

UNIVERSIDADE DE