

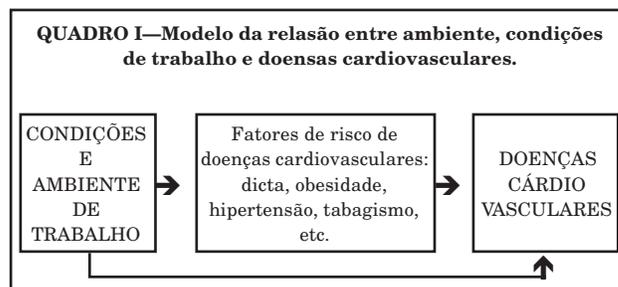
AMBIENTE, CONDIÇÕES DE TRABALHO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

TAGE S. KRISTENSEN, JAIRO J. MANCILHA-CARVALHO
Copenhague, Dinamarca—Rio de Janeiro, RJ

Os estudos epidemiológicos das doenças cardiovasculares durante muitos anos têm focalizado os fatores de risco individuais, sendo os mais importantes o colesterol sérico elevado, a hipertensão arterial, o tabagismo, a dieta rica em gorduras, o sedentarismo, a obesidade, a predisposição genética, o sexo masculino e a idade. A pesquisa sobre esses fatores de risco tem sido intensa e já temos uma boa compreensão de sua relação com as doenças cardiovasculares (DCV), embora algumas questões ainda permaneçam não resolvidas. Por outro lado, há relativamente poucas pesquisas sobre a relação dos fatores ambientais, sociais e profissionais (ocupacionais) com as DCV. As grandes diferenças encontradas entre incidência e prevalência de DCV entre diferentes classes sociais e grupos profissionais são atribuídas, principalmente, aos fatores de risco individuais mencionados acima. Quando se focaliza a saúde ocupacional, o quadro é semelhante. Muito tem sido feito para elucidar as relações causais entre exposição no ambiente de trabalho e câncer, infertilidade, doenças músculo-esqueléticas, neurológicas, dermatológicas, deficiência auditiva, ao passo que se tem dado pouca atenção às DCV.

O objetivo deste trabalho é revisar de maneira sistemática as evidências das pesquisas epidemiológicas no campo da exposição no ambiente de trabalho e DCV. Podemos identificar duas espécies de relação causal entre exposição ambiental e DCV: a indireta que ocorre através dos fatores de risco individuais, como hipertensão arterial, colesterol sérico elevado, fumo, etc. e a direta relacionada às condições do ambiente de trabalho (quadro I). Não estamos questionando a relação causal entre os fatores de risco individuais e as DCV. Ao contrário, nosso trabalho está baseado na admissão da sua existência.

Esta revisão é baseada no exame detalhado e avaliação de cerca de 500 artigos e monografias (apenas alguns estão referenciados no texto). O material foi identificado na pesquisa da literatura através de fontes internacionais de dados (Medlars, Toxline, Excerpta Medica, CIS abstracts, Social Scisearch, etc.). Cada estudo foi avaliado em relação aos seguintes critérios metodológicos: 1. Controle adequado da dimensão tempo; 2. Controle adequado das variáveis interveientes; 3. Controle adequado



dos processos de seleção (em relação ao ingresso ou saída de diferentes ocupações); 4. Medida adequada e válida da exposição e da doença; 5. Planejamento e métodos estatísticos adequados.

Fatores não-químicos

Inatividade física no trabalho. Desde os clássicos estudos de Morris e col¹ no início da década de 50, comparando a incidência de cardiopatia isquêmica (CI) entre motoristas e cobradores de ônibus, grande número de estudos tem sido realizado neste campo. Alguns têm abordado a inatividade física no tempo de lazer, outros no trabalho e ainda outros em ambos. A estratégia mais razoável foi revisá-los em conjunto.

Nesse campo conclui-se: 1. A inatividade física aumenta o risco de CI e outras DCV. O risco alternativo é de cerca de 2,0; 2. O efeito ocorre em parte através dos fatores de risco individuais (obesidade, hipertensão e dislipidemia); 3. A atividade física tem de ser de certa intensidade para ter valor protetor; 4. Atualmente quase todos os empregos exigem pouca atividade física, o que significa que o exercício deve ser adequado ao tempo de lazer ou aos intervalos de trabalho.

