

2ª Edição revisada e ampliada

EDITORES: ADÃO BENVINDO DA LUZ & FERNANDO A. FREITAS LINS

ROCHAS & MINERAIS INDUSTRIAIS

usos e especificações



SUMÁRIO

PARTE I: INTRODUÇÃO GERAL

01. PANORAMA DAS ROCHAS E MINERAIS INDUSTRIAIS NO BRASIL 3
Fernando A. Freitas Lins

02. DESEMPENHO FUNCIONAL DOS MINERAIS INDUSTRIAIS: 25
DESAFIOS TECNOLÓGICOS, FERRAMENTA DE MARKETING E ESTRATÉGIA DE VALORIZAÇÃO
Renato R. Ciminelli

PARTE II: ROCHAS E MINERAIS INDUSTRIAIS: USOS E ESPECIFICAÇÕES

03. AGALMATOLITO 69
Adão Benvindo da Luz, Paulo Tomedi e Rodrigo Martins

04. AMIANTO 79
*Normando Claudino Moreira de Queiroga, William Bretas Linares, Joselito Dasio da Silva
e Adão Benvindo da Luz*

05. AREIA INDUSTRIAL 103
Adão Benvindo da Luz e Fernando A. Freitas Lins

06. AGROMINERAIS - ENXOFRE 125
*Gildo de Araújo Sá C. de Albuquerque (in memoriam), Ronaldo Simões L. Azambuja (in memoriam)
e Fernando A. Freitas Lins*

07. AGROMINERAIS - FOSFATO 141
Francisco E. Lápido Loureiro, Marisa Bezerra de Mello Monte e Marisa Nascimento

08. AGROMINERAIS - POTÁSSIO 175
Marisa Nascimento, Marisa Bezerra de Mello Monte e Francisco E. Lápido Loureiro

09. AGROMINERAIS - ROCHAS SILICÁTICAS COMO FONTES MINERAIS 205
ALTERNATIVAS DE POTÁSSIO PARA A AGRICULTURA
*Éder de Souza Martins, Claudinei Gouveia de Oliveira, Álvaro Vilela de Resende e Marcello
Silvino Ferreira de Matos*

10. ARGILA - ATAPULGITA E SEPIOLITA 223
Adão Benvindo da Luz e Salvador Luiz M. de Almeida

11. ARGILA - BENTONITA 239
Adão Benvindo da Luz e Cristiano Honório de Oliveira

12. ARGILA - CAULIM	255
<i>Adão Benvindo da Luz, Antônio Rodrigues de Campos, Eduardo Augusto de Carvalho, Luis Carlos Bertolino e Rosa Bernstein Scorzelli</i>	
13. BARITA	295
<i>Adão Benvindo da Luz e Carlos Adolpho Magalhães Baltar</i>	
14. BAUXITA	311
<i>João Alves Sampaio, Mônica Calixto de Andrade e Achilles Junqueira Bourdot Dutra</i>	
15. BERILO	339
<i>Marcelo Soares Bezerra e Júlio de Rezende Nesi</i>	
16. CALCÁRIO E DOLOMITO	363
<i>João Alves Sampaio e Salvador Luiz Matos de Almeida</i>	
17. CIANITA REFRATÁRIA	389
<i>Caroline Meira Lopes de Castro Joffily e Claudinei Gouveia de Oliveira</i>	
18. CROMITA	403
<i>João Alves Sampaio, Mônica Calixto de Andrade e Paulo Renato Perdigão Paiva</i>	
19. DIAMANTE	427
<i>Mario Jorge Costa e Adão Benvindo da Luz</i>	
20. DIATOMITA	451
<i>Silvia Cristina Alves França, Adão Benvindo da Luz e Paulo Francisco Inforçati</i>	
21. FELDSPATO	467
<i>Adão Benvindo da Luz, Fernando A. Freitas Lins e José Mario Coelho</i>	
22. FLUORITA	487
<i>João Alves Sampaio, Carlos Adolpho Magalhães Baltar e Mônica Calixto de Andrade</i>	
23. GIPSITA	505
<i>Carlos Adolpho Magalhães Baltar, Flavia de Freitas Bastos e Adão Benvindo da Luz</i>	
24. GRAFITA	527
<i>João Alves Sampaio, Paulo Fernando Almeida Braga e Achilles Junqueira Bourdot Dutra</i>	
25. HALITA	551
<i>Paulo Roberto Cabral de Melo, Renato Senna de Carvalho e Dorival de Carvalho Pinto</i>	

26. LÍTIÓ	585
<i>Paulo Fernando Almeida Braga e João Alves Sampaio</i>	
27. MAGNESITA	605
<i>Luís Rodrigues Armôa Garcia, Paulo Roberto Gomes Brandão e Rosa Malena Fernandes Lima</i>	
28. MANGANÊS	633
<i>João Alves Sampaio, Mônica Calixto de Andrade, Achilles Junqueira Bourdot Dutra e Márcio Torres Moreira Penna</i>	
29. MICA	649
<i>Carlos Adolpho Magalhães Baltar, João Alves Sampaio e Patrícia Maria Tenório Cavalcante</i>	
30. NEFELINA SIENITO	663
<i>João Alves Sampaio, Sílvia Cristina Alves França e Paulo Fernando Almeida Braga</i>	
31. QUARTZO	681
<i>Pedro Luiz Guzzo</i>	
32. RMIS: ROCHAS E MINERAIS PARA CERÂMICA DE REVESTIMENTO	723
<i>Mônica Calixto de Andrade, João Alves Sampaio, Adão Benvindo da Luz e Alberto Buoso</i>	
33. RMIS: ARGILA PARA CERÂMICA VERMELHA	747
<i>Marsis Cabral Junior, José Francisco Marciano Motta, Amilton dos Santos Almeida e Luiz Carlos Tanno</i>	
34. RMIS: ARGILA PLÁSTICA PARA CERÂMICA BRANCA	771
<i>José Francisco Mariano Motta, Adão Benvindo da Luz, Carlos Adolpho Magalhães Baltar, Marcelo Soares Bezerra, Marsis Cabral Júnior e José Mario Coelho</i>	
35. TALCO	793
<i>Ivan Falcão Pontes e Salvador Luiz Matos de Almeida</i>	
36. TERRAS-RARAS	817
<i>Simon Rosental</i>	
37. TITÂNIO: MINERAIS DE TITÂNIO	841
<i>Carlos Adolpho Magalhães Baltar, João Alves Sampaio, Mônica Calixto de Andrade e Dorival de Carvalho Pinto</i>	
38. VERMICULITA	865
<i>José Fernandes de Oliveira Ugarte, João Alves Sampaio e Sílvia Cristina Alves França</i>	
39. ZEOLITAS NATURAIS	889
<i>Nélio das Graças de Andrade da Mata Resende, Marisa Bezerra de Mello Monte e Paulo Renato Perdigão Paiva</i>	
40. ZIRCONITA	917
<i>Luiz Carlos Bertolino, Nely Palermo, João Alves Sampaio e Sílvia Cristina Alves França</i>	

PARTE III: OS MINERAIS E O MEIO AMBIENTE

41. MINERAIS APLICADOS À TECNOLOGIA AMBIENTAL: MINERAIS VERDES 933
Silvia Cristina Alves França, José Fernandes de Oliveira Ugarte e Adriana de A. Soeiro da Silva
42. EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL E AMBIENTAL A POEIRAS DE ROCHAS E MINERAIS INDUSTRIAIS 961
Zuleica Carmen Castilhos, Reiner Neumann e Olívia Bezerra

GLOSSÁRIO

Capítulo 42

Exposição Ocupacional e Ambiental a Poeiras de Rochas e Minerais Industriais

Zuleica Carmem Castilhos¹
Reiner Neumann²
Olívia Bezerra³

1. INTRODUÇÃO

A toxicidade de algumas partículas minerais é conhecida desde a antiguidade. A primeira publicação descrevendo a associação entre o trabalho de mineração e a manifestação de doença respiratória data de 1556, a obra de Re metálica, de Georg Bauer (Agricultor, 1556). O tamanho das partículas determina a maneira como a poeira entra no organismo, via inalação, e onde ela é depositada no trato respiratório. A concentração e o tempo de exposição estimam a quantidade de poeira que pode ser inalada. A forma da partícula e sua reatividade determinam o destino subsequente e as respostas biológicas devidas à presença da poeira em contato com os tecidos vulneráveis (Santos & Cançado, 2001).

A natureza e a quantidade destas partículas dependem do local onde vivemos e das condições de nosso trabalho (Fubini & Fenoglio, 2007). O total de exposição diária de um indivíduo é a soma dos contatos experimentados através de uma série de ambientes (também chamados de microambientes) ao longo do dia. A exposição em cada um destes ambientes pode ser estimada como o produto da concentração do poluente e o tempo despendido no ambiente (WHO, 2000). Quanto menor a extensão da exposição, menor será a carga mineral no organismo e melhor será para a saúde humana (Fubini & Fenoglio, 2007).

A exposição humana aos poluentes atmosféricos pode ser classificada em relação ao ambiente da exposição em ambiental ou ocupacional. Na exposição ambiental, a população em geral pode estar sob risco. A exposição ocupacional refere-se aos trabalhadores (WHO, 2000). A exposição ambiental é caracterizada por baixas doses durante um longo período de tempo de exposição, que abrange

¹Farmacêutica – Bioquímica, D.Sc. em Geoquímica Ambiental, Pesquisadora do CETEM/MCT.

