70 anos. As médias são estatisticamente diferentes ($p=0,016$).

O número de trabalhadores com tempo de trabalho na empresa até 05 anos de trabalho foi significativamente maior no grupo exposto. Isto deve-se provavelmente a ocorrência de maior rotatividade dos trabalhadores do setor onde o mercúrio é utilizado nos primeiros anos de trabalho na empresa. Entre 05 e 20 anos de trabalho a situação equilibra-se entre expostos e controle.

7.4 – TEMPO DE EXPOSIÇÃO AO MERCÚRIO

O tempo de exposição ao mercúrio está apresentado na tabela 6.

Tabela 6. Distribuição do número e percentagem de trabalhadores expostos ao mercúrio, segundo o tempo de exposição em anos.

Tempo	N ^o	%	% Acumulada
Menos de 01 ano	60	33,3	33,3
1 - 5	79	43,9	72,2
6 - 10	22	12,2	89,4
11 - 20	19	10,6	100,0
Total	180	100,0	100,0

O tempo médio de exposição ao mercúrio foi de 3,93 anos e o desvio padrão de 3,88 anos. O tempo mínimo de exposição foi de 2 meses e o máximo de 20 anos.

A maioria dos trabalhadores permaneceu exposto até 5 anos (77,2%). Destes, 33,3%, tiveram exposição ao mercúrio por período inferior a 1 ano. De 6 a 20 anos de exposição somente 22,8 % dos trabalhadores estiveram expostos.

Alguns trabalhadores não iniciaram o trabalho na empresa em setores de uso de mercúrio, passando para estes setores posteriormente.

7.5 - HÁBITOS PESSOAIS:

Dentre os hábitos pessoais foi verificado o uso de cigarros e de drogas.

Como não foram controladas as variáveis “hábito de fumar” e “consumo de bebida alcoólica”, sendo que esta última poderia interferir em alguns sintomas e sinais, foram comparados os dois grupos com o objetivo de verificar se existia alguma diferença estatisticamente significativa.

Consumo de cigarros:

Foi considerado fumante o uso de pelo menos um cigarro/dia por um ano pelo menos, até a época da entrevista.

Primeiramente foi verificado se a proporção de fumantes era igual nos dois grupos, conforme tabela 7.

Tabela 7. Distribuição do número e percentagem de trabalhadores expostos e não expostos ao mercúrio, de acordo com o hábito de fumar.

Hábito de fumar	Expostos		Não expostos	
	N ^o	%	N ^o	%
Sim	77	42,78	59	32,78
Não	103	57,22	121	67,22
Total	180	100,00	180	100,00

Qui-quadrado=3.42

p=0.064 (não significativo).

A proporção de fumantes nos dois grupos são estatisticamente iguais.

Com relação ao tempo médio do hábito de fumar (em anos) obteve-se:

Tabela 8. Distribuição do tempo de uso de cigarros por grupo estudado.

Tempo	Grupo	N ^o	Média	Desvio Padrão	p
Tempo (em anos)	Expostos	77	11,49	6,55	0,110
	Não expostos	59	12,07	7,79	

Em média os trabalhadores expostos ao mercúrio fumaram durante 11,49 anos e os não expostos 12, 07 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

O hábito de fumar não é um fator de confundimento nesta população.

Consumo de bebida alcoólica:

Foram considerados usuários de bebida alcoólica os que ingeriam uma garrafa de cerveja ou uma dose (50 ml) de qualquer bebida alcoólica por semana.

Para os que faziam uso de bebida alcoólica foi verificada a proporção da ingestão de bebida nos dois grupos, como mostra a tabela 9.

Tabela 9. Distribuição do número e percentagem de trabalhadores expostos e não ao mercúrio, de acordo com o consumo ou não de bebida alcoólica.

Consumo	Expostos		Não expostos	
	N ^o	%	N ^o	%
Sim	29	16,11	41	22,78
Não	151	83,89	139	77,22
Total	180	100,00	180	100,00

Qui-quadrado=2,55
p=0,110

Não houve diferença estatisticamente significativa na proporção do uso de bebida alcoólica nos dois grupos.

Foi verificado o tempo de consumo em anos como mostra a tabela 10.

Tabela 10. Distribuição dos trabalhadores expostos e não ao mercúrio de acordo com o tempo, em anos, de ingestão de bebida alcoólica.

Tempo	Grupo	N ^o	Média	Desvio padrão	P
Tempo (anos)	Expostos	29	9,55	7,53	0,311
	Não Expostos	41	9,61	6,78	

O tempo médio de consumo, em anos, foi aproximado nos dois grupos, não havendo uma diferença estatisticamente significativa.

O hábito de beber não se apresentou como um fator de confundimento na população estudada.

Nenhuma outra droga foi mencionada pelos trabalhadores.

Uso de medicamentos:

Os medicamentos citados pelos trabalhadores como de utilização, na ocasião da consulta, foram os constantes na tabela 11.

Tabela 11. Uso de medicamentos pelo grupo de trabalhadores expostos e não expostos.

Grupamento Medicamentoso	Expostos		Não Expostos	
	N ^o	%	N ^o	%
Nenhum	139	77,2	150	83,3
Anticoncepcional	12	6,7	17	9,4
Tranquilizantes	9	5,0	-	-
Vitaminas	4	2,2	5	2,8
Antiinflamatórios	4	2,3	1	0,6
Antialérgicos	1	0,6	2	1,1
Antihipertensivo	-	-	1	0,6
Hipoglicemiante	1	0,6	1	0,6
Emagrecedores	2	1,1	1	0,6
Antiácidos	2	1,1	-	-
Descong. Nasal	1	0,6	1	0,6
Vasodilatadores	1	0,6	1	0,6
Digestivos	1	0,6	-	-

A maioria dos trabalhadores tanto do grupo de expostos (77,2%), como do controle (83,3%), não fazia uso de medicamentos. Chama a atenção apenas o uso de tranquilizantes pelo grupo de trabalhadores expostos ao mercúrio (5%), enquanto que no controle ninguém fazia uso.

7.6 - ANTECEDENTES PESSOAIS MÓRBIDOS:

Foram levantadas as doenças antecedentes para verificação de possível ocorrência neurológica seqüelar que pudesse interferir mascarando o quadro atual. Foi detectado um caso de doença neurológica, que foi excluído do estudo.

Doenças atuais:

As respostas sobre a indagação das doenças das quais eram portadores os trabalhadores responderam conforme tabela 12.

Tabela 12. Distribuição do número e percentagem de trabalhadores expostos e não expostos, segundo as doenças que apresentavam.

Doenças	Expostos		Não Expostos	
	N ^o	%	N ^o	%
Nenhuma	115	63,9	117	65,0
Hipertensão Arterial	2	1,1	5	2,8
Diabetes Mellitus	1	0,6	3	1,7
Apar. Respiratório	16	9,0	15	8,4
Apar. Renal	3	1,7	3	1,7
Apar. Gastrointest.	6	3,4	8	4,5
Sist. Dérmico	7	3,9	6	3,4
Cardio-circulatório	6	3,4	1	0,6
Sist. Nervoso	13	7,2	10	5,5
Osteo-muscular	10	5,6	11	6,2

A maioria dos trabalhadores não referiu nenhuma doença. Dentre as citadas, apenas doenças do sistema cárdio-circulatório foram referidas por um número bem maior de trabalhadores expostos ao mercúrio do que não expostos, embora referidas por um número pequeno de trabalhadores.

Patologias que tem repercussão no sistema nervoso central ou periférico como epilepsia, psicoses, sífilis terciária e hanseníase não foram encontradas. Somente diabetes mellitus foi encontrada em alguns casos e em maior frequência entre os não expostos ao mercúrio. Optamos por não retirar da amostra estes casos porque consideramos que uma exclusão adequada teria que ser baseada na dosagem de glicemia dos trabalhadores e isto não foi possível realizar.

7.7 – AFASTAMENTOS DO TRABALHO

Foram levantados os afastamentos do trabalho em razão de acidentes ou doenças ocupacionais e apresentados na tabela 13.

Tabela 13. Afastamentos do trabalho durante a vida laboral em razão de acidente do trabalho ou de doença ocupacional.

Afastamento	Expostos		Não Expostos		Total	
	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%
Não	118	65,6	125	69,4	243	67,5
Sim	62	34,4	55	30,6	117	32,5
Total	180	100,0	180	100,0	360	100,0

Qui-quadrado = 0,46
p= 0,4996

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos (Qui-quadrado de 0,46 e desvio padrão de 0,4996) com relação a afastamentos do trabalho originado por acidente ou doença ocupacional.

Estes afastamentos referem-se tanto àqueles em que houve comunicação de acidente de trabalho (CAT) como os que não, porém originando algum afastamento do trabalho. O período de afastamento variou de dias a meses, conforme a gravidade do evento.

Os afastamentos referidos pelos trabalhadores expostos foram em decorrência de: apresentação de nível de HgU acima do limite de tolerância (19 casos); ferimentos (pé, fronte, mão, dedos (13 casos); contusões de perna, braço, ombro ou bacia (7 casos); tenossinovite (4 casos); crise nervosa (4 casos); decepção de dedos ou unhas

(3); fraturas (2); prensamentos (2); queimaduras (2) e os demais com 1 caso cada, corpo estranho na mão; corpo estranho no olho; queda de altura e problema de coluna.

Os afastamentos referidos pelo grupo controle foram: Ferimentos de dedos, mão, pé e joelho (19 casos); tenossinovite (9); fraturas (6); contusão (5); entorse de pé, tornozelo e braço (4); corpo estranho no olho (2); prensamentos (2); esmagamentos (2); hérnia de disco (2); hérnia inguinal; distensão muscular; queimadura e acidente de trajeto que tiveram 1 caso cada. As mais frequentes foram ferimentos (16 casos), tenossinovite (09 casos). Os demais tiveram a frequência de uma ou duas vezes.

Os afastamentos do trabalho referidos e não relacionadas ao trabalho e que não constam na tabela, foram no grupo exposto 31 casos e no controle 35 casos.

As causas dos afastamentos estão relacionadas a seguir. No grupo exposto foram: Parto (3 casos); Tuberculose pulmonar (3); Pneumonia (2); Gastrite (2); Cirurgia de varizes (2); hérnia inguinal (2) e os demais 1 caso cada, gripe; amigdalite; gastrectomia; bursite; desmaio; varicocele; ameaça de aborto; neuralgia ciática; infecção urinária; hérnia inguinal; acidente de carro; safenectomia; histerectomia; mastectomia; exérese ganglionar; cefaléia; diarreia; Grupo Controle: Parto (7); acidente de carro e moto (5); gripe (2); furunculose (2) e os demais 1 caso cada, pneumonia; amigdalite; sinusite; cisto de ovário; labirintite; varicela; infarto; torcicolo; tontura; furunculose; atropelamento; extração dentária; cirurgia de varizes; rubéola; micose ungueal e de pé; cálculo renal; insuficiência pulmonar; cirurgia de septo nasal; hipertensão arterial; angina. Estas patologias não foram consideradas acidente do trabalho ou doença ocupacional, embora algumas delas possam estar relacionadas ao trabalho ou sofreram agravamento em decorrência do trabalho, como por exemplo cefaléia, gastrite, hipertensão arterial, infarto.

Como pode ser observado o grupo de trabalhadores expostos não diferiu significativamente do controle, não se tratando de um grupo ser mais susceptível ou mais queixoso do que outro.

7.8 – SINTOMAS E SINAIS

As queixas espontâneas apresentadas pelos trabalhadores sobre sintomatologia referida estão na tabela 14.

Tabela 14. Número e percentagem de queixas espontâneas referidas pelos trabalhadores expostos e não expostos.

