



Fichas Toxicológicas



Índice

	Pág
Prefácio	3
Introdução	4
Vigilância ambiental	6
Vigilância biológica	8
Vigilância médica	9
Acrilamida	10
Alumínio	11
Antimónio	13
Arsénio	15
Benzeno	17
Benzopireno	19
Boro	20
Cádmio	21
Cloreto de vinilo	23
Chumbo	25
Cobre	27
Crómio	28
Epiclorodrina	31
Ferro	32
hidrocarbonetos aromáticos policíclicos	34
Pesticidas	35
Manganésio	38
Manganês	39
Mercúrio	41



Selénio	45
Tetracloroetano	47
Triahalometanos	48
Tritrio	49
Referencias bibliograficas	
Glossário	



Prefácio

A elaboração deste conjunto de fichas toxicológicas pretende ser um instrumento de apoio, na determinação do risco decorrente de exposição individual ou colectiva a substâncias químicas, após a publicação do Decreto-lei nº 306/2007 de 27 de Agosto, relativo à água para consumo Humano.

O texto contém além do resumo toxicológico de cada substância, algumas definições e conceitos relacionados com a temática.

Foram incluídos conceitos de fisiologia, bioquímica e outros de modo a poder facilitar a compreensão de mecanismos de acção pelos quais as substâncias podem actuar nos diversos órgãos e sistemas do organismo humano.

As fichas foram ordenadas por ordem alfabética para uma maior facilitação de consulta. O texto apoia-se em fontes de informação consultadas (referências bibliográficas, livros e sites da Internet), referenciadas no final do texto.

Será ainda anexado um Glossário geral de conceitos e um Glossário de siglas.

Cada ficha é elaborada segundo um esquema comum, em que se pretende que cada substância esteja ordenada segundo a sua caracterização físico-química, principais utilizações, vias de exposição mais comuns para o homem, metabolismo da substância uma vez no organismo, efeitos nefastos que pode provocar, mecanismos de prevenção, marcadores biológicos de exposição e indicadores de prevenção.



1. Introdução

Os efeitos adversos ou tóxicos de uma substância química num sistema biológico podem não se manifestar, a menos esta seja sujeita a metabolização e biotransformação, e os produtos daí resultantes alcancem o organismo humano em locais apropriados, com concentrações adequadas e durante o tempo necessário para poderem ser desenvolvidas manifestações tóxicas.

Desde logo surge o conceito de risco, que se define como a probabilidade de um acontecimento ter lugar, após a exposição a determinada substância ou após um evento nefasto ter tido lugar.

Desta definição emergem outros conceitos e vectores do problema. Não basta que exista uma substância potencialmente perigosa, tem que existir um alvo, neste caso humano, uma via e um local de exposição e um tempo ou duração assim como a frequência da exposição, para que a substância possa ou não exercer os seus efeitos.

As principais vias de exposição pelas quais os agentes tóxicos alcançam o organismo são o aparelho gastrointestinal, aparelho respiratório, pele e via parentérica.

Por outro lado a caracterização da duração da exposição é uma etapa importante, pois pode evidenciar a rapidez de absorção de um tóxico. Normalmente a exposição subdivide-se em três categorias: aguda, subaguda, e crónica. A literatura considera que a duração de uma exposição aguda é de 24 horas. A exposição sub-aguda, porém resulta de exposições repetidas e desenvolve-se normalmente em dias ou semanas. A exposição crónica, mais longa, resulta de contactos repetidos e prolongados e desenvolve-se por meses ou anos. (Uva, 2002).

Na avaliação epidemiológica do risco decorrente da exposição a um factor potencialmente nefasto, deve existir o conhecimento inerente ao tóxico através do seu perfil toxicológico, mas também o conhecimento dos seus potenciais/ reais efeitos no homem, através do doseamento de marcadores biológicos, de exposição ou de efeito.

Um biomarcador ou um marcador biológico é uma alteração induzida xenobioticamente em processos celulares ou bioquímicos, em estruturas ou em funções que é possível medir num sistema biológico ou numa amostra (Klassen, 2001). Os marcadores de exposição baseiam-se no doseamento do tóxico ou dos seus metabolitos em amostras orgânicas (ex: doseamento de chumbo no sangue, cabelo ou urina), e traduz a dose recebida por um indivíduo.

Os biomarcadores de efeito definem-se como qualquer alteração bioquímica ou fisiológica mensurável no interior de um organismo, em que possa ser evidenciado um prejuízo real ou potencial para a saúde. Existem três níveis de especificidade para os biomarcadores. O nível *Gold Standart*, que significa que o teste funciona por ele com um alto nível de especificidade. (ex: inibição da colinesterase ou do ác.aminilevulinico). O nível *Silver Standart*, suficientemente validado identifica alterações de ADN, tal como a quebra das suas cadeias. O *Bronze Standart*, último nível, obriga a validações posteriores. Inserem-se neste nível funções da tiróide, os níveis de retinol ou de porfirina. (Klaassen et al, 1996)

A par do conhecimento das características toxicológicas de cada produto, devem ser avaliadas as características específicas de cada indivíduo, em termos de susceptibilidade individual.



Departamento de Saúde Pública e Planeamento

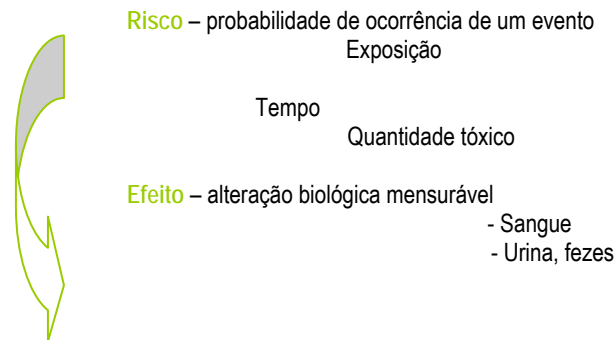
Por outro lado, o conhecimento e caracterização de uma população através de indicadores de saúde (morbilidade e mortalidade), torna-se epidemiologicamente indispensável.

Integrando em rede todos os dados disponíveis, pode ser possível avaliar o risco, através da identificação da vulnerabilidade da população exposta (Sexo, idade, grupos etários, grupos específicos-grávidas, crianças, idosos, doentes crónicos ou com maior risco de exposição -risco ocupacional)

O corpo humano possui sistemas e mecanismos de defesa que ajudam na resiliência contra muitos riscos ambientais. No entanto Paracelso, médico do séc. XV, considerava que “ tudo é venenoso e nada é venenoso. É a dose que faz a poção”.

Nenhum químico pode ser considerado inócuo, pois até o oxigénio, substância mais indispensável à vida, pode em doses elevadas torna-se tóxica.

Assim:



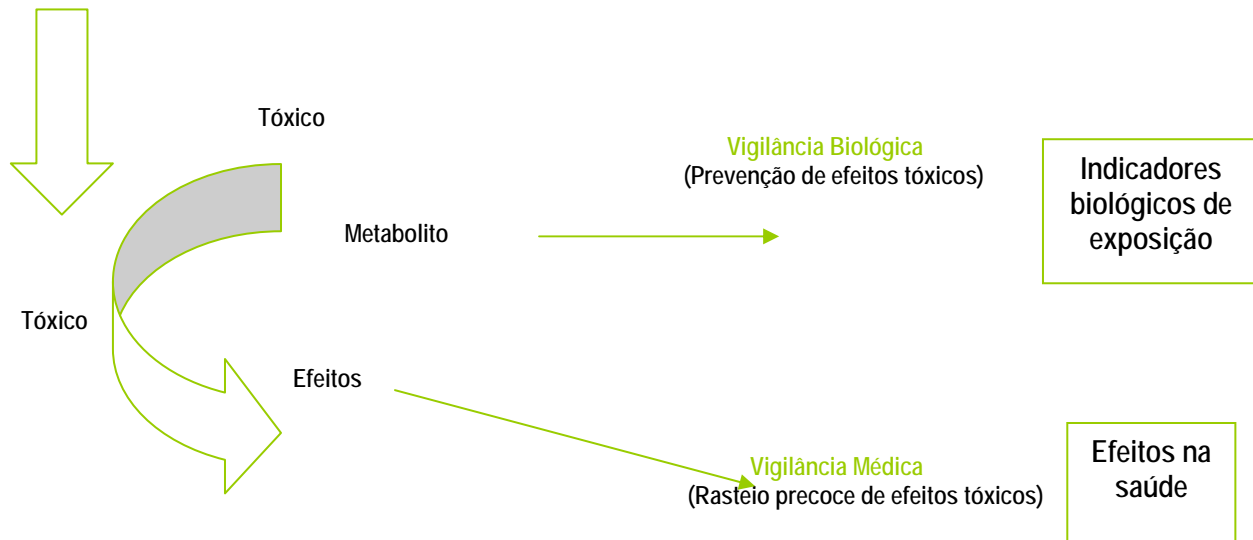
Sendo que os riscos de exposição podem ser:

1. Carcinogénicos – oncológicos
2. Mutagénicos – genéticos
3. Teratogénicos – feto
4. Alterações do sistema imunológico – alérgicos
5. Alterações do SNC

No entanto, sempre que se suspeite da ocorrência de uma exposição humana a uma substância química, devem ser tidos em conta vários factores. De entre eles destacam-se a dose na exposição, (How much), a duração da exposição (How long), assim como as vias de exposição ao produto (Pathways). Ou seja, e como exemplo, o tóxico pode ter como porta de entrada no organismo a via digestiva através da ingestão de alimentos ou de líquidos, pela respiração através de material particulado ou por contacto através da pele lesada. Outras variáveis ou determinantes devem também ser analisadas, tais como a idade, sexo, estado de nutrição e de saúde, história familiar e estilos de vida.

Esquemáticamente podem ser explicitadas as diversas vertentes da vigilância epidemiológica do risco, sendo posteriormente definidos os conceitos e efectuada a relação com valores referência internacionais.

Vigilância ambiental



Vigilância ambiental (*Environmental monitoring*)

A vigilância ambiental é um instrumento utilizado quando existe a suspeição de concentrações elevadas de químicos no ambiente (ex: ar, água). Ao nível da exposição humana, podem ser utilizados, provas respiratórias se a exposição for por via inalatória. Se o tóxico tiver capacidade de penetração no organismo por outras vias além da inalatória (via digestiva ou dérmica), devem ser estabelecidas também provas de vigilância biológica (urina, sangue ou ar expirado) pois o conjunto permite obter conclusões mais seguras, do que as que um único teste isolado permitiria.

Por fim, serão estabelecidos testes de monitorização médica que podem permitir avaliar o impacto, em termos de efeitos adversos, de uma substância organismo humano. Estas duas vertentes (vigilância biológica/ dose de exposição e vigilância médica / efeitos adversos na saúde) constituem a base de um programa de vigilância médica, numa vertente de monitorização ambiental. Assim:

- ✿ Se uma substância for considerada potencialmente perigosa, pode contaminar o ar, a água, os alimentos e/ou as superfícies de contacto com a pele. Neste exemplo deve ser instituído um programa de vigilância ambiental por monitorização de exposição (Exposure Monitoring)
- ✿ Envolve a quantificação da exposição e a sua avaliação relativamente a valores de referência
- ✿ Baseia-se no conceito de Valores Máximos Admissíveis (valor máx. de concentração de uma substância que não deve ser excedido) (valor-tecto).
- ✿ Corresponde à maior concentração que um indivíduo pode estar exposto, sem que ocorram efeitos prejudiciais à sua saúde.
- ✿ Da integração dos elementos, quantidade de tóxico e tempo de exposição resulta o cálculo de dose teórica de exposição ou lei de Haber ($D = c \times t$, em que c corresponde à concentração de tóxico e t o tempo de exposição ao mesmo).

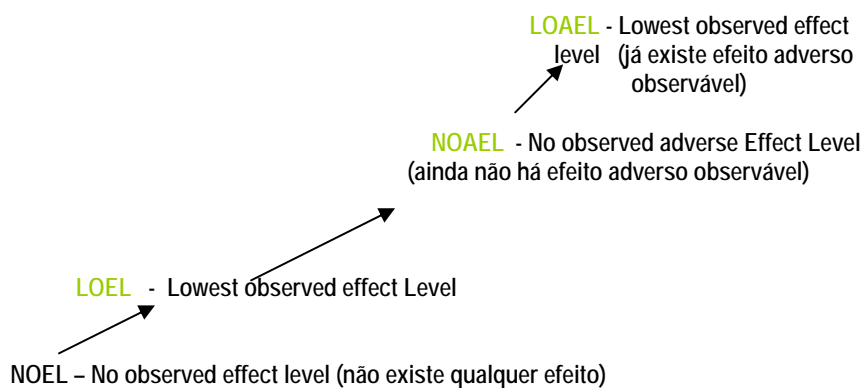


- Nesta sequência surge ainda o conceito de dose externa ou de exposição expressa em mg/m^3 , e que corresponde à quantidade de substância existente no ambiente e a dose interna ou de impregnação expressa em mg/dl que corresponde à quantidade de substância absorvida pelo organismo (Uva, 2002)

Tendo como exemplo teórico a via respiratória, (se a inalação constituir a via preferencial de entrada de uma substância no organismo), os resultados de análises efectuadas a amostras de ar podem reflectir os teores de químicos no organismo humano. Como tempo de exposição utiliza-se normalmente como referência as 8 horas de trabalho e/ou para exposições curtas, períodos de 15 minutos. A validação destas amostras daqui resultantes, é efectuada com base em padrões de entidades internacionais, tais como a NIOSH – National Institute for Occupational Safety and Health. As amostras são depois comparadas com níveis standards tais como os PELs (Permissible Exposure Limits), os TLVs (Threshold ou Limit Values) da ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists), ou dos RELs (Recommended Exposure Limits) da NIOSH.

Nenhum destes valores referência constitui, por si, uma barreira limite entre uma exposição segura ou de risco, pois devem ser sempre tidas em conta as diversas ocorrências e o enquadramento da exposição. Cada tóxico pode por si desencadear não um, mas distintos efeitos. Surgiram então os conceitos NOEL, NOAEL, LOEL, LOAEL.

Limiares de curva dose-efeito e dose resposta



Vigilância biológica (Biological Monitoring)

- Como resultado da entrada de tóxicos no organismo humano e apesar da acção metabólica e da excreção subsequente, pode permanecer no organismo uma quantidade de substância que é concentrada em órgãos alvo.
- Da interacção do tóxico com o órgão receptor, podem ter lugar reacções bioquímicas e celulares susceptíveis de ser mensuradas utilizando marcadores específicos de toxicidade. É assim efectuada a vigilância biológica ou Monitorização Biológica (Biological Monitoring), que tem por objectivo a selecção dos indicadores a fim de poder efectuar com maior segurança a avaliação da dose interna. Esta avaliação pode ser efectuada pelo doseamento da substância ou dos seus metabólitos.