²Geólogo, D.Sc. em Mineralogia Aplicada e Experimental, Pesquisador do CETEM/MCT.

³Nutricionista, D.Sc. em Epidemiologia, Professora da UFOP.

grande parte do tempo de vida médio de uma pessoa. Em geral as doses da exposição ocupacional são relativamente elevadas e grande parte dos estudos epidemiológicos utilizados para a estimativa de risco ambiental é oriunda de dados de exposição ocupacional (USEPA, 1989).

Concentrações locais (ambientais ou ocupacionais) de poluentes atmosféricos dependem da intensidade da fonte e da eficiência de sua dispersão, sendo que variações diárias são muito afetadas por condições meteorológicas, como umidade, temperatura, velocidade dos ventos etc (WHO, 2000).

O desenvolvimento de doenças respiratórias ocasionadas por exposição a poeiras depende da combinação de muitos fatores, entre eles, a distribuição do tamanho das partículas suspensas no ar, a concentração das poeiras, a forma e a reatividade dessas partículas e o tempo de exposição a essa poeira (Santos & Cançado, 2001). Para o aparecimento de efeitos patogênicos a substância deve, ainda, estar em dose suficiente nos tecidos-alvo, para iniciar o efeito adverso ao nível celular e posteriormente, se manifestar ao nível tecidual, fisiológico, patológico e clínico. Alguns fatores podem alterar a resposta dos indivíduos aos poluentes. Por exemplo, pessoas idosas e crianças tendem a mostrar aumento de susceptibilidade a poluentes atmosféricos, bem como pessoas com baixa qualidade de vida, com deficiências nutricionais, com doenças infecciosas e que contam com baixo cuidado de saúde em geral (WHO, 2000).

As partículas de rochas e minerais industriais de interesse são as de quartzo e poliminerálicas que contenham quartzo (caulim, quartzito, areia, argila etc), as fibras de asbestos ou partículas que os contenham (esteatito, dolomita, talco, entre outros), outras fibras e os argilominerais (que podem conter metais e compostos metálicos, além de compostos orgânicos). Algumas formas de sílica, e os asbestos, apresentam características comprovadamente tóxicas, e são o principal problema, em termos de saúde ocupacional, ligado a rochas e minerais industriais. Entretanto, permanecem dúvidas sobre o potencial tóxico de diversos outros minerais. Um provável problema são as nanopartículas, para as quais não há ainda resultados conclusivos; dados preliminares de análogos sintéticos, no entanto, indicam que se trata de uma classe nova de partículas com toxicidade relevante (Donaldson *et al.* 2006).

Pneumoconioses são doenças pulmonares causadas pelo acúmulo de poeira nos pulmões e a reação tissular à sua presença (OIT, 2001). São denominadas segundo o tipo de poeira mineral inalada: asbestos – asbestose, sílica – silicose, talco – talcose, e assim por diante. Embora sua prevalência seja

reduzida nos países desenvolvidos, no Brasil as pneumoconioses representam importante problema de saúde pública, em função da grande diversidade de atividades produtivas que envolvem extração e transformação de minerais e, especialmente, da precariedade dos ambientes de trabalho.

Quanto à resposta tissular que provocam, podem ser classificadas como fibrogênicas, ou seja, desencadeantes de processo de fibrose intersticial do parênquima pulmonar, e como não fibrogênicas (BRASIL, 2006). Entre as pneumoconioses fibrogênicas destacam-se, no Brasil, pela sua importância clínica e pela alta prevalência em grupos ocupacionalmente expostos, a silicose, a asbestose e a pneumoconiose dos trabalhadores do carvão. Podemos citar, ainda, a beriliose, a talcose e as pneumoconioses por inalação de poeiras mistas, contaminadas por sílica livre ou fibras de asbesto. Estas, incluem a antracosilicose, a silicosiderose, a doença de Shaver (aluminose), a pneumoconiose devido à inalação de poeira de caulim e a própria talcose, que também pode se enquadrar nesta classificação quando o talco se encontra contaminado por cristais de sílica livre ou fibras de asbesto.

Dentre as pneumoconioses não fibrogênicas cabe menção às causadas por inalação de minerais inertes, como a baritose, a siderose, a estanose e as pneumoconioses por exposição a poeiras de dióxido de manganês e de rochas fosfáticas (Algranti, Capitani & Bagatin, 1995).

As pneumoconioses são caracterizadas por longos períodos de latência entre a exposição e a expressão da doença, e por uma evolução clínica progressiva e irreversível (Vallyathan *et al*, 1980). De modo geral, são assintomáticas em suas formas iniciais, tornando-se sintomáticas à medida que a doença avança. Os sintomas encontrados são dispnéia (dificuldades respiratórias aos esforços físicos), tosse, expectoração (que se apresenta purulenta quando ocorre doença infecciosa simultânea, especialmente tuberculose), sibilância (chiados) e creptações (sons pulmonares geralmente relacionados à secreção em vias aéreas inferiores), sendo a dispnéia o principal deles. Estudos clínicos e epidemiológicos têm evidenciado a relação entre exposição ocupacional a poeiras minerais, especialmente poeiras de sílica e de carvão mineral, ao aumento da prevalência de bronquite crônica (Isaza *et al*, 1988; Gysbretchts *et al*, 1998).

O diagnóstico de pneumoconiose é feito por meio de radiografia de tórax, cuja técnica e interpretação é padronizada pela Organização Internacional do Trabalho (FUNDACENTRO, 1994), avaliação clínica ocupacional, com identificação de exposição e estabelecimento denexo causal, através da

realização de anamnese, e sintomatologia respiratória, através da aplicação de questionário padronizado internacionalmente para identificação de sintomas. A biópsia de pulmão é considerada padrão ouro para comprovar a relação etiológica entre uma poeira específica e a sua resposta pulmonar (Vallyathan *et al*, 1980), mas só é realizada em pacientes hospitalizados, quando os benefícios comprovadamente superam os riscos.

O prognóstico das pneumoconioses está associado ao tipo de pneumopatia profissional, à natureza das lesões, à intensidade dos sintomas, à presença de doenças associadas, aos distúrbios funcionais e cardiopulmonares, ao grau de incapacidade funcional, ao tempo e à natureza do trabalho (Coutinho *et al*, 1995). Elas podem ser prevenidas se forem previamente adotadas medidas eficazes de controle ambiental, especialmente nos ambientes de trabalho, onde a exposição costuma ser mais intensa e prolongada.

As três pneumoconioses mais prevalentes no Brasil são a silicose, a pneumoconiose dos trabalhadores do carvão – PTC, e a asbestose.

Este capítulo enfocará os efeitos tóxicos conseqüentes da exposição humana, particularmente a ocupacional, bem como sintomas clínicos e aspectos importantes da mineralogia dos particulados atmosféricos oriundos de rochas e minerais industriais.

2. TOXICOLOGIA DE PARTÍCULAS MINERAIS (SÍLICA, FIBRAS DE ASBESTOS E OUTRAS FIBRAS MINERAIS, ARGILOMINERAIS)

Tamanho Aerodinâmico de Partículas e seu Efeito Sobre a Toxicidade

A avaliação do risco ocupacional, ou seja, a probabilidade de uma pessoa sofrer dano à sua saúde devido às condições de trabalho, causado pela inalação de material particulado potencialmente tóxico, usualmente requer a medição de sua concentração em massa. Esse risco é mais bem avaliado quando as partículas que não contribuem para isto são excluídas da concentração medida.

O sistema respiratório intercepta a maior parte das partículas inaladas antes que atinjam as partes mais distais do pulmão, pois tem capacidade para remover parte da poeira depositada através do movimento mucociliar, auxiliado pela membrana mucosa e pelos cílios das células de defesa, e do sistema de macrófagos, células de defesa do corpo encarregadas da eliminação de

organismos estranhos, através do processo de fagocitose. Entretanto, a capacidade de autoproteção e de reparo tem limite, e a deposição excessiva de poeiras pode causar efeitos adversos ao aparelho respiratório (Santos, 2001).

A unidade de comparação para partículas é a massa por unidade de volume, mas como a deposição da partícula no trato respiratório depende das dimensões da partícula, é importante informar a distribuição de tamanho de partículas por unidade de volume de ar (WHO, 2000). Neste caso, o tamanho de interesse é o diâmetro aerodinâmico, definido como o diâmetro de uma partícula real que se comporta, aerodinamicamente, como uma partícula esférica de densidade igual a 1g/cm^3 (Santos & Cançado, 2001). O diâmetro aerodinâmico pode ser muito diferente do diâmetro geométrico medido diretamente sobre a partícula, devido às variantes de forma e densidade. O interesse maior é o comportamento aerodinâmico das partículas, ou seja, como elas se comportam quando suspensas no ar.

Convenções de amostragem (ACGIH, 1989; ISO, 1983; CEN, 1991) definiram as seguintes denominações: ***poeira inalável*** como a fração em massa que realmente entra pelo nariz e pela boca durante a inalação e que pode depositar em qualquer parte do trato respiratório, é composta por partículas menores do que $100\ \mu\text{m}$; b) ***partículas torácicas***, menores do que $25\ \mu\text{m}$ e capazes de penetrar além da laringe e; c) ***partículas respiráveis***, menores do que $10\ \mu\text{m}$ e capazes de penetrar na região alveolar, conforme mostrado na Tabela 1. As especificações para construção de instrumentos de amostragem e definição de limites de exposição para amostragens por seleção de tamanho de partícula também são baseadas nessa referência.

