

## O asmático e a escolha da profissão

MÁRIO CHAVES LOUREIRO\*

---

\* Chefe de Serviço de Pneumologia  
H.U.C.

### INTRODUÇÃO

A asma brônquica (A.B.) é uma afecção de natureza inflamatória, complexa, repetidamente agudizada e autolimitada na maioria das vezes e outras (menos) potencialmente crónica.

Resulta da interacção entre o meio-ambiente e o epitélio respiratório, este “marcado” pela genética, e é mediada por reacção imunológica adequada a cada circunstância.

Sendo assim, natural é que o asmático deva acautelar o estilo de vida pessoal, familiar e profissional, evitando expôr-se aos factores ambientais, que sabe serem-lhe desfavoráveis. Mas, antes de analisar estes aspectos, visitem-se, sumariamente, as características patogénicas e clínicas da asma e da mediação imunológica, para se enquadrarem os aspectos antes focados. Clinicamente, após contacto com o estímulo indutor a reacção desencadeia-se entre 5 a 15 minutos, dura cerca de 1 hora, podendo autolimitar-se ou não. Secundariamente, pode instalar-se a chamada reacção tardia, que surge 2 a 6 horas após a exposição, podendo manter-se de 12 a 24 horas. Segue-se um período de hiperreactividade das estruturas brônquicas, que por reestimulação específica, inespecífica (irritantes) ou autónoma, pode manter a inflamação.

A reacção inflamatória é imunológica, maioritariamente IgE mediada, mas podendo não o ser, LT dependente ou não, mas sempre eosinofílica e dependente do perfil citoquímico Th<sub>2</sub> (IL<sub>4</sub>, IL<sub>5</sub>).

Independentemente dos agentes capazes de **induzirem** as crises asmáticas, outros há suficientemente agressivos, para **amplificarem** a reacção inflamatória ou até a desencadearem por mecanismo diverso e, outros ainda, denominados **irritan-**

**tes**, só por si determinantes para provocarem pelo menos broncoconstrição.

E, sendo a “condição” asmática dificilmente controlável na plenitude, apenas com a medicação actualmente disponível (corticoides, antileucotrienos, simpaticomiméticos, vagolíticos, e imunoterapia, a prevenção primária, isto é, a evicção alérgica ou indutora, mas também o afastamento dos agentes amplificadores ou irritantes, são parte integrante da gestão do asmático.

Nestas circunstâncias e considerando-se a asma como uma deficiência orgânica e funcional, intermitente, não incapacitante na esmagadora maioria dos casos, mas limitativa temporária e eventualmente de forma continuada e na prática não protegida pela Segurança Social de forma diferenciada, a orientação profissional do asmático surge como desejável e até indispensável na área da prevenção.

### ESCOLHA DA PROFISSÃO

Aliás, a prevenção é o melhor dos tratamentos, embora por vezes seja problemática a difusão deste conceito. A sensibilização a agentes laborais, ou o agravamento da asma pré-existente, obriga ao afastamento do local de trabalho ou do agente suspeito. Nas pequenas empresas a reconversão profissional ou a mudança de Posto de Trabalho é difícil e nas grandes, as administrações não reconhecem facilmente os perigos das suas fábricas, dificultando em alguns casos a melhoria das condições de trabalho, por razões economicistas e outras.

Por tudo isto, a escolha da profissão pelos asmáticos alérgicos deve ter em conta que a sua atopia aos alérgenos «indoor» ou «outdoor» são

um factor de risco 10 a 20 vezes maior para nova sensibilização a potenciais alérgenos laborais (Quadro I).

Para além dos riscos ligados aos produtos manufacturados, produzidos ou aos seus constituintes, que podem actuar como sensibilizadores diferenciados, como amplificadores ou irritantes e continuarem uma crise desencadeada em casa, as condições de trabalho «indoor» ou «outdoor» devem ser tidas em conta, nomeadamente aquelas que são apontadas (com mais ou menos controversa), como as ligadas ao aumento da prevalência da asma nos últimos 30 a 40 anos, nos países industrializados.