Os dois principais problemas metodológicos neste campo têm sido a seleção e a medida da atividade ou da inatividade física. As pesquisas em relação a inatividade/atividade física e DCV foram revisadas, de maneira sistemática, por Powell e col². Eles concluíram que a relação entre inatividade física e DCV é causal e que, nos melhores estudos, estima-se que o risco relativo seja superior a 2,0. A presente revisão endossa essa conclusão.

Trabalho monótono em ritmo acelerado. A pesquisa das condições psicológicas no trabalho, estresse e DCV tem uma longa história. No entanto, ela não tem ainda terminologia e teoria aceitas.

Instituto de Medicina Social da Universidade de Copenhague (Dinamarca) e Hospital Naval Marcílio Dias—Rio de Janeiro.
Correspondência: Jairo J. Mancilha-Carvalho
Praia do Botafogo, 96—apt. 1704—CEP 22250—Rio de Janeiro—RJ.

Em 1979, Karasek³ apresentou seu modelo de "pressão no trabalho", que desde então tem inspirado a maioria das pesquisas neste campo (quadro II). A idéia básica é que a situação de pressão resulta da combinação de dois fatores: alta carga psicológica do trabalho e baixo poder de decisão. A grande carga do trabalho em si não é prejudicial se estiver combinada com amplas possibilidades e alternativas para enfrentá-la, mas nos empregos com pequeno poder de decisão essas possibilidades são restritas ou ausentes. Empregos típicos de alta pressão são os das linhas de montagem, de motoristas de ônibus urbanos e de caixas de supermercado.

QUADRO 11 — Modelo de Karasek da pressão/tensão no trabalho.

		Possibilidade de decisão (Influência no trabalho)	
		Alta	Baixa
Carga psicológica do trabalho	Alta	At-vo	Pressão/ Tensao
Premeneia de tempo ritmo de trabalho	Baixa	Relaxado	Passivo

O modelo de Karasek prediz elevada incidência de DCV e outras doenças relacionadas ao estresse entre pessoas que trabalham sob pressão. Ele foi testado em cerca de 20 estudos independentes, usando-se vários tipos de projetos e tem sido confirmado na maioria dos estudos. O risco relativo tem variado aproximadamente de 1,3 a 4,0 com valor mediano de 2,0. Este e outros estudos relacionados foram recentemente revisados por Tyroler e Haynes⁴ e por Krantz e Raisen⁵.

Mudança de horário de trabalho. (trabalho em turnos). Durante muitos anos as revisões da relação entre saúde e mudança de período de trabalho (trabalho em turnos) concluíram que este e outros horários desconfortáveis de trabalho não aumentavam o risco de DCV. Baseou-se principalmente nos clássicos estudos de Thiis-Evensen⁶ na Noruega e os de Taylor e Pocock⁷ no Reino Unido.

Em 1984 Akerstedt e col⁸ publicaram revisão contendo reavaliação crítica dos primeiros trabalhos nesse campo e apresentando pesquisas mais recentes (predominantemente realizadas na Suécia). Concluiu-se que os resultados negativos dos primeiros estudos podiam ser explicados pelas suas deficiências metodológicas. Essas pesquisas mais recentes, que tentam controlar todas as variáveis intervenientes, mostram um aumento no risco de CI entre os trabalhadores que mudam constantemente de turno. O risco relativo de DCV entre eles fica aproximadamente entre 1,3 e 1,5.

Ruído. Existe grande número de trabalhos relacionando ruído, hipertensão e DCV. Quanto melhor a qualidade, maior o percentual de estudos positivos,

confirmando a hipótese de uma relação causal entre ruído, elevação da pressão arterial e DCV. No entanto, o risco relativo não é muito maior que 1,0 (aproximadamente 1,3), o que concorda com os achados de outros trabalhos de revisão⁹.

Frio e calor. Poucos estudos relacionando temperatura externa com incidência de DCV foram publicados, e é consenso que o clima, tanto quente como frio, está associado a aumento de risco de DCV¹⁰. A temperatura ótima com a menor incidência parece situar-se entre 10 e 25 graus centígrados.