Referência Sintomatológica	Expostos		Não Expostos		Total	
	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%
Não	92	51,1	124	68,9	216	60,0
Sim	88	48,9	56	31,1	144	40,0
Total	180	100,0	180	100,0	360	100,0

Qui quadrado: 11,12

p: 0,0009

Na indagação quanto a queixa principal mencionada pelos trabalhadores observa-se que houve uma diferença significativa nas queixas sintomáticas referidas espontaneamente pelos trabalhadores expostos quando comparado ao grupo controle.

Os sintomas respondidos afirmativamente pelos trabalhadores foram relacionados percentualmente nas tabelas 15, 16 e 17, conforme enquadramento nas síndromes da intoxicação crônica por mercúrio.

Tabela 15. Percentagem de respostas afirmativas, segundo sintomas e sinais relacionados à Síndrome Gastrintestinal.

Sintomas/Sinais	Expostos %	Não Expostos %	p
Epigastralgia	40,0	31,1	0,0986
Sangramento oral	37,2	18,3	0,0001*
Sialorréia	34,4	13,3	0,0000*
Má digestão	26,1	16,7	0,0397*
Gosto metálico	25,6	2,2	0,0000*
Náuseas	23,3	9,4	0,0006*
Gengivite	22,2	7,8	0,0002*
Ulceração oral	20,6	11,1	0,0209*
Diarréia	18,3	7,8	0,0049*
Amolecimento de dentes	11,7	3,3	0,0501*

* significativo

O sintoma mais frequentemente referido foi epigastralgia, porém não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos com relação a este sintoma. Todos os demais estatisticamente significativos foram sialorréia, gosto metálico, sangramento oral, gengivite, ulceração oral e amolecimento de dentes, que fazem parte da Síndrome da Estomatite citada na literatura e outros como náuseas, diarréia e má digestão relacionados ao aparelho gastrintestinal. A anorexia muito citada na literatura, inclusive como sendo de surgimento precoce, não foi observada.

O amolecimento de dentes referido na literatura, não figura entre os mais frequentemente encontrados, mas a diferença entre os grupos foi significativa. A perda de dentes muito citada na literatura não foi observada. Provavelmente a queda de dentes está relacionada a exposições a concentrações mais elevadas do mercúrio associado ao hábito de realização de limpeza e conservação dos dentes (escovação e tratamento dentário).

Tabela 16. Percentagem de respostas afirmativas, segundo sintomas e sinais relacionados à Síndrome Neurológica.

Sintomas/Sinais	Expostos %	Não Expostos %	p
Cefaléia	51,1	41,7	0,0908
Fraqueza muscular	42,2	23,3	0,0002*
Cãibras	40,0	27,2	0,0141*
Parestesia	37,8	21,7	0,0012*
Tremores	34,4	17,2	0,0003*
Insônia	27,8	21,7	0,2218
Sonolência	22,2	1,7	0,0000*
Abalos	11,1	4,4	0,0304*
Alteração de grafia	6,1	1,1	0,0238*
Dificuldade de equilíbrio	1,7	0,6	0,6151
Gritos noturnos	1,7	3,3	0,4996

* significativo ($p < 0.05$)

A cefaléia foi o sintoma mais frequentemente encontrado em ambos os grupos, porém não foi encontrada diferença significativa entre os mesmos.

Apresentaram-se significativos sonolência, fraqueza muscular, tremores, parestesia, câibras, alteração de grafia e abalos musculares.

Um sintoma muito característico é o desejo de dormir, e o indivíduo tem um sono leve e frequentemente perturbado por câibras e abalos.

Com relação a insônia, dificuldade de equilíbrio e gritos noturnos, as frequências são muito semelhantes entre expostos e não expostos, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ($p > 0.05$).

Tabela 17. Percentagem de respostas afirmativas, segundo sintomas relacionados à Síndrome do Eretismo Psíquico.

Sintomas	Expostos %	Não expostos %	p
Nervosismo	47,2	15,6	0,0000*
Irritabilidade	40,6	11,1	0,0000*
Dificuldade de memória	32,8	12,8	0,0000*
Ansiedade	23,9	2,2	0,0000*
Tristeza	21,1	7,2	0,0003*
Depressão	20,0	5,6	0,0001*
Redução da atenção	20,0	4,4	0,0000*
Agressividade	12,8	2,8	0,0008*
Insegurança	11,1	3,3	0,0081*
Medo	10,0	2,2	0,0042*
Alteração da potência sexual	8,9	3,9	0,0847
Vontade de morrer	3,3	1,1	0,2834

* significativo

Dentre os sintomas relacionados ao eretismo psíquico, apenas a alteração na potência sexual e a vontade de morrer não apresentaram significância estatística entre os grupos.

A alteração na potência sexual, embora frequentemente citada na literatura, não foi encontrada neste estudo. Por tratar-se de uma questão delicada para o sexo masculino, pode ter havido certa dificuldade em admitir este tipo de problema. Pode ser que este fator tenha contribuído para o resultado apresentado.

Outros sinais e sintomas de ordem geral respondidos afirmativamente pelos trabalhadores foram relacionados e estão apresentados na tabela 18.

Tabela 18. Percentagem de respostas afirmativas relacionadas a sintomas e sinais gerais.

Sintomas/Sinais	Expostos %	Não Expostos %	p
Borramento visual	57,8	27,8	0,0000*
Irritação nos olhos	56,1	45,0	0,0452*
Irritação nasal	35,6	28,3	0,1750
Obstipação intestinal	32,8	22,8	0,0455*
Diminuição da acuidade visual	29,4	27,2	0,7257
Diplopia	26,1	11,7	0,0008*
Cólicas intestinais	25,6	12,2	0,0020*
Dispneia	25,0	11,7	0,0017*
Cáries dentárias frequentes	23,9	22,8	0,9008
Zumbido no ouvido	23,9	12,8	0,0097*
Alteração de pele	18,9	14,4	0,3222
Dor torácica ou precordial	17,8	8,3	0,0123*
Tosse	15,0	6,7	0,0176*
Sangramento retal	12,8	5,0	0,0161*
Disúria	12,2	6,7	0,1048
Diminuição da audição	11,7	11,1	1,0000
Melena	10,0	0,6	0,0002*
Dor no ouvido	6,1	2,8	0,210
Hematêmese	2,2	0,6	0,3677
Hematúria	1,1	1,1	1,0000

* significativo

Dentre estes sintomas tiveram significância estatística borramento visual, irritação nos olhos, obstipação intestinal, diplopia, cólicas intestinais, dispnéia, zumbido no ouvido, dor torácica ou precordial, tosse, sangramento retal, e melena.

Nota-se que preponderaram os sintomas relacionados ao aparelho gastrointestinal, pulmonar e visual. A sintomatologia visual pode também estar relacionada ao esforço visual despendido para a execução da tarefa. A obstipação intestinal, em muitos casos, apresentava-se intercalada com episódios de diarreia.

A perda de peso (até caquexia), muito citada na literatura, não foi encontrada neste estudo.

7.9 - EXAME FÍSICO

Do exame físico realizado serão apresentadas os sinais detectados ao exame clínico-neurológico.

A pressão arterial foi tomada durante o exame clínico. A medição foi efetuada três vezes com o trabalhador na posição sentada. Os resultados estão na tabela 19.

Tabela 19. Distribuição dos trabalhadores expostos e não expostos, de acordo com a pressão arterial sistólica e diastólica.

Pressão Arterial	Expostos		Não expostos		t'Student
	Média	DP*	Média	DP*	
PA Sistólica	115,11	19,82	117,93	16,21	1,469 (ns)
PA Diastólica	78,09	20,04	77,91	12,81	0,104 (ns)

* DP - desvio padrão.

(ns) não significativo

Diferentemente de muitos pesquisadores internacionais não foram encontradas alterações nos níveis de pressão arterial. As frequências são muito próximas entre expostos e não expostos, não havendo significância estatística entre os grupos. A média de pressão arterial, tanto sistólica como diastólica, em ambos os grupos estavam dentro da faixa de normalidade (sistólica abaixo de 135 e diastólica abaixo de 85 mm Hg). Em nosso meio a hipertensão arterial não parece estar relacionada à exposição ao mercúrio.

Ao exame físico foram encontradas várias alterações estatisticamente significativas, que estão contidas na tabela 20, e dispostas em ordem percentual decrescente de ocorrência.

Tabela 20. Percentagem de sinais detectados ao exame físico dos trabalhadores expostos e não expostos.

Sinais	Expostos	Não Expostos	P	R [^] R	IC 95%
Hiperemia de faringe	96,1	89,4	0,0251	1,07	1,01 – 1,14
Tremor	95,5	50,6	0,0000	1,45	1,22 – 1,72
Amigdalite	78,8	57,2	0,0000	1,38	1,19 – 1,60
Tremor de dedos	63,3	47,8	0,0042	1,33	1,10 – 1,60
Dep. Geng./palato	50,0	0,6	0,0000	90,00	12,68 - 638,94
Hiperemia gengival	49,4	18,9	0,0000	2,62	1,87 – 3,67
Tremor de língua	40,6	6,7	0,0000	6,08	3,42 – 10,81
Cáries	29,4	18,3	0,0189	1,61	1,10 – 2,35
Próteses	28,3	18,9	0,0471	1,50	1,02 – 2,20
Ulceração oral	27,8	13,3	0,0011	2,08	1,34 – 3,24
Alteração de grafia	16,1	0,6	0,0000	29,00	3,99 – 210,62
Tremor de mãos	15,6	6,7	0,0119	2,33	1,23 – 4,44
Alt. Ausc. Pulm.	11,1	3,9	0,0163	2,86	1,24 – 6,5
Tremor de pálp.	6,7	1,1	0,0141	6,00	1,36 – 26,43
Linha azul	5,0	0,6	0,0248	9,00	1,15 – 70,31
Dentes moles	4,4	0,0	0,0123	-	- -
Alteração geng.	2,2	0,0	0,1315	-	- -

P – Qui quadrado

R[^]R – Risco relativo

Os sinais estatisticamente significativos encontrados que fazem parte da síndrome gastrointestinal foram: hiperemia de faringe; amigdalite; hiperemia e depósitos gengivais e de palato; ulceração oral; linha azul na borda gengival; dentes amolecidos, edema com lesões gengivais. A gengivite recorrente afeta o suporte dos tecidos dentários sendo os dentes extraídos, em muitos casos. Além disso, as dores produzidas pelos problemas de cavidade oral podem dificultar a limpeza, favorecendo o aparecimento de cáries e conseqüentemente a necessidade de utilização de próteses. Também foi encontrada alteração na ausculta pulmonar.

Relacionados à síndrome neurológica observamos tremor e alteração de grafia. Foi também observado tremor de pés em dois e tremor generalizado em um trabalhador exposto.

Os seguintes sinais encontrados não tiveram significância estatística: conjuntivite; edema de membros inferiores; sopro cardíaco; fígado palpável, mole e doloroso; dor abdominal à palpação; micose superficial; arritmia cardíaca; dor epigástrica à palpação e sangramento oral.

Tabela 21. Distribuição de expostos e não expostos, de acordo com a sensibilidade térmica, equilíbrio, reflexos e alteração de grafia.

Sinal	Alteração	Expostos		Não expostos		Qui-quadrado	p
		N ^o	%	N ^o	%		
Sensib. Térmica	Alterado	43	23,9	18	10,0	12,34	0,0004
	Normal	137	76,1	162	90,0		
Equilíbrio	Alterado	151	83,8	144	80,0	0,92	0,3370
	Normal	29	16,1	36	20,0		
Reflexos	Aumentado	55	30,6	32	17,8	9,16	0,0102
	Diminuído	16	8,0	13	7,2		
	Normal	109	60,6	135	75,0		
Alteração De grafia	Sim	29	16,1	1	0,6	26,50	0,0000
	Não	151	83,9	179	99,4		

Quanto a sensibilidade foi observado que praticamente todo o grupo estudado não apresentou alteração de sensibilidade tátil e dolorosa, tendo ocorrido um caso de alteração na sensibilidade tátil e dois na sensibilidade dolorosa dentre os expostos. Em relação à sensibilidade térmica observou-se que 43 dos expostos e 18 dos não expostos apresentaram alteração (qui-quadrado=12,43 e $p=0,0004$), apontando para a associação entre exposição ao mercúrio e a alteração na sensibilidade térmica.