## QUADRO I

Agentes causadores de asma em ocupações seleccionadas

OCUPAÇÃO OU CAMPO OCUPACIONAL	AGENTE
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Veterinários, trabalhadores</li> <li>• Processamento alimentar</li> <li>• Indústrias de laticínios</li> <li>• Avicultores</li> <li>• Trabalhadores de celeiros</li>   <li>• Investigadores</li> <li>• Manufatura de alimentos de peixe</li> <li>• Manufatura de detergentes</li> <li>• Trabalhadores das sedas</li> </ul>	Proteínas* urinárias e fezes em laboratórios animais Marisco, prot. ovo, enz. pancreáticas, papaína, amilase Gorgulho de armazenamento Gorgulho das aves, excrementos, penas Gorgulho de armazenamento, <i>Aspergillus</i> , tasinha doméstica, gramíneas Locusta Mosquitos Enz.* do <i>Bacillus subtilis</i> Borboletas e larvas dos bichos da seda
PROTEÍNAS DAS PLANTAS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Padeiros</li> <li>• Processamento alimentar</li> <li>• Agricultores</li> <li>• Estivadores</li> <li>• Manufatura de laxantes</li> <li>• Carpinteiros, serralheiros</li> </ul>	Farinha, amilase* Pó do grão de café, chá, amolecedor de carne (papaína) Pó do grão de soja Grãos de pó (insectos, bolor, cereais) Ispaghula, <i>Psyllum</i> Pó de madeira (cedro, verm. oeste, pinho, mogno, madeira zebra, cedro líbano, madeira verm., mármore africano, cedro branco leste)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Soldadores</li> <li>• Trabalhadores ind. têxtil</li> <li>• Enfermeiros</li> </ul>	Resina Pó do algodão <i>Psyllum</i> , latex
QUÍMICOS INORGÂNICOS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trabalhadores de refinarias</li> <li>• Niquelagem</li> <li>• Polimento de diamantes</li> <li>• Manufatura</li> <li>• Lojas de beleza</li> <li>• Soldagem</li> </ul>	Sais de platina, vanadium Sais de níquel Sais de cobalto Fluoreto de alumínio Persulfato Fumos de aço e sais de crómio
QUÍMICOS ORGÂNICOS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manufatura</li> <li>• Trabalhadores hospitalares</li> </ul>	Abs, piperazina, metil-dopa, salbutamol, cimetidina Desinfectantes (sulfatiazole, cloramina, formaldeído, gluteraldeído)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anestesistas</li> <li>• Avicultores</li> <li>• Pintura de peles</li> <li>• Processamento de borracha</li> <li>• Indústria do plástico</li> </ul>	Enflurano Aprolium Diamina parafenileno Formaldeído, etileno diamina, anidrido ptálico Disocianato de tolueno, hexametil disocianato, difenilmetil isocianato, anidrido ptálico, tetraminas tetrileno, anidrido trimetilico, hexametil tetramina
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pintura de automóveis</li> <li>• Trabalho de fundição</li> <li>• Alto Peso Molecular</li> </ul>	Disocianeto dimetil etanolamida Reacção aos produtos de ligação do furano

Extraído de G.F.I.A. – NHBLI/WHO – 1995

Os factores eventualmente associados a este aumento e relacionados com a profissão podem esquematizar-se do seguinte modo:

### 1 – Mudanças no estilo de vida

A industrialização primeiro e a terciarização (serviços) depois, levou muitos asmáticos do meio rural para o urbano ou suburbano. Esta mudança conduz a que muito mais tempo (80%) se passe «indoor», com exposição aos alérgenos aí existentes e de forma sedentária. Acresce, que a motorização e individualização crescente dos transportes e a diversão audiovisual doméstica, agravam o sedentarismo. Este, juntamente com alterações dietéticas, levam à obesidade. Uma e outra determinam respiração superficial, que induz hiperreactividade brônquica (HRB) e leva à broncoconstrição, por falta de inspirações profundas frequentes. Ainda relacionado com o estilo de vida, há alterações dietéticas, caracterizadas por ingestão de comida enlatada com conservantes (eventualmente alergénicos), diminuição ou abolição da ingestão de peixe, com reflexos na constituição do ácido arequidónico e na sua degradação em moléculas mais pró-inflamatórias.