Estudos relacionando as variações sazonais de temperatura com a incidência (muitas vezes fatal) de DCV podem ser interpretados de duas maneiras: 1. Climas quentes e frios aumentam a incidência e a taxa de mortalidade em pessoas já com DCV estabelecida (por exemplo angina de peito); 2. Climas quentes e frios têm também um efeito retardado no risco de DCV.

Com exceção de uns poucos estudos que encontraram maior taxa de hipertensão em operários expostos a altas temperaturas¹¹, há pouca evidência em apoio da segunda hipótese, enquanto que a primeira foi muito bem confirmada. Isto sugere que trabalhadores com arteriosclerose, angina de peito, hipertensão e outros sinais de DCV não devem ser expostos a temperaturas nem muito altas nem muito baixas.

Ondas e campos eletromagnéticos. Em alguns estudos foi encontrado risco aumentado de CI em pessoas tratadas com irradiação. Estudo recente¹² sugere que campos magnéticos de potência e frequência altas podem também estar relacionados com CI. No entanto, nem todos estudos encontraram relação de DCV com radiação de frequência do rádio (microondas) e com campos elétricos. Poucos estudos analisaram as exposições infra e ultra-sônicas. De uma maneira geral os efeitos cardiovasculares das ondas e campos eletromagnéticos e sonoros têm sido pouco estudados.

Fatores químicos

Monóxido de carbono. Na maioria dos artigos de revisão sobre DCV e fatores ambientais, o monóxido de carbono (CO) é considerado fator de risco cardiovascular, mas nem sempre é muito claro como isto deve ser interpretado. Como no caso do calor e do frio, dois mecanismos são possíveis: um efeito agudo e outro crônico.

A análise de 16 estudos epidemiológicos sobre CO e DCV mostra que apenas 6 apresentam associação positiva entre CO e DCV, sendo que 4 deles são de baixa qualidade. As primeiras pesquisas mostrando aumento da arteriosclerose em coelhos expostos a CO não foram consideradas, devido a seus erros metodológicos¹³.

No presente, a melhor conclusão que se pode tirar das evidências disponíveis é que o CO tem efeito agudo em pessoas com angina de peito ou outras DCV, mas nenhum efeito crônico no processo arterioscle-

rótico. Isto está de acordo com a revisão crítica que Weir e Fabiano fizeram em 1982¹⁴.

Tabagismo passivo. Desde 1980 tem havido crescimento da literatura sobre tabagismo passivo câncer e outras doenças pulmonares. No entanto, poucos estudos examinaram a possível relação entre tabagismo passivo e DCV.

Até o presente somente cinco estudos prospectivos, um de prevalência e outro clínico foram publicados. Os estudos de melhor qualidade são os prospectivos e todos eles mostraram aumento do risco de DCV entre pessoas não-fumantes casadas com fumantes. O mesmo aconteceu no estudo de prevalência, mas o clínico não encontrou essa relação. Os grandes problemas metodológicos nesse campo são discutidos por Svendsen e col¹⁵ e por Lee e col¹⁶. Deve-se concluir que mais pesquisa é necessária. Com base nos estudos realizados até hoje, o risco relativo está entre 1,2 e 1,5.

Cádmio. O cádmio é mencionado muitas vezes como fator de risco de hipertensão e possivelmente de outras DCV. Essa relação foi investigada em bom número de trabalhos com animais e em estudos epidemiológicos. As mais importantes conclusões da análise de 24 estudos epidemiológicos são: a qualidade metodológica destes estudos é baixa e os dados não confirmam a hipótese de relação causal entre cádmio e DCV.

Se o cádmio presente no tabaco fosse fator de risco para hipertensão, seria de se esperar que fumar aumentasse a pressão arterial a longo prazo. Sabe-se muito bem que fumar não é fator de risco para hipertensão e isto torna muito difícil acreditar na hipótese do cádmio. Além disso, nenhum aumento da incidência de hipertensão foi encontrado em população com doenças relacionadas ao cádmio, como na doença japonesa itai-itai.

Chumbo. Em 1963 Dingwall-Fordyce e Lane¹⁷ publicaram estudo sobre mortalidade entre operários expostos ao chumbo mostrando inesperado excesso de mortalidade por doenças cerebrovasculares. Desde então têm surgido pesquisas e os resultados de 63 delas apresentam evidências positivas. Exame acurado da literatura mostra que deve haver relação causal entre exposição ao chumbo e aumento de pressão/hipertensão, doenças cerebrovasculares e renais, mas provavelmente nenhuma entre exposição ao chumbo e CI.