Com relação ao equilíbrio, as frequências são muito próximas entre os dois grupos, não havendo significância estatística nos casos em que foram observadas alterações.

Quanto aos reflexos observa-se hiperreflexia nos trabalhadores expostos em comparação aos não expostos.

A análise da grafia através da escrita de frases e nomes indicou irregularidades com apresentação de letra trêmula em um número significativo de expostos. Isto indica que as alterações apresentadas são decorrentes de distúrbios cerebelares. Não houve nenhum caso de repetição de letras, mas foi observada a ausência de letras, o que caracteriza a alteração de memória de fixação, provavelmente decorrente da exposição ao mercúrio (figura 2).

Figura 2 – Grafia de trabalhador exposto a mercúrio com ausência de letras.

7. 10 - DOSAGEM DE MERCÚRIO URINÁRIO (HgU) DOS TRABALHADORES:

Em 1991 foram realizadas dosagens de HgU em 25 trabalhadores que manipulavam diretamente mercúrio. Os resultados ultrapassaram o limite de 50 ug/l. A média foi de 82,63 ug/l e o maior nível encontrado foi de 162,0 ug/l. Não havia informação sobre os demais trabalhadores.

Os resultados das avaliações de mercúrio urinário realizadas durante a pesquisa variaram de 0,0 a 129,0 ug/l e estão apresentados na tabela 22.

Tabela 22. Resultado das dosagens de HgU dos trabalhadores estudados.

Valor de HgU (ug/l)	Expostos		Não Expostos	
	N ^o	%	N ^o	%
00 -- 10	32	17,8	177	98,3
10 -- 50	115	63,9	3	1,7
Acima de 50	33	18,3	-	-
Total	180	100,0	180	100,0

Os resultados foram apresentados utilizando-se como referencial o limite de tolerância biológico existente em lei na ocasião da pesquisa feita. Os valores abaixo de 10 ug/l eram considerados dentro dos limites normais, entre 10 e 50 ug/l limites de exposição, e acima de 50 ug/l valores considerados acima do limite de tolerância.

A média de mercúrio nos expostos foi de 31,11 ug/l e desvio padrão de 25,29 e nos não expostos a média foi de 2,04 e desvio padrão de 2,48. A média de mercúrio urinário nos expostos não foi elevada, embora aproximadamente 15 vezes maior, situa-se dentro do limite de tolerância biológica. Todavia, 18,3% dos trabalhadores expostos apresentaram valores acima do limite de tolerância biológico. Dentre os trabalhadores não expostos ao mercúrio, três apresentaram valores entre 10 e 50 ug/l, sendo que em um caso o valor era de 10 ug/l, em outro 11 ug/l, que são valores muito próximos ao normal, e o terceiro 25 ug/l.

Os níveis de mercúrio encontrados são valores que podem desenvolver o quadro de intoxicação crônica. Estes níveis não são citados como capazes de desencadear um quadro de intoxicação aguda. Todavia, como ocorrem variações nas exposições, como por exemplo, no desmonte conserto e limpeza de máquinas

impregnadas de mercúrio, e nos níveis de excreção, durante a jornada de trabalho, podem ocorrer oscilações nas concentrações orgânicas.

As concentrações de HgU encontradas no grupo de trabalhadores expostos apresentam concordância com os resultados das últimas avaliações de mercúrio ambiental exibidas pela empresa.

Atualmente a dosagem de mercúrio urinário é feita com outra metodologia de análise laboratorial que quantifica em microgramas de mercúrio por grama de creatinina excretada. Também os valores limites adotados foram alterados para até 5 ug/g, considerados valores de referência de normalidade, possível de serem encontrados em populações não expostas ocupacionalmente e acima de 35 ug/g o valor limite de tolerância, no qual o trabalhador deve ser afastado do trabalho. Onde se deduz que os valores entre 5 e 35 ug/g são valores de exposição, embora não constem na legislação.

É importante recordar que, para o diagnóstico individual, a dosagem de mercúrio urinário não é um indicador de doença.

7. 12 - RESULTADOS DOS TESTES NEUROPSICOLÓGICOS

Os resultados dos testes neuropsicológicos aplicados são mostrados nas tabelas 23 a 28.

Na tabela 23 estão apresentadas as médias dos resultados dos testes aplicados nos dois grupos estudados, quais sejam, Wechsler Memory Scale – Quociente de Memória (QM); Aptidão Mecânica – Discos, Contas e Pontilhagem; Atenção Concentrada e Wechsler Adult Intelligence Scale – Símbolos Numéricos.

Tabela 23. Distribuição dos resultados da pontuação média dos testes de Memória (WMS-QM), Aptidão Mecânica (Discos, Contas e Pontilhagem), Atenção Concentrada e WAIS (Símbolos Numéricos), segundo trabalhadores expostos e não expostos.

Tipo de Teste	Expostos		Não Expostos		t
	Média	DP	Média	DP	
QM	84,69	14,5	86,83	12,58	1,499 (ns)
Discos	48,94	27,20	61,81	27,69	4,45*
Contas	69,19	25,39	85,11	17,25	6,96*
Pontilhagem	22,18	18,93	31,56	25,25	3,99*
Atenção	45,59	23,30	54,20	26,00	3,31*
WAIS	7,95	3,82	8,58	2,36	1,87 (ns)

* significativo

ns - não significativo

Dos resultados obtidos verificamos que, o teste Wechsler Memory Scale – Quociente de Memória (QM) não foi significativo entre os grupos, porém, em ambos, os valores médios estão situados na faixa que representa distúrbio leve de memória.

Os resultados dos testes de Aptidão Mecânica de Léon Walther (TAM), Discos, Contas e Pontilhagem foram significativamente inferiores nos expostos do que nos não expostos demonstrando comprometimento do sistema nervoso. No item discos a média nos expostos situou-se na faixa que corresponde à dificuldade leve, e nos não expostos situou-se em nível superior à média da população. No item contas, embora a média dos dois grupos encontrava-se na faixa superior, os não expostos obtiveram pontuação bem mais elevada, daí a diferença estatisticamente significativa dos dois grupos. No item Pontilhagem a média dos valores encontrados no grupo de expostos situava-se na faixa de dificuldade moderada, e nos não expostos dificuldade leve.

Quanto ao teste de Atenção Concentrada o resultado foi significativo entre os grupos sendo que a média no grupo de expostos ficou na faixa de dificuldade leve e o grupo não exposto na faixa superior ao normal.

A média de resultados do teste WAIS - Símbolos Numéricos não foi significativa entre os dois grupos, sendo que no grupo exposto situava-se na faixa de dificuldade leve e no não exposto, entre dificuldade leve e normalidade.

Nas tabelas 24 e 25 são apresentados resultados referentes ao teste Wechsler Memory Scale.

Tabela 24. Distribuição do número e percentagem de trabalhadores expostos e não expostos, com alteração no teste Wechsler Memory Scale, quanto a memória e o tremor.

Item	Expostos		Não expostos		P
	N ^o	%	N ^o	%	
Memória	112	62,2	99	55,0	0,2538
Tremor	145	80,6	51	28,3	0,0000

* Foi utilizado o teste do Qui-quadrado

Também a atenção foi verificada através de observação feita pela psicóloga durante a aplicação do teste. Apresentaram dificuldade na atenção 62,8% dos expostos e 54,4% dos não expostos não havendo significância estatística ($P=0,0870$), diferentemente do observado no teste de Atenção Concentrada (tabela 27), onde foi aplicado um teste específico e quantificados os resultados.

Com relação a alteração de memória, não houve diferença estatisticamente significativa nos dois grupos estudados. A aplicação de mais de um teste para a avaliação da mesma habilidade tem sido utilizada pelos diversos pesquisadores.

Embora o resultado do teste de memória não tenha apresentado diferença significativa entre os dois grupos estudados verificamos que as informações dadas pelos trabalhadores a respeito da alteração de memória foi significativa (tabela 17), o que reforça a necessidade, tanto de se rever a utilização deste teste, como de se fazer um acompanhamento dos trabalhadores expostos, desde o início da exposição ao agente neurotóxico, com aplicação periódica de testes, visando a detecção precoce de

qualquer alteração. A diferença entre expostos e não expostos não foi significativa no teste como um todo, visto que, o resultado engloba todos os itens. Todavia, foi observado em trabalhadores expostos, muita dificuldade na parte relacionada à reprodução de desenhos, como pode ser visto na figura 3, quando comparados aos do teste original.

Figura 3 – Desenhos do teste Wechsler Memory Scale paralelos às reproduções feitas por trabalhadores expostos ao mercúrio.

A presença de tremor foi altamente significativa no grupo de expostos, em consonância com o que já havia sido detectado no exame clínico neurológico.

Figura 4 – Tremor apresentado por trabalhadores expostos ao mercúrio na reprodução de desenhos do teste Wechsler Memory Scale.

O tremor pode ser claramente observado nestas reproduções gráficas.

Considerando a classificação formulada para os testes neuropsicológicos, os resultados foram distribuídos e estão apresentados nas tabelas 25, 26, 27 e 28, donde pode-se verificar a ocorrência ou não da associação entre os resultados encontrados e a exposição (Qui-quadrado).

Tabela 25. Resultados dos testes Wechsler Memory Scale – Quociente de Memória (QM) aplicados no grupo de expostos e não expostos, de acordo com a classificação formulada para os distúrbios apresentados.

Distúrbio	Expostos		Não expostos	
	N ^o	%	N ^o	%
Grave	-	-	-	-
Moderado	71	39,4	58	32,2
Leve	42	23,3	42	23,3
Normal	57	31,7	73	46,6
Superior	10	5,6	7	3,9

$$X^2 = 3.809 \quad p = 0.283$$

A perda de memória é considerado um sinal precoce de intoxicação, todavia, no estudo observa-se que não houve associação entre exposição e resultados apresentados no teste de memória. É possível que este resultado seja decorrente do agrupamento de todos os itens do teste em um só resultado numérico (QM).

Nenhum dos dois grupos apresentou alteração grave de memória. Observa-se que um número maior de trabalhadores expostos apresenta alterações moderadas de memória (39,4%), quando comparado ao grupo não exposto (32,2%). Ambos os grupos apresentam alterações leves de memória em igual percentagem.

Chama a atenção o elevado o percentual de trabalhadores, dentre ambos os grupos, que apresentaram quociente de memória abaixo da normalidade na classificação. Deve-se considerar também outros fatores causais afora o mercúrio, tais como: nível de escolaridade, aprendizagem, hábito de desenvolver atividades intelectuais e até outros neurotóxicos que possam estar interferindo nos resultados.

Os resultados do Teste de Aptidão Mecânica de Léon Walther - TAM, conforme a classificação formulada podem ser vistos na tabela 26.

Tabela 26. Resultados do Teste de Aptidão Mecânica de Léon Walther – TAM apresentados pelo grupo de trabalhadores expostos e não expostos, de acordo com a classificação formulada para os distúrbios manifestados.

Distúrbio	Discos				Contas				Pontilhagem			
	Expostos		Não exp.		Expostos		Não exp.		Expostos		Não exp.	
	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%
Grave	30	16,7	14	7,8	7	3,9	1	0,6	101	56,1	68	37,8
Moderado	30	16,7	21	11,7	20	11,1	2	1,1	40	22,2	45	25,0
Leve	29	16,1	22	12,2	8	4,4	4	2,2	13	7,2	17	9,4
Normal	10	5,6	7	3,9	8	4,4	8	4,4	13	7,2	22	12,2
Superior	81	45,0	116	64,4	137	76,1	165	91,7	13	7,2	28	15,6
Significância	$X^2 = 15,115$				$X^2 = 23,157$				$X^2 = 15,073$			
	p = 0,004 (sig)				p = 0,000 (sig)				p = 0,005 (sig)			

Nas três avaliações aplicadas, discos, contas e pontilhagem, houve associação entre a exposição e os resultados encontrados, caracterizando a dificuldade na habilidade manual dos expostos.