Tabela 1 – Divisão do trato respiratório em bases anatômicas de referência segundo o mecanismo de deposição das partículas e a classificação das partículas segundo seu tamanho (adaptado de Santos, 2001).

Região	Estruturas Anatômicas	Localização	Doenças Relacionadas	Partículas	Tamanho
1. Vias Aéreas Superiores	Nariz Boca Nasofaringe Orofaringe Laringofaringe Laringe	Extratorácica	Irritação do septo nasal, faringe e laringe. Câncer de faringe e laringe.	Inaláveis	< 100 µm
2. Região Traqueobronquial	Traquéia Brônquios Bronquíolos (bronquíolos terminais)	Torácica (pulmonar)	Broncoconstrição Bronquite crônica Câncer bronquial	Torácicas	< 25 µm
3. Região de Troca de Gases	Bronquíolos respiratórios Dutos alveolares Sacos alveolares Alvéolos	Alveolar	Pneumoconioses Enfisema Alveolite Câncer pulmonar	Respiráveis	< 10 µm

Em partículas respiráveis incluem-se as grossas, que são as partículas em suspensão no ar com diâmetro médio aerodinâmico de 10 µm, denominadas de PM₁₀, e as partículas em suspensão no ar com diâmetro médio aerodinâmico de 2,5 µm, denominadas de PM_{2,5}. As partículas finas (<2,5 µm) mostram tipicamente maior tempo de meia vida (dias a semanas) na atmosfera do que as grossas, e tendem a estar mais uniformemente distribuídas numa região geográfica ou numa área urbana. Partículas maiores se depositam mais rapidamente e como resultado, sua distribuição é menos uniforme do que as partículas finas e seu impacto potencial são tipicamente limitado pela tendência à deposição. O comportamento atmosférico de partículas PM entre 10 e 2,5 é intermediário entre as partículas finas e grossas (WHO, 2000).

Além do tamanho aerodinâmico, a relação comprimento-diâmetro também é importante. Assim, serão depositados nas regiões respiratórias dos alvéolos e bronquíolos terminais apenas as partículas de diâmetro entre 0,5 e 5 µm, e com uma razão comprimento- diâmetro de 3:1. Partículas maiores tendem a serem retidas nas vias aéreas superiores e nasofaringe, sendo expelidas mecanicamente pela tosse ou espirro, ou deglutidas. Partículas menores tendem a permanecer suspensas no ar inspirado e a maioria é exalada (ATSDR, 2003).

No entanto, as fibras, principalmente de asbesto, são exceção: fibras variando de 5 a 10 µm ou mais em tamanho também podem penetrar nas mais profundas regiões dos pulmões, onde as fibras podem ter efeito destrutivo

(ATSDR, 2003). Para as fibras minerais, a mais importante característica parece ser o seu diâmetro. Quanto menor o diâmetro da fibra, maior a quantidade de fibra por unidade de massa de poeira e mais estável a poeira no aerossol, portanto maior a inalação e penetração nas porções distais do pulmão. Uma vez no tecido, o comprimento da fibra, a química da superfície e as propriedades físico-químicas parecem ser os fatores que controlam a atividade biológica (Langer & Nolan, 1985 apud WHO, 1986). Além disso, as fibras de asbestos podem se quebrar ou fraturar em fibras com menores diâmetros. Uma única fibra de asbestos pode se fraturar em centenas de fibras submicroscópicas. Alguns estudos indicam que estas fibras também podem migrar para os espaços pleural e peritoneal (ATSDR, 2003).

Mecanismo Molecular de Ação

Grande parte do mecanismo de interação partícula-tecido vivo é governado pela química de superfície. O estado da superfície da partícula é determinado pela sua composição, pelo mecanismo de geração da partícula, desgaste natural, processamento e pela presença de contaminantes químicos. Conseqüentemente, materiais de mesma composição podem exibir diferentes reatividades na superfície e, portanto, diferentes toxicidades (Fubini & Fenoglio, 2007).

Fubini & Fenoglio (2007) revisam os conhecimentos disponíveis sobre os mecanismos moleculares da ação das partículas minerais, particularmente na etiologia da sua ação cancerígena (Figura 1). Dependendo do seu diâmetro aerodinâmico, as partículas inaladas podem migrar para os alvéolos, na parte mais profunda dos pulmões, se não forem retidas nas vias aéreas superiores. As partículas inaladas atingem os alvéolos e ficam em contato direto com as células epiteliais. As partículas podem causar danos às células epiteliais do tipo I, que constituem as paredes dos alvéolos, através das quais se dão as trocas gasosas. As partículas ativam o sistema imune, causando sinais que serão enviados aos macrófagos alveolares (AM), os quais são encarregados de fagocitar (englobar) e eliminar do organismo qualquer substância estranha. Partículas não reativas são removidas da região alveolar pelas AM, mas outras, tipicamente fibras longas e partículas com pontas afiadas, podem estressá-las. Se a remoção for realizada com sucesso, não haverá prejuízos para o organismo; se não, ela ativará macrófagos que morrerão, liberando no tecido vivo as partículas e muitas outras substâncias, incluindo fatores que recrutam novas células de defesa imunológica (AM e leucócitos polimorfonucleares – PML). As fibras como asbestos também podem atingir a pleura e causar mesotelioma, uma neoplasia fatal das células mesoteliais da pleura. A continuidade deste ciclo de

recrutamento de células de defesa e morte celular estabelece as causas de uma inflamação sustentada no tempo e que aumenta o tempo que a partícula reside no pulmão. As causas da inflamação são as substâncias liberadas durante a ativação dos AM, as espécies reativas de oxigênio (ROS), citocinas e fatores de crescimento, os quais contribuem para danificar as células epiteliais e estimular o crescimento anormal de fibroblastos. A longo prazo, as conseqüências podem ser fibrose pulmonar e câncer de pulmão. A fagocitose é menos eficiente com nanopartículas, favorecendo o dano celular. Elas ainda podem ultrapassar a camada epitelial e atingir outros órgãos, via circulação sanguínea.

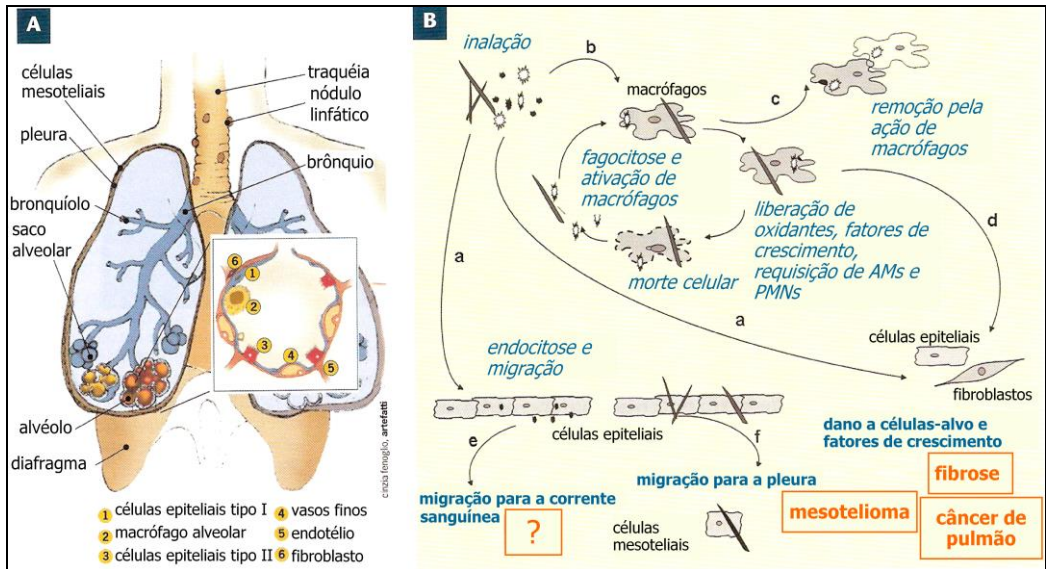


Figura 1 – (A) Representação esquemática do trato respiratório, com detalhamento do alvéolo. (B) Efeitos de tamanho, forma e reatividade superficial no destino de partículas inaladas. A partículas inaladas que atingem os alvéolos entram em contato direto com células epiteliais; partículas tóxicas podem reagir diretamente, provocando dano celular (trajetória a). O sistema imunológico é ativado, e os macrófagos alveolares (AMs) tentam eliminar os corpos estranhos (trajetória b). Partículas lisas e não reativas são removidas da região alveolar pelos AMs (trajetória c), enquanto outras, tipicamente fibras longas e partículas com bordas afiadas, provocam estresse nas Mas, que eventualmente morrem, liberando oxidantes, citocinas e fatores de crescimento, e recrutando mais AMs e leucócitos polimorfonucleares (PMNs). Um ciclo repetitivo de recrutamento e morte celular se estabelece, e os produtos liberados pelos AMs provocam danos e/ou crescimento anormal de células (trajetória d). A fagocitose é menos eficiente para nanopartículas, favorecendo dano direto às células (trajetória d). Nanopartículas podem transpôr a camada epitelial e atingir outros órgãos pela circulação sanguínea (trajetória e). Fibras como os asbestos podem atingir a pleura e causar mesotelioma (trajetória f). (Reproduzido de Fubini & Fenoglio, 2007, com permissão da MAS, *Mineralogical Association of América*).