- BEI-Biological Exposure Indices (medição da substância ou dos seus metabolitos, num meio biológico (sangue;urina) São indicadores de avaliação de dose interna
- Selecção de " indicadores"que traduzem o impacto do tóxico no organismo e nos órgãos alvo
- BAL/BAT-Biological Action Limits- Valores Máx Admissíveis no Homem- Correspondem ao NOELambiental




Quando uma exposição a um tóxico se considera poder ser significativa, devem ser estabelecidos testes de monitorização no sangue, urina e ar expirado, que possam reflectir as concentrações e absorção do tóxico pelo organismo. Alterações observadas nestas concentrações reflectem respostas fisiológicas individuais. As guidelines mais utilizadas como valores de referência são as Biological Exposure Indices (BEIs), publicadas ACGIH e de revisão anual.




Vigilância médica (medical monitoring)

A monitorização médica é estabelecida em indivíduos expostos a substâncias adversas a fim de avaliar potenciais efeitos nefastos. O principal objectivo consiste em diagnosticar qualquer possível patologia na sua fase inicial e estabelecer esquemas preventivos ou terapêuticos adequados que possam prevenir de forma primária ou secundária, o aparecimento de patologias futuras. Consiste essencialmente:

- Avaliação orientada em termos de prevenção e da avaliação do estado de saúde da cada individuo considerado exposto a determinada situação considerada de risco
- Avaliação de factores de risco (Profissão, susceptibilidade)
- Características individuais (crianças, idosos, imunodeprimidos)
- A vigilância médica deve estabelecer periodicidade e regularidade na avaliação da exposição, nomeadamente nas avaliações funcionais que devem ser estabelecidas na monitorização da função de potenciais órgãos alvo (Ex tracto urinário, respiratório, etc.)





Nesta primeira abordagem, as fichas toxicológicas estarão relacionadas com algumas substâncias potencialmente perigosas contempladas no Decreto-lei nº 306/2007 de 27 de Agosto, relativa à da água de consumo Humano, pelo que em Programa foram consideradas prioritárias.

<p>Identificação da Substância</p>	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;"> <chem>NC(=O)C=C</chem> <p>Acrilamida - CH₂CHCONH₂</p> </div> <div style="text-align: center;">  </div> <div style="text-align: center;">  </div> <div style="text-align: center;">  </div> </div>
<p>Valor Paramétrico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● 0,10µg/l
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● A acrilamida é fisicamente um pó cristalino branco. ● É um produto químico intermédio, um monómero de vinil, empregue na síntese de poliacrilamidas, indústria de papel, floculante nos tratamentos de águas, estabilizante de pântanos e impermeabilizante. ● Apresenta-se sob a forma de pó cristalino com cor branca e de odor característico, quando na sua forma sólida. ● No estado líquido, não apresenta cor ou odor, sendo solúvel em água, etanol, metanol, éter e acetona. Não é solúvel em benzeno. ● Possui toxicidade para os organismos aquáticos sobretudo para os crustáceos. Por aquecimento pode polimerizar violentamente, produzindo gases tóxicos e óxidos de nitrogénio.
<p>Principais utilizações</p>	<p>Industriais – É utilizado na síntese de corantes, polímeros e co-polímeros na composição de plásticos, adesivos, floculantes e no tratamento de esgotos.</p> <p>Presente nos coagulantes de poliacrilamida utilizados no tratamento de água para consumo humano. Os sistemas de tratamento de água normais não estão aptos a remover estes compostos.</p>
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Exposição ambiental – A exposição ambiental a acrilamida reporta-se essencialmente à ingestão de água contaminada com a substância ● Exposição ocupacional – Em trabalhadores fabris e da construção expostos a grandes doses de produto ● Respiratória – Sob a forma de vapores provoca um síndrome tóxico das vias respiratórias, traduzido por tosse e irritação ● Dérmica – Na sua forma líquida pode provocar queimaduras dérmicas e oculares. ● Gastrointestinal – Ingerido na forma pura provoca queimaduras graves no tubo digestivo e causar intensas dores abdominais.
<p>Metabolismo</p>	<p>O metabolismo da acrilamida possui 2 vias possíveis na excreção dos compostos. Uma envolve o Citocromo P450, enzima metabólica que possibilita a transformação da acrilamida numa forma de excreção facilitada, a glicidamida. A outra via envolve a conjugação da acrilamida com o glutatião (GST) formando N-acetil-S- (3-amino-3-oxopropil). A Cisteína aparece como produto final neste metabolismo.</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Inalação – tosse, dores de garganta e anorexia ● Dérmica – dor e rubor ● Gastrointestinal – Dores abdominais e debilidade geral ● A intoxicação crónica ao produto provoca a degeneração dos terminais nervosos por deterioração do neurónio proximal e consequente neuropatia (axonopatia tóxica distal). Estes efeitos não resultam da depleção de ATP, mas da inibição da quinesina e da dineína.
<p>Prevenção</p>	<p>Regra de ouro – Minimizar o risco de exposição</p> <p>Utilizar e armazenar pequenas quantidades de produto; Usar equipamentos de protecção e ventilar bem os ambientes de trabalho; evitar as chamas; Não ingerir alimentos e água, ou fumar durante o trabalho.</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<p>A Acrilamida pode ser doseada numa amostra de urina. O tóxico uma vez na corrente sanguínea reage com a hemoglobina formando compostos de valina. A N-(2-carbomylethyl)valina.</p> <p>Moléculas específicas de acrilamida podem efectuar ligações com aminoácidos específicos tais como a valina e a cisteína das moléculas de hemoglobina.</p> <p>TLV (ACGIH, 1996) – 0,03 mg/m³</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>A IARC classificou a acrilamida na categoria 2B, como substância provavelmente indutora de patologia oncológica para o homem.</p> <p>A Directiva 67/548 CEE classifica a substância na categoria 1(R45)- Substâncias cancerígenas para o homem</p>

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Alumínio- Al</p>   
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>☼ 200 µg / l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>Metal branco, baixa densidade, bom condutor de calor e de electricidade. Está presente na crosta terrestre, aliando-se com os salicilatos, feldspatos, micas e argilas. Tem afinidade para ligações com o oxigénio, recobrando-se facilmente com uma capa de óxido de alumínio (Al₂O₃)</p>
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ Industriais - Industria de fundição, química, tintas, embalagem alimentos ☼ Tratamento de coagulação/ floculação de substâncias presentes na água bruta sob forma de matéria em suspensão. ☼ Médicos - Hidróxido de alumínio e fosfato de alumínio (antidiarreicos e antiácidos)
<p>Vias de exposição e penetração no organismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ Exposição ocupacional – Industrial – Via respiratória – Normalmente em meio industrial. Provoca inflamação das mucosas com manifestações asmatiformes por broncoespasmo de carácter nocturno. ☼ Exposição extra-ocupacional – A ingestão de alumínio na água de consumo, quer por características específicas do solos ou por tratamento da mesma, corresponde a uma pequena fracção do alumínio ingerido, no aporte quotidiano. No entanto, pode causar problemas do foro neurológico em pessoas idosas ou sofrendo de insuficiência renal. ☼ Via Parental – encefalopatia com disartria, mioclonias, convulsões e anemia em doentes hemodialisados. ☼ Via oral – A toxicidade ao metal é baixa por esta via. As formas insolúveis de fosfatos e de alumínio são excretadas por via fecal. ☼ A absorção por esta via pode também ser alterada pela fórmula química do tóxico, pela vitamina D, hormona paratiroide e outros iões (ATSDR, 1990). ☼ Quando os compostos de alumínio são injectados, uma pequena porção de Al alia-se à albumina e transportada para os tecidos moles e cérebro. ☼ Por inalação os sais solúveis de alumínio são retidos nos pulmões, enquanto que outros componentes são lentamente absorvidos pelo sangue. ☼ O Al não é absorvido pela pele (Venugopal and Luckey, 1978).








<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O homem ingere diariamente 2-160mg de alumínio misturado com os alimentos. A sua absorção por via digestiva é muito baixa, pois a interacção com os fosfatos do tubo digestivo transforma-os em complexos insolúveis. No entanto, esta absorção é favorecida com a ingestão de bebidas ácidas, essencialmente em indivíduos idosos. • A concentração de Al no sangue e na urina parecem indicar exposição recente. No sangue o alumínio liga-se essencialmente às proteínas. De entre outras destaca-se a transferrina. Nos tecidos tem ligação preferencial aos lisosomas. O tecido ósseo constitui o local preferencial de deposição de Al absorvido, podendo também concentrar-se no fígado, rim, medula e cérebro • O alumínio é facilmente encontrado em muitas substâncias e estruturas do organismo, e este facto está relacionado com a sua afinidade para efectuar ligações às proteínas e pelo seu metabolismo (ATSDR, 1990). • A sua excreção efectua-se por via urinária e pelas fezes. • A exposição oral a Al, tem normalmente a sua excreção efectuada pela urina, ainda que a fracção não absorvida seja eliminada pelas fezes (ATSDR, 1990). O alumínio inalado tem a sua excreção preferencial pela urina (ATSDR, 1991).
<p>Efeitos em humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A descoberta de neurotoxicidade de Al, em insuficientes renais conduziu à investigação do mecanismo de acção deste metal no organismo. Alguns derivados do alumínio têm a capacidade de alterar a membrana hematoencefálica, modificando a sua permeabilidade e permitindo a entrada da Al no SNC. Os aluminiosalicilatos podem catalizar a produção de formas livres de radicais de oxigénio nas células gliais e provocar neurotoxicidade. • O alumínio é responsável por casos de encefalopatia, isto é, de alterações do estado mental, disartria, mioclonias e de convulsões, de osteomalácia e de anemia, em doentes submetidos a hemodiálise • O alumínio tem sido relacionado com a doença de Alzheimer's "demência da diálise", Esclerose Amiotrófica lateral, mas a relação efectiva entre o alumínio e estas doenças é ténue (ATSDR, 1990; Goyer, 1991).
<p>Prevenção</p>	<p>No quotidiano, não ultrapassar 200 µg / l de Al nas águas de abastecimento Em meio industrial deverá ser ventilado e desempoeirado o local de trabalho.</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dose externa – limite de exposição – TLV – 10mg/m³ (ACGIH-2003) de Al metálico e 5 mg/m³ para fumos de alumínio • Dose interna – a uma exposição ambiental de 5 mg/m³ corresponde a uma excreção urinária média de 150 µg/l
<p>Marcadores biológicos de exposição</p>	<p>Teor de Al na urina e no sangue. O doseamento na urina constitui o parâmetro mais sensível para a vigilância biológica dos trabalhadores. A semi-vida do metal no organismo é de 8 horas.</p>

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Antimónio Sb</p>    
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>5 µ / l Sb</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O antimónio pode apresentar várias formas alotrópicas. A mais estável tem aspecto de metal esbranquiçado. O antimónio amarelo e o preto são formas não metálicas, instáveis, obtidas a baixas temperaturas. No seu estado físico mais estável comporta-se como um metalóide branco prateado, mau condutor de calor e de electricidade. É escassamente solúvel em água. • Na natureza apresenta-se essencialmente sob a forma de stibnite – trissulfureto de antimónio (Sb₂S₃). Na indústria é utilizado sob varias formas de óxido de antimónio (trióxido e pentóxido). Não sendo combustível, pode no entanto, em caso de incêndio emanar fumos tóxicos. Reagindo com o hidrogénio produz estibina, que se comporta como um gás muito tóxico. • A forma metálica de antimónio e alguns dos seus compostos trivalentes constituem o maior risco de toxicidade (ATSDR, 1990).
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Industriais – A principal utilização do metal é a industrial, incorporado em ligas de placas de baterias de chumbo, em soldas e em estruturas metálicas. É utilizado na indústria têxtil, de tintas, vidro, cerâmica e electrónica. A sua função principal consiste em aumentar a resistência ao fogo. Os seus compostos são usados em tintas à prova de fogo, cerâmicas, esmaltes, vidros e borracha. • Médicas – sob a forma de tartarato foi utilizado como anti-emético.
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – Industrial – vapores e poeiras em indivíduos profissionalmente expostos. • Exposição extra ocupacional – Ambiental – ingestão de água ou de alimentos contaminados com o produto • A sua presença na água, está relacionada com a existência de canalizações de bronze ou sujeitas a soldaduras
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O antimónio é fracamente absorvido por via gastro-intestinal. Penetrando no organismo por via digestiva provoca irritação gástrica e vómitos. • Ao entrar na corrente sanguínea pode provocar lesões hepáticas, pulmonares, e hematopoiéticas. O antimónio é transportado no sangue, sem ser metabolizado, fixando-se a macromoléculas e reagindo de forma covalente com grupos sulfidril e fosfatos. (ATSDR, 1990). O antimónio no sangue coexiste nos eritrócitos e no plasma dependendo da valência do elemento. A forma trivalente parece ter maior afinidade para os eritrócitos que para o plasma, sendo que esta relação se inverte quando está presente o antimónio pentavalente. A sua excreção é efectuada por via urinária e fezes dependendo da valência do elemento (Cooper et al., 1968; Ludersdorf et al., 1987; ATSDR, 1990)
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Uma exposição aguda a antimónio ou compostos antimoniais, pode causar alterações gastrointestinais (vómitos ou diarreia), dificuldades respiratórias ou mesmo a morte (Bradley and Frederick, 1941; Beliles, 1979; ATSDR, 1990). Exposições crónicas podem conduzir a alterações dos parâmetros hematológicos (ATSDR, 1990). • Inalação – tosse, cefaleias, náuseas e vómitos • Cutânea – dores e pápulas • Oftálmica – conjuntivite e dor • Ingestão – dores abdominais, diarreia e vómitos
<p>Prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Extracção localizada de poeiras em meio industrial, protecção das vias respiratórias, utilização de luvas protectoras • Manter os valores paramétricos na água de abastecimento



<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador de dose externa - LOEL 0,5 mg/m³ no ar de naves industriais • Indicador de dose interna - <35 µg/g de creatinina (doseamento de antimónio na urina diária).
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A OSHA (Occupational Safety and Health Administration) e a NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) estabeleceram um limite de 0.5 mg/m³ de antimónio no ar do ambiente de trabalho, em jornadas de 8 horas (semana de 40 h). • A IARC classifica o trióxido de antimónio na classe 2B como substância susceptível de provocar patologia oncológica no homem.