Observa-se uma frequência elevada de trabalhadores expostos apresentando alterações graves e moderadas.

Dentre os que apresentaram alterações pode-se verificar: no item Discos, 89 (49,5%) expostos e 57 (31,7%) não expostos; no item Contas 35 (19,4%) expostos e 7 (3,9%) não expostos; no item pontilhagem 154 (85,5%) expostos e 130 (72,2%) não expostos. Chama a atenção os elevados percentuais de alterações detectadas nos expostos nos itens pontilhagem (85,5%) em que apenas 14,5% não apresenta alteração e nos Discos (49,5%), onde praticamente metade dos expostos apresenta.

Os resultados da Atenção Concentrada, de acordo com a classificação formulada estão na tabela 27.

Tabela 27 – Resultados dos testes de Atenção Concentrada aplicados no grupo de expostos e não expostos, de acordo com a classificação formulada para os distúrbios apresentados.

Distúrbio	Expostos		Não Expostos	
	Nº	%	Nº	%
Grave	20	11,1	15	8,3
Moderada	44	24,4	29	16,1
Leve	38	21,1	25	13,9
Normal	11	6,1	25	13,9
Superior	67	37,2	86	47,8

Observa-se que houve associação entre exposição ao mercúrio e alteração na atenção dos trabalhadores. Os expostos apresentaram maior dificuldade de prestar atenção e permanecer concentrados nas tarefas que desenvolviam.

Na tabela 28 observamos os resultados apresentados nos testes Wechsler Adult Intelligence Scale – item Símbolos Numéricos, conforme a classificação feita .

Tabela 28. Resultados dos testes WAIS - Símbolos Numéricos aplicados no grupo de expostos e não expostos, de acordo com a classificação formulada para os distúrbios apresentados.

Distúrbio	Expostos		Não expostos	
	Nº	%	Nº	%
Grave	5	2,8	4	2,2
Moderada	54	30,0	27	15,0
Leve	52	28,9	59	32,8
Normal	48	26,7	60	33,3
Superior	21	11,7	30	16,7

$\chi^2 = 12,474$ $p = 0,014$ (sig)

Observa-se que houve associação entre os resultados do teste e a exposição ao agente caracterizando uma dificuldade maior na eficiência cognitiva e na velocidade perceptiva motora.

Distúrbio grave apresentado por trabalhador exposto, no resultado do teste Wadalt Intelligent Scale - Símbolos numéricos, pode ser visto nas figuras 5 e 6.

Figura 5 – Teste WAIS - Símbolos Numéricos feito por trabalhador exposto ao mercúrio.

7. SÍMBOLOS NUMÉRICOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	PONTOS
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

AMOSTRAS																									
2	1	3	7	2	4	8	1	5	4	2	1	3	2	1	4	2	3	5	2	3	1	4	6	3	
L	-	3	^	I	L	X	-	U	L	L	-	3	L	L	L	L	>	U	L	-				0	
1	5	4	2	7	6	3	5	7	2	8	5	4	6	3	7	2	8	1	9	5	8	4	7	3	
6	2	5	1	9	2	8	3	7	4	6	5	9	4	8	3	7	2	6	1	5	4	6	3	7	
9	2	8	1	7	9	4	6	8	5	9	7	1	8	5	2	9	4	8	6	3	7	9	8	6	

Figura 6 – Ampliação da parte realizada do teste WAIS.

2	1	3	7	2	4	8	1	5	4
L	-	3	^	I	L	X	-	U	L

2	1	3	2	1	4	2	3	5	2	3
L	-	3	L	L	L	L	>	U	L	-

Transcorrido o tempo previsto para a realização do teste o trabalhador preencheu poucas caselas, além de apresentar dificuldade na reprodução dos símbolos.

8 – CONCLUSÕES

A exposição dos trabalhadores foi considerada pouco elevada, porque utilizando-se como referenciais os limites previstos em lei, para a concentração de mercúrio no ar e os resultados das dosagens de mercúrio urinário, verificou-se que:

As avaliações ambientais do mercúrio mostraram que em nenhuma das amostragens o valor máximo (0,12 mg de Hg/m³ de ar) foi ultrapassado, sendo que o limite máximo medido foi de 0,083 mg/m³. Porém o valor limite de tolerância (LT=0,04 mg/m³) foi ultrapassado em algumas medições. A média obtida de todos os valores que ultrapassaram o LT foi de 0,048 mg/m³. Estes valores foram considerados pouco elevados porque em nenhum momento ultrapassaram o valor máximo, porém não estavam baixos o suficiente para indicar uma exposição baixa, já que ultrapassaram o LT em algumas medições.

Como para um grupo de expostos ao mercúrio, a dosagem urinária tem indicação de exposição, também foram considerados os resultados do mercúrio urinário. A média encontrada foi de 31,11 ug/l, situando-se na faixa de exposição, e o limite de tolerância foi ultrapassado em 18,3 % dos expostos sendo que o valor máximo encontrado foi de 129,0 ug/l. Estes resultados apresentam similaridade com aqueles encontrados nas avaliações de mercúrio no ar no ambiente de trabalho.

Não foram observados quadros clínicos graves de intoxicação por mercúrio, conforme relatos citados na literatura, onde aparecem dispnéia intensa, estomatite ulcerosa com perda de dentes, caquexia, tremores generalizados, paralisia, demência.

A investigação permitiu confirmar a hipótese de que, os trabalhadores expostos a concentrações pouco elevadas de vapores de mercúrio se diferenciava significativamente dos não expostos, quanto a sintomas, sinais e resultados de testes neuropsicológicos.

Com base na diferença das frequências observadas quanto aos sintomas e sinais, estatisticamente significativos, foi possível estabelecer para o grupo de trabalhadores expostos ao vapores de mercúrio metálico, o seguinte quadro da intoxicação crônica por mercúrio metálico, de acordo com o enquadramento nas síndromes:

SÍNDROME GASTROINTESTINAL

Sangramento oral, sialorréia, má digestão, gosto metálico na boca, náuseas, gengivite, ulceração oral, diarreia e amolecimento de dentes, hiperemia de faringe, amigdalite, depósitos gengivais e de palato, hiperemia gengival, ulceração oral, linha azul na margem alveolar.

SÍNDROME NEUROLÓGICA

Fraqueza muscular, câibras, parestesia, tremores, sonolência, abalos, hiperreflexia alteração de grafia e de sensibilidade térmica.

SÍNDROME DO ERETISMO PSÍQUICO

Nervosismo, irritabilidade, dificuldade de memória, ansiedade, tristeza, depressão, redução da atenção, agressividade, insegurança e medo.

É importante lembrar que, como se tratam de síndromes, os sintomas e sinais variam de um caso a outro. O quadro clínico também apresenta períodos de latência intercalados com quadros onde os sintomas e sinais apresentados são mais exuberantes. Além disso, influenciam no quadro o tempo e os níveis de exposição ao mercúrio aos quais estão submetidos os trabalhadores, visto que, o mercúrio tem efeito cumulativo. Para a detecção de sintomas e sinais é fundamental a utilização de questionário específico e realização de exame clínico-neurológico bem executados.

TESTES NEUROPSICOLÓGICOS QUE APRESENTARAM ALTERAÇÕES ESTATISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS:

- 1) Wechsler Memory Scale –
Tremor
- 2) Teste de Aptidão Mecânica de Léon Walther TAM nos três itens, Discos, Contas e Pontilhagem
Deficiência na rapidez de movimentos, destreza manual e coordenação motora.

3) Teste de Atenção Concentrada

Dificuldade em prestar atenção e permanecer concentrado nas tarefas.

4) Teste Wechsler Adult Intelligence Scale –WAIS (item símbolos numéricos).

Dificuldade na eficiência cognitiva e velocidade perceptiva motora.

Os testes podem contribuir muito para a formulação do diagnóstico da intoxicação crônica por mercúrio.

É importante que o trabalhador ao ser admitido ao trabalho em local onde existe mercúrio e periodicamente, seja submetido aos testes neuropsicóticos, para que as conseqüentes alterações ao SNC possam ser detectadas precocemente e assim permitir tomada de atitude no sentido de prevenir maiores danos.

Consideramos que o teste Wechsler Memory Scale, na forma em que foi aplicado, não deve ser utilizado para avaliação de disfunção de memória produzida por neurotóxicos. Para retratar melhor as alterações decorrentes da exposição aos neurotóxicos poderia ser utilizado o Wechsler Memory Scale Revisado (WMS-R), que atualmente já se encontra padronizado e adaptado e permite avaliar separadamente: a memória verbal imediata, a memória visual imediata, a atenção concentrada e a memória de curto prazo.

Embora os indivíduos constantemente durante a vida sejam submetidos a múltiplos fatores interferentes à sua saúde, como exposições combinadas de vários agentes e situações adversas, tanto no trabalho como na vida familiar e social, é possível estabelecer alguns parâmetros para o diagnóstico da intoxicação por mercúrio.

Os resultados obtidos podem contribuir para facilitar o diagnóstico da intoxicação pelo mercúrio metálico.

9 – RECOMENDAÇÕES

Enquanto o uso de mercúrio não for totalmente eliminado devem ser adotadas medidas de carácter preventivo, com relação ao ambiente de trabalho e a saúde dos trabalhadores, por todas as empresas que estão usando mercúrio.

9.1 - MEDIDAS PREVENTIVAS

AO AMBIENTE:

Eliminação da poluição ambiental, adotando sistemas de recuperação, tratamento, disposição adequada dos resíduos industriais e destino dos produtos utilizados pela população.

Implantação e manutenção de sistemas de eliminação da exposição no ambiente de trabalho.

Adoção de técnica de avaliação ambiental com estratégia de amostragem e aparelhagem adequadas.

À SAÚDE DOS TRABALHADORES:

Cadastramento em Órgão Público dos trabalhadores que laboram em indústrias que fazem uso do mercúrio e dos que estiveram expostos e apresentam seqüelas, para um acompanhamento da assistência à saúde que estão recebendo.

Adoção de medidas que levem em consideração as opiniões dos trabalhadores a respeito do que consideram melhor para a saúde, segurança, conforto e satisfação no trabalho.

Contra indicação de trabalho em ambiente onde há utilização de mercúrio, de pessoas portadoras de distúrbios neurológicos, psiquiátricos, renais, hepáticos, pulmonares, dentários e gengivais, metabólicos, como diabetes mellitus, e outros, como hipertensão arterial.

Eliminação do trabalho de mulheres em ambiente onde há mercúrio em função dos possíveis danos que este metal pode causar ao sistema reprodutor feminino.

Implantação de formas de acompanhamento adequados da saúde dos trabalhadores, de modo a detectar precocemente qualquer alteração que ocorrer.

Inclusão dos seguintes exames aos normalmente previstos:

- 1) Exame clínico com aplicação de questionário específico É fundamental a aplicação de um questionário (exemplo no anexo 1) por ocasião do exame admissional na empresa e periodicamente para detecção precoce de sintomas e sinais. Normalmente as pessoas não relatam se não forem indagadas especificamente sobre determinados sintomas e sinais.
- 2) Exame neurológico
- 3) Avaliação psiquiátrica
- 4) Exame oftalmológico
- 5) Avaliação cardio-vascular
- 6) Avaliação psicológica e aplicação de bateria de testes neuropsicológicos.
- 7) Exames laboratoriais:
 - Provas de função hepática
 - Avaliação renal
 - Hemograma completo
 - Outros necessários a formulação de diagnóstico diferencial

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACGIH. (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). **Thireshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices**. Cincinnati, 1994.