O comprimento da fibra é decisivo, apesar do mecanismo de resposta do organismo ser similar. Fibras curtas podem ser fagocitadas mais facilmente pelas AMs e removidas, enquanto que as fibras mais longas irão causar sérios problemas para ambos, macrófagos e células epiteliais, causando fibrose (asbestoses) e câncer de pulmão (ASTDR, 2003). A fibrose resulta da persistente liberação de mediadores inflamatórios, tais como as lisozimas, interleucinas e fatores de crescimento de fibroblastos no local onde a fibra de asbesto penetrou e depositou-se. Parece que as fibras, por causa de uma combinação das propriedades físico-mecânicas e químicas, estimulam as respostas celulares e secreção de enzimas em locais específicos, levando a alterações nas funções celulares e nos padrões diferenciais de quantidade e distribuição. As espécies reativas de oxigênio e os radicais livres induzem a peroxidação de lipídeos, estimulando células sinalizadoras de cascatas e fatores de transcrição, e liberam as citocinas, tais como o fator alfa tumor necrose. Estes eventos interrelacionados são importantes na inflamação e na fibrogênese. Uma variedade de células têm sido convencionalmente reconhecidas como participantes-chave do processo inflamatório: os macrófagos, os linfócitos T e os neutrófilos. A comunicação via elaboração de citocinas por estes tipos de células e suas interações com as células epiteliais e fibroblastos parecem governar o início da ação adversa às células e a proliferação celular em resposta às fibras minerais. Kamp & Weitzman (1997 e 1999 apud ASTDR, 2003) levantaram a hipótese de que os radicais livres sinalizam cascatas e causam danos ao DNA, resultando numa alterada expressão gênica e toxicidade celular, importantes na patogênese das doenças pulmonares associadas à exposição a asbestos. Os autores discutem os papéis dos ROS e de espécies reativas de nitrogênio, apoptose (morte celular) e promoção de tumor.

Além disso, as fibras, particularmente se são longas, duras e finas, podem migrar para a pleura, a membrana que cobre os pulmões, e causar mesotelioma. Mesotelioma pode ocorrer também no peritônio, a membrana que cobre os órgãos abdominais. Fibras minerais tais como asbestos, erionita e a mais recentemente correlacionada fluoro-edenita são os únicos agentes comprovadamente causadores deste tipo de câncer (Fubini & Fenoglio 2007).

De acordo com Lippman (1990), asbestose está muito mais relacionada com o número de fibras mais longas do que 2 μm e mais finas do que 0,15 μm , mesotelioma se relaciona com o número de fibras mais longas do que 5 μm e mais finas do que 0,1 μm , e o câncer de pulmão se relaciona com o número de fibras mais longas do que 10 μm e mais finas do que 0,15 μm . A durabilidade ou biopersistência também exercem influência na toxicidade.

A presença de ferro é um ponto-chave para compreensão das razões da toxicidade dos minerais. Acredita-se que o ferro seja o catalisador da reação entre as espécies reativas de oxigênio (ROS) para produzir radicais hidroxila, um oxidante ainda mais poderoso (Broaddus, 2001). Testes recentes com nanofibras de crisotilas sintéticas mostraram que não ocorreu resposta genotóxica ou citotóxica de macrófagos alveolares, e nem estresse oxidativo, quando estas fibras eram cristalizadas sem ferro ou outros contaminantes. Teores muito baixos de Fe_2O_3 (0,57%), no entanto, já geraram todos os efeitos que são observados para a crisotila natural (Gazzano *et al.*, 2007).

Silica e Silicose

A silicose é a doença ocupacional mais antiga reconhecida, e é causada exclusivamente pela exposição à sílica cristalina – quartzo, tridimita e cristobalita com destaque para o quartzo, o polimorfo mais comum. A exposição ocupacional ao quartzo é provavelmente a mais documentada exposição em ambiente de trabalho. Quase todo o depósito mineral contém quartzo em alguma proporção, portanto a maioria das exposições ao quartzo são misturas de poeiras com uma quantidade de quartzo que pode ser medida nas coletas de poeiras. Limites de quartzo respirável excedendo a 0,1 mg/m³ têm sido reportados em muitas indústrias em todo o mundo, incluindo atividades ligadas aos minerais industriais, como na construção civil, na extração e processamento de granitos, na indústria de cerâmica etc.

A silicose não ocupacional, no entanto, foi relativamente pouco estudada, até mesmo em regiões com uma extensa população exposta a concentrações de poeira no ambiente.

A silicose é uma doença pertencente ao grupo I da classificação de Shilling (trabalho como causa necessária da doença) e representa a principal pneumoconiose no Brasil: até 1992, havia cerca de 4.000 casos diagnosticados em Minas Gerais, dos quais 1.750 encontravam-se em benefícios previdenciários (Coutinho *et al.*, 1995). De acordo com o Ministério da Saúde, 7.416 casos foram diagnosticados até 1998 apenas em Nova Lima, MG, onde ocorre extração de ouro em minas subterrâneas (Castro, 2007).

Atualmente, estima-se que cerca de 1.815.953 trabalhadores do setor formal estejam expostos a poeiras de sílica por mais de 30% de sua jornada de trabalho (BRASIL, 2006). Se considerarmos os trabalhadores do setor informal, esse número aumenta consideravelmente.

Trata-se de doença grave, cuja prevalência e severidade está associada à intensidade da exposição, especialmente quando ocorre em espaços confinados. Acomete trabalhadores envolvidos em atividades de extração de minério (especialmente em minas subterrâneas), corte, polimento, jateamento de areia e escavação de poços (Parkes, 1982). Outras atividades relevantes incluem utilização de abrasivos, manufatura de vidro, cerâmicas, porcelanas e refratários e fundição de metais com uso de moldes de areia, entre outras (BRASIL, 2001). Sintomatologia é mais freqüente nas formas mais graves da doença, e em suas formas aguda e subaguda, embora os expostos possam se apresentar assintomáticos mesmo quando a aparência radiográfica se apresenta avançada (Parkes, 1982). Freqüentemente ocorre tosse pela manhã, podendo também ocorrer de forma intermitente, prolongando-se durante o dia e à noite, à medida que a doença avança. Expectoração ocorre raramente, ou pode estar presente em pequenas quantidades. Porém, nos quadros mais avançados da doença, infecções pulmonares tendem a ocorrer, com produção de grandes quantidades de secreção purulenta.

A silicose pode se associar à tuberculose pulmonar (TB), além de hipertensão pulmonar e cor pulmonale (aumento do ventrículo direito devido a doenças que afetam a estrutura e/ou função dos pulmões) nas fases avançadas. Pneumotórax espontâneo (presença de ar livre entre os pulmões e a pleura) pode ocorrer nas formas acelerada e aguda da doença (Organizacion Panamericana de La Salud, 1986; Algrantri e cols, 2005).

Considerando-se que não há tratamento específico e eficaz para a silicose, deve-se afastar imediatamente o trabalhador das fontes de exposição e estimular a suspensão do tabagismo. A prevenção deve ser feita por meio de medidas de vigilância dos ambientes e dos processos de trabalho.

Asbestos e Asbestose

O termo comercial asbesto se refere a certos minerais de hábito fibroso, dos grupos da serpentina e do anfibólio, que têm extraordinária força de tensão, conduzem pobremente calor e são relativamente resistentes ao ataque químico. Asbesto é um termo técnico, não mineralógico, e asbestos não são classificados de acordo com a sua mineralogia, mas com base nas suas propriedades comerciais únicas. A principal variedade de asbestos usada no comercio é a crisotila, ou asbesto branco, um mineral do grupo das serpentinas. Os asbestos comercialmente conhecidos por crocidolita e amosita correspondem aos minerais do grupo do anfibólio riebeckita e grunerita, respectivamente, e são

também conhecidos como asbesto azul e asbesto marrom. Outros tipos de asbestos, bem mais raros, são referidos por seus nomes próprios minerais, antofilita, tremolita e actinolita, todos do grupo do anfibólio. Asbestos em geral são encontrados em vários tipos de rochas, principalmente em rochas metamórficas de baixo a médio grau e as suas alterações, e a riebeckita, particularmente, em algumas rochas ígneas. Algumas características dos mais importantes minerais de asbesto está na Tabela 2.

Tabela 2 - Propriedades mineralógicas dos principais minerais de asbesto (Webmineral, 2008).

Nome	Sistema cristalino	Fórmula química
<i>Grupo da serpentina</i>		
Crisotila	Monoclínico - prismático	$Mg_3Si_2O_5(OH)_4$
<i>Grupo do anfibólio</i>		
Riebeckita (crocidolita)	Monoclínico - prismático	$[]Na_2(Fe^{++3}Fe^{+++2})Si_8O_{22}(OH)_2$
Grunerita (amosita)	Monoclínico - prismático	$[]Fe^{++7}Si_8O_{22}(OH)_2$
Antofilita	Ortorrômbico - bipiramidal	$[]Mg_7Si_8O_{22}(OH)_2$
Tremolita	Monoclínico - prismático	$[]Ca_2Mg_5Si_8O_{22}(OH)_2$
Actinolita	Monoclínico - prismático	$Ca_2(Mg,Fe^{++})_5Si_8O_{22}(OH)_2$

As fibras de crisotila são formadas por agregados de fibrilas longas, finas e flexíveis, cujas dimensões dependem, inclusive, da sua manipulação. As fibras dos minerais do grupo do anfibólio, por outro lado, tendem a formar lascas aciculares. As fibrilas de crocidolita são mais curtas e com menor diâmetro que as dos outros anfibólios, mas não tão finas quanto a crisotila. As fibrilas de amosita tendem a ser mais grossas.