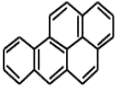



<p>Identificação da Substância</p>	     <p>Arsénio - As</p>
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>10µ g / l As</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • É conhecido desde a antiguidade como um veneno poderoso, tendo efeitos cumulativos. • O arsénio branco (arsénio trióxido ou arsénio trivalente) não tem odor ou sabor. • O arsénio, metalóide, de cor cinzenta, é facilmente oxidável com ar húmido, formando anidrido arsenioso (As₂)³. É obtido como um produto secundário das indústrias de cobre, chumbo e zinco. Pode coexistir em duas formas alotrópicas, como arsénio amarelo e negro • É uma substância moderadamente inflamável e explosiva. As formas inorgânicas solúveis, podem contaminar lençóis freáticos subterrâneos. O arsénio é incluído em ligas de chumbo, destinado a promover o seu endurecimento. Apresenta-se sob a forma inorgânica quando combinado com oxigénio ou cloro ou orgânica quando se combina com carbono ou hidrogénio
<p>Principais utilizações</p>	<p>Industriais- fabrico de insecticidas, corantes, metalurgia, empalhamento de animais e curtumes</p>
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – Indústria siderúrgica, do vidro, da cerâmica, farmacêutica e de corantes. • Exposição extra-ocupacional – Peixe e crustáceos, água e cigarro • A ingestão é a forma principal de entrada do tóxico no organismo humano • O arsénio possui ubiquidade na sua presença ambiental, podendo ser detectado e doseado no ar, água, solo ou alimentos. As potenciais vias de exposição para o homem são: <ul style="list-style-type: none"> ♦ Fontes naturais – Águas subterrâneas contaminadas com arsénio, decorrentes das características geológicas de terrenos adjacentes ou actividade geotermal nas proximidades. ♦ Processos industriais – como sub-produto da transformação do chumbo, ouro, zinco, cobalto ou níquel. ♦ Outra fonte importante de contaminação ambiental por arsénio, é humana através da utilização de pesticidas, fungicidas e herbicidas, contendo arsénio em explorações agrícolas. As formas trivalentes ou pentavalentes do arsénio, podem ser doseadas na água • A ingestão acidental ou criminal, provoca dores abdominais, vômitos, diarreia (cólera arsenical), e desidratação. • A exposição crónica ao arsénio está relacionada com ingestão prolongada de medicamentos arsenicais e água de consumo
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O arsénio é absorvido por via inalatória e gastrointestinal. No organismo tende a ligar-se aos grupos SH das proteínas, acumulando essencialmente nos pulmões, sistema hepático e renal. • A enzima metiltransferase desempenha um papel importante na metilação do arsénio. O arsénio, ainda que dependente da susceptibilidade individual, atravessa a barreira placentar e a barreira hematoencefálica. • A sua excreção efectua-se pela urina.

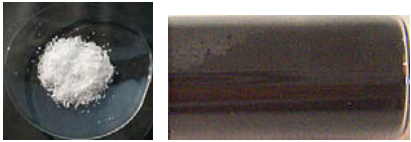
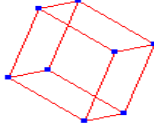

<p>Efeitos em seres humanos</p>	<p>Efeitos na saúde:</p> <ul style="list-style-type: none"> <p>☘ Exposição Aguda</p> <p>As vias de entrada principais do arsénio no organismo humano, são através de ingestão ou inalação. As formas solúveis são absorvidas em 60%-90% pelo tubo digestivo. A exposição crónica ao tóxico pode causar efeitos adversos em órgãos e sistemas, de que se destacam os vasculares, neurológicos e carcinogénicos. A morte pode ocorrer em 30-60mn.</p> <p>☘ Exposição Crónica</p> <p>A exposição crónica através da ingestão de água contaminada (>500µg/l), pode conduzir a alterações dos vasos cardíacos com alterações electrocardiograficas (alongamento de Q-T e depressão da onda T).</p> <p>Outra das consequências importantes desta exposição situa-se ao nível dérmico. A intoxicação crónica conduz à hiperqueratose arsenical que ocorre nas palmas das mãos e plantas dos pés (palmoplantar hyperkeratosis). Estas lesões conduzem, a longo prazo, ao aparecimento de lesões de carácter oncológico.</p> <p>Lesões nas mucosas com querato-conjuntivite. As manifestações neurológicas caracterizam-se por nevrite periférica, parestesias, e fraqueza muscular.</p> <p>Atingindo o fígado pode causar lesões degenerativas do parênquima hepático e cirrose. A ingestão de água com arsénio pode favorecer o desenvolvimento de Diabetes Mellitus. Epidemiologicamente foi demonstrada a relação entre a exposição crónica a arsénio e a insuficiência vascular periférica, cuja consequência mais nefasta é a gangrena das extremidades.</p> <p>A exposição crónica a arsénio conduz à desmielização do sistema nervoso periférico com neuropatia (peripheral neuropathy), e lesões do sistema nervoso central, que se traduzem por alterações mentais diversas embora graves, tais como atraso mental e epilepsia.</p> <p>A exposição aguda pode causar hemorragias internas e cardiomiopatias.</p>
<p>Prevenção</p>	<p>Não ultrapassar nas águas de abastecimento a valores de arsénio superiores aos recomendados (10µ g /l).</p> <p>A ACGIH, 1996, considera como TLV-TWA de As o valor de 0,01mg/m³</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>Indicador de dose externa – (carga de exposição)- Ex: As no ar em trabalhadores expostos (50 µg/m³)</p> <p>Indicador de dose interna – quantidade de tóxico absorvida - doseamento de As na urina- correlação directa com a intensidade de exposição (10 µg/l de creatinina)</p> <p>Indicador de efeito - alterações produzidas no SNCentral e periférico-polineuropatias assim como nos Ap.digestivo, respiratório e sistema hematológico.</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☘ Teor de arsénio da urina das 24 horas> a 50 µ g /l ☘ BEI – 35 µ g / l na urina(ACGIH,2003) ☘ A IARC considera a substância como pertencente ao grupo 1 – Cancerígeno para o homem. ☘ A Directiva 67/548 CEE classifica a substância na categoria 1(R45)- Cancerígeno para o homem


<p>Identificação da Substância</p>	<p>Benzeno C₆H₆</p>
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>1 µg/l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>Também conhecido pelo nome de benzol, é um hidrocarboneto aromático que se apresenta como líquido incolor, odor forte e volátil. Os seus vapores são mais densos que o ar. Evapora rapidamente à temperatura ambiente e é pouco solúvel na água. Evapora a 5° C. Como líquido é altamente inflamável. Pode ser encontrado no ar, água e solo.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – Industrial Em refinarias de petróleo, petroquímicas, síntese de outros solventes, tais como o estireno, fenol ou clorobenzeno; Laboratórios químicos e biológicos; aditivo de combustíveis em substituição do chumbo e na síntese de outros compostos, tais como anilina e fenol. Durante muito tempo foi utilizado como solvente de tintas, gorduras, colas e detergentes. • Exposição extra ocupacional – Fumo de cigarro; escapes de automóveis • Utilizado sobretudo na produção de outros compostos orgânicos, pode contaminar a água através de derramamentos de petróleo ou efluentes industriais.
<p>Penetração no organismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Via respiratória- a principal via de entrada do tóxico no organismo é a respiratória, através da inalação de vapores de benzeno, em meio industrial ou doméstico. • Via dérmica- o contacto com a sua forma líquida pode ocasionar dermatites de contacto • Via digestiva – água e alimentos contaminados
<p>Metabolismo</p>	<p>O tóxico entra no organismo essencialmente por via respiratória. Estima-se que 50% do benzeno que entra na árvore respiratória através de ar contaminado seja absorvido. Parte deste, é eliminado, mas atendendo à sua lipossolubilidade, pode sofrer biotransformação e fixar-se directamente a macromoléculas intracelulares (proteínas, ADN). A primeira reacção é a sua conversão em benzeno-epóxico, principal intermediário. Depois é sucessivamente biotransformado, em fenol, quinol, catecol e benzeno-triol, que são os seus principais metabolitos (Kalf et al, 1987; Snyder, 1987).</p> <p>O fenol constitui o principal metabolito de excreção urinária do benzeno.</p> <p>O fígado é o principal local de metabolização do benzeno; A medula óssea é o local de menor metabolização (ATSDR, 1992). O benzeno tanto pode ser eliminado na sua forma normal, no ar expirado, como através dos seus metabolitos na urina (ATSDR, 1992).</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<p>Agudos – A inalação de vapores de benzeno conduz à depressão do SNC, traduzindo-se em disartria, cefaleias, vertigens, insónias, náuseas, podendo conduzir ao aparecimento de convulsões</p> <p>Crónica – A exposição crónica conduz a um síndrome designado de benzenismo, cuja sintomatologia pode ocorrer anos após o contacto com o tóxico. Na sua forma clássica, corresponde a uma aplasia medular, cuja tradução hematológica, se manifesta pela redução do número de plaquetas, assim como da sua componente rubra e branca. Esta situação conduz a anemia severa, hemorragias e a leucemias. O benzenismo é uma doença grave levando a uma taxa de mortalidade entre 10 a 50% nos casos de anemia aplásticas francas. A mortalidade é o desfecho normal destas formas leucoplásticas.</p>
<p>Prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ambiental – substituição do benzeno por solventes menos tóxicos. • Utilização de equipamentos de protecção • Vigilância do hematócrito



<p>Indicadores biológicos de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☀ Dose externa – Doseamento dos teores de benzeno no ar inspirado (1,6mg/m³-ACGIH,1996) ☀ Dose interna – Doseamento dos teores de benzeno na urina em utentes não expostos profissionalmente: 131ng/l (não fumadores) e de 790ng/l nos fumadores
<p>Marcadores biológicos de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☀ Doseamento dos teores de fenol na urina como índice de exposição, supondo-se que 30% do benzeno absorvido é oxidado em fenol e que a sua sobrevida é de 4-8 horas, no organismo. ☀ Pesquisa de ác. t,t-Muconico (t,t-MA) na urina (sensibilidade para 0.1 ppm benzeno) ☀ Pesquisa de ác. S-Phenylmercapturico na urina (SPMA) (sensibilidade para 0.01 ppm benzeno) ☀ A IARC considera a substância como pertencente ao grupo 1- Cancerígeno para o homem. ☀ A Directiva 67/548 CEE classifica a substância na categoria 1(R45)- Cancerígeno para o homem

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Benzopireno (C₂₀ H₁₂)</p>    
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>0,010 µg/l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O benzopireno é uma substância do grupo químico dos hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (PAH), tendo como uma estrutura básica um anel de benzeno e que pode ser derivado da queima de carvão, combustão incompleta de combustíveis fósseis e têm sido identificados no ambiente, águas superficiais, águas de abastecimento e residuais. Neste caso, a substância é composta por 5 anéis de benzeno. O benzopireno é principalmente lançado na atmosfera por oxidação fotoquímica e posterior deposição no solo e água. A biodegradação do produto é o seu mais importante processo de transformação, no solo ou nos sedimentos (ATSDR, 1990).</p>
<p>Vias de exposição</p>	<p>Podem ser encontrados nos gases de exaustão de veículos automóveis, fumo do cigarro, e alimentos grelhados.</p>
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O benzopireno é rapidamente absorvido por via respiratória, digestiva e dérmica (ATSDR, 1990). O seu metabolismo é complexo, sendo inicialmente metabolizado pelo citocromo P-450. • O metabolismo do benzo(a)pireno é complexo e inclui a formação de um carcinógeno benzo(a)pireno 7,8 diol-9,10-epóxido (IARC, 1983). • A principal via de excreção é a hepatobiliar seguida da fecal (EPA, 1991). Segundo a IARC (1983), benzo(a)pireno é metabolizado inicialmente pelo sistema do citocromo microsossomal monooxigenase. É transformado em óxidos que se reorganizam espontaneamente em fenóis e reagem com o glutatião.
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional e extra-ocupacional. • Pode provocar alterações no sistema hematopoiético levando a quadros de anemia aplástica. Muitos autores consideram que existe o risco de cancro por exposição dérmica a PAHs contendo benzo(a)pireno.
<p>Prevenção</p>	
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<p>Dose interna – Dose externa – A OSHA estabeleceu o limite de 0,2 mg/m³ de ar e o NIOSH 0,1 mg/ m³ durante uma jornada de 10 horas de trabalho com uma semana de 40 horas (ATSDR;1996)</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Segundo a International Agency for Research on Cancer (IARC), seis HPAs são provavelmente carcinogénicas para o homem: benzo (a) antraceno, benzo (b) fluoranteno, benzo (k) fluoranteno, benzo(a)pireno, dibenzo (a,h) antraceno e indeno (1,2,3-c,d)pireno. • Com a finalidade de prevenir a exposição a essas substâncias, a monitorização biológica dos HPAs tem sido sugerida e aplicada através da determinação do 1-hidroxipireno urinário como um indicador biológico de dose interna para o pireno e um indicador indireto para exposição aos HPAs. • Directiva 2004/107/CE do Parlamento Europeu e do Conselho de 15 de Dezembro de 2004- Valores alvo para o Benzo(a)pireno- 1ng/m³ • A IARC considera a substância como pertencente ao grupo 1- Cancerígeno para o homem. • A Directiva 67/548 CEE classifica a substância na categoria 1(R45)- Cancerígeno para o homem

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Boro B</p>   
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>1 mg/l B</p>
<p>Propriedades Físico-química</p>	<p>No estado sólido é duro e quebradiço como o vidro e tem qualidades abrasivas. Na natureza não é encontrado no seu estado puro, mas sob a forma de ác. bórico. A sua rede cristalina é tetragonal. Apresenta duas formas alotrópicas: boro amorfo que é um pó acastanhado. O boro metálico é de cor preta. A forma metálica é muito dura (9,3 na escala de Mohs) e é mau condutor eléctrico à temperatura ambiente. O elemento nunca foi encontrado livre na natureza. O boro amorfo pode ser obtido por redução do trióxido com pó de magnésio. Se submetido ao calor arde com chama verde</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>É usado em semicondutores e em filamentos na indústria aeroespacial. O isótopo ¹⁰B é usado em fios e chapas de protecção para controlo de reactores nucleares. Pode surgir na água de abastecimento, por infiltração, após o tratamento de águas residuais com detergentes</p>
<p>Vias de exposição</p>	<p>Exposição ocupacional- industrial- industria de vidro e fibra de vidro, limpeza e lavandaria, fertilizantes e pesticidas.</p> <p>Exposição extra ocupacional- Pode ser absorvida por inalação, por ingestão e por via dérmica em pele lesada. O ác. Bórico e o tertaborato de sódio (bórax) são os responsáveis pelas intoxicações agudas.</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>Os derivados inorgânicos do boro são bem absorvidos por via oral e pulmonar e pela pele lesada. A sua excreção efectua-se por via urinária com uma semi-vida de 21 horas</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<p>Pode por contacto prolongado produzir dermatite, assim como erupções eritematosas e dermatite psoriasica</p> <p>Inalação – hemorragia nasal, tosse, dores de garganta e no peito</p> <p>Ingestão – dores abdominais, diarreia, sonolência, cefaleias, náuseas e vómitos</p> <p>Pele seca</p>
<p>Prevenção</p>	<p>Evitar a dispersão de pó. Ventilação adequada; equipamento protector adequado, não comer, beber ou fumar durante o trabalho</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>Dose externa – Doseamento dos teores de boro no ar - 5mg/m³(ACGIH 1990-1991)</p> <p>Para ACGIH, 1996, os TLV-TWA são de 0,11mg/m³ de diborano e de 0,013 mg/m³ de pentaborano</p> <p>Dose interna – Doseamento dos teores de boro na urina- entre 0,5 e 3,3mg/l (serve como indicador de exposição)</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<p>A concentração normal urinária do boro varia de 0,5-3,3 mg/l (Minoia <i>et al</i>). Os autores consideram que a concentração urinária de boro possa ser um indicador de exposição recente.</p> <p>A IARC classifica a substancia no grupo 2- Substâncias provavelmente cancerígenas para o homem</p>