Aitio A. Biological monitoring. In: Clarkson T, Friberg L, Nordberg G. & Sager P, **Biological monitoring of toxic metals**, New York, Plenum Press; 1988.p.75-83.

Aitio A, Valkonen S, Kivistô H. & Yrjänheikki E. Effect of occupational mercury exposure on plasma lysosomal hydrolases. **Int Arch Occup Environ Health** 1983; 53: 139-47.

Albers JW. Standardized neurological testing in neurotoxicology studies In: Johnson, B.L. **Advances in neurobehavioral toxicology**. Michigan: Lewis Publishers, 1990.p.151-64.

Alcser KH, Brix KA, Fine LJ, Kallenbach LR & Wolfe RA. Occupational mercury exposure and male reproductive health. **Am J Ind Med** 1989; 15 (5): 517-529.

Amin-Zaki L, Majeed MA, Elhassani SB, Clarkson TW, Greenwood MR, Doherty RA. Prenatal methylmercury poisoning. **Am J Dis Child** 1979; 133: 172-177.

Amler RW, Lybarger JA, Anger WK, Phifer BL, Chappell W & Hutchinson L. Adoption of na adult environmental neurobehavioral test battery. **Neurotoxicology and teratology** 1994; 16 (5): 525-30.

Anger WK. Worksite behavioral research: Results, sensitive methods, test batteries and the transition from laboratory data to human health. **Neurotoxicology** 1990; 11:629-720.

Anger WK. Assessment of neurotoxicity in humans. In: Tilson HA et al., editores. **Neurotoxicology**. New York; Raven Press; 1992.p.363-86.

Anger WK & Cassito MG. Individual-administered human behavioral test batteries to identify neurotoxic chemicals. **Environ Res** 1993; 61: 93-106.

Anger KW, Letz R, Chrislip DW, Frumkin H, Hudnell K, Russo JM, Chappell W & Hutchinson L. Neurobehavioral test methods for environmental health studies of adults. **Neurotoxicology and teratology** 1994; 16 (5): 489-97.

Angotzi G, Cassito MG, Camerino D, Cioni R, Desideri E, Franzinelli A, Gori R, Loi F & Sartorelli E. Rapporti tra esposizione a mercurio e condizione di salute in un gruppo di lavoratori addetti alla distillazione di mercurio in uno stabilimento della provincia di Siena. **Med Lav** 1980; 71 (6): 463-80.

Araki S, Aono H, Yokoyama K & Murata K. Filtrable plasma concentration, glomerular filtration, tubular balance, and renal clearance of heavy metals and organic substances in metal workers. **Arch Environ Health** 1986; 41 (4): 216-21.

Araki S, Aono H & Murata K. Adjustment of urinary concentrations to urinary volume in relation to erythrocyte and plasma concentrations: An evaluation of urinary heavy metals and organic substances. **Arch Environ Health** 1986; 41 (3): 171-77.

Baldi G, Vigliani E & Zurlo N. Il mercurialismo cronico nei cappellifici. **Med Lav** 1953; 44 (4): 160-98.

Barregard L, Järholm B & Sällsten G. Mortality and cancer incidence in chloralkali workers exposed to inorganic mercury. **Brit J Ind Med** 1990; 47 (2): 99-104.

Barregard L, Hultberg B, Schütz A & Sällsten G. Enzymuria in workers exposed to inorganic mercury. **Arch Occup Environ Health** 1988; 61: 65-9.

Barregard L, Sällsten G, Schütz A, Attewell R, Skerfving S & Järholm B. Kinetics of mercury in blood and urine after brief occupational exposure. **Arch Environ Health** 1992; 47 (3): 176-184.

Battigelli CM. Mercury. In: Rom, N.W. **Environ and Occup Med**, Boston: Little Brown and Company; 1983.p.449-63.

Becker C, Becker E, Maher J & Schreiner G. Nephrotic syndrome after contact with mercury. **Arch Intern Med** 1962; 110: 178-86.

Bell ZG, Lovejoy HB & Vizona TR. Mercury exposure evaluations and their correlations with urine mercury excretion. Time-weighted average (TWA) mercury exposure and mercury urine levels. **J Occup Med** 1973; 15: 501.

Beliles RP. Metals. In: Casarett JL et al. **Toxicology**, New York: Mcmillan Publishing Co.; 1975.p.454-502.

Bencko V, Wagner V, Wagmerova M & Ondrejcek V. Immunological profiles in workers occupationally exposed to inorganic mercury. **J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol** 1990; 34: 9-15.

Berlin M. Dose-response relations and diagnostic indices of mercury concentrations in critical organs upon exposure to mercury and mercurials. In: Nordberg GF. **Effects and dose-response relationships of toxic metals**. Amsterdam: Ed.Elsevier Scientific Publishing Company, 1979.p.235-45.

Berlin M. Mercury. In: Friberg L et al. **Handbook on the toxicology of metals**, Amsterdam: 2nd ed. Elsevier Science Publishers; 1986.p.387-445.

Bidstrup PL, Bonnel JÁ, Harvey DG & Locket S. Chronic mercury poisoning in men repairing direct-current meters. **The Lancet** 1951; 2: 856-61.

Bidstrup PL. **Toxicity of mercury and its compounds**. Elsevier Monog.; 1964.

Boffetta P, Merler E & Vainio H. Carcinogenicity of mercury and mercury compounds. **Scand J Work Environ Health** 1993; 19 (1): 1-7.

Brasil. Constituição 1988. **Constituição: República Federativa do Brasil**. Brasília, Senado Federal, 1988.p.12: Tit.II, Cap.II - Dos Direitos Sociais. Art. 70, item XIII.

Brasil. Leis, etc. Portaria Nº 3.214 de 08 de junho de 1978. In: **Manuais de Legislação Atlas**, 21a ed., São Paulo: Atlas; 1992. v.16.

Brasil. Leis, etc. Portaria Nº 24, de 29 de dezembro de 1994: NR-7 - Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional. **Diário Oficial da União**, Brasília, 30 de dezembro de 1994.p.21280.

Buchet JP, Roels H, Bernard A & Lauwerys R. Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor. **J Occup Med** 1980; 22: 741-50.

Câmara VM & Corey G. **Epidemiologia e meio ambiente. O caso dos garimpos de ouro no Brasil**. Metepec, Centro Panamericano de Ecologia Humana e Saúde – OPAS/OMS; 1992.

Camerino D, Cassito GM, Desideri E.& Angotzi G. Behavior of some psychological parameters in a population of a Hg extraction plant. **Clín Tox** 1981; 18 (11): 1299-309.

Carmignani M, Boscolo P, Artese L, Rosso GD, Porcelli G, Felaco M, Volpe AR & Giulliano G. Renal mechanisms in the cardiovascular effects of cronic exposure to inorganic mercury in rats. **Brit J Ind Med** 1992; 49 (4): 226-32.

Cassitto MG, Hänninen H & Anger WK. International collaboration to evaluate the WHO neurobehavioral core test battery. In: Johnson BL. **Advances in neurobehavioral toxicology: applications in environmental and occupational health**. Michigan: Lewis Publishers; 1990.p.203-23.

Castleman BI & Ziem GE. Corporate influence on threshold limit values. **Am J Ind Med** 1988; 13: 531-59.

Cavanagh JB. Metabolic mechanism of neurotoxicity caused by mercury. In: Roizin L et al. **Neurotoxicology**, New York: Ed. Raven Press; 1977.p.283-8.

Cavanagh JB. Long term persistense of mercury in the brain. **Br J Ind Med** 1988; 45: 649-51.

Chang LW, Hartmann HA. Electron microscopic histochemical study on the localization and distribution of mercury in the nervous system after mercury intoxication. **Exp Neurol** 1972; 35: 122.

Chang LW, Dudley AW, Dudley MA, Ganther H.E. & Sunde ML. Modification of the neurotaxia effects of methylmercury by selenium. In: Roizin L et al. **Neurotoxicology**. New York: Ed.Raven Press; 1977.p.275-82.

Chang SB, Siew C & Gruninger SE. Examination of blood levels of mercurials in practicing dentists using cold- vapor atomic absorption spectrometry. **J Anal Toxicol** 1987; 11: 149-53.

Chapman JL, Sauter SL, Henning RA, Dodson VN, Reddan WG & Matthew S. Differences in pregnancy of finger tremor in other wise asymptomatic mercury workers. **Br J Ind Med** 1990; 47 (12): 838-843.

Couto RCS, Câmara VM & Sabrosa PC. Intoxicação mercurial: resultados preliminares em duas áreas garimpeiras-PA, Brasil. **Cad Saúde Pública** 1988; 4 (3): 301-15.

Cross JD, Dale IM, Goolvard L, Lenihan JMA & Smith H. Methyl mercury in blood of dentists. **Lancet** 1978; II: 312-13.

Desoille H, Scherrer J & Truhant R. **Précis de médecine du travail**, 3ème, Paris: Ed Masson; 1980.

Dick JPR, Guiloff RJ, Stewart A, Blackstock J, Bilawska C, Paul EA & Marsden CD. Mini-mental state examination in neurological patients. **J Neurol Neurosurg Psych** 1984; 47: 496-99.

Eckerman DA & Bushnell PJ. The neurotoxicology of cognition: attention, learning, and memory. In: Tilson HÁ et al., editores. **Neurotoxicology**. New York; Raven Press; 1992.p.213-70.

Ehrenberg RL, Vogt RL, Smith AB, Brondum J, Brightwell WS, Hudson PJ, Mcmanus KP, Hannon WH & Phipps FC. Effects of elemental mercury exposure at a thermometer plant. **Am J Ind Med** 1991; 19 (4): 495-507.

Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 3rd.ed, Geneva, Occupational Labour Office; 1983. v.2.

Fabre R & Thuhaut R. **Tratado de toxicologia**. Madrid: Paraninfo; 1977.p.327-55.

Farid, LH. Diagnóstico preliminar dos impactos ambientais gerados por garimpos de ouro em Alta Floresta/MT – Um estudo de caso. **Centro de Tecnologia Mineral**. Rio de Janeiro; 1992. CETEM/CNPQ (Série Tecnologia Ambiental, 2).

Fine JL, Albers J, Echeverria D, Donofrio P, Kallenhach L, Langolf G & Wolfe R. Persistent adverse health effects of occupational mercury exposure. In: **XXII International Congress on Occupational Health**; 1987 Sep 27 – Oct 2; Washington (EUA); 1987.p.169.oral 24.3.

Foà V. L'esposizione professionale a mercurio inorganico: Il monitoraggio biologico. **Med Lav** 1980; 2: 175-9.

Foà V & Alessio L. Igiene e tossicologia industriale. In: Sartorelli E. **Tratatto di medicina del lavoro**. Padova: Piccin; 1981. v.I.p.181-215.

Foà V & Caimi L. Patologia da mercurio e suoi composti. In: Sartorelli E **Trattato di medicina del lavoro**. Padova: Piccin; 1981. v.I.p.353-75.

Foà V. Neurotoxicity of elemental mercury: Occupational aspects. In: Blum K & Manzo L. **Neurotoxicology**. New York: Ed. Marcel Dekker; 1985.p.323-43.

Foà V, Bertelli G. Mercury. In: Alessio L et al. **Biological indicators for the assement of human exposure to industrial chemicals**. Luxemburgo: Official Publications of the European Communities; 1986. p.33-46.

Fonseca SR. **Iluminação elétrica**. Recife: Mc Graw-Hill do Brasil; 1977.p.26-57.

Forzi M, Cassito MG, Bulgheroni C & Foà V. Psychological measures in workers occupationally exposed to mercury vapours. A validation study . In: Adverse effects of environmental chemicals and psychological drugs. New York; Elsevier Science Publishers; 1976. v. 2., p 165-72.