Asbestos são universalmente presentes no ambiente, pelo seu uso industrial intensivo e pela dispersão das fibras de fontes naturais. Dados confiáveis, obtidos através de métodos de amostragem e análise aceitos, indicam que teores de fibras (ou seja, com comprimento superior a 5 μm) em regiões rurais situam-se, em geral, abaixo do limite de detecção, cerca de uma fibra por litro. No ambiente urbano, estes teores variam de <1 a 10 fibras/litro, ou ocasionalmente são maiores, e o mesmo pode ser encontrado em áreas residenciais próximas a fontes industriais.

Os níveis de exposição ocupacional, por outro lado, dependem da eficiência das medidas de controle e poeiras: podem atingir várias centenas de fibras por litro em indústrias ou minas sem controle de poeiras, ou com controle falho, mas em geral situam-se abaixo das duas fibras/litro em instalações modernas.

Asbestos (actinolita, amosita, antofilita, crisotila, crocidolita e tremolita) constituem agentes carcinogênicos humanos reconhecidos (grupo A1). Exposições a crisotila, amosita e antofilita, e a misturas contendo crocidolita, resultam em um incremento de risco de câncer de pulmão (IARC, 1987 apud WHO, 2006). Tem sido observado o desenvolvimento de mesotelioma após exposição ocupacional a crocidolita, amosita, tremolita e crisotila, bem como entre a população em geral que vive nas redondezas de fábricas que utilizam asbestos e em minas e em pessoas que vivem com trabalhadores que lidam com asbestos (IARC, 1987 apud WHO, 2006).

A asbestose é considerada uma doença profissional do grupo I de Shilling (trabalho como causa necessária da doença), dose-dependente dos níveis de concentração de fibras de asbesto no ar, que se desenvolve lentamente após tempos de exposição variáveis e mesmo depois de cessada a exposição (BRASIL, 2001). O período de latência da doença geralmente é superior a 10 anos, variando de acordo com o ramo de atividade dos expostos (Algranti *et al*, 2005).

A exposição ao asbesto é mais comum entre (De Capitani, 1994):

- (i) trabalhadores de minas e beneficiamento do amianto, especialmente nas atividades de moagem e ensacamento do mineral;
- (ii) isolamento térmico de fornos, caldeiras e tubulações;
- (iii) fabricação de telhas e caixas d' água (indústria de fibrocimento);
- (iv) fabricação de pastilhas, lonas de freio e discos de embreagem;
- (v) demolição e retirada de revestimentos de asbesto.

A asbestose constitui grave problema de saúde pública em decorrência do grande número de trabalhadores expostos ao longo dos últimos 50 anos (Capelozzi *et al*, 2006). Atualmente cerca de 125 milhões de pessoas no mundo são expostas a asbestos no local de trabalho. De acordo com estimativas globais, cerca de 90.000 pessoas morrem a cada ano com câncer de pulmão relacionado à exposição a asbestos, mesotelioma ou asbestose resultante de exposição ocupacional. Além disso, acredita-se que varias centenas de mortes possam ser atribuídas a outras doenças relacionadas à exposição ocupacional e não

ocupacional a asbestos (WHO, 2006). Estimativas indicam que, só na atividade de mineração, cerca de 10.000 trabalhadores foram expostos a fibras de crisotila, sendo ainda impreciso o número de trabalhadores expostos na indústria de fibrocimento, especialmente de telhas e caixas d'água (Capelozzi *et al*, 2006). Atualmente, estima-se que cerca de 20.000 trabalhadores empregados na extração e transformação mineral se encontrem expostos, nas indústrias de mineração, cimento-amianto, materiais de fricção, papéis especiais, juntas e gaxetas e produtos têxteis (BRASIL, 2006).

A fibra de asbesto ocorre nos pulmões de duas formas: fibras não revestidas, sem modificação da forma como são inaladas, e fibras revestidas por um envoltório de proteína férrica, chamadas de corpos de asbesto, ou corpos ferruginosos. A presença de alguma delas, por si só, indica presença da doença, sendo necessária também a sua quantificação e a sua comparação com a população em geral (Capelozzi *et al*, 2007).

Sinais e sintomas podem ser encontrados em pacientes com quadro avançado da doença. O quadro clínico da asbestose é caracterizado por dispnéia aos esforços, que pode se tornar progressiva à medida que a doença avança, crepitações nas bases pulmonares e baqueteamento digital (dedos em forma de baquetas de tambor) nas fases mais avançadas da doença. Estertores crepitantes (ruídos pulmonares finos) ao final da inspiração, característicos dos quadros de fibrose pulmonar intersticial, podem ser audíveis nas regiões basais posteriores (De Capitani, 1994). Estudos epidemiológicos, principalmente em grupos ocupacionais, revelaram que todos os tipos de fibras de asbestos (e algumas outras fibras minerais, como erionita) são associados à fibrose pulmonar difusa, carcinoma bronquial, e a tumores malignos primários da pleura e do peritônio (mesotelioma). Além de seus alvos prioritários no sistema respiratório, a exposição a asbestos também afeta o sistema imune, o sistema cardiovascular, e possivelmente o sistema gastrointestinal. Supõe-se que fibras que entram no sistema linfático são capazes de atingir outros tecidos do organismo. Dados mostram que pessoas com altos níveis de asbestos nos pulmões também apresentam corpos de asbestos nos rins, no coração, no fígado, no baço, no pâncreas, no cérebro, na próstata e no tecido da tireóide.

Não existem sinais radiológicos patognomônicos da asbestose, ou seja, não há nenhuma manifestação inequívoca desta patologia, cuja presença definiria o diagnóstico. Métodos diagnósticos de maior sensibilidade, como Tomografia Computadorizada de Alta Resolução - TCAR e biópsia de pulmão podem ser utilizados, sendo essa última indicada em casos duvidosos.

No entanto, por se tratar de método invasivo, a biópsia só se aplica se houver possibilidades concretas de que a sua utilização possa trazer benefícios clínicos comprovados ao paciente, particularmente no estabelecimento do diagnóstico preciso da doença.

A associação com tabagismo potencializa a mortalidade por asbestose e o risco de câncer de pulmão em pessoas expostas a asbesto, mas não afeta o risco de mesotelioma. Mesotelioma raramente foi associada à exposição exclusivamente a crisotila, e em geral se relaciona à exposição ocupacional aos asbestos do grupo do anfibólio, particularmente crocidolita, ou a misturas dos anfibólios com crisotila.

Talco e Talcose

Denomina-se talcose à pneumoconiose causada pela deposição de partículas de talco nos pulmões e a resposta tissular a essa poeira. É considerada uma doença fibrogênica progressiva que pode manifestar-se vários anos após o início da exposição, e até mesmo depois de cessada a exposição.

Trata-se de uma doença irreversível, sem possibilidade de tratamento eficaz. Geralmente causa graves transtornos para a saúde, especialmente nos estágios mais avançados, quando geralmente é acompanhada de distúrbios respiratórios restritivos. Ao se diagnosticar a doença, o trabalhador deve ser imediatamente afastado das fontes geradoras de poeiras (BRASIL, 1998).

Freqüentemente a talcose encontra-se associada à exposição ocupacional em minas e plantas de beneficiamento de talco (Reijula *et al*, 1991), principalmente nas etapas de cominuição, concentração, ensacamento e carregamento (Joshi *et al*, 1997; Avolio *et al*, 1989). Também têm sido relatados casos de talcose pulmonar em trabalhadores da indústria têxtil (Kung *et al*, 1984), alimentícia (Tomasini *et al*, 1988), de cerâmicas e porcelanas (Woywodt *et al*, 2000) e de borracha (Gysbrechts *et al*, 1998). Outros estudos relatam casos da doença aparentemente causada por aspiração acidental maciça de talco cosmético entre crianças (Hollinger, 1990; Cruthirds *et al*, 1977) ou por inalação continuada auto-induzida (ou deliberada) de talco (Egan *et al*, 1999). Também tem sido relatada talcose pulmonar em usuários de drogas intravenosas, sendo o diagnóstico diferencial, neste caso, realizado através das dimensões das partículas de talco depositadas nos pulmões e da presença de lesões vasculares (Ward *et al*, 2000; Cunha *et al*, 1999).

A heterogeneidade da composição do talco, que pode estar contaminado por quantidades variáveis de sílica livre cristalina ou fibras de asbesto, resulta em diferentes respostas pulmonares e pode produzir aparências radiográficas distintas. Feijin (1986) descreveu três formas de doença pulmonar ocupacional causada por talco:

- (i) a talcose pura (ou simplesmente talcose), pneumoconiose causada pela inalação de poeira de talco isento de contaminações;
- (ii) a talcosilicose, causada pela inalação de poeira de talco contaminada por sílica cristalina, cujo quadro se assemelha ao da silicose;
- (iii) a talcoasbestose, quadro semelhante ao da asbestose, produzido pela inalação de poeiras de talco contaminado por fibras de asbesto;

A talcose pura tem sido relatada como uma pneumoconiose fibrosante progressiva.