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Cádmio Cd</p>  
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>5,0 µg/l Cd</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O cádmio é um metal pesado, branco-azulado, dúctil e maleável. Encontra-se escassamente na natureza no estado sólido e na forma elementar. Pela acção do fogo é inflamável e desprende fumos tóxicos. Quando em pequenas partículas dispersas pode formar misturas explosivas.</p> <p>O cádmio e seus compostos são extremamente tóxicos em baixas concentrações. É essencial que se tome cuidados especiais em processos de soldagem e quando há emissão de vapores e fumos.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>Exposição ocupacional – O cádmio geralmente é utilizado na indústria, como produto associado aos processos de redução de minérios de zinco, cobre e chumbo. É também utilizado na cromagem e galvanização em virtude das suas propriedades não corrosivas, e como pigmento para tintas e plásticos.</p> <p>É também utilizado em soldas e em ligas de baixo ponto de fusão, em baterias de Ni-Cd, em ligas especiais e em processos de eletrodeposição. Os compostos de cádmio são usados como constituintes das telas fosforescentes de tubos de TV.</p> <p>Exposição extra-ocupacional – Fumo de cigarro, adubos fosfatados</p>
<p>Vias de exposição</p>	<p>O cádmio é mais rapidamente absorvido pelas plantas que outros metais. A contaminação do solo provem da poluição atmosférica, da água contaminada com cádmio ou de fertilizantes com o metal. O metal é absorvido pelas vias respiratória e digestiva. A inalação é a via preferencial em meio industrial, não sendo negligenciável a via digestiva quando os trabalhadores não cumprem as normas de higiene alimentar. Pode provocar episódios de gastro-enterite, com dores e vômitos, diarreia e mialgias.</p> <p>Por via inalatória pode causar alterações ventilatórias graves, assim como febre, arrepios e cefaleias. A evolução conduz a fibrose pulmonar. Pode afectar a função renal originando proteinúria</p> <p>A absorção gastrointestinal do metal pare ser mais importante na mulher que no homem. No entanto, 90-95% do tóxico liga-se à hemoglobina dos eritrócitos, e à metalotioneína. Esta proteína de baixo peso molecular é responsável pela ligação do cádmio aos linfócitos, explicando a persistência do metal no organismo. O cádmio é um metal com bioacumulação, sendo o seu tempo de semi-vida biológica de 15 anos.</p> <p>Acumula-se sobretudo no rim, fígado, pulmões, pâncreas e tiróide</p>
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☘ O cádmio é mais eficientemente absorvido pelo aparelho respiratório que pelo gastro-intestinal. A absorção é potenciada por uma dieta pobre em cálcio, ferro e proteínas. A eficiência da absorção é função específica da solubilidade dos componentes de Cd assim como da sua concentração e vias de exposição. A absorção por via inalatória depende do tamanho das partículas (partículas ≥ 10µm diâmetro depositam-se nas vias aéreas superiores sendo que as de ≤ 0.1 µm de diâmetro se depositam nos alvéolos. O cádmio é transportado no sangue através da ligação aos glóbulos vermelhos e as proteínas de alto peso molecular do plasma particularmente à albumina. O transporte do tóxico do fígado para os outros órgãos faz-se sob a forma do complexo cádmio-metalotioneína. Esta associação atravessa sem restrição o filtro glomerular e é reabsorvido em 99% pelas células tubulares proximais. Como a maioria dos elementos metálicos, não existe uma conversão directa de Cd no organismo, sendo estes elementos ligados a componentes biológicos, tais como proteínas e grupos aniónicos ou sulfídricos, revestindo de particular importância no caso do cádmio a metalotioneína (ATSDR, 1989). ☘ A semi-vida do Cd no organismo é de 1-3meses, sendo eliminado preferencialmente pela urina.




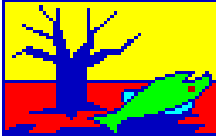

<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A exposição a cádmio e aos seus compostos pode ocorrer, quer por via ocupacional ou ambiental, sendo que as principais formas de exposição são a água de consumo e os alimentos. (ATSDR, 1989). • Exposição ocupacional e extra-ocupacional • Na intoxicação crónica pelo metal pode ocorrer a pigmentação amarela dos dentes, por impregnação do esmalte por cádmio (deixando sempre livres os bordos dentários e as gengivas). • Alterações da função renal, com proteinúria, glicosúria e aminiacidúria. • Alterações respiratórias com diminuição do cheiro, bronquite crónica, rinite, fibrose intersticial e enfisema pulmonar. Pode provocar a longo prazo, doença obstrutiva crónica pulmonar e enfisema.
<p>Prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Respeitar o teor de 5,0 µg/l Cd, na água de consumo. Utilizar máscara nas actividades industriais. Não ingerir água ou alimentos durante a jornada de trabalho.
<p>Marcador biológico de exposição Biomarcadores</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dose externa – Doseamento dos teores de Cádmio no ar inspirado (<10µg/m³)ACGIH,1996 • Dose interna – Doseamento dos teores de cádmio do sangue (<0,5 µg/100mL) ACGIH,1993 e na urina (5-10µg/g de creatinina) ACGIH,1991 • O doseamento de Ca na urina reflecte exposições recentes, dose excessiva no organismo, grande concentração a nível da depuração renal e como tal é um bom indicador de exposição excessiva ao metal.
<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ca urinário – 0,1-5 µg/L • Ca no sangue- 0,1 – 3 µg/g de creatinina (ACGIH;2003) • A FAO/OMS considera como valor limite de cádmio nos alimentos, 0,04-0,05µg/Kg • A IARC classifica a substância na categoria 1-Cancerígeno para o homem. • A Directiva 67/548 CEE classifica a substância na categoria 1(R45)- Cancerígeno para o homem

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Cloreto de Vinilo C₂ H₃ CL</p>
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>0,50 µ/L</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>☼ O cloreto de vinilo é um gás à temperatura normal. Conhecido como cloreto de vinilo é um hidrocarboneto halogenado, apresentando-se fisicamente na forma de gás liquefeito, incolor e de odor característico. Sendo mais denso que o ar, pode espalhar-se junto ao solo podendo causar danos e incendiar-se, em locais distantes do derramamento. O cloreto de vinilo é um gás obtido a partir do acetileno e ácido hidroclorídrico, emulsificado em água por vigorosa agitação, sob pressão, na presença de um agente emulsificador (normalmente um sabão sintético) e um estabilizador. A substância deriva da combinação do etileno e do cloro formando o dicloro de etileno, por sua vez se transforma em um gás. Este é o Vinyl chloride monomer, ou cloreto de vinilo. Por polimerização o monómero converte-se um polímero dando origem ao PVC. A polimerização é auxiliada por catalisadores como o peróxido de hidrogénio e o peróxido de benzeno, a temperaturas elevadas. O látex ou PVC resultante é coagulado, usando sulfato de alumínio, é barato e transparente e possui a temperatura de amolecimento mais baixa dentre todos os substitutos do vidro. O cloreto de vinilo é um contaminante ambiental com origem antropogénica, resultante da degradação do tricloroetileno, tetracloroetileno e tricloroetano. Pode por lixiviação de fontes industriais contaminar lençóis freáticos subterrâneos. A volatilização é vulgar e constitui uma forma de remoção quando infiltra a água e o solo. (ATSDR, 1989).</p>
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ PVC rígido- Tubos, perfis, caxilharia, persianas ☼ PVC flexível- isolamento, couros sintéticos, alcatifas, atalhados
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ Exposição ocupacional – Industrial – Respiratória – sonolência, cefaleias, desmaio ☼ Dérmica – contacto com o tóxico ☼ Oftálmica – conjuntivite e dor ☼ Exposição extra-ocupacional
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ O cloreto de vinilo é rapidamente absorvido pelo aparelho respiratório e digestivo. O metabolismo do tóxico ocorre inicialmente no fígado, por via oxidativa, através da acção de enzimas microsossomiais, e transformado em compostos polares com o glutatião ou a cisteína. Esta covalência permite a sua excreção na urina (U.S. EPA, 1980, 1985).
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ O cloreto de vinilo é um depressor do SNC induzindo anestesia e perda de conhecimento. (Torkelson and Rowe, 1981; Patty et al., 1930). Outros efeitos podem ser observados em trabalhadores expostos por via respiratória, tais como hepatotoxicidade, esclerodermia, Síndrome de Raynaud, alterações da tensão arterial e patologia respiratória (ATSDR, 1989; U.S. EPA, 1985; Lloyd et al., 1984; Langauer-Lewowicka et al., 1983; Waxweiler et al., 1977). A exposição prolongada tem sido relacionada com redução da função sexual em ambos os sexos e alterações ginecológicas na mulher (Makarov, 1984; Makarov et al., 1984).
<p>Prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ Evitar as chamas. Protecção respiratória, ocular, assim com vestuário adaptado e luvas protectoras contra o frio.
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☼ Dose interna – concentração de ác.tiodiglicocólico urinário deve ser < a 2 mg/l em pessoas não expostas. Existe uma correlação entre a intensidade da exposição e a concentração de ác.tiodiglicocólico (Muller et al, 1978-1979) ☼ Dose externa – TLV – 13 mg/m³ (ACGIH, 1994 e 1996)




Indicadores de
prevenção

- A pesquisa por exames complementares de diagnóstico de lesões hepáticas, pulmonares, sanguíneas e do tecido conectivo(cada 6-12 meses), pode ser eficaz na prevenção secundária em casos de exposição prolongada e repetida. A determinação da Clearance do ar expirado, provas funcionais respiratórias, permite avaliar a exposição.
- A IARC considera a substância como pertencente ao grupo 1- Cancerígeno para o homem.
- A Directiva 67/548 CEE classifica a substância na categoria 1(R45)- Cancerígeno para o homem

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Chumbo Pb</p>   
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>25 µg/l Pb</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Elemento metálico, denso, mole, dúctil, cinzento, resistente à acção do ácido sulfúrico e rapidamente dissolvido em ácido nítrico. O principal minério de chumbo é a galena, na qual o chumbo existe sob a forma de PbS. O metal é extraído por aquecimento do minério para obtenção do óxido, seguida da redução por carvão. A prata também é encontrada nestes minérios.
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional-Industrial – O chumbo tem várias aplicações incluindo material para construção civil, baterias de chumbo, balas para armas de fogo, ligas fusíveis, ligas metálicas, corantes. Fabrico de canalizações para condução de água. Sob a forma de óxido, como pigmento para pintura, vernizes e matérias plásticas. Equipamentos para pesca, etc. • Exposição extra-ocupacional – Tintas com base de chumbo; descargas industriais e alimentos contaminados.
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A via digestiva é a principal fonte de exposição na população em geral. • A tinta contendo chumbo é a maior fonte de contaminação para a infância, pela ingestão de pedaços e lascas de tinta em habitações degradadas. Também a contaminação dos solos por pó de chumbo pode conduzir a intoxicações em crianças cuja higiene das mãos possa ser deficitária. • A ingestão de Pb pode ocorrer através da ingestão de água de abastecimento, cujas condutas fossem constituídas pelo metal, ou armazenadas em recipientes vidrados com Pb • A exposição por inalação pode resultar de actividades industriais ou artesanais, tais como a soldagem de canalizações ou pintura a jacto de areia contaminada. O tamanho das partículas < 1 µm, através do aparelho respiratório pode ser susceptível de provocar intoxicação. As maiores são retidas e em parte deglutidas.
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Uma vez absorvido, o Pb é distribuído no plasma e fluidos extracelulares, tendo capacidade para atravessar a barreira hemato-encefálica. Acumula-se nos tecidos moles e esqueleto. • A sua toxicidade resulta da afinidade de ligação às membranas celulares das mitocôndrias. Intervém na biossíntese do heme ao ligar-se com grupos sulfidrilo de enzimas das quais as mais importantes são a ácido δ-aminolevulínico desidratase e a ferro quelatase. Ao inibir a ferro quelatase estimula a protoporfirina quelatase e a sua excreção. O aumento das porfirinas urinárias evidencia intoxicação pelo metal.