Friberg L & Nordberg GF. Inorganic mercury. Relations between exposure and effects. In: Friberg L & Vostal J. **Mercury in the environment a toxicological and epidemiological appraisal**. Cleveland: CRC Press; 1972.p.130-40.

Gadian T. Chemical hazards in the workplace. In: Howard JK & Tyrer FH. **Textbook of occupational medicine**. Londres: 1987.p.130-66.

Gale TF & Ferm VH. Embryophtic effects of mercuric salts. **Life Sci** 1971; 10: 1341-7.

Galvão LAC & Corey G. **Mercurio**. Metepec, Organizacion Panamericana de la Salud, 1987. (Série Vigilância, 7).

Gambini G. Correlazione fra concentrazioni di vapori di mercurio inorganico nell'aria, idrargiruria e sintomi di mercurialismo cronico in un impianto cloro-soda con celle elettrolitiche a catodo di mercurio. **Med Lav Suppl** 1978; 3: 379-92.

Ganser AL & Kirschner DA The interation of mercurials with myelin: comparison of in vitro and in vivo effects. **Neurotoxicology** 1985; 6 (1): 63-78.

Garnier R, Fuster JM, Corso F, Duatzenberg B, Sors E & Fournier E Toxicology. **Eur Res** 1981; 3: 77-86.

Goldwater LJ, Lado AC, & Jacobs MB. Absorption and excretion of mercury in man. Significance of mercury in blood. **Arch Environ Health** 1964; 9: 735-41.

Grandjean P, Weihe P, Jorgense PJ, Clarckson T, Cernichiari E & Videro T. Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium and lead. **Arch Environ Health** 1992; 47 (3): 185-195.

Granda FA, Gomes SB, Uroz GG. Hidrargirismo. **Med Segur Trab** 1984; 122: 67-74.

Greenberg GN & Levine RJ Urinary creatinine excretion is not stable: A new method for assessing urinary toxic substance concentrations. **J Occup Med** 1989; 31 (10): 832-38.

Hacon, S. Mercúrio no meio ambiente: Os riscos para o homem. In: Câmara VM. **Mercúrio em áreas de garimpo de ouro**. Metepec, Organizacion Panamericana de la Salud; 1993.p.25-35 (Série Vigilância, 12).

Harada M. Congenital Minamata disease: Intrauterine methylmercury poisoning. **Teratol** 1978; 18: 285-88.

Harada M. Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. **Critical Reviews in toxicology** 1995; 25 (1): 01-24.

Hartman DE. **Neuropsychological toxicology: Identification and assessment of human neurotoxic syndromes**. New York: Ed. Pergamon Press; 1989.

Hernández PA, Rios JM, Martin NC, Notario RR, Hernández JR. **Manual de recomendaciones para la evaluacion psicologica en trabajadores expuestos a sustancias neurotoxicas**. Ministerio de Salud Publica Instituto de Medicina del Trabajo-Departamento de Psicologia. Habana; 1987.

Hunter D. **Enfermedades laborales**. 6a ed. Barcelona: JIMS; 1985.

Hursh JB, Clackson TW, Milles E & Goldsmith LA. Percutaneous absorption of mercury vapor by man. **Arch Environ Health**. 1989; 44 (2): 120-27.

IPCS (International Programme on Chemical Safety). **International programme on chemical safety environmental health criteria for inorganic mercury**. (Internal Technical Report. United Nations Environment Programme). Geneva: World Health Organization, 1988.

IPCS (International Programme on Chemical Safety). **Methylmercury** (Environmental Health Criteria 101). Geneva: World Health Organization, 1990.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité). **Le mercure: Prévention del'hydrargyrisme**. Paris; 1980 (n° 646).

Johnson BL, Philippe G & Amler RW. Neurobehavioral testing and hazardous chemical sites. **Neurotoxicology and teratology** 1994; 16 (5): 485-87.

Kaufman EJ. **IES lighting handbook**. New York: Illuminating Engineering Society; 1996.

Kazantzis G, Schiller KFR, Asscher AW, & Drew RG. Albuminuria as the nephrotic syndrome following exposure to mercury and its compounds. **Q J Med** 1962; 31 (124): 403-18.

Knight AJ. Mercury and its compounds. In: Zens C. **Occupational medicine: Principles and practical applications**. Chicago: Year Book Med.Publ.; 1988. p.590-6.

Kostrá B. Toxicology of mercury compounds as a possible risk factor for cardiovascular diseases. **Brit J Ind Med** 1991; 48 (12): 845.

Ladou J. **Occupational medicine**. New Jersey: Ed.Prentice- Hall International; 1990.

Landrigan PJ. Occupational and community exposures to toxic metals: Lead, cadmium, mercury and arsenic. **West J Med** 1982; 137: 531-539.

Langolf GD, Chaffin DB, Henderson R, & Whittle HP. Evaluation of workers exposed to elemental mercury using quantitative tests of tremor and neuromuscular functions. **Am Ind Hyg Assoc J** 1978; 39 (12): 976-84.

Langworth S & Almkvist O. Central nervous system effects of mercury vapor exposure. In: **XXII International Congress on Occupational Health**; 1987 Sep 27–Oct 2; Washington (EUA); 1987.p.170.oral 24.4.

Langworth S. Renal function in workers exposed to inorganic mercury. In: **XXII International Congress on Occupational Health**; 1987 Sep 27–Oct 2; Washington (EUA); 1987.p.237.oral 34.6.

Langworth S, Elinder CG, Sundquist KG & Westerberg O. Renal and immunological effects of occupational exposure to inorganic mercury. **Br J Ind Med** 1992; 49(6):394-401.

Lauwerys RR & Lavenne F. **Précis de toxicologie industrielle et des intoxications professionnelles**. Gembloux: Editions J. Duculot; 1972.p.91-228.

Lauwerys RR & Buchet JP. Occupational exposure to mercury vapors and biological action. **Arch Environ Health** 1973; 27: 65-8.

Levine SP, Cavender GD, Langolf GD & Alberts JW. Elemental mercury exposure: peripheral neurotoxicity. **Brit J Ind Med** 1982; 39: 136-9.

Lindstedt G, Gottberg I, Holmgren B, Jonsson T & Karlsson G. Individual mercury exposure of chloralkali workers and its relation to blood and urinary mercury levels. **Scand J Work Environ Health** 1979; 5: 59-69.

Louwerse ES, Buchet JP, Dijk MAV, Jong VJMB & Lauwerys RR. Urinary excretion of lead and mercury after oral administration of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid in patients with motor neurone disease. **Arch Occup Environ Health** 1995; 67: 135-8.

Lovejoy HB, Bell ZG & Vizona TR. Mercury exposure evaluations and their correlations with urine mercury excretion. IV. Elimination of mercury by sweating. **J Occup Med** 1973; 15: 590.

Malm, O Avaliação da contaminação ambiental por mercúrio através da análise de peixes. In: Câmara VM. **Mercúrio em áreas de garimpo de ouro**. Metepec: Organizacion Panamericana de la Salud; 1993.p.81-98 (Série Vigilância, 12).

Manalis RS & Cooper GP. Evoked transmitter release increased by inorganic mercury at frog neuromuscular junction. **Nature**. London; 1975; 257: 690-91.

Mattiussi R, Armeli G & Bareggi V. Statistical study of the correlation between mercury exposure and urinary mercury concentrations in chloralkali workers. **Am J Ind Med** 1982; 3 (3): 335-39.

Matsuo N, Suzuki T & Akagi H. Mercury concentration in inorgans of contemporary japoneses. **Arch Environ Health** 1989; 44 (5): 298-303.

Milne J, Christophers A & Silva P. Acute mercurial pneumonitis. **Br J IND Med** 1970; 27: 334-8.

National Institute for Occupational Safety and Health Occupational Safety and Health Administration. NIOSH/OSHA. **Occupational. health guideline for inrganic mercury**. Washington; 1981.

Navarrete AF. Mercurio y metilmercurio. In: Albert AL. **Curso básico de toxicologia**. México, DF; 1985. p.183-205.

Nylander M & Weiner J. Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population. **Brit J Ind Med** 1991; 48 (11): 729-34.

Ohlweiler OA. **Química inorgânica**, São Paulo: Ed. Edgard Blücher Ltda, 1973; p.384-97.

Organizacion Mundial de la Salud. **Deteccion precoz de enfermedades profesionales. Enfermedades causadas por el mercurio y sus compuestos tóxicos**. Cap.3. Ginebra; 1987.

Pan SK, Imura N, Yamamura Y, Yoshida M & Suzuki T. Urinary methylmercury excretion in persons exposed to elemental mercury vapor. **Tohoku J Exp Med** 1980; 130: 91-5.

Parkinson DK. Mercury. In: Rom WN. **Environmental and occupational medicine**. New York: Ed. Little Brown and Company; 1992.p.759-66.

Pfeiffer WC. O controle da poluição por mercúrio nos garimpos de ouro. In: Câmara VM. **Mercúrio em áreas de garimpo de ouro**. Metepec, Organizacion Panamericana de la Salud; 1993.p.129-38 (Série Vigilância, 12).

Pfeiffer WC & Lacerda D. Mercury inputs into the Amazon region, Brasil. **Environ. Technol. Lett.** 1988; 9 (4): 325-30.

Piikivi L & Hanninen H. Subjective symptoms and psychological performance of chlorin-alkali workers. **Scand J Work Environ Health** 1989;15: 69-74.

Piikivi L, Hanninen H, Martelin T & Mantere P. Psychological performance and long-term exposure to mercury vapors. **Scand J Work Environ Health** 1984; 10: 35-41.

Piikivi L & Tolonen U. EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour. **Brit J Ind Med** 1989; 46: 370-5.

Piikivi L & Ruokonen A. Renal function and long term low mercury vapor exposure. **Arch Environ health** 1989; 44 (3): 146-9.

Pilotto NE. **Cor e iluminação nos ambientes de trabalho**. São Paulo: Ciência e Tecnologia Editora; 1980.

Piotrowski JK, Trojanowska B & Mogilnicka EM. Excretion kinetics and variability of urinary mercury in workers exposed to mercury vapours. **Arch Occup Environ Health** 1975; 35: 245-56.

Ramazzini B. **As doenças dos trabalhadores**; Trad. De R Estrela. São Paulo: Ed. FUNDACENTRO; 1985.

Roels H, Lauwerys R, Buchet JP, Bernard A, Barthels A, Oversteyns M, Gaussin J. Comparison of renal function and psychomotor performance in workers exposed to elemental mercury. **Int Arch Occup Environ Health** 1982; 50: 77-93.

Roels H, Gennart J, Lauwerys R, Buchet J, Malchaire J & Bernard A. Surveillance of workers exposed to mercury vapour: Validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine. **Am J Ind Med** 1985; 7(1): 45-71.

Roels H, Abdeladim S, Ceulemans E & Lauwerys R. Relationships between the concentrations of mercury in air and in blood or urine in workers exposed to mercury vapour. **Ann Occup Hyg** 1987; 31 (2): 135-45.

Roels HA, Lauwerys RR, Buchet JP, Bernard AM, Lijnen P & Van Houte G. Urinary kallikrein activity in workers exposed to cadmium, lead or mercury vapour. **Br J Ind Med** 1990; 47 (5): 331-337.

Rönnbäck L & Hansson E. Chronic encephalopathies induced by mercury or lead: aspects of underlying cellular and molecular mechanisms. **Brit J Ind Med** 1992; 49 (4): 233-40.

Rosenman KD, Valciukas AJ, Meyers RB & Cinotti A. Sensitive indicators of inorganic mercury toxicity. **Arch Environ Health** 1986; 41 (4): 208-15.

Salgado PET, Larini L & Lepera JS. Metais. In: Larini L. **Toxicologia**. São Paulo: Manole, 1987.p.123-51.