Estas mudanças alimentares podem também contribuir para o perfil imunológico, facilitando a diferenciação de LT em Th<sub>2</sub>.

### 2 – Mudanças na construção de casas

Aqui, foi não só a utilização de materiais de conforto, contendo resinas, colas e vernizes, mas também a revolução no condicionamento do ar ambiente (ventilação, aquecimento, renovação de ar), bem como os sistemas de iluminação, que mudaram completamente o ambiente «indoor». E, se em teoria o condicionamento do ar até seria benéfico aos asmáticos, na prática e em muitos edifícios, por razões de poupança de energia ou por mau funcionamento dos aparelhos de condicionamento, a renovação de ar é deficiente, não há desumidificação e a temperatura é excessiva. Os odores intensos oriundos dos materiais empregues na construção ou limpeza são também factores de agravamento.

### 3 – Poluição urbana

Os agentes poluidores mais em foco são o ozono (O<sub>3</sub>), NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> e as partículas de exaustão Diesel (P.E.D.). Os efeitos destes elementos são controversos no aumento da prevalência da asma. Pior que cada um desses elementos isoladamente é o "smog" fotoquímico, resultante da mistura do O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub> e P.E.D.

Nos atópicos a exposição ao "smog" aumenta a reactividade brônquica (R.B.) aos aero-alérgenos, por adesão aos pólenes desses elementos. Com esta colagem, as P.E.D. podem desencadear a formação de IgE específica.

Por outro lado, o ozono (O<sub>3</sub>) pode influenciar a produção e alergenicidade de vários pólenes, aumentando os riscos para os asmáticos polínicos.

### 4 – Fumo de tabaco

Não há unanimidade de opiniões quanto aos malefícios do fumo do tabaco ambiental, nomeadamente em meio laboral e em adultos. No entanto as "guidelines" do tratamento da asma recomendam a evicção e um estudo sueco noticia aumento de R.B. em asmáticos indiscriminados, após a exposição ao fumo do tabaco, embora os resultados não sejam estatisticamente significativos.

## HISTÓRIA NATURAL DA ASMA OCUPACIONAL (A.O.)

Os factores de risco para a instalação de Asma Ocupacional (A.O.) incluem predisposição genética, estado atópico prévio, ambiente laboral específico. A estes pode juntar-se o fumo de tabaco ambiental.

Várias centenas de substâncias, cerca de 300, foram já identificadas como potencialmente causadoras de A. O. Esta representa cerca de 2% da asma dos adultos. Definem-se dois tipos de A. O.: uma **com latência**, isto é, que se desenvolve após um período de exposição variável de dias a anos e que é a mais frequente. Outro tipo, **sem latência**, isto é, que se segue imediatamente à exposição intensa a gases ou fumos de origem química e induzida por irritação.

Estes dois tipos diferem entre si pelo tipo de inflamação desencadeada. Na primeira tudo se assemelha à asma alérgica e na segunda a inflamação não é eosinofílica, mas sim neutrofílica e a obstrução das vias aéreas é fixa e sem sinais de aumento da R.B. Será asma?

### TIPOS DE AGENTES DA A.O. E MECANISMO IMUNOLÓGICO EFECTOR

Os diversos agentes da A. O. agrupam-se em dois conjuntos distintos: um **de alto peso molecular**, constituído por elementos biológicos e derivados de animais ou plantas e outro de **baixo peso molecular** englobando os elementos derivados de produtos químicos, mas não só.

Os agentes de alto peso molecular, na sua totalidade, e os isocianatos desencadeiam A.O. por mediação IgE, enquanto os de baixo peso molecular o fazem por mecanismo não IgE. No entanto, há muitos agentes para quem o mecanismo não é conhecido, embora se aceite que é imunológico, mas não necessariamente IgE, podendo ser de mediação celular ou misto.