<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> A exposição a chumbo provoca uma neuropatia periférica com uma proeminente desmielinização segmentar, actuando essencialmente ao nível dos neurónios motores. O SNC é o alvo preferencial da toxicidade por chumbo, no entanto, o tóxico provoca também alterações graves a nível renal, hematológico e cardio-vascular. Sendo um tóxico com diversas vias de exposição pode potencialmente afectar todos os órgãos e sistemas. Pode alterar a maturação sexual, provocar depressão do SNCentral, alterar os níveis de Vit. D, provocar algias de carácter neurológico (neuralgias, parestesias,etc). As alterações ao nível do sistema hematológico traduzem-se por anemia normocítica. A intoxicação crónica pelo Pb em adultos conduz a neuropatia, mas também a cólica abdominal, anemia e linha de chumbo gengival. Nas crianças, com idade < a 5 anos pode conduzir a edema cerebral por lesão de células endoteliais.
<p>Prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> Evitar e controlar as possíveis fontes ambientais que possam constituir risco, nomeadamente as tintas com Chumbo na sua constituição provenientes de habitações antigas, poeiras contendo chumbo de demolições degradadas e antigas. Substituição de canalizações com este metal a fim de evitar o saturnismo de origem hídrica.
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> Dose externa – 0,05 mg/m³ (ACGIH) Dose interna – 10 µ/100ml
<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> O doseamento da plumbémia traduz uma exposição recente – ATSDR considera valores máxima de 10 µg/100ml na infância.A ACGIH, 1994 e a OMS consideram valores limites toleráveis de plumbémia de 30 µg/100ml O doseamento da plumbúria traduz uma exposição recente. O seu valor normal é < a 50 µg/g de creatinina. O doseamento de Pb nos cabelos traduz uma contaminação antiga. Grandjean, considera que a 60 µg/100ml de plumbémia correspondem a 70 µg de Pb/g de cabelo

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Cobre Cu </p>
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>2,0 mg/l de Cu</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O cobre é um metal nobre e ocorre na natureza na sua forma natural ou em composição com outros minerais. O metal é maleável, dúctil, de cor vermelho acastanhada e um excelente condutor de calor e electricidade. O metal não reage com os ácidos clorídrico e sulfúrico, mas reage com ácido nítrico formando óxido de nitrogénio.</p> <p>Sob a forma de pó é combustível e pode torna-se explosivo ao reagir com oxidantes fortes (cloratos, bromatos e iodatos). É um elemento essencial e a sua carência ocasiona anemia hipocrômica microcítica resultante da deficiente síntese da hemoglobina.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>Industrial: Latão – contêm cobre e zinco; Bronze: cobre e estanho; Ligas metálicas com prata, cádmio, berílio e níquel.</p> <p>Atendendo à sua maleabilidade, condutividade térmica e eléctrica, é um metal muito usado na manufactura de equipamento eléctrico.</p> <p>Os sais de cobre, tais como os sulfatos, carbonatos e óxidos podem ser utilizados na composição química de fungicidas, peças cerâmicas e na pirotecnia. (ACGIH, 1986). Foi utilizado como emético na forma de sulfato de cobre e como anti-helmintico.</p>
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – Via respiratória – a inalação de sais de cobre (ex: aerossóis de calda bordalesa nos tratadores de vinhas- vineyard spray`s lung), pode provocar irritação das vias aéreas superiores com febre, cefaleias, tosse e dores de garganta (similar ao síndrome dos fundidores de latão). Quando inalado pode provocar tosse, cefaleias e dor na orofaringe. • Exposição não ocupacional – Via digestiva – A ingestão acidental de cobre provoca uma inflamação severa do aparelho gastro-intestinal acompanhado de vômitos, diarreia e dores. <p>O cobre pode ser absorvido por via oral, respiratória ou dérmica. É um nutriente essencial e pode ser encontrado numa grande variedade de tecidos (ATSDR, 1990)</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>O cobre é um elemento essencial ao organismo. É transportado no sangue ligado à ceroplasmina. O cobre pode ser absorvido para a circulação, desde o aparelho digestivo, respiratório ou da pele. A absorção gastro-intestinal do metal é influenciada por alguns factores.</p> <p>As formas solúveis de cobre (óxidos, hidróxidos, citratos), são rapidamente absorvidas, mas as insolúveis (sulfídricas) são-no escassamente. (Venugopal and Luckey, 1978). O metabolismo do cobre envolve sobretudo a formação de ligas orgânicas com grupos sulfidrilo e imidazol, com aminoácidos e proteínas (ATSDR, 1990). O fígado é o principal órgão que recebe o cobre do plasma e da hemoglobina e armazena-o.</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicação aguda – inalação de fumos de cobre pode conduzir a náuseas, sabor metálico, descoloração da pele e cabelos • Intoxicação crónica – Provoca coloração esverdeada dos tegumentos, cabelos e dentes. Pode provocar dermatites e alterações tróficas da mucosa nasal. A penetração de cobre no olho pode ser responsável pelo desenvolvimento de cataratas. Os sintomas podem ocorrer após a ingestão com dores abdominais, diarreia e vômitos (ATSDR, 1990). <p>A lesão gastro-intestinal pode resultar da ingestão de água carbonatada ou de sumo de frutos que tivessem estado em contacto com vasilhame ou condutas de cobre (Scheinberg, 1983).</p> <p>A toxicidade crónica do cobre foi caracterizada em doentes com a doença de Wilson, um distúrbio genético causado pela acumulação de cobre nos tecidos. As suas manifestações clínicas incluem cirrose, anemia hemolítica, alterações neurológicas e cataratas. (Goyer, 1991; ATSDR, 1990).</p>
<p>Prevenção</p>	<p>Evitar a ingestão de cobre através de mãos contaminadas (calda bordalesa), pela higiene rigorosa. Evitar a exposição oral com fins “terapêuticos”</p>

<p>Marcador biológico de exposição Biomarcadores</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☀ Dose interna – Valores de referência – 99µ/100ml no soro; 123 µ/100ml no sangue total; 23 µ/100ml urina (Minoia et al) ☀ Dose externa- TLV- 1mg/m³ para poeiras(OSHA e NIOSH)
--	---


<p>Identificação da Substância</p>	
<p>Valor Paramétrico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 50,0 µg/l Cr
<p>Propriedades Físico-química</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☀ É um metal branco-grisáceo, muito resistente ao desgaste. O metal é extraído por aquecimento de cromita, sob a forma de cromato de sódio, a partir do qual pode ser, por electrólise obtido o metal crómio. A temperaturas normais o metal é resistente à corrosão. ☀ Reage com ácidos clorídrico e sulfúrico, em diluição, originando sais de crómio (II). ☀ Combustível na sua forma de pó. ☀ Os derivados do crómio existem sob três valências, 2+, 3+ e 6+. Os sais hexavalentes são considerados os mais perigosos. Apenas as formas trivalentes e hexavalentes têm significado biológico. ☀ O crómio III é considerado um nutriente vestigial essencial, servindo como factor de tolerância à glicose. ☀ É um co-factor no mecanismo de acção da insulina, através da formação de complexos ternários com os receptores da hormona.
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☀ Industriais. ☀ O metal também é usado em camadas de revestimento metálico, com partículas electrodepositadas para um efeito decorativo e brilhante, e na produção de certos compostos de crómio. ☀ Produção de compostos resistentes à corrosão. ☀ Tijolos refractários. ☀ Fabrico de cromatos e bicromatos de crómio com aplicação litografia, têxtil, tinturaria, fotografia e pintura.




<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional • Via digestiva – os sais de crómio conduzem a necrose do tubo digestivo, necrose hepática e renal. • Via respiratória – Os vapores de crómio. Muito irritantes podem causar lesão das mucosas, alergia respiratória e tem acção cancerígena sobre a árvore brônquica. • Exposição extra ocupacional. O crómio desempenha um papel importante no metabolismo da glicose e do colesterol. (Schroeder et al., 1962). A exposição não ocupacional ao metal ocorre por via digestiva através da ingestão de água e alimentos contaminados, enquanto que a exposição ocupacional ocorre por via inalatória. (Langard, 1982; Pedersen, 1982). • Exposição extra-ocupacional – deriva de exposições acidentais, tentativas de suicídio, ou utilização indevida de crómio para fins terapêuticos.
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O crómio é um oligoelemento essencial, presente nos tecidos sob a forma de crómio trivalente. A toxicidade do metal deriva dos compostos hexavalentes que podem penetrar as barreiras do organismo, nomeadamente a pele intacta. O crómio não sofre biotransformação, no entanto, o crómio – Cr(VI) integra uma redução enzimática que resulta na formação de compostos intermediários e de Cr(III) (Hamilton and Wetterhahn, 1988). O crómio absorvido distribui-se em dois grupos: um de eliminação rápida (semi-vida de 7 horas) e outro de eliminação lenta. A excreção é efectuada por via urinária. Pode ser detectado crómio, no sangue, cabelos e urina de indivíduos expostos a crómio, 20 anos após a exposição • O Crómio (III) e o crómio (VI) têm diferentes características na absorção. O Crómio (III) é escassamente absorvido por via digestiva, enquanto que o crómio (VI), é muito mais rapidamente absorvido (Hamilton and Wetterhahn, 1988) • As suas propriedades físicas e solubilidade condicionam a sua absorção e o risco. Assim: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cr (III), partículas insolúveis; ▪ Cr (VI) – partículas insolúveis – pode causar cancro brônquico; ▪ Cr (VI) solúvel na água (lesões brônquicas pelos vapores; úlceras da pele e das mucosas).
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – industrial – Aguda: Inflamação massiva do tubo digestivo seguida de necrose severa da boca ao jejuno. Conduz à morte. • Exposição extra – ocupacional – crónica atribuída aos compostos hexavalentes do crómio que se caracterizam por dermatites eczematiformes nos antebraços (pulseiras de crómio); ulcerações crónicas indolores; colorações amarelas de dentes e língua; irritação das mucosas, nomeadamente nasal, alergia respiratória assim como acção cancerígena brônquica. A exposição respiratória e dérmica aparece essencialmente em trabalhadores expostos que desenvolvem irritação nasal (partículas <0.01 mg/m³), úlceras e perfuração do septo nasal, (exposição de ~2 µg/m³) (Hamilton and Wetterhahn, 1988; ATSDR, 1989), reacções de hipersensibilidade e pulseiras dérmicas a crómio (Pedersen, 1982; Burrows, 1983). • Entre a população em geral, o contacto dérmico está associado à utilização de detergentes e de lixiviantes. (Love, 1983). Os efeitos mais graves para o ser humano estão ligados ao Crómio (VI).
<p>Prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar a formação e dispersão do pó. • Evitar a combustão.



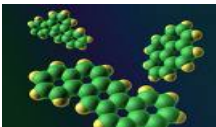
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dose externa – Doseamento dos teores de Cobre no ar inspirado (<math><1\text{mg}/\text{m}^3</math> nas partículas e <math><0,05\text{mg}/\text{m}^3</math> para fumos) TLV-TWA de ACGIH, 1996. A OSHA e NIOSH recomendam <math>1\text{mg}/\text{m}^3</math> para as poeiras e Sprays (calda bordalesa). • Dose interna – Doseamento dos teores de cobre do sangue (<math><99\text{ }\mu\text{g}/100\text{mL}</math> e na urina (<math><2\text{ }\mu\text{g}/\text{l}</math> (Minoia <i>et al</i>).
<p>Indicador de Prevenção</p>	<p>A Directiva 67/548 CEE considera a substância cancerígena para o homem e classifica-a na categoria 1(R45).</p> <p>A IARC considera a substância cancerígena para o homem. Classifica-a no Grupo 1.</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilância da função hepática, pois existe o risco de cirrose ou de doença de Wilson, por exposição ao aerossol de sulfato de cobre. • Dose externa – OSHA para os Estados Unidos considera como valores máximo no ar inspirado para o crómio (metal e derivados hexavalentes) <math><0,5\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3</math>. • Dose interna – Doseamento dos teores de crómio na urina (<math><10\text{ }\mu\text{g}/\text{g}</math> de creatinina)

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Epicloridrina ou propileno C_3H_5ClO</p> 
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>0,10 µg/l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>A epicloridrina é um líquido inflamável, incolor com um odor irritante, insolúvel na água mas miscível com solventes orgânicos, utilizado na síntese da glicerina, agentes tensioactivos, pesticidas, medicamentos e derivados epoxi. Também chamada de óxido de cloropropileno, é obtido a partir do propeno. O termo epoxi também lhe está relacionado. A epicloridrina possui a capacidade de polimerizar sob a acção de ácidos ou de bases fortes. É um líquido instável e inflamável em contacto com o ar. Durante a combustão liberta fosgénio, monóxido de carbono. Os vapores podem fluir ao longo das superfícies até locais de possível ignição, nomeadamente no contacto com oxidantes fortes. É incompatível com ácidos, bases e oxidantes fortes, assim como sais metálicos, aminas (anilina), alumínio, cloro e outras variedades de compostos clorados, assim como da maior parte dos metais comuns (zinco e alumínio).</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>A sua principal utilização é na produção de polipropileno e de glicerina sintética e de resinas epoxicas. É também usado como combustível em vários processos industriais, por poder produzir mais calor que o propano.</p> <p>Foi largamente utilizado como solvente. Os sistemas epóxi são usados na formulação de tintas, pela sua capacidade na manutenção industrial, revestimento de alta resistência química, alta aderência, excelente resistência a abrasão, tintas marítimas, isolamento eléctrico, adesivos diversos, brindes, laminados, pisos, ferramentaria, movimentação de cargas químicas, modelação, construção civil, como fumigante, solvente de celulose, resinas, na industria de papel e como pesticida (Santodonato et al., 1980).</p>
<p>Vias de exposição</p>	<p>Pode ser absorvido por inalação, por via dérmica e por ingestão</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>A epicloridrina distribui-se rapidamente por todos os tecidos e órgãos. Podem ser encontradas concentrações do tóxico no sangue 2-4 horas após exposição oral. As principais vias de eliminação são a pulmonar e a renal (Weigel et al).</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – industrial – a exposição aguda pode causar náuseas, vómitos, dificuldades respiratórias e edema pulmonar, alterações hematológicas e renais. • Exposição extra-ocupacional- irritação ocular, vias respiratórias e pele. A epicloridrina pode causar sensibilizações cutâneas (Jirasek & Kalénsky, 1962; Von Ippen & Mathies, 1970; Fregert & Gruvberger, 1970; Beck & King, 1983). A substância é provavelmente carcinogénica e teratogénica para os seres humanos. Pode causar tosse, cefaleias, náuseas, vómitos, perda de visão, shock e colapso.
<p>Prevenção</p>	<p>Ventilação e extracção localizada. Luvas e óculos de protecção. Protecção respiratória</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dose interna • Dose externa – TLV – 0,5 ppm como TWA ou de 1,9 mg /m³ (AGCIH, 2003)
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>A IARC classifica a substância na categoria 2^a – Como provável cancerígeno para o homem.</p>

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Ferro – Fe</p> 
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>200 µg /l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O ferro é um elemento químico, metálico de transição, prateado, maleável e dúctil. À temperatura ambiente, o ferro encontra-se no estado sólido. É extraído da natureza sob a forma de minério de ferro. Através de processos de transformação e adicionando ao carbono dá origem a várias formas de aço. É o quarto elemento mais abundante na crosta terrestre, logo após alumínio. É um elemento essencial.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>Industrial – O ferro utiliza-se na produção de aço. Posteriormente é destinado a diversos fins de que se destaca a produção de ferramentas, máquinas, automóveis, navios, pontes, edifícios, etc.</p>
<p>Vias de exposição</p>	<p>Como a maioria dos nutrientes o ferro é ingerido com alimentos ou suplementos alimentares, e é ao nível do duodeno. Para poder ser absorvido o metal da dieta deve apresentar-se na sua forma ferrosa Fe²⁺. A enzima ferro redutase, que se encontra nos eritrócitos reduz o Fe³⁺ para Fe²⁺. O transporte do metal para as células é efectuado através das membranas celulares dos enterócitos por uma proteína divalente com características de “metal transporter”. Esta proteína não só transporta o ferro no organismo, como todos os metais divalentes.</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>O ferro desempenha um papel importante nos processos metabólicos dos mamíferos. A função do ferro no organismo está ligada essencialmente à hemoglobina e ao transporte de oxigénio pelos Glóbulos vermelhos. A disposição do ferro está regulada pelo complexo mecanismo da homeostase. De 2-15% são absorvidos pelo tracto gastro-intestinal com uma eliminação diária 0,01%. A maior fracção de ferro no corpo humano está contida na hemoglobina, e a sua deficiência causa anemia. A maioria do ferro no organismo é reciclado no sistema retículo- endothelial, que também destrói os glóbulos vermelhos velhos. O total de perdas diárias num indivíduo saudável estimam-se que sejam de 1 mg/dia no homem e de 1.5 – 2 mg/dia numa mulher com períodos menstruais normais.</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Elemento existente na natureza, aparecendo como constituinte de quase todas as rochas. • É um constituinte importante seres vivos, vegetais e animais, existindo como constituinte vital das células de todos os mamíferos. • A função do ferro no corpo humano está relacionada com o transporte de oxigénio no sangue. Este processo é efectuado por intermédio da hemoglobina. Sendo um elemento essencial à vida e ao desenvolvimento celular pode tornar-se tóxico nos casos de ingestão excessiva, e nos casos de sensibilidade específica ao metal e por deficiência genética. Destes três exemplos de excesso de ferro no organismo a mais grave é a deficiência genética que conduz ou agrava situações de doença (Hemocromatose). • O ferro em excesso é tóxico. Quando o ferro se encontra com valores normais a autoregulação levada a cabo por mecanismos antioxidantes, controlam o processo. A absorção normal de ferro é de 1mg/dia. Nas formas avançadas da doença este valor pode chegar ao 20 mg/dia, acumulando-se e provocando danos no órgão. Mas também podem surgir situações de carência. Estes casos são denominados de anemia sideroblástica. • A anemia sideroblástica é uma entidade clínica com duas características principais: sideroblastos em forma de rim (anormal normoblastos com acumulação de ferro na mitocondria) e deficiente biossíntese do heme (Bottomley, 1982; May <i>et al</i>, 1994). Os efeitos podem incluir o colapso renal.