Sartorelli E. **Trattato di medicina del lavoro**, Padova: Piccin Editore; 1981, v.II.

Sato T. & Ikuta F. Neurophatology of methyl mercury intoxication in Niigata and chronic effect in monkeys. In: Roizin L et al. **Neurotoxicology**. New York: Ed. Raven Press; 1977.p.261-9.

Schuckmann F. Study of preclinical changes in workers exposed to inorganic mercury in chloralkali plants. **Int Arch Occup Environ Health** 1979; 44: 193-200.

Seppäläinen AM. Applications of neurophysiological methods in occupational medicine: A review. **Scand J Work environ health** 1975; 1: 1-14.

Shapiro IM, Cornblath DR, Sumner AJ, Uzzell B, Spitz LK, Ship II & Bloch P. Neurophysiological and neuropsychological function in mercury-exposed dentists. **Lancet** 1982; 1: 1147-50.

Shiraki H & Nagashima K. Essential neuropathology of alkylmercury intoxications in humans from the acute to the chronic stage with special reference to experimental whole body autoradiographic study using labeled mercury compounds. In: Roizin L et al. **Neurotoxocology**, New York: Ed.Raven Press; 1977.p.261-69.

Schutte PN, Knight LA & Jahn O. Mercury and its compounds. In: Zens C. **Occupational medicine: Principles and practical applications**. Chicago: Mosby; 1994.p.549-54.

Silbergeld EK. Developing formal assessment methods for neurotoxicants: an evaluation of the state of the art. In: Johnson BL. **Advances in neurobehavioral toxicology: applications in environmental and occupational health**. Michigan: Lewis Publishers; 1990.p.133-48.

Simon M, Jönk P, Wühl G & Daunderer M. Mercury, mercury alloys, and mercury compounds. In: **Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry**. New York: VCH publishers; 1990. v.A-16, p.269-98.

Simonsen L & Lund PS. A strategy for delineating risks due to exposure to neurotoxic chemicals. **Am J Ind Med** 1992; 21: 773-92.

Singer R, Valciukas JA & Rosenman KD. Peripheral neurotoxicity in workers exposed to inorganic mercury compounds. **Arch Environ Health** 1987; 42 (4): 181-3.

Singerman A & Catalina RL. Exposure to metallic mercury: Enzymatic studies, in proceedings of the XVI International Congress of Occupational Health, Tokyo, **Japan Industrial Safety Association**, Tokyo; 1969. p.554-7.

Smith PJ, Langolf GD & Goldberg J. Effects of occupational exposure to elemental mercury on short term memory. **Br J Ind Med** 1983; (40): 413-19.

Spoerri HT. **Manual de psiquiatria: fundamentos da clínica psiquiátrica**: Trad. de S Penna Reis. 8^a ed. São Paulo: Ed. Livraria Atheneu, 1988.

Soleo L, Urbano ML, Petrera V & Ambrosi L. Effects of low exposure to inorganic mercury on psychological performance. **Br J Ind Med** 1990; 47 (2): 105-109.

Stonard MD, Chater BV, Duffield DP, Ó'sullivan JJ & Lockwood CM. Circulating immune complexes in individuals occupationally exposed to mercury vapour. **Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals** 1983; 12: 135-8.

Stopford W, Bundy SD, Goldwater LS & Bittikofer JA. Microenvironmental exposure to mercury vapor. **Am Ind Hyg Assoc J** 1978; 39: 378-384.

Swaiman FK & Flangler GD. **Mercury poisoning with central and peripheral nervous system involvement treated with penicillamine**. Minnesota; 1970.

Takeuchi T. Neuropathology of Minamata disease in Kumamoto: Especially at the chronic stage. In: Roizin L et al. **Neurotoxicology**. New York: Ed. Raven Press; 1977. p.235-46.

Valciukas JA, Lavin SM, Nicholson WJ & Selikoff IJ. Neurobehavioral assessment of Mohawk Indians for subclinical indications of methyl mercury neurotoxicity. **Arch Environ Health** 1986; 41 (4): 269-72.

Verberk MM, Salle JAH & Kemper HC. Tremor in workers with low exposure to metallic mercury. **Am Ind Hyg Assoc J** 1986; 47: 559-62.

Vroom FQ & Greer M. Mercury vapour intoxication. **Brain** 1972; (95): 305-18.

Wallis G & Barber T. Variability in urinary mercury excretion. **J Occup Med** 1982; 24: 590-5.

Weil E. **Éléments de toxicologie industrielle**. Paris: Ed Masson et Cie; 1975.

West I & Lim J. Mercury poisoning among workers in california's mercury mills. **J Occup Med** 1968; 10: 697-701.

White RF, Gerr F, Cohen RF, Green R, Lesak DM, Lybarger J, Mack J, Silbergeld E, Valciukas J, Chappel W & Hutchinson L. Criteria for modification of neurobehavioral batteries. **Neurotoxicology and teratology** 1994; 16 (5): 511-24.

Willianson A, Teo R & Sanderson T. Occupational mercury exposure and its consequences for behaviour. **Int Arch Occup Environ Health** 1982; 50: 273-86.

Wood RW. Weiss AB & Weiss B. Hand tremor induced by industrial exposure to inorganic mercury. **Arch Environ Health** 1973; 26: 249-52.

World Health Organization. Mercury. Geneva, **Environ Health Criteria** 1976; 1.

World Health Organization. **Study Group Recomendded Health Based Limits in Occupational Exposure to Heavy Metals**. Geneva, 1980. p.102-26.

World Health Organization/International Labour Office. Environmental health criteria for inorganic mercury. In: **International Programme on Chemical Safety**. Geneva, 1988.

World Health Organization. Inorganic mercury. Geneva, 1991. (**Environ Health Criteria**, 118).

Zampollo A, Baruffini A, Cirila AM, Pisati G & Zadda S. Subclinical inorganic mercury neuropathy: Neurophysiological investigatios in 17 occupationally exposed subjects. **Ital J Neurol. Sci** 1987; 8: 249-54.

Zavariz C, Ricardi GV, Puzzone OW, Laporte TNC & Faria MAM. Hidrargirismo em trabalhadores de uma indústria de cloro-álcalis. **Ciên Cult** 1988; 40 (7 supl.): 64-A.10.[Apresentado à 40ª Reunião Anual SBPC; 1988; São Paulo].

Zavariz C, Ricardi GV, Monetti DH, Grossi MG, Freire NB & Hernandez R. Trabalho multidisciplinar na avaliação dos riscos à saúde em trabalhadores expostos a mercúrio metálico: Relato de experiência. In: **VI Congresso Brasileiro de Toxicologia**; 1989 out 24; São Paulo, Brasil].

Zavariz C & Ricardi GV. Avaliação clínico-neurológica dos trabalhadores expostos a vapores de mercúrio metálico numa indústria de cloro-soda do Estado de São Paulo. In: **7º Congresso Brasileiro de Toxicologia**; 1991; Niterói, Brasil].

Zavariz C & Glinna DRM. Avaliação clínico-neuro-psicológica de trabalhadores expostos a mercúrio metálico em indústria de lâmpadas elétricas. **Rev Saúde Pública** 1992; 26: 356-65.

Zavariz, C. Efeitos do mercúrio no homem e métodos para diagnóstico clínico das intoxicações. In: Câmara VM. **Mercúrio em áreas de garimpo de ouro**. Metepec, Organizacion Panamericana de la Salud; 1993. p. 47-64 (Série Vigilância, 12).

Zavariz C & Glinna DRM. Efeitos da exposição ocupacional ao mercúrio em trabalhadores de uma indústria de lâmpadas elétricas localizada em Santo Amaro, São Paulo, Brasil. **Cad Saúde Pública** 1993; 9: 117-29.

Zavariz C. **Avaliação da utilização industrial de mercúrio metálico no Estado de São Paulo e aplicação de metodologia de intervenção nas condições de trabalho**. São Paulo; 1994. [Dissertação de Mestrado - Faculdade de Saúde Pública da USP].

Zavariz C & Nogueira DP. Doença ocupacional causada pelo mercúrio e seus compostos. In: Vieira SI. **Medicina Básica do Trabalho**. Curitiba: Genesis; 1995. p. 219-64.

ANEXO 1

FICHA DE ATENDIMENTO CLÍNICO-NEUROLÓGICO COMPOSTA POR QUESTIONÁRIO DE SINTOMAS GERAIS E ESPECÍFICOS REFERENTES À EXPOSIÇÃO AO MERCÚRIO METÁLICO E EXAMES CLÍNICO E NEUROLÓGICO.

IDENTIFICAÇÃO:

Prontuário N° Data:

Nome:

Sexo Estado civil Idade

Grau de instrução () Completo () Incompleto

Naturalidade Procedência

Endereço residencial

DADOS LABORAIS:

Empresa onde trabalha:

Profissão/Função:

História ocupacional anterior: (Relacionar empresa, função, tempo na atividade, horário de trabalho, substâncias químicas, tempo de exposição e tipo de contato)

.....
.....
.....
.....

Afastamentos do trabalho:

Data	Tempo de afastamento	Motivo	Função	Seqüela
------	----------------------	--------	--------	---------

.....				
.....				
.....				

História ocupacional atual:

Ruído no local de trabalho (S)(N)

Luminosidade (adequada) (S)(N) (baixa) (S)(N) (excesso) (S)(N) (reflexos)(S)(N)

Calor (S)(N) (elevado) (baixo) (desconforto térmico)

Produtos químicos: (quais, tipo de contato e tempo de exposição)

.....
.....
.....

Descrição detalhada da atividade:

.....
.....
.....
.....
.....
.....

ANAMNESE CLÍNICA:

Queixa e duração:.....

H.P.M.A.....

.....
.....
.....

Interrogatório sobre sinais e sintomas atuais:

Cefaléia (S)(N) Descrever :

Gengivite (S)(N) Ulcerações orais (S)(N) Sangram. oral (S)(N) Sialorréia (S)(N)

Náuseas (S)(N) Gosto de metal (S)(N) Dentes moles (S)(N) Cáries (S)(N)

Extração ou perda de dentes (S)(N) Motivo.....

Dor epigástrica (S)(N) Hematêmese (S)(N) Digestão difícil (S)(N) Diarréia (S)(N)

Obstipação intestinal (S)(N) Cólicas intestinais (S)(N) Sangramento retal (S)(N)

Melena (S)(N) Borramento visual (S)(N) Irritação nos olhos (S)(N) Diminuição da
acuidade visual (S)(N) Diplopia (S)(N) Usa óculos (S)(N) Motivo:

Secreção nos ouvidos (S)(N) Zumbido (S)(N) Dor (S)(N) Diminuição da audição
(S)(N) Há quanto tempo e motivo

Irritação nasal (S)(N) Sangramento nasal (S)(N)
 Dispnéia (S)(N) Dor torácica (S)(N) Tosse seca (S)(N) Tosse produtiva (S)(N)
 Tipo de secreção
 Disúria (S)(N) Hematúria (S)(N) Problema de pele (S)(N)
 Descrever
 Tremores: ☐ Ausentes
 ☐ Presentes ☐ De repouso ☐ De movimento
 ☐ Pioram com a emoção ☐ Atrapalham o cotidiano
 Localização do tremor: ☐ Dedos ☐ Mãos ☐ Pálpebras ☐ Lábios
 ☐ Cabeça ☐ Pescoço ☐ Braços ☐ Pés ☐ Pernas ☐ Corpo
 Grafia: ☐ Não notou alteração
 ☐ Modificou. Como:
 Fraqueza muscular: ☐ Ausente ☐ Presente ☐ Em membros superiores
 ☐ Em membros inferiores ☐ Geral
 Cãibras (N)(S) Parestesias (N)(S)
 Mudança na marcha (N) (S) Dificuldade de equilíbrio (N) (S)
 Sono: ☐ Sem alteração ☐ Sonolência ☐ Insônia ☐ Gritos noturnos
 ☐ Abalos musculares noturnos
 Memória: ☐ Não notou alteração
 ☐ Redução da atenção
 ☐ Dificuldade para lembrar fatos recentes
 ☐ Dificuldade para lembrar fatos antigos
 Comportamento: ☐ Não notou alteração
 ☐ Nervosismo ☐ Irritabilidade ☐ Comportamento agressivo
 ☐ Tristeza ☐ Depressão ☐ Ansiedade ☐ Medo ☐ Insegurança
 ☐ vontade de morrer ☐ Perda de iniciativa
 ☐ Redução/perda da potência sexual
 Antecedentes pessoais mórbidos:
☐ TCE ☐ Doença neurológica ☐ Meningite ☐ Epilepsia ☐ Prob.renal ☐ Hepatite
 Outros:

Hábitos:

Fuma (N) (S) cigarros/dia; durante anos; parou há

Bebida alcoólica (N) (S)

.....(copo) ou (garrafa) cerveja/(dia) ou (semana); durante..... anos; parou há

.....(copo) ou (garrafa) pinga/dia ou (semana); durante.....anos; parou há

.....(copo) ou (garrafa) outra bebida alcoólica/dia ou (semana);

durante anos; parou há

Medicamentos em uso.....