Sintomas respiratórios, quando presentes, geralmente consistem em dispnéia progressiva freqüentemente associada à tosse produtiva (com produção de secreção originada dos pulmões). A dispnéia parece estar mais associada tendendo a desenvolver-se após 15 a 20 anos de exposição moderada ou em períodos curtos de tempo, quando a exposição é muito intensa (Jones, Weill & Parkes, 1994)

Não existem sinais patognomônicos da doença. É pouco comum ocorrerem sinais físicos anormais no estágio inicial ou mesmo em casos mais avançados da doença, mas quando ocorre a confluência de nódulos, a expansibilidade torácica e o murmúrio vesicular podem estar diminuídos localmente ((Jones, Weill & Parkes, 1994). Em termos epidemiológicos, a maioria dos estudos relativos à talcose pulmonar indicam baixa mortalidade por doenças pulmonares malignas e não-malignas entre trabalhadores expostos a poeiras contendo talco de alto grau de pureza, aumentando entre trabalhadores expostos a poeiras de talco contendo quantidades consideráveis de antofilita, tremolita e sílica livre (Wergeland *et al*, 1990).

Estudo realizado pela FUNDACENTRO entre artesãos de pedra-sabão de Mata dos Palmitos, região de Ouro Preto, MG, evidenciou a exposição a anfibólios presentes como contaminantes do talco, originando desde problemas dermatológicos a quadros de talcoasbestose (Bezerra, 2002), com as potenciais conseqüências já descritas no item 2.4. A utilização da pedra-sabão como

matéria-prima para confecção de peças artesanais é uma herança cultural dos índios habitantes da região do Vale do Itacolomi, que a empregavam na confecção de seus utensílios. Mata dos Palmitos, distante cerca de 40 km de Ouro Preto, é uma das comunidades do município que tem na arte em pedra-sabão sua principal fonte de renda. Nesta localidade, a produção do artesanato é desenvolvida no peridomicílio, com emprego de mão-de-obra familiar e processo rudimentar, que tem na geração de poeira mineral um grande problema ocupacional e ambiental. Em função das características do ambiente de formação, o esteatito ou pedra-sabão, como esta rocha é popularmente conhecida, pode apresentar fibras do mineral anfibólio em sua composição. Isto justifica a crescente preocupação com a exposição ocupacional e ambiental humana a este tipo de fibra. Além disso, o trabalho manual com a rocha envolve outras etapas consideradas de risco além da exposição à poeira, como os riscos físicos (cortes, amputações, quedas, ect.) e ergonômicos (movimentos repetitivos e posturas inadequadas). O ambiente que circunda as oficinas também sofre impacto com o despejo irregular dos rejeitos e com a poeira atingindo e assoreado córregos da área.

Em observação a estes problemas foi financiado pelo International Development Research Center - IRDC um projeto com o objetivo de inserir ou propor mudanças tecnológicas replicáveis para serem introduzidas no processo de produção do artesanato em pedra-sabão, visando reduzir a emissão de poeiras minerais, minimizando os impactos ambientais e melhorando as condições de vida, de trabalho e de saúde da comunidade de Mata dos Palmitos e de localidades em que atividades semelhantes sejam desenvolvidas. O projeto foi coordenado e desenvolvido de 2005 a 2007 pelo Centro de Tecnologia Mineral em parceria com a UFOP-MG e UFRJ.

Análises de fragmentos da rocha de pedra-sabão por microscopia óptica e análises por Difração de Raios-X evidenciaram a presença de actinolita e tremolita, ambos minerais de anfibólio. Os níveis de poeira em todos os pontos do processo de produção da arte em pedra-sabão em Mata dos Palmitos-Ouro Preto são significativamente maiores que a média da região, sendo, no mínimo, acima do dobro, para até 80% dos pontos amostrados, sugerindo que os moradores estão expostos a uma possível fonte de doenças pulmonares. Foram caracterizados os pontos de amostragem onde há predominância de poeira inalável grossa ou fina. Observou-se que o ponto mais crítico em relação a geração de poeiras inaláveis é a serra automática, que gera quantidades acima de uma ordem de grandeza do que as outras atividades. Outros dois pontos críticos no processo são o torno e a serra manual, mostrando assim, que possíveis

inovações tecnológicas devem ter ênfase nessas máquinas. Além disso, análises por microscopia eletrônica de poeiras ambientais em filtros do equipamento Dicotômico (PM 10 e 2,5) evidenciaram a presença de fibras, ratificando a possível contaminação da pedra-sabão da região de Ouro Preto por fibras de anfibólio e sua dispersão no ambiente, podendo significar riscos a saúde humana (Castilhos *et al*, 2008). A partir destes resultados foi firmada uma parceria entre o CETEM e a Empresa de Mineração de Amianto Crisólita, SAMA – Minaçu (GO) para o desenvolvimento máquinas adaptadas para o artesanato em pedra-sabão, por via úmida. Atualmente as atividades estão concentradas na implantação de uma unidade piloto para treinamento e capacitação dos artesãos no uso das novas tecnologias, em parceria com a Prefeitura de Ouro Preto e com o Ministério do Meio Ambiente. Dentre os grandes desafios desse projeto deve-se citar a baixa atratividade que a pequena mineração representa para investidores, técnicos e autoridades a ela ligadas. A contínua interação da comunidade com as tecnologias apropriadas deverá representar efetiva melhoria nos equipamentos, com soluções de transformação social.

Em nosso meio existem poucos relatos sobre talcose pulmonar ocupacional. Dentre a produção científica nacional destacam-se os estudos de Chibante *et al* (1990) e de Bezerra *et al* (2003), sendo esse último o único estudo epidemiológico sobre talcose publicado no país até o momento.

Pneumoconiose dos Trabalhadores de Carvão (PTC)

É uma doença profissional crônica e irreversível, pertencente ao grupo I da classificação de Shilling (trabalho como causa necessária da doença), causada pela inalação de poeiras de carvão mineral nos ambientes de trabalho. Caracteriza-se pela deposição dessas poeiras nos alvéolos pulmonares e pela reação tissular provocada por sua presença.

A exposição geralmente ocorre em trabalhos em minas subterrâneas de carvão mineral, atividade que no Brasil atualmente emprega entre três a quatro mil mineiros (BRASIL, 2006), sendo rara fora da mineração de carvão (Algranti *et al*, 2005).

Sua prevalência é de 5,6% entre mineiros ativos no Brasil, com tempo médio de exposição entre oito e nove anos (Algranti *et al*, 2005). Algumas casuísticas têm sido estudadas em nosso meio (Algranti, 1991; Souza Filho *et al*, 1981).

Na PTC, a quantidade de poeira respirável, capaz de alcançar e se depositar nos alvéolos, parece estar relacionada ao tipo de carvão, sendo menor para o carvão betuminoso e maior para o antracito. A poeira de carvão mineral pode apresentar contaminantes como, por exemplo, a sílica livre, caracterizando a exposição mista, como ocorre nas minas de Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Esse fato torna a exposição ainda mais grave, já que silicose pode ocorrer simultaneamente à pneumoconiose dos trabalhadores do carvão em concentrações de 7,5% ou mais de sílica livre como contaminante, agravando ainda mais o quadro clínico.

O quadro clínico da doença é caracterizado por progressão lenta e pouco sintomática (forma simples) ou por fibrose maciça progressiva, acompanhada, nas fases mais avançadas, por dispnéia, alterações funcionais respiratórias e altas taxas de letalidade (forma grave), podendo ou não ocorrer bronquite crônica e enfisema pulmonar. Na exposição mista (carvão mineral + sílica livre) geralmente ocorre fibrose pulmonar intensa, devido à presença da sílica. O tabagismo dificulta o diagnóstico preciso da doença, e agrava ainda mais o quadro clínico. O diagnóstico da doença é baseado no estudo radiológico de tórax e na história ocupacional compatível, sendo importante descrever detalhadamente todo o processo de exposição.

A função pulmonar apresenta declínio anormal, com diminuição da Capacidade Vital Forçada - CVF (volume de ar exalado de forma forçada, após esforço inspiratório máximo) e aumento progressivo do volume residual (volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração máxima forçada). Bronquite Crônica ocupacional pode estar associada à limitação crônica ao fluxo aéreo (Algranti *et al*, 2005).

O tratamento é sintomático, devendo o trabalhador ser imediatamente afastado das fontes de exposição e orientado a suspender completamente o tabagismo. A prevenção deve ser feita com base nos procedimentos de vigilância dos ambientes e das condições de trabalho.

Outras Fibras Minerais

Outros minerais podem ser potencialmente perigosos por causa de seu hábito fibroso, como erionita, wollastonita, atapulgita e sepiolita. Dá-se a estes minerais uma relativa importância, pois há ocorrências eventuais de seus efeitos tóxicos (como a associação de erionita a mesotelioma na Turquia), e porque são candidatos à substituição de asbestos.

Zeólitas fibrosas

As zeólitas formam um grupo de minerais com mais de 50 espécies distintas já descritas (Passaglia and Sheppard 2001), e uma variedade enorme de análogos sintéticos, devido às suas muitas e importantes aplicações tecnológicas (Luz, 1994). São constituídos basicamente por cadeias de anéis tetragonais de SiO_4 e tetraedros de AlO_4 ligados pelos quatro vértices de oxigênios comuns, com compensação das cargas devidas ao AlO_4 por cátions intersticiais. Apenas poucas variedades são fibrosas, e entre estas estão erionita, mesolita, mordenita, natrolita, escolecita e thomsonita (Wright *et al.*, 1983).