Dissulfeto de carbono. A relação causal entre dissulfeto de carbono e DCV é reconhecida em todas as revisões de fatores ambientais e DCV. Um estudo de alta qualidade foi realizado na Finlândia por Nurminen e Hernberg¹⁸. A investigação foi prospectiva e muito bem planejada: bom controle de todas variáveis intervinientes, grupo controle corretamente selecionado, correta medida dos níveis de exposição, intervenção para reduzir o nível de exposição durante o período do estudo e rigorosa análise estatística. É um dos melhores estudos sobre fatores ambientais e DCV

mostrando como as investigações epidemiológicas podem ser conclusivas e de alta qualidade.

Nitroglicerina/Nitroglicol. O estudo realizado na Suécia por Hogstedt¹⁹ sobre a incidência de DCV entre pessoas que trabalham com dinamite é outro exemplo de estudo epidemiológico bem feito que tem convencido os revisores em relação à causalidade. O autor mostrou que nitroglicerina/glicol aumenta o risco de DCV de duas maneiras: 1. Através das mortes súbitas das manhãs de segunda-feira, atribuídas à síndrome de retirada de nitrato; 2. Através do aumento do risco de DCV a longo prazo, mesmo após parar de trabalhar com dinamite.

É interessante notar que muitos trabalhos de revisão mencionam o primeiro mecanismo, enquanto que apenas um²⁰ chama a atenção para o efeito a longo prazo.

Outras substâncias químicas. Dentre outros agentes químicos, poucos têm sido relacionados às DCV. Os mais importantes são arsênico, cobalto, dinitrotolueno, antimônio e organofosfatos. A respeito do arsênico e do cobalto a exata dose-resposta à relação precisa ser melhor elucidada. A pesquisa dos outros químicos mencionados é esparsa, mas foram realizados alguns estudos que sugerem haver relação. Quanto aos solventes orgânicos nos níveis ocupacionais normais, não há estudos mostrando que eles ocasionem aumento do risco de DCV. Contudo, níveis muito elevados de exposição podem causar arritmia cardíaca.

Grupos de alto e baixo risco

Até aqui temos discutido fatores de risco no ambiente de trabalho. Do ponto de vista da saúde ocupacional e da saúde pública é também importante conseguir identificar grupos de baixo e de alto risco. A análise dos estudos do Norte da Europa, da América do Norte e de outras regiões de alta incidência deixa a impressão clara de um alto grau de consenso em relação aos seguintes grupos de alto risco: 1. Motoristas de caminhão, ônibus e táxi; 2. Donos e empregados de barcos de pesca; 3. Trabalhadores marítimos de todos os escalões; 4. Operários não especializados da indústria. 5. Donos e empregados de restaurantes, bares e hotéis; 6. Empregos que exigem trabalho em turnos ou em horários inconvenientes.

Por outro lado parecem ser de baixo risco os seguintes grupos: 1. Empregados qualificados com padrão social elevado; 2. Empregadores e empregados de fazendas e jardins; 3. Guardas florestais (na Finlândia os grupos 2 e 3 não são de baixo risco).

Num país homogêneo como a Dinamarca, a incidência de DCV nos grupos de alto risco (como motorista de taxi e garçons) é cerca de três vezes mais alta que nos grupos de baixo risco (fazendeiros, arquitetos e professores universitários). Além dos fatores ocupacionais isto pode também resultar do estilo de vida e da técnica de seleção da amostra.

Situações de alto risco

Uma situação de alto risco é caracterizada por risco de DCV acima do esperado, devido a uma temporária elevação dos níveis de exposição e/ou uma infeliz combinação de fatores de risco.

Uma situação de alto risco pode ocorrer se dois ou mais dos seguintes fatores acontecerem ao mesmo tempo: 1. Preparo físico deficiente; 2. Obesidade; 3. Frio; 4. Monóxido de carbono (ou cloreto de metileno); 5. Tabagismo ativo ou passivo; 6. Estresse; 7. Esforço físico súbito; 8. Angina de peito ou outra DCV.