EXAME FÍSICO CLÍNICO:

P.A..... Pulso..... Peso Altura

Estado geral Mucosas Conjuntivas

Gengivas: Normal ()

Ulceração () Sangramento () Piorréia ()

Linha azul alveolar () Depósito gengival ()

Dentes em bom estado de conservação () Moles ()

Cáries () Prótese dentária total () Parcial () Motivo

Amígdalas

Faringe.....

Olhos.....

Aparelho pulmonar

Aparelho cardíaco

Abdômen.....

Genitália.....

Pele.....

MMII

EXAME NEUROLÓGICO:

Fácies

Voz.....Disartria.....

Equilíbrio: Estático

Dinâmico

Força muscular Tônus

Coordenação motora: Disdiadococinesia

Dismetria

Movimentos involuntários: Tremores (N) (S)

Localização

Descrição

Reflexos (N = normal; A = aumentado; D = diminuído; Au = ausente)

Tricepital: (Direito).... (Esquerdo).... Bicepital: (Direito).... (Esquerdo)

Estilorrádial: (Direito).... (Esquerdo).... Patelar: (Direito).... (Esquerdo)....

Aquiliano: (Direito).... (Esquerdo).... Flexor plantar (Direito).... (Esquerdo)....

Sensibilidade:

Térmica:.....

.....

Tátil.....

.....

Dolorosa.....

.....

Grafia: (Escrever 3 frases e assinar 2 vezes)

.....

.....

.....

.....

.....

ANEXO 2

PROCESSO DE PRODUÇÃO DE LÂMPADAS A MERCÚRIO

O mecanismo de funcionamento das lâmpadas que possuem mercúrio, e a descrição do processo de produção está resumidamente apresentado abaixo.

A - LÂMPADA FLUORESCENTE

A lâmpada fluorescente consiste basicamente num tubo cilíndrico de vidro, que é revestido internamente por cristais de fósforo e pó fluorescente à base de um aglutinado de nitrato de celulose dissolvido em acetato de butila. O filamento da lâmpada é montado sobre um vidro grosso e no centro contém um tubo de vidro (espiga), através do qual o ar é evacuado. Este filamento é colocado dentro de um tubo em uma das extremidades e fechado com uma placa suporte. Em cada uma das extremidades do tubo é colocado um eletrodo por onde circula a corrente elétrica. O mercúrio metálico, em forma de gota, é introduzido na espiga dentro do tubo e atua na forma de vapor. Em seguida, o ar do interior é evacuado através de uma bomba rotativa. Coloca-se uma placa suporte de metal em cada extremo do filamento para vedar totalmente o tubo (figura 1.A).

Figura 1.A – Corte esquemático de lâmpada fluorescente:

Fonte: Pilotto, 1980.

Princípio do funcionamento da lâmpada:

A fluorescente é uma lâmpada de arco eletrônico, ou de descarga em que é utilizado o princípio da descarga elétrica através de um gás para produzir luz. O seu bulbo tubular contém um eletrodo em cada extremidade, vapor de mercúrio sob baixa pressão, e uma pequena quantidade de um gás inerte para facilitar a partida. O elétron que se desloca de um eletrodo a outro choca-se com o átomo de vapor de mercúrio provocando a liberação do elétron de sua órbita. O elétron deslocado reintegra-se em sua órbita, cedendo a energia acumulada no choque, em forma de radiação ultravioleta.

A luz visível é produzida pelo pó fluorescente ativado pela radiação ultravioleta.

A qualidade e quantidade de luz emitida pela lâmpada, dentro de certos limites, é determinada pelo pó fluorescente que recobre a superfície interna do bulbo.

O vapor de mercúrio é o agente condutor de descarga através da lâmpada fluorescente e converte a energia aplicada em radiação, no qual o fósforo transforma em luz útil.

A quantidade de mercúrio utilizada na fabricação de uma lâmpada fluorescente varia de 12 a 120 mg de mercúrio dependendo do tipo de lâmpada, do tamanho e do diâmetro do bulbo.

B – LÂMPADA A VAPOR DE MERCÚRIO

As peças principais da lâmpada são: uma ampola de vidro duro (bulbo), de forma geralmente oval, onde é introduzido um gás (argônio ou nitrogênio) e mercúrio; dois eletrodos principais, que são pequenas peças de tungstênio, montado próximo aos eletrodos principais; a resistência da partida, que é uma resistência intercalada entre o condutor do eletrodo principal e o eletrodo auxiliar, a base, que é um cartucho de metal (latão ou alumínio), preso ao bulbo por meio de cimento especial (figura 2.A).

Figura 2.A – Corte de lâmpada a vapor de mercúrio

Fonte: Modificado de Fonseca (1977) e Kaufman (1981).

Princípio do funcionamento da lâmpada:

Ao ser aplicada a tensão elétrica forma-se um arco elétrico entre os eletrodos principal e auxiliar, que vaporiza o mercúrio e começa a ionizar o gás contido no tubo de descarga. Após alguns minutos, toda a massa de gás se ioniza fechando o arco entre os dois eletrodos principais.

Neste tipo de lâmpada o vapor de mercúrio encontra-se sob alta pressão, de tal forma, que as radiações produzidas ocorrem em grande parte na região espectral da luz visível, por isso, dispensam o revestimento interno fluorescente. Em consequência, o tamanho do tubo de descarga pode ser muito reduzido, porém deve ser muito resistente para suportar pressões e temperaturas elevadas.

Normalmente são usadas para iluminação de grandes áreas.

FLUXOGRAMA DO MERCÚRIO NA EMPRESA

Recebimento e estocagem no almoxarifado

Laboratório Químico → transporte, lavagem, purificação e destilação

Mecânico retira Hg do laboratório e leva para as áreas de produção

Operador abastece as máquinas

Máquina coloca Hg nas lâmpadas

DESCRIÇÃO SUSCINTA DOS LOCAIS DE TRABALHO

O mercúrio era usado nos setores da empresa abaixo descritos e que ficavam separados por paredes de alvenaria.

Oficina mecânica:

Local onde era feita a manutenção mecânica das máquinas e equipamentos dos setores onde o mercúrio era usado.

Os mecânicos faziam manutenção, regulagem e verificação das paradas das máquinas.

Quando necessário as máquinas eram desmontadas e as peças impregnadas de mercúrio, óleo e graxas eram limpas e consertadas.

Bombas de vácuo:

Parte isolada da oficina mecânica onde se fazia a reparação das máquinas e equipamentos, como as bombas de vácuo, das áreas onde o Hg era usado. As bombas retiravam o ar contido nos bulbos das lâmpadas após injeção do Hg. Os mecânicos realizavam, nesta área, o desmonte, limpeza, conserto e teste.

Laboratório:

No laboratório era feita a purificação do mercúrio, através de destilação. A manipulação ocorria em uma capela que possuía um sistema de exaustão, onde o Hg era filtrado. Era feita a lavagem abrindo-se o frasco de Hg e derramando-o em um becker. Primeiramente, era filtrado à vácuo em funil de becker recoberto com papel de filtro. Em seguida, era lavado em funil de decantação. A operação era repetida 6 vezes (2 lavagens com tricloroetileno, 2 com álcool etílico, 2 com solução de permanganato de potássio e ácido nítrico). Processava-se o enxágüe com água deionizada. Fazia-se a decantação para separar o Hg da água. Filtrava-se novamente à vácuo e colocava-se o Hg em um recipiente de vidro, que ficava na capela.

Todo o mercúrio utilizado na produção passava pelo processo de purificação.

Setor dulux:

Recebia a denominação dulux o setor de fabricação de lâmpadas compactas de 5W, 7W, 9 W e 11 watts, que eram tubos fluorescentes pequenos simples (1 bulbo) ou duplos (2 bulbos).

Os operadores alimentavam e retiravam flanges, estames, filamentos e bulbos das máquinas. A alimentação da máquina dobradeira era feita com a introdução de um tubo reto que era cortado e formatado em U. Na máquina FSP-24 era fabricado o estame; na QU-24 o bulbo era selado com o estame; na P-18 era realizada a lavagem, evacuação de ar e enchimento com argônio e mercúrio; na KiSo-24 era colocada uma massa na base (anel) e fixada a lâmpada; na carimbadeira a lâmpada era carimbada; na testagem as lâmpadas eram submetidas a testes de qualidade com relação ao aspecto visual e ao acendimento e na embalagem cada unidade era colocada em um cartucho de papelão. Os cartuchos eram embalados em caixas que eram fechadas com grampo ou fita.

Os serviços de manutenção das máquinas da área eram feitos pelos mecânicos, que regulavam e programavam as possíveis paradas das máquinas da linha.

BR - Setor de fabricação de lâmpadas de descarga:

Setor onde eram fabricadas as ampolas de descarga com mercúrio, que posteriormente eram usadas nas lâmpadas a vapor.

Havia na área 3 linhas de produção com o mesmo fluxograma.

Os operadores realizavam o trabalho de colocação e retirada de peças nas máquinas e esteiras.

Os tubos de descarga eram introduzidos em uma máquina onde se dava o corte seguido da colocação dos mesmos em esteira que os transportava até a máquina P-18, que introduzia uma gotícula de Hg (10 mg) dentro do tubo, através de um dosador, seguido da produção de vácuo no tubo. As peças eram, então, colocadas na máquina P-12, que fazia a limpeza, enchimento com argônio e selagem do tubo. Era realizado o teste de qualidade quanto ao aspecto e o acendimento da lâmpada.

Também eram feitos serviços de manutenção e programação das máquinas da área, pelos mecânicos, que regulavam e verificavam as possíveis paradas das máquinas da linha.

Linha de produção das lâmpadas fluorescentes:

Neste setor eram fabricadas as lâmpadas fluorescentes tubulares de vários tamanhos, que funcionam à base de mercúrio, cuja potência era de 20 ou 40 Watts.

Na linha fluorescente havia uma sequência de máquinas, cada qual com uma função, sendo que as peças para a confecção da lâmpada eram transportadas através de esteiras de uma máquina para outra. As peças usadas eram colocadas manualmente nas máquinas pelos operadores, retiradas e colocadas nas esteiras na sequência da fabricação, até a embalagem.

Os bulbos pintados eram colocados em uma máquina para selagem dos mesmos e colocação de dois estames, um fino e outro grosso. Na máquina seguinte o Hg era injetado, o ar do bulbo evacuado e a base metálica da lâmpada colocada.

Na sequência eram soldados os pinos de contato, realizado o teste de acendimento da lâmpada, verificado o aspecto visual e colocado o selo de qualidade. Cada lâmpada era posta em um cartucho de papelão e estas embalagens colocadas em caixas.