As fibras de erionita apresentam dimensões similares às dos asbestos, mas provavelmente são mais curtas (Suzuki, 1982).

Wollastonita

Wollastonita é um inossilicato (como os anfibólios), mas de cadeia simples (os anfibólios têm cadeia dupla). A cadeia linear de tetraedros de SiO_4 é acompanhada por uma cadeia de octaedros de CaO_6 , com parte dos oxigênios apicais compartilhados, resultando na fórmula CaSiO_3 . A wollastonita recebe muita atenção, pois é considerada um substituto potencial aos asbestos.

Argilominerais

Alguns argilominerais, como sepiolita e palygorskita, podem apresentar hábitos fibrosos, formando fibrilas similares às da crisotila e dos anfibólios asbestiformes. Ao microscópio eletrônico, eles demonstram estrutura de tubo oco, ou tabular similar aos anfibólios. Meerschaum é uma forma maciça de sepiolita fibrosa. Massas terrosas de palygorskita maciça são chamadas de atapulgita, e a superfície do mineral é hidratada e protonada como a da crisotila (Bignon *et al.*, 1980).

Outros filossilicatos não fibrosos também são suspeitos de efeitos adversos à saúde. Estudos têm claramente demonstrado que exposição de longo prazo à caulinita pode levar a uma pneumoconiose, que tem sido chamada de caulinoze. Esta doença se desenvolve mesmo na ausência de exposição à sílica. Considerada uma doença de intensidade mediana, seus sintomas e a baixa de função dos pulmões são observados apenas quando as mudanças radiológicas são bastante pronunciadas.

Não há informação disponível sobre a cinética ou metabolismo da montmorillonita, caulinita ou illita em seres humanos. A exposição ocupacional a poeiras de argilas tem sido estudada em muitas indústrias, entretanto, a maior parte dos dados se refere à poeira total, sem análise dos componentes da poeira. O problema é a presença importante de quartzo nas poeiras, pois o conteúdo de sílica cristalina é frequentemente um fator decisivo na indução de efeitos tóxicos a saúde humana por exposição a argilas.

Não há estudos sobre possíveis efeitos adversos sobre a pele, mas o uso extensivo da caulinita e da bentonita em cosméticos sugere que as argilas não apresentam risco apreciável pela via dérmica.

Vários elementos e outros agentes químicos, incluindo metais pesados, podem ser absorvidos pelas argilas por causa de sua capacidade de troca catiônica, e se liberados, podem exercer efeitos tóxicos.

3. LEGISLAÇÃO PARA EXPOSIÇÃO A PARTICULADOS

Limites de Exposição Ocupacional

A maioria dos limites de exposição para particulados, adotados em diversos países, são expressos em termos de concentração em massa de poeira total. A ACGIH define o limite de exposição como o valor referente às concentrações das substâncias químicas dispersa no ar que representam as condições sob as quais acredita-se que a maioria dos trabalhadores possa estar exposta, repetidamente, dia após dia, sem sofrer efeitos adversos à sua saúde.

A exemplo de outros países, o Brasil adotou o modelo americano da ACGIH e o incluiu em sua legislação, embora esses limites tenham sido criados originalmente com a intenção de servirem apenas como guias ou recomendações para o controle de riscos potenciais à saúde.

A legislação Brasileira, através da NR-15 – Anexo nº 12 – LIMITES DE TOLERÂNCIA PARA POEIRAS MINERAIS, estabelece Limites de Exposição Ocupacional para apenas três tipos de poeiras minerais (BRASIL, 1991) (Tabela 3).

Tabela 3 – Limites de tolerância brasileiros para poeiras minerais.

Poeira Mineral	Limite de Tolerância
Asbesto	Asbesto crisolita: 2,0 fibras/cm ³ Uso de anfibólios proibido
Manganês e seus compostos	5 mg/m ³
Sílica livre cristalizada	Poeira respirável: LT = $\frac{8}{\% \text{ quartzo} + 2}$ Poeira total: LT = $\frac{24}{\% \text{ quartzo} + 3}$

A hierarquia dos controles deve ser ⁽⁵⁴⁾:

- 1) controle do agente de risco na fonte de geração de poeira;
- 2) controle do agente de risco na trajetória (entre a fonte e o receptor);
- 3) controle do agente de risco no receptor (trabalhador).

Limites de Exposição Ambiental

Os padrões nacionais de qualidade do ar foram definidos pela portaria normativa nº 348 de 14/03/1990 do Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e de Recursos Naturais Renováveis (IBAMA) e transformados na resolução CONAMA nº 003, de 28 de junho de 1990.

A Tabela 4 expõe a Resolução 003/90, apresentando os valores dos padrões nacionais para particulado total em suspensão e particulado inalável para qualidade ambiental. O padrão primário estabelece o limite máximo tolerável para a saúde da população, e o secundário constitui o nível máximo desejado de concentração dos poluentes. Nas áreas urbanas aplicam-se somente padrões primários, os secundários são aplicados em áreas de preservação (Castanho, 2000).

Tabela 4 – Resolução CONAMA nº 003 de 28/06/90 (CETESB, 2000).

Poluentes	Tempo de Amostragem	Padrão Primário ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Padrão Secundário ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Método de Medição
Partículas Totais Em Suspensão	24 horas (1)	240	150	Amostrador de Grande Volume
	MGA (2)	80	60	
Partículas Inaláveis	24 horas (1)	150	150	Separação Inercial Filtração
	MMA (3)	50	50	

No Brasil, a NR 15 estabelece, desde 1991, a proibição do uso de fibras de asbesto do grupo dos anfíbolios (crocidolita, amosita, antofilita, tremolita) e um limite de tolerância de 2,0 fibras/cm³ para fibras respiráveis de asbesto crisotila (BRASIL, 1991).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALGRANTI, E. Doenças respiratórias associadas à mineração do carvão: estudo de coorte de cinco anos. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP (tese de doutorado), 1991.
- ALGRANTI, E; CAPITANI, E. M; BAGATIN, E. Sistema respiratório. In: MENDES, R. Patologia do Trabalho. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 89-137.
- ALGRANTI, E; DE CAPITANI, E. M; CARNEIRO, A. P. S; SALDIVA, P. H. N. Patologia respiratória relacionada com o trabalho. In: MENDES, R. Patologia do trabalho. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 1329-1398.
- AGRICOLA, Georgius. De Re Metallica, 1556. New Edition New York: Dover Publications, 1950. 638 p. Traduzido por Hebert Clark Hoover e Lou Henry Hoover.
- ACGIH - American Conference of Governmental Industrial Hygienists- Sampling Instruments for Evaluation of Atmospheric Contaminants. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 7th edition, 477-506. Cincinnati, 1989, p. 163-169.

AVOLIO, G; GALIETTI, F; OLIARO, A; IORIO, M; CACCIABUE, M. La talcosi come malattia professionale: contributo casistico. *Minerva Medica*, vol. 80, nº 3, 1989, p. 269-73.

ASTDR – AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY. *Asbestos Toxicity*, 2003. Atlanta, GA. 40 p.

BEZERRA, O. M. P. A. Condições de vida, produção e saúde em uma comunidade de mineiros e artesãos em pedra-sabão em Ouro Preto, Minas Gerais: uma abordagem a partir da ocorrência de pneumoconioses. Tese de Doutorado, Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2002.

BEZERRA, O. M. P. A; DIAS, E. C. GALVÃO, M. A. M; CARNEIRO, A. P. S. Talcose entre artesãos em pedra-sabão em uma localidade rural do município de Ouro Preto, Minas Gerais, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, vol. 19, nº 6, 2003, p. 1751-1759.

BRASIL. INSTITUTO NACIONAL DO SEGURO SOCIAL. Ordem de serviço. 609, de 05 de agosto de 1998. Aprova norma técnica sobre pneumoconioses. *Diário Oficial da união* nº 158, de 19 de agosto de 1998, seção I, p. 53-60.

BRASIL. MINISTÉRIO DO TRABALHO. Portaria 1, de 28 de Maio de 1991. Altera o Anexo nº 12, da Norma Regulamentadora nº 15, que institui os "limites de tolerância para poeiras minerais" – asbestos. Disponível em: <http://www.fundatec.com.br/home/portal/concursos/81/leis/PORTARIA_N1_1991.pdf>. Acesso em: 29 mai 2008.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Pneumoconioses*. Brasília: Ministério da Saúde/Secretaria de Atenção à Saúde/Departamento de Ações programáticas Estratégicas, 2006. 76 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos); (Saúde do Trabalhador; 6. Protocolos de Complexidade diferenciada).

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Doenças relacionadas ao trabalho: manual de procedimentos para os Serviços de Saúde*. Brasília:Ministério da Saúde. 2001. 580 p.(Série A. Normas e Manuais Técnicos, nº 114).

BROADDUS, V. C., 2001. Apoptosis and asbestos-induced disease: Is there a connection? *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 137(5): 314-315.