Como esta lista demonstra, uma situação de alto risco pode ser o resultado da combinação de fatores pessoais e ambientais. Isto significa que a orientação individual deve ser parte integral de uma estratégia de prevenção objetivando a redução de situações de alto risco.

O quadro III apresenta as conclusões da nossa análise da literatura sobre ambiente e condições de trabalho e doenças cardiovasculares.

QUADRO 111—Relações de causalidade entre ambiente, condições de trabalho e doenças cardiovasculares.

Relações causais muito prováveis: Inatividade física no trabalho; Nitroglicerina/nitroglicol: Dissulfeto de carbono.

Relações causais prováveis: Trabalho monótono em ritmo acelerado; Trabalho em turnos /alternando dia e noite): Ruído; Cobalto; Arsênico; Chumbo; Tabagismo passivo.

Relações causais possíveis: Calor Dinitrotolueno; Organofosforos: Antimônio; Ondas e campos eletromagnéticos.

Relações não causais: Cádmiu: Monóxido de carbono.

REFERÊNCIAS

1. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CO, Parks JW—Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*, 1953;2:1053-7.
2. PoweB KE, Thompson PD, Carpensen CJ, Kendrick JS—Physical activity and the incidence of coronary heart disease *Ann Rev Public Health*, 1987; 8: 253-87.
3. Karasek RA—Job demands, job decision latitude, and mental strain: implication for job redesign. *Adm Sei Q*. 1989; 24: 285-308.
4. Tyroler HA, Haynes SG—Environmental risk factors in coronary artery disease. *Circulation*, 1987; 76 (Suppl. I): 139-44.
5. Krantz D8, Raisen SE—Environmental stress, reactivity and ischaemic heart disease. *Br J Med Psychol*, 1988; 61: 3-16.
6. Taylor PJ, Pocock SJ—Mortality of shift and day workers 1956-68. *Brit J Ind Med*. 1972; 29: 201-7.
7. Thiis-Evensen E—Shift work and health. *Ind Med Surg*, 1958; 27: 493-7.
8. Akerstedt DS, Knutsson A, Alfredsson L, Theorei T—Shift work and cardiovascular diseases *Scand J Work Environ Health*, 1984; 10: 409-14.
9. Hatis D, Richardson B—Noise, general stress responses, and cardiovascular disease processes. Review and reassessment of hypothesized relationships. Cambridge: MIT, 1980.
10. Mancilha-Carvalho JJ—Reações cardiovasculares ao frio na Antártica. *Arq Bras Cardiol*, 1985; 45: 57-60.
11. Kloetzel K, de Andrade AE, Faleiros J, Pacheco JC—Relationship between hypertension and prolonged exposure to heat. *J Occup Med*. 1973; 15: 878-80.
12. Perry S, Pearl L—Power frequency magnetic field and illness in multistorey blocks. *Public Health*, 1988; 102: 11-8
13. Hugod C, Hawkins LH, Kjeldsen ?, Thomsen HK, Astrup O—Effect of carbon monoxide exposure on aortic and coronary intimal morphology in the rabbit. *Atherosclerosis*, 1978; 30: 333-42.
14. Weir FW, Fabiano VL—Re-evaluation of the role of carbon monoxide in production or aggravation of cardiovascular disease processes. *J Occup Med*. 1982; 24: 519-25.
15. Evendsen KH, Kuller LH, Martin MJ, Ockene JK—Effects of passive smoking in the multiple risk factor intervention trial. *Am J Epidemiol*, 1987;126: 783-95
16. Lee PN, Chamberlain J, Alderson MR—Relationship of passive smoking to risk of lung cancer and other smoking-associated diseases. *Br J Cancer*, 1986; 54: 97-105.
17. Dingwall-Fordyce I, Lane RE—A follow-up study of lead workers. *Br J Industr Med*. 1963; 20: 313-5.
18. Nurminen M, Hernberg S—Effects of intervention on the cardiovascular mortality of workers exposed to carbon disulphide: a 25 year follow-up. *Br J Industr Med*. 1985; 42: 32-5.
19. Hogstedt C—Dynamite—occupational exposure and health effects. (Thesis) Linköping University Hospital, Linköping, 1980.
20. Fine LJ—Occupational heart disease. In: *Environmental and occupational medicine*. Rom, WN (ed.) Little, Brown and Co, Boston, 1983: 359-65.