Prevenção	A toxicidade do ferro está, no entanto, normalmente associada a ingestão acidental de medicamentos com o metal. Inalação de fumos pode resultar numa insuficiência respiratória e num pulmão, que ao Rx tem uma aparência de silicose.
Marcador biológico de exposição	Dose Interna: Contagem de leucócitos > a 15000; glicemia > a150 mg/dl após 6 horas da ingestão; Teste urinário positivo para a desfexomina; siderémia elevada.
Indicadores de prevenção	A excreção total de ferro é normalmente de 0,5 mg/dia

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Hidrocarbonetos Aromáticos Policíclicos (HAP)</p> 
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>0,10 µg/l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>Os Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos são compostos cuja principal característica consiste em terem dois ou mais anéis aromáticos e por possuírem na sua composição átomos de carbono e hidrogénio. Os HAP são derivados do benzeno. Estão amplamente distribuídos no ambiente, sendo potentes poluentes ambientais. Presentes no alcatrão, piche e fuligem, tendem a ser inertes quimicamente e a acumular-se nas membranas celulares, perturbando a função se não forem removidos.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>São formados e emitidos por fontes ambientais, normalmente de actividades humanas, tais como combustão de madeira para produção de carvão; transporte e refinação do petróleo; incineração de resíduos domésticos e industriais; Combustão de matéria orgânica de campos e florestas; Emissões de escapes de veículos automóveis, fumo de tabaco. As emissões vulcânicas e os incêndios florestais constituem outra fonte importante de emissão e de exposição.</p>
<p>Vias de exposição</p>	<p>Os HAP podem ser encontrados na atmosfera sob a forma gasosa ou de partículas. Reagem com outros poluentes atmosféricos, nomeadamente o ozono e o dióxido sulfúrico originando nitro- e dinitro- HAPs, e ácido sulfónico. Como compostos lipofílicos podem ser absorvidos por várias vias (respiratória, oral e dérmica). No entanto a exposição respiratória e gastro-intestinal são as mais importantes</p> <p>Exposição ocupacional e extra-ocupacional- Através da inalação de fumo de tabaco e da ingestão de água e de alimentos contaminados. A carne fumada, peixe, fruta, vegetais e óleos, podem ser veículos de risco, muito embora a presença de HAP possa estar relacionada com deposição atmosférica.</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>No organismo podem sofrer alterações metabólicas. Podendo activar o citocromo P450, ligar-se ao ADN tornando-se potenciais carcinogénicos. Têm grande afinidade para o tecido gordo, capacidade que lhe facilita a penetração das membranas celulares e a sua permanência no organismo. A sua ligação com o citocromo adiciona oxigénio ao anel tornando-o solúvel na água podendo mais facilmente ser excretado. Quando absorvidos na sua fase gasosa são metabolizados e eliminados. Os HAP não têm uma semi-vida longa. A mais significativa via de excreção é a hepatobiliar seguida da fecal</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<p>Alguns hidrocarbonetos têm sido identificados como toxinas vasculares podendo iniciar lesões ateroscleróticas. O benzo(a)pireno (BaP) desencadeia alterações da proliferação das células musculares lisas, através de mecanismos como o aumento da transcrição de genes, inactivação da proteína cinase C e a conversão de metabolitos de ADN.</p> <p>Aparelho respiratório – Tosse crónica, bronquite e cancro brônquico, podem ocorrer com exposição crónica.</p> <p>Aparelho digestivo – Leucopenia e cancro da orofaringe podem-se desenvolver com exposição crónica, Hepatotoxicidade. A nefrototoxicidade, hematuria, e patologia oncológica da bexiga e rim têm sido relacionados com exposição crónica. HAPs com poder carcinogénico que podem aparecer na água são os benzofluorantenos, benzo(a)pireno, benzo(a)antraceno, dibenzo(a,h)antraceno e indeno(1,2,3-cd)pireno. Destes, o benzo(a)pireno (BaP) , é considerado o mais cancerígeno.</p>




<p>Prevenção</p>	<p>A EPA (Environmental Protection Agency), considera que o BaP em quantidades superiores a 0,2 ppb na água potável pode causar problemas à saúde das populações. A exposição prolongada a concentrações superiores a 2 ppb pode potenciar o desenvolvimento de cancro. Na maioria das águas e sedimentos, o BaP resiste ao ataque por microorganismos ou substâncias químicas reactivas, podendo, contudo, ser degradado pela exposição solar. O BaP sofre bioconcentração em organismos aquáticos no plâncton, bivalves e alguns peixes</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<p>Dose interna- Dose externa</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>A Directiva 67/548 CEE considera a substância cancerígena para o homem e classifica-a na categoria 1(R45) A IARC considera a substância cancerígena para o homem. Classifica-a no Grupo 1.</p>

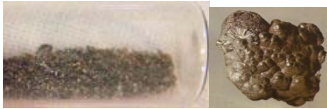


Identificação da Substância	Pesticidas organoclorados
Valor Paramétrico	Individual 0,10 microg/l total 0,50 microg/l
Propriedades Físico-químicas	<ul style="list-style-type: none"> ☀ Os insecticidas organoclorados (hidrocarbonetos clorados), podem pertencer a vários grupos químicos: diclorodifeniletano, ciclodienos clorados e estruturas cloradas de benzeno e de ciclohexano. ☀ Apresentam-se sob a forma de pó, emulsão, solução com solventes. Possuem todos estes compostos um ou mais átomos de cloro. Quimicamente são estáveis e podem coexistir no solo, água e alimentos. Tem como propriedades a sua baixa volatilidade, estabilidade química, solubilidade em lípidos, biodatransformação e degradação lenta. ☀ Proibidos na Europa a aldrina, clordano, dieldrina, DDT, toxafeno, de entre outros, continuam porém a ser utilizados em muitos países.
Principais utilizações	São produtos destinados a assegurar a destruição ou prevenir a acção provocada por animais, vegetais, microorganismos ou vírus. São apresentados como insecticidas, acaricidas, nemátodos
Vias de exposição e de Penetração no organismo	<p>Ingestão accidental ou como tentativa de suicídio</p> <p>A exposição ocupacional ocorre em trabalhadores ocupados no fabrico, formulação e embalagem destes produtos.</p> <p>As vias de penetração essenciais são a cutânea e a respiratória</p>
Metabolismo	Os insecticidas organoclorados são substâncias lipofílicas e podem ser absorvidas por todas as vias. As células mãe e certos produtos de degradação acumulam-se no tecido adiposo e são eliminadas gradualmente consoante a exposição cessa. O mecanismo de acção não é claro, no entanto, sabe-se que inibem a Mg ⁺⁺ -ATPase do SNC, enzima associada à fosforilação oxidativa e ao equilíbrio da concentração intracelular de Ca ⁺⁺
Efeitos em seres humanos	<ul style="list-style-type: none"> ☀ Actuam ao nível do SNC provocando convulsões epileptiformes. Podem provocar náuseas e diarreia e o desfecho normalmente é fatal. SNC ☀ Provocam alterações bioquímicas no SNC, inibindo a fosforilação oxidativa, alterando as concentrações de Na⁺ e de K⁺, e provocando Hipertensão intracranéana. ☀ Inibem a ATPase, na regulação do Na⁺, K⁺, Ca e Mg⁺, fundamental na repolarização dos neurónios. ☀ A inibição da ATPase do Ca e Mg, induz uma acumulação de Ca intracelular livre Libertação de neurotransmissores
Prevenção	Protecção das vias aéreas, superfície dérmica, e evitar a ingestão accidental
Marcador biológico de exposição	<p>Dose Externa – TLV para o clordano – 0,5 mg/m³ (ACGIH, 1996)</p> <p>TLV para a eldrina – 0,1 mg/m³ (ACGIH, 1996)</p> <p>TLV para a dieldrina – 0,25 mg/m³ (ACGIH, 1996)</p>
Indicadores de prevenção	<p>A concentração de organoclorados no sangue parece estar em equilíbrio com a quantidade armazenada nos tecidos. A determinação da concentração plasmática permite avaliar a carga corporal.</p> <p>A IARC classifica-os no grupo 2 - prováveis carcinogénicos para o homem</p>






Identificação da Substância	Pesticidas organofosforados
Valor Paramétrico	Individual 0,10 microg/l total 0,50 microg/l
Propriedades Físico-químicas	As substâncias que compoem este tipo de insecticidas têm mecanismos de acção comuns, provêm de duas classes químicas diferentes. São uns esteres de ác.fosfórico ou fosforotioico (Tiofosfatos,Tiofosfatos,,Fosfoditionatos,) e outros de ác. Carbâmico ou Carbamatos.
Principais utilizações	São produtos destinados a assegurar a destruição ou prevenir a acção provocada por animais, vegetais, microorganismos ou vírus. São apresentados como insecticidas, e existem cerca de 200 diferentes com esteres organofosforados e 25 com esteres de ác. Carbamico.
Vias de exposição Penetração no organismo	<ul style="list-style-type: none"> • Ingestão acidental ou como tentativa de suicídio. • A exposição ocupacional ocorre em trabalhadores ocupados no fabrico, formulação e embalagem destes produtos. • As vias de penetração essenciais são a cutânea e a respiratória. Também a digestiva de forma acidental ou por suicídio..
Metabolismo	<p>A acção predominante dos esteres organofosforados é a inibição da enzima acetilcolinesterase do sistema nervoso, com conseqüente acumulação de acetilcolina. A acetilcolinesterase encontra-se ao nível das sinapses no tecido nervoso, nas junções neuromusculares e nos eritrócitos e é a enzima responsável pela destruição e paragem da actividade biológica do neurotransmissor acetilcolina.</p> <p>Os esteres de ác. metil ou dimetilcarbamico são também inibidores da aceilcolinesterase e o mecanismo de acção é semelhante. Para ambos a atropina constitui o melhor antídoto, no sentido de reactivar a acção da colinesterase. Com a acumulação de acetilcolina livre, não ligada a terminações nervosas, regista-se a estimulação de actividade eléctrica.</p>
Efeitos em seres humanos	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentam a acetilcolina livre em caso de intoxicação • Tem actuação semelhante aos gases de guerra-Sarin, Soman e Tabun, produzindo as chamadas enzimas envelhecidas, por inibição da acetilcolinesterase • Risco grave de vida • SNC – Sonolência, cefaleias intensas, convulsões • S.N.Periférico – Lacrimejo, sialorreia, Miose, Lagrimas de sangue, visão turva, Náuseas, vómitos, diarreia, Broncospasmo, respiração de Cheyne-Sokes • Tratamento – Suporte básico de vida. Atropina por via venosa (antídoto potente dos efeitos muscarínicos)
Prevenção	

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Magnésio - Mg</p> 
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>50 mg/l Mg</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O magnésio é um elemento químico de símbolo Mg. É um metal branco prateado, alcalino, sólido na temperatura ambiente, que reage violentamente na presença de agentes oxidantes. É o sexto elemento em abundância na crosta terrestre na forma de magnesite e o terceiro mais abundante dissolvido na água de mar. Durante a fusão pode reagir de forma explosiva na presença de humidade.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> Industriais – O magnésio é utilizado na indústria farmacêutica. Sob a forma de ligas pode ser utilizado na construção de aviões e automóveis, mísseis, tijolos refractários, flashes e pigmentos. O óxido de magnésio é muito utilizado na indústria de materiais refractários, borracha, fertilizantes, plásticos e na construção mecânica. Este óxido é obtido por fusão do cloreto de Mg. Formando liga com o alumínio é utilizado na indústria para produção de componentes de automóveis
<p>Vias de exposição</p>	<p>O magnésio está presente na maioria dos alimentos, principalmente, nas folhas verdes das vegetais, nas sementes, nozes, leguminosas e cereais integrais. Além da via digestiva, também é considerada a via respiratória através da inalação de aerossóis de mg. É um co-factor de muitas enzimas aparecendo muitas vezes associados com o fosfato.</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>O magnésio é um catião essencial ao organismo agindo como co-factor em reacções enzimáticas com a adenosina trifosfatase. Desempenha um papel importante nas reacções de ATP tendo o Mg^{2+} uma função estabilizadora para a estrutura de cadeias de ADN e ARN.</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> É um elemento químico essencial para o homem. A maior parte do magnésio no organismo é encontrada no aparelho osteo-articular. Os seus iões desempenham uma função importante na actividade de muitas coenzimas, assim como em reacções que dependem da ATP. Na actividade industrial: a exposição a óxido de Mg pode provocar a febre dos fundidores. Pode também provocar queimaduras cutâneas e irritação as mucosas. A substância pode afectar o pulmão e o sistema nervoso central, dando lugar ao aparecimento de patologia respiratória (bronquite e pneumonia). Pode causar conjuntivites e catarro nasal (Pleschtizer)
<p>Prevenção</p>	<p>Evitar a dispersão de pó com extracção localizada, luvas e óculos de protecção. Evitar as chamas</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> Dose interna Dose externa – A ACGIH, 1996, considera que a TLV e a TWA para os fumos de óxido de magnésio, sejam de 10mg/m³ de ar