- CAPELOZZI, V. L; SALDIVA, P. H. N. Diagnósticos histopatológicos das pneumoconioses. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, vol. 32, supl. 1, 2006, p. S99-S112.
- CASTANHO, A. D. A. A determinação quantitativa de fontes de material particulado na atmosfera da cidade de São Paulo. São Paulo, 2000. 131 p. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Física, Universidade de São Paulo.
- CASTILHOS, ZC; Araújo, P; Campos, CBP; Brandão, LP; Zamboni, W; Morais, F; Middea, A; Bezerra, O; Portugal, A. Clean Technologies for Soapstone Handicraft in a Rural Area of Ouro Preto, Minas Gerais, Brazil. Santiago – Chile. April 13-16, 2008. p. 293-306.
- CASTRO, H. A; GONÇALVES, K. S; VICENTIN, G. Estudo das internações hospitalares por pneumoconioses no Brasil, 1993 – 2003. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, vol. 10, nº 3, 2007, p. 391-400.
- CETESB – COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL. Relatório de qualidade do ar no estado de São Paulo. São Paulo: CETESB, 2000. 56p.
- CHIBANTE, A. M. S; PADILHA, C. P; BETHLEN, E. P; DIAS, R. M; OLIVEIRA, C. A. S; MAGARÃO, S. L. Pneumoconiose dos moedores de talco: estudo de sete casos. *Jornal de Pneumologia*, vol. 16, nº 2, 1990, p. 57-61.
- CONAMA 003/90 – Resolução CONAMA, 003 de 28 de junho de 1990. www.lei.adv.br/003-90.htm
- COUTINHO, Z. P; CASTRO, H. A; ALGRANTI, E. Pneumopatias profissionais. In: BETHLEN, N. *Pneumologia*. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1995, p. 729-743.
- CRUTHIRDS, T. P; COLE, F. H; PAUL, R. N. Pulmonary talcosis as a result of massive aspiration of baby powder. *Southern Medical Journal*, vol. 70, nº 5, 1977, p. 626-8.
- CUNHA, D. F; SANTOS, V. M; CUNHA, S. F; SANTANA, J. H; FATURETO, M. C; REIS, M. A; TEIXEIRA, V. P. Correlação anátomo-clínica: granulomatose sistêmica por talco em drogadicto HIV negativo. *Revista da Associação Médica Brasileira*, vol. 45, nº 3, 1999, p. 285-288.

DE CAPITANI, E. M. Alterações pulmonares e pleurais causadas pela exposição ao asbesto: uma revisão. *Jornal de Pneumologia*, vol. 20, nº 4, 1994, p. 207-218.

DONALDSON K, Aitken R, Tran L, Stone V, Duffin R, Forrest G, Alexander A (2006) Carbon nanotubes: A review of their properties in relation to pulmonary toxicology and workplace safety. *Toxicological Sciences* 92: 5-22.

EGAN, A. J; TAZELAAR, H. D; MYERS, J. L; ABELL-ALEFF, P. C. Munchausen syndrome presenting as pulmonary talcosis. *Arch Pathol Lab Med*, vol. 123, nº 8, 1999, p. 736-8.

FEIJIN, D. S. Talc: understanding its manifestations in the chest. *American Journal of Roentgenology*, vol.146, 1986, p. 295-301.

FUBINI B. & Fenoglio I. (2007) Toxic Potential of Mineral Dusts. *Elements* 3: 407-414.

FUNDAÇÃO JORGE DUPRÁT FIGUEIREDO DE SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO. *Leitura radiológica de pneumoconioses*. 2. ed. São Paulo: FUNDACENTRO, 1994. 71 p.

GAZZANO, E. *et al.*, 2007. Iron-Loaded Synthetic Chrysotile: A New Model Solid for Studying the Role of Iron in Asbestos Toxicity. *Chem. Res. Toxicol.*, 20(3): 380-387.

GYSBRECHTS, C; MICHIELS, E; VERBEKEN, E; VERSCHAKELEN, J; DINSDALE, D; NEMERY, B; DEMEDTS, M. Interstitial lung disease more than 40 years after a five year occupational exposure to talc. *European Respiratory Journal*, vol. 11, nº 6, 1998, p.1412-15.

HOLLINGER, M. A. Pulmonary toxicity of inhaled and intravenous talc. *Toxicology Letters*, vol. 52, nº 2, 1990, p. 121-7.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE. *Guidelines for use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis*. Geneva, 2002. Revised edition 2000.

ISO-International Standard Organization. *Air Quality – Particle Size Definitions for Health-related Sampling*. Technical Report ISO/TR 7708, Genebra, 1983.

- ISAZA, D; RAMIREZ, R; FRANCO, S; DURAN, C. J; TAPIAS, B. Morbilidad respiratoria em trabajadores de la industria del talco. *Iatreia*, vol. 1, nº 1, 1988, p. 22-28.
- JONES, N. R; WEILL, H; PARKES, W.R. Disease related to non-asbestos silicates. In PARKES, R. *Occupational lung disorders*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1994, p. 536-550.
- JOSHI, J. M; KOLHE, N. V; SUNDARAM, P. Pneumoconiosis. *Postgraduate Medical Journal*, vol. 73, nº 862, 1997, p. 513-4.
- KAMP DW & WEITZMAN SA. The molecular basis of asbestos induced lung injury. *Thorax* 1999; 54(7): 638-52.
- KUNG, I. T; JOHNSOS, F. B; SO, S. Y; LAM, W. K; HSU, C. Blue bodies in cytology specimens in a case of pulmonary talcosis. *The American Journal of Clinical Pathology*, vol. 81, nº 5, 1984, p. 675-8.
- LANGER, A.M. & NOLAN, R.P. (1985) Physicochemical properties of minerals relevant to biological activities: state of the art. In: Beck, T. & Bignon, J., ed. *Proceedings of the 3rd International Workshop on In vitro Testing of Mineral Dusts, October, 1984*, Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag.
- LIPPMAN M. Effects of fiber characteristics on lung deposition, retention, and disease. *Environ Health Perspect* 1990; 8:311-7.
- LUZ, A. B. Zeólitas: Propriedades e usos industriais. *Série Tecnologia Mineral*. 1994.
- ORGANIZACIÓN INTERNACIONAL DEL TRABAJO- OIT. *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*. 3. Ed. 2- 001. Disponível em: <http://www.mtas.es/insht/encoit/Index.htm>. Acesso em: 29 mai 2008.
- PARKES, W. R. *Occupational lung disorders*. 2. Ed. London: Butterworths, 1982.
- PASSAGLIA E, Sheppard RA (2001) The crystal chemistry of zeolites In: Bish DL, Ming DW (eds) *Natural zeolites: occurrence, properties, applications*. Mineralogical Society of America, Geochemical Society, Washington, DC, p. 69-116.

REIJULA, K; PÄÄKKÖ, P; KERTTULA, R; TAIKINA-AHO, O; TUUPONEN, T; HASSI, J.
Bronchiolitis in a patient with talcosis. *British Journal of Industrial Medicine*,
nº 48, 1991, p. 140-42.

SANTOS, A. M. A. O Tamanho das Partículas de Poeira Suspensas no Ar dos
Ambientes de Trabalho. Dissertação de Mestrado apresentado ao curso de
Pós-Graduação em Engenharia Metalúrgica e de Minas da Universidade
Federal de Minas Gerais. 2001. 96p.

SANTOS, A. M. A. & CANÇADO, R. Z. L. Poeiras no ambiente. *Artigo Proteção
Respiratória*. 2001.

SOUZA FILHO, A; ALICE, S. H; LUCA, V. Pneumoconiose dos trabalhadores de
minas de carvão. *Jornal de Pneumologia*, vol. 7, nº 2, 1981, p. 57-66.

SUZUKI S, Prayongphan S, Ichikawa Y, Chae B-G (2005) In situ observations of
the swelling of bentonite aggregates in NaCl solution. *Applied Clay Science* 29:
89-98.

TOMASINI, M; FORNI, A; RIVOLTA, G; MANTEGAZZA, D; CHIAPPINO, G. Talcosi-
asbestosi: insolita esposizione a rischio in una industria alimentare. *G Ital
Med Lav*, vol. 10, nº 3, 1988, p. 111-113.

U.S.EPA. – United States Environmental Protection Agency (1989). *Risk
Assessment Guidance for Superfund*, vol. I: Human Health Evaluation Manual.
Washington DC.

VALLYATHAN, N. V; GREEN, F. H; CRAIGHEAD, J. E; Recent advances in the study
of mineral pneumoconiosis. *Pathology Annuary*, vol. 15, t. 2, 1980,
p. 77-104.

WARD, S; HEYNEMAN, L. E; REITNER, P; KAZEROONI, E. A; GODWIN, J. D;
MÜLLER, N. L. Talcosis associated with IV abuse of oral medications: CT
findings. *The American Journal of Roentgenology*, vol. 174, nº 3, 2000,
p. 789-793.

WEBMINERAL, 2008. *Mineralogy Database*, atualizado em 26/01/2008.
<http://webmineral.com/data/>, e consultado em 23/07/2008.

WERGELAND, E; ANDERSEN, A; BAERHEIM, A. Morbidity and mortality in talc-exposed workers. American Journal of Industrial Medicine, vol. 17, nº 4, 1990, p. 505-13.

WHO-World Health Organization (1986) International Programme on Chemical Safety- Environmental Health Criteria 53- Asbestos and Other Natural Mineral Fibres. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc53.htm>.

WHO-World Health Organization (2000) Guidelines for Air Quality, Geneva 190p.

WHO, World Health Organization (2006) Elimination of asbestos – related diseases. WHO/SDE/ORH/06.03.

WOYWODT, A; SCHNEIDER, W; GOEBEL, U; LUFT, F. C. Hipercalcemia due to talc granulomatosis. Chest, vol. 117, nº 4, 2000, p. 1195-6.