### AGENTES MAIS FREQUENTEMENTE IMPLICADOS NA A.O.

Os isocianatos são derivados do petróleo, universalmente utilizados em diversas indústrias e tornaram-se na 1ª causa de A.O. com latência, embora de baixo peso molecular.

A amónia e cloretos são agentes comuns e podem induzir A.O. sem latência.

Nos últimos anos, sobretudo entre profissionais da área da saúde, mas também de limpeza e indústrias alimentares, tem-se verificado maior número de indivíduos alérgicos ao látex (IgE mediado). Esta situação é importante, não só pelo risco em si, mas principalmente pelo facto de estes indivíduos, se tiverem de ser operados, poderem vir a desencadear reacções anafiláticas no contacto com as luvas do cirurgião, durante o acto operatório.

### PRÉ-DIAGNÓSTICO OU RASTREIO PRECOCE

Em meio laboral e no sentido de evitar o aparecimento da doença, em pessoas expostas e com risco acrescido, devem ser utilizados rastreios imunocitoquímicos, para identificar sensibilizações aos

agentes laborais conhecidos como alergizantes e estabelecer os limites de exposição.

Mesmo assim, é pouco provável que a A.O. desapareça, já que todos os anos se vão identificando novos agentes.

### CONCLUSÃO

Nestas circunstâncias, em que à deficiência inicial se acrescenta a probabilidade de novos males e posteriormente sérias dificuldades na resolução do problema, devem os asmáticos ser orientados, idealmente, para profissões não excessivamente sedentárias, que se desenvolvam ao ar livre, mas a coberto das intempéries, ou em edifícios bem ventilados não excessivamente aquecidos (20-26°C) e sem humidade relativa superior a 50%, iluminados naturalmente, despoluídos de aero-alergenos comuns ou laborais, sem odores a tintas, colas, vernizes, desinfetantes ou detergentes e livres de fumo do tabaco, em áreas urbanas não poluídas com O<sub>3</sub>, P.E.D. ou "smog".

### BIBLIOGRAFIA

1. BUSSE WW. Virus - Induced asthma. *Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma*, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 227-230.
2. BALBUS JM. Asthma and global climate change. *Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma*, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 149-153.
3. D'AMATO G. Urban air pollution and plant derived respiratory allergy. *Allergy*, Vol. 30; 181-189.
4. DAVIES RJ. The role of air pollution on allergic airway disease. *Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma*, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 14-21.
5. LUÍS AS. Poluição e asma. S. P. P. - Ambiente urbano e saúde (IV) - A cidade, o clima e o cidadão; Lisboa, 2000; 133-140.
6. MAPP CE. The natural history of occupational asthma. *Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma*, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 237-239.
7. PEARSON MG. Clinical aspects and diagnosis of occupational asthma. *Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma*, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 240-247.
8. PLATTS - MILLS TAE. Effects of indoor allergens. A. A. A. I. - 55 th annual meeting - Orlando - February 26 - March 3, 1999; 159-170.
9. PLATTS - MILLS TAE. Major Risk factors according to age: the relevance of indoor allergens to the increase in

REV. PORT PNEUMOL VII(4-5):356

- asthma. Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways- Proceedings of the XVIth Congress of Asthma, Buenos Aires, Octo.
10. PLATTS - MILLS TAE, WOODFOLK JA. Environmental control. Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 119-128.
  - 11.
  12. SAMET JM. Involuntary smoking and asthma. Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 78-88.
  13. URNAY PB. Asthma. E. R. S. - Respiratory epidemiology in Europe; Vol. 5, Monograph 15, November 2000; 48-66.
  14. VOORSPUIJ WAZ. Indoor air pollution and health risks: an overview. Asthma - A Link Between Environment, Immunology, and the Airways - Proceedings of the XVIth Congress of Asthma, Buenos Aires, October 17-20, 1999; 142-148.