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Manganês ou Manganésio – Mn</p> 
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>50µ g/l Mn</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O manganês na natureza apresenta-se como um metal de cor cinzenta, de grande dureza, muito frágil, oxidável e refractário, existente em jazidas minerais, muito semelhante ao ferro. É um elemento essencial para a actividade de diversas enzimas, nomeadamente as implicadas na fosforilação, no metabolismo das proteínas e na síntese de mucopolissacaridos e de colesterol.</p> <p>O manganês é um dos elementos mais abundantes na crosta terrestre e encontra-se largamente distribuído em solos, sedimentos, rochas, água e materiais biológicos. É importante para o crescimento das plantas e em funções vitais dos animais superiores. Quimicamente activo, é corrosível pelo ar húmido e por várias soluções. Apresenta boa solubilidade em ácidos inorgânicos diluídos.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>Indústria química e metalúrgica – siderurgia, fabrico de aço, soldadura, fabrico de pilhas, industria química como oxidante.</p> <p>É utilizado em ligas com o ferro, na formação do aços e em outras ligas metálicas.</p>
<p>Vias de exposição e penetração no organismo</p>	<p>Exposição ocupacional – As intoxicações agudas acontecem em meio industrial, por ingestão (permanganato de manganês) ou por inalação.</p> <p>As exposições ocupacionais mais significativas ocorrem pela inalação de fumos e poeiras de manganês (dióxido de manganês), sendo o tracto respiratório a principal via de introdução e absorção.</p> <p>Exposição não ocupacional – O manganês também pode ser absorvido ao longo de todo o intestino delgado quando veiculado na alimentação.</p> <p>O manganês é um elemento que ocorre naturalmente e em pequenas é essencial para o ser humano. No entanto, quando presente no organismo em elevadas quantidades pode causar efeitos tóxicos a diferentes níveis, sendo os mais preocupantes a nível do sistema nervoso central.</p>
<p>Metabolismo</p>	<p>A principal via de entrada do manganês no organismo é a via respiratória, sendo o aparelho digestivo atingido de forma secundária. A absorção por esta via está fortemente dependente da forma e do tamanho das partículas que contém manganês. A deposição de partículas no tracto respiratório inferior ocorre apenas com partículas com diâmetro médio $\leq 10\mu\text{m}$. No sangue, o manganês encontra-se principalmente nos eritrócitos. Em níveis mais elevados é possível encontrá-lo no fígado, conjugado aos sais biliares. Na sua distribuição o manganês tem maior significado para os tecidos e líquidos do organismo, principalmente aqueles onde a actividade das mitocôndrias seja maior. O manganês é transportado no plasma ligado a uma $\beta 1$ – globulina, que se pensa ser a transferrina. O manganês concentra-se na mitocondria, nomeadamente do pâncreas, rim, fígado e intestino. O papel do manganês é considerável na medida em que ele activa numerosas enzimas implicadas em variados processos fisiológicos.</p> <p>No adulto normal, a absorção do manganês por via oral é apenas cerca de 3% da dose ingerida e permanece constante, mesmo quando esta é aumentada. O ferro e o manganês da dieta interagem de tal forma que níveis elevados de um deles levam a uma diminuição da absorção do outro.</p> <p>O fígado é o principal local de bioacumulação do tóxico, fixando-se também no rim e cérebro. O mecanismo de transporte para o cérebro efectua-se-ia por difusão facilitada ou transporte activo.</p> <p>A eliminação efectua-se por via fecal e eliminação biliar. A eliminação urinária é escassa.</p> <p>No plasma o manganês fixa-se sobretudo à transferrina.</p>






<p>Efeitos nos seres humanos</p>	<p>O manganês faz parte do conjunto de oligoelementos necessários à actividade de certas enzimas do organismo humano. A necessidade diária para o homem é de cerca de 4mg/dia Doses elevadas de manganês provocam efeitos tóxicos a vários níveis nomeadamente ao nível local e do sistema nervoso central, respiratório, cardíaco e reprodutor.</p> <p>O sistema nervoso central é o alvo crítico dessa exposição. Mesmo a baixas concentrações os efeitos observados no sistema nervoso central são os mais preocupantes.</p> <p>A sintomatologia provocada pelo excesso de manganês neste sistema apresenta alguns aspectos semelhantes à doença de Parkinson. A sua acção tóxica manifesta-se sobretudo ao nível dos corpos estriados.</p>
<p>Prevenção</p>	<p> Protecção das vias respiratórias em meio industrial</p>
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<p>Dose externa – Com base nos efeitos neurotóxicos observados nos trabalhadores expostos estimou-se para o manganês um NOAEL (no-observed-adverse-effect level) de 30µm/m³. No entanto, a TLV-TWA para o magnésio seria de 0,2mg/m³ (ACGIH, 1996)</p> <p>Dose interna – Doseamento dos teores de manganês da urina (<2 µg/g de creatinina, devendo ser < 1µg/100ml a taxa de substância no sangue)</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>Keen et al, 1987, considera que a determinação do manganésio sanguíneo reflectiria uma correspondente carga corporal. A taxa normal de manganésio no sangue é< a1 µg/ 100ml.</p>

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Mercúrio, Hg</p>   
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>1,0 µ / l Hg</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✿ É o único metal líquido à temperatura ambiente de 0° C. O mercúrio atinge o seu ponto de ebulição a 346,72° C /675° F. Ao oxidar forma-se óxido de mercúrio (HgO), forma utilizada como constituinte das baterias dos automóveis. ✿ O mercúrio é solúvel em ácido nítrico diluído, sendo no entanto insolúvel em água e no ácido clorídrico. Seu principal minério é o sulfureto de mercúrio ou cinábrio, HgS, que pode ser decomposto nos seus elementos. O mercúrio combina-se com outros elementos tais como o cloro, oxigénio dando origem a formas inorgânicas ou a sais. Combina-se também o carbono dando origem a formas orgânicas, sendo a mais comum a metilada (metilmercúrio), produzido sobretudo por microorganismos dos solos e das águas.
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✿ Alguns tipos de medicina tradicional ligados a rituais (Voodoo e Espiritismo) utilizam o mercúrio na constituição dos seus preparados. ✿ O mercúrio metálico é o líquido familiar utilizado em termómetros, barómetros, e outros equipamentos científicos. Durante muitas décadas foi utilizado como amálgama dentária. ✿ O mercúrio metálico é utilizado na produção de gás clorídrico e soda caustica. ✿ Pode ser utilizado em filamentos de lâmpadas eléctricas e em lâmpadas fluorescentes.
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✿ Exposição ocupacional – Lâmpadas, amalgamas dentárias, produção de cloro-soda. ✿ Exposição extra-ocupacional – água de abastecimento, ingestão de pescado contaminado. ✿ Aparelho respiratório – O mercúrio sob a forma de vapor, é absorvido em 80%, pelas vias respiratórias. Estes vapores podem ser o resultado da combustão de combustíveis fósseis. No entanto, o mercúrio também se evapora à temperatura ambiente, sendo uma forma importante de exposição ao metal (Lauwereys, 1999). ✿ A forma elementar de mercúrio é muito tóxica para as células, pois devido à sua lipossolubilidade é rapidamente distribuído pelo sistema nervoso central (ATSDR, 1992). ✿ Aparelho digestivo – Ingestão de alimentos ou água contaminada ✿ Via dérmica – Os sais de mercúrio, solúveis em água, produzem efeitos corrosivos sobre a pele e mucosas.
<p>Metabolismo</p>	<p>Na natureza pode ser encontrado o mercúrio elementar (Hg⁰), mercúrio inorgânico (Hg²⁺) e o mercúrio orgânico. Este pode ser libertado pelas águas residuais industriais e transformado em metilmercúrio pela flora bacteriana aquática e sucessivamente concentrado nos peixes. Na indústria o mercúrio é absorvido por inalação ou através da pele. O mercúrio pode sofrer transformação metabólica no organismo, nomeadamente através de mecanismos de oxi-redução. A absorção, distribuição, metabolismo e excreção do metal depende da sua forma e do seu estado de oxidação (ATSDR, 1989). Os compostos orgânicos do mercúrio são mais facilmente absorvidas que as formas inorgânicas. A urina e as fezes são as principais fontes de excreção do tóxico. O tempo de semi-vida do tóxico no organismo pode ir de 30 – 60 dias consoante a natureza do composto, dose e a via de entrada no organismo. A excreção sobretudo através da urina, muito embora a excreção através das fezes seja importante.</p>


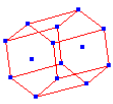



<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A exposição ao mercúrio pode ocorrer por motivos ocupacionais ou ambientais, sendo que a principal fonte de exposição é a alimentar (ATSDR, 1989). No entanto, seja qual for a forma do metal, o sinal patognomónico de intoxicação do organismo humano pelo mercúrio é o tremor. Este é o sinal inequívoco de atingimento do SNC, com início nas extremidades, sendo a língua, as pálpebras e os lábios progressivamente afectados. • As perturbações da escrita (disgrafismo) são frequentes, assim como dificuldades na marcha sabor metálico na boca ou queda de dentes. • Frequentes são também os transtornos de carácter e de personalidade, tais como irritabilidade, alucinações, acessos de mania e depressão (Lauwereys, 1999). • No entanto, todos os órgãos e sistemas podem ser atingidos por intoxicação do metal, podendo ocorrer dores abdominais e diarreia sanguinolenta, insuficiência renal, insuficiência cardio-respiratória e morte. • A toxicidade resultante da exposição crónica ao mercúrio e aos seus componentes, dá origem a alterações renais e do SNC, dependendo no entanto da forma de apresentação e de exposição ao tóxico (ATSDR, 1989). O metilmercúrio atinge rapidamente o SNC ocasionando alterações comportamentais e neuromotoras (ATSDR, 1989). As crianças estão muito susceptíveis a esta exposição. O mercúrio atravessa a barreira placentar das mães atingindo o feto, ou os recém-nascidos através do leite materno. Provoca então deterioração mental, com atraso de desenvolvimento geral e incoordenação motora, cegueira, alterações da fala e alterações da função renal
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição aguda: 0.007 mg/kg/dia • Exposição crónica: 0.0002 mg/m³ (mgrams/m³ de ar A pesquisa urinária do metal, na urina das 24 horas, é um bom indicador para as formas elementares e para os sais de mercúrio. • Consideram-se teores normais na urina, valores <20µg/l, existindo suspeita de toxicidade elevada, valores de mercúrio de entre 20-100µg/l. Em populações não expostas, os teores de mercúrio no sangue não excedem 1,5µg/dl; valores de 5µg/dl, são considerados limite de toxicidade (ATSDR, 1992). A pesquisa do metal em cabelo é considerado sensível nos casos de exposição a metil e etil-mercúrio • Quando existe suspeita de intoxicação por mercúrio devem ser avaliados também, indicadores biológicos indirectos. De entre todos os parâmetros que podem ser avaliados, destacam-se a creatinina, ionograma, microglobulina urinária e proteinúria
<p>Indicadores de prevenção</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A EPA e a FDA considera que o limite máximo deva ser 2 partes de mercúrio/bilião na água de consumo humano (2 ppb)-0.002 mg/L. • A FDA (Food and Drug Administration) aceita como nível máx. 1 parte de metilmercúrio/milhão, no peixe e marisco (1 ppm). • A OSHA (Occupational Safety and Health Administration) estabelece como limite, 0.1 milligram de Hg (orgânico)/m³, no ar interior de ambientes de trabalho (0.1 mg/m³) and 0.05 mg/m³ nos vapores de mercúrio metálico/ 8 horas de jornada de trabalho de uma semana de 40 horas. A ACGIH, 1996, considera valores permitidos para a concentração no ar dos compostos alquilados o valor de 10 µg de Hg/m³. • A excreção urinária do Hg não é muito sensível do grau de exposição a derivados orgânicos do mercúrio, pois a maioria fixa-se aos glóbulos vermelhos. O doseamento do mercúrio no sangue representa um indicador da carga corporal.

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Níquel Ni</p>   
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>20 µg/l Ni</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Elemento de transição metálico, branco/prateado, maleável e dúctil O níquel ocorre na natureza em varias formas, tal como no ambiente, nomeadamente em rios, lagos, solo, ar, plantas e animais. É encontrado em ligas com diversos minerais, formando também compostos metálicos com o ferro. A produção anual ronda as 900000 toneladas. É resistente a corrosão. • Nos últimos anos chegou à conclusão que o níquel é um metal vestigial essencial a nível nutricional. A urease de Jackbean foi identificada como uma metaloenzima do níquel. A deficiência em níquel no organismo parece ter capacidade para alterar o metabolismo da glicose e diminuir a sua tolerância.
<p>Principais utilizações</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O níquel metálico é usado na indústria, em aços especiais e na composição de baterias de níquel-cádmio, fabrico de moedas, utensílios de cozinha, reactores químicos, niquelagem por electrólise.
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ocupacional – Industrial – A via respiratória pode ser atingida em actividades industriais com formação de sprays ou vapores de níquel. Pode provocar náuseas, vômitos, diarreia, cefaleias e paragem cardíaca. O níquel pode ser cancerígeno, pois em indivíduos expostos existe o risco de cancro das fossas nasais (sinus etmoidal) e das vias respiratórias inferiores. • Extra-ocupacional – A ingestão de alimentos e água, contaminados com níquel é a fonte de exposição mais importante para a população em geral. • A exposição dérmica pode ocorrer através do contacto da pele com água, solo ou metais (jóias), que contenham o metal. • A exposição oral pode ocorrer através do fumo do tabaco.
<p>Metabolismo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • O níquel não é um tóxico cumulativo. Ao contrário dos seus sais insolúveis (NiO), os sais solúveis são rapidamente absorvidos por via pulmonar e digestiva e muito escassamente por via cutânea. • Níquel não é destruído no organismo humano na sua forma normal, mas esta fórmula química pode ser alterada. O metabolismo do níquel efectua-se pela capacidade de formar ligas que efectuam o transporte no organismo. É transportado no plasma ligado à albumina, aminoácidos e polipeptídeos. Muita da toxicidade do níquel pode estar associada com a interferência nos processos fisiológicos do manganês, zinco, cálcio e magnésio (Coogan et al. 1989). Algumas patologias (enfarte de miocárdio, fracturas), podem estar associadas com alterações na concentração e no transporte de níquel. (ATSDR 1988). • A excreção do níquel efectua-se pela urina, com uma semi-vida de 17 a 39 horas.
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Na população geral estima-se que a sensibilidade ao níquel seja de 10-15%. As reacções de sensibilidade são geralmente cutâneas, podendo ocorrer reacções asmatiformes (reacções após a exposição a pó ou fumo de tabaco, com níquel) A maior toxicidade ocorre quando o níquel se combina com monóxido de carbono originando carboneto de níquel. Ocasiona cefaleias, náuseas, vômitos, tosse, hiperpneia, cianose e pneumonia. A exposição profissional a níquel predispõe a carcinoma do pulmão e das fossas nasais.
<p>Prevenção</p>	<p>Protecção em meio industrial</p>





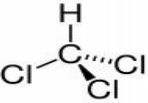
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dose interna – Em indivíduos não expostos profissionalmente a concentração urinária é < a 2 µg/l. Tola <i>et al</i>, consideram que uma exposição de 0,1mg/m³, corresponde a uma concentração de níquel na urina e no plasma, (ao fim de uma jornada de trabalho) a 70µg/l(urina) e a 0,7µg/l(no plasma) • Dose externa – A TLV-TWA para o níquel seria de 1,5mg/m³ para o níquel metálico , de 0,1mg/m³ para os compostos solúveis e de 0,2mg/m³ para os compostos insolúveis (ACGIH,1997)
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>A concentração de níquel na urina e no plasma constituem indicadores válidos de exposição recente a derivados solúveis de níquel. A biopsia da mucosa nasal, a avaliação radiográfica do tórax, assim como o exame citológico da expectoração podem ser importantes para identificar lesões pré-cancerosas em doentes expostos.</p> <p>A IARC classifica a Substância no grupo 2- Substância cancerígenas prováveis para o homem</p>



<p>Identificação da Substância</p>	<p>Selénio <i>Se</i></p>   
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>10 µg/l <i>Se</i></p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<p>O selénio é uma substância elementar, não metálica. É um metalóide de cor cinzenta lustrosa, semelhante ao enxofre. É um sub-produto da indústria do cobre</p> <p>À temperatura ambiente, o selénio encontra-se no estado sólido. É um elemento essencial para a maioria das formas de vida. É insolúvel em água e álcool, ligeiramente solúvel em sulfureto de carbono e solúvel em éter.</p>
<p>Principais utilizações</p>	<p>Industria – Eléctrica e electrónica; Industria do aço para aumentar a resistência à corrosão; na vulcanização da borracha; Na industria do vidro e cerâmica</p>
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – Industrial – Em meio industrial os acidentes ocorrem por via pulmonar através da absorção de fumos ou de poeiras. • Exposição extra-ocupacional – Para a população em geral a exposição resulta da ingestão, muitas vezes em suplementos tentando explorar o suposto efeito protector anticancerígeno da substância. • A substância pode ser absorvida por inalação, ingestão e por via dérmica.
<p>Metabolismo</p>	<p>O selénio é um oligoelemento essencial. A enzima eritrocitária glutatião peroxidase cataliza a redução de H₂O₂ em duas moléculas de água que contêm selénio. São dois, os principais metabolitos identificados do selénio, a dimetilselenide e o trimetilselenonium (Palmer et al., 1969, 1970; Nakamuro et al., 1977; Jiang et al., 1983).</p> <p>Os compostos solúveis são absorvidos pelos pulmões e aparelho digestivo. O selénio acumula-se no organismo, ao nível dos rins e fígado. A principal via de excreção é a urinária, sob a forma de um derivado metilado (trimetilselénium)</p> <p>O selénio é um importante elemento por participar em muitos processos bioquímicos e fisiológicos, tais como a biossíntese do Coenzima Q, a regulação do fluxo iónico através das membranas, a manutenção da integridade da queratina, a estimulação de anti-corpos e a activação da glutatona peroxidase (actua na prevenção da lesão oxidativa das células).</p> <p>A excreção efectua-se sobretudo através da urina, que constitui a principal fonte eliminação (50-80%). No entanto, podem ser encontrados vestígios nas fezes, suor e no ar expirado.</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – em caso de exposição as manifestações situam-se a vários níveis. Na pele com queimaduras; nos olhos com visão turva, dor, conjuntivite e cefaleias; no aparelho respiratório com dificuldades respiratórias; no aparelho digestivo com diarreia, febre, calafrios e sabor metálico náuseas. • Exposição extra-ocupacional – • Os sinais gerais de selenose crónica, manifestam-se por alopecia, lesões dérmicas (rubor, prurido e úlceras), perdas de peças dentárias. O Sistema nervoso pode ser atingido e apresentar lesões de polineurite, anestesia dos membros, dor das extremidades, hipereflexia tendinosa, convulsões e hemiplegia. Autores realçam a possibilidade de alterações teratogénicas em fetos de mulheres grávidas expostas profissionalmente.



Prevenção	Ventilação e extracção localizada. Luvas e óculos de protecção
Marcador biológico de exposição	<ul style="list-style-type: none"> • Dose interna – O doseamento de selénio na urina representa a intensidade da exposição. Em indivíduos não expostos a concentração varia entre 1-200µg/l, com um valor médio de 25µg/l (Minoia, <i>et al</i>, 1990). O selénio sérico deverá ser < a 20 µg/l • Dose externa – A ACGIH, NIOSH e OSHA, 1996, consideram a TLV-TWA de 0,2 mg/m³.
Indicadores de prevenção	Uma taxa urinária de 100µg/l, deverá fazer suspeitar de exposição excessiva.

Identificação da Substância	Tetracloroetano $\text{CHCl}_2\text{CHCl}_2$  
Valor Paramétrico	10 µg/l
Propriedades Físico-químicas	<ul style="list-style-type: none"> • O tetracloroetano é um líquido denso, incolor, pouco combustível, volátil e com odor adocicado, utilizado principalmente como intermediário na síntese de outros hidrocarbonetos clorados. • Comporta-se como um poderoso narcótico, com toxicidade hepática e do Sistema Nervoso Central. É considerado o mais tóxico de todos os hidrocarbonetos clorados. • Não contribui para a depleção do ozono da estratosfera ou para o aquecimento global. • É degradado rapidamente nos sistemas aquáticos não consistindo perigo de bioacumulação. A exposição humana verifica-se essencialmente por via oral, podendo também ser absorvido por via digestiva ou dérmica.
Principais utilizações	Tendo sido muito utilizado como dissolvente industrial para limpeza de metais, dissolvente industrial e como parte integrante de tintas e de pesticidas, foi abandonado pela sua toxicidade. Actualmente utiliza-se como componente intermediário de outros químicos
Vias de exposição	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional – Derrames acidentais em meio industrial • Exposição extra-ocupacional A penetração efectua-se essencialmente por via respiratória, por inalação de vapores. Pode, no entanto, ser absorvido por via dérmica e por via digestiva.
Metabolismo	1,1,2,2-Tetrachloroetano é rapidamente absorvido após inalação, ingestão ou exposição dérmica. Yllner (1971), sugere que a principal via de degradação seria uma clivagem hidrolítica entre o carbono e o cloro e a oxidação do dicloroacetoaldeído, ácido dicloroacético (seu maior metabólito) e eventualmente o ác. Glioxílico. Este seria metabolizado em ácido oxálico, glicina, ác fórmico, e dióxido de carbono.
Efeitos em seres humanos	<ul style="list-style-type: none"> • Por via respiratória – após a inalação de vapores: Irritações em mucosas, tosse, dificuldades respiratórias. Pode também causar cefaleias, náuseas e vómitos. • Por via digestiva- Provoca irritações da orofaringe e aparelho gastro-intestinal e patologia hepática (náuseas, vómitos, epigastralgias, icterícia e hepatomegalia). • Por contacto dérmico pode causar dermatites descamativas, secas e fissuradas. • A exposição crónica a tetracloroetano pode assumir formas graves com sintomatologia sobre o Sistema Nervoso Central (tremores, vertigens, cefaleias)
Prevenção	Evitar a dispersão de pó por extracção localizada. Utilização de luvas e óculos de protecção.
Marcador biológico de exposição	<p>Dose interna – Não estabelecido</p> <p>Dose externa -TLV não estabelecido</p>
Indicadores de prevenção	Uma monitorização anual, da função hepática, renal e sanguínea deve ser incluída nos programas de vigilância de indivíduos expostos a 1,1,2,2-tetracloroetano. (Oms, 1998)

<p>Identificação da Substância</p>	<p>Tri-Halometanos total (THM)</p> 
<p>Valor Paramétrico</p>	<p>150 µg/l</p>
<p>Propriedades Físico-químicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> Os Trihalometanos (THMs) são compostos químicos resultantes do tratamento da água, com cloro ou com bromo. Estes químicos designados de produtos desinfectantes, podem reagir com matéria orgânica, tal como vegetação morta em lagos e reservatórios sujeitos a tratamento, e formar THMs. Podem também ser formados em piscinas desinfectadas com hipoclorito, formando reacções haloformicas com urina, suor e partículas de pele. Estes químicos são compostos, em que 3-4 átomos de hidrogénio do metano (CH₄), são substituídos por átomos de halogénio. Sob esta designação encontram-se o clorofórmio, bromofórmio, bromodiclorometano e dibromoclorometano.
<p>Principais utilizações</p>	<p>Desinfecção de água de abastecimento e de água de recreio.</p> <p>Alguns tipos de trihalometanos são utilizados na indústria como solventes.</p>
<p>Vias de exposição</p>	<ul style="list-style-type: none"> Exposição ocupacional – Trabalhadores de piscinas e de condutas de água de abastecimento desinfectadas com cloro Exposição extra ocupacional – Exposição a água de abastecimento com elevados teores da substância
<p>Metabolismo</p>	<p>O metabolismo do diclorometano conduz a uma quebra da ligação C-H, e a uma desalogenação envolvendo o halogeneto de formilo, até à formação de monóxido de carbono. Daqui resultam concentrações de carboxi-hemoglobina acrescidas de 30%. O seu potencial cancerígeno pode estar associado à sua via metabólica alternativa, ao reagir com a glutatona, reacção mediada pela glutatona-transferase e libertação de formaldeído. Este pode formar reacções cruzadas com o DNA e proteínas formando tumores.</p> <p>Também o clorofórmio no seu metabolismo se liga covalentemente com as proteínas hepáticas, provocando a depleção da glutatona. O metabolito tóxico resultante é o fogsénio, através da acção do citocromo P-450.</p>
<p>Efeitos em seres humanos</p>	<p>O contacto prolongado com os vapores de cloro pode conduzir a alterações respiratórias e bronquite crónica, alterações oculares com conjuntivite, anemia, anorexia, cefaleias. As substâncias resultantes, nomeadamente o clorofórmio por exposição crónica, provocam depressão do SNC, por vezes precedido de uma fase de excitação ou de embriaguês. O clorofórmio pode sensibilizar o coração pela acção da epinefrina, provocando fibrilhação ventricular. A degenerescência hepática também é possível</p>
<p>Prevenção</p>	
<p>Marcador biológico de exposição</p>	<p>Dose externa – A TLV é de 49mg/m³ para o Clorofórmio (ACGIH, 1996)</p>
<p>Indicadores de prevenção</p>	<p>A IARC classifica as substâncias (clorofórmio) na categoria 2b – potenciais agentes carcinogénicos</p>

Identificação da Substância	Tritio H-3  
Valor Paramétrico	100 Bq/l
Propriedades Físico-químicas	<ul style="list-style-type: none"> • O trítio é um átomo de hidrogénio que contem no seu núcleo atómico um protão e dois neutrões (hidrogénio radioactivo). • Embora possa ser um gás, a sua forma mais comum encontra-se na água, pois o trítio radioactivo reage com o oxigénio formando água. • Substitui um dos hidrogénios estáveis da molécula de água, H₂O, formando água tritiada (HTO). Tal como a água normal, a água tritiada apresenta-se sem cor e sem cheiro. O trítio ocorre naturalmente pela interacção de radiações cósmicas com os gases atmosféricos. • É o terceiro isótopo radioactivo de hidrogénio e o menos abundante, apresentando uma vida média de 12 anos. • É um emissor de radiação β⁻ de baixa energia e possui uma semi-vida de 12 anos. Ocorre naturalmente na natureza em baixas concentrações.
Principais utilizações	<p>O trítio é utilizado na constituição de reactores nucleares de fusão</p> <p>É usado também como marcador radioactivo de substâncias orgânicas e na preparação de alguns materiais fluorescentes.</p>
Vias de exposição	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional • Exposição extra-ocupacional – A exposição a trítio efectua-se por absorção dérmica e por via digestiva. • A corrente sanguínea distribui a água radiada por todos os fluidos tal com o efectua com a água normal.
Metabolismo	<p>O Trítio é encontra-se no organismo sob a forma de água, água tritiada. Uma vez no organismo, dispersa rápida e uniformemente nos tecidos. O trítio é excretado na urina um mês ou mais após a sua ingestão. O elemento pode ligar-se a átomos de hidrogénio. Se este hidrogénio fizer parte de uma molécula orgânica, o trítio torna-se um composto orgânico e flui livremente por todo o organismo.</p>
Efeitos em seres humanos	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ocupacional - • Exposição extra ocupacional – Uma exposição crónica a trítio aumenta o risco de desenvolvimento oncológico. Como emite energia radioactiva baixa e tem uma semi-vida relativamente curta, o trítio, é considerado um radionuclídeo pouco perigoso. Quando é ingerido através da água de abastecimento é conduzido a todos os tecidos e órgãos. O maior risco consiste no seu potencial de indução oncológica
Prevenção	<p>O trítio encontra-se naturalmente na água ainda que em pequenas concentrações. Deve ser doseado regularmente nas águas de abastecimento a fim de determinar os seus teores, e se estes excedem o recomendado por lei.</p>
Marcador biológico de exposição	<ul style="list-style-type: none"> • Dose interna • Dose externa – A EPA considera normais os teores de 10-30 picocuries/l (pCi/L) nas águas brutas, sendo o valor máximo admissível 20,000 picocuries/l para água de abastecimento.
Indicadores de prevenção	<p>Uma análise de uma amostra de urina é o método mais fácil de determinar a exposição a trítio. Apresenta-se como um líquido cintilante quando em grandes concentrações no organismo.</p>



Bibliografia

- Lauwerys,R._ Toxicologie industrielle et intoxications professionnels.4 ème éd.Paris:Masson,1999.
- WHO_ World Health Organization_Our Planet our Health. Geneve;1992
- Uva, A_ Aspectos gerais de toxicologia para médicos do trabalho. Universidade Nova de Lisboa; 2002
- Arnold,E._Pesticides, Chemicals and Health.London,1990.
- Klassen,C._ Toxicologia-A ciência básica dos tóxicos.5ème éd. Kansas City,USA,2001

- Toxnet_ Toxicology Data network
- www.toxnet.com
- Chemindex Database
- www.ccinfoweb.ccohs.ca/chemindex/search
- www.cdc.gov
- EnvironmentalChemistry.com

Glossario

- Tóxico –Sub. química susceptível de provocar alterações no equilíbrio vital do organismo
- Toxicidade- capacidade do tóxico de produzir efeitos adversos (potencial capacidade do tóxico produzir efeitos nefasto no organismo humano)
- Toxicinética- percurso do tóxico no Organismo
- Toxidinâmica- Mecanismo através do qual a substância exerce a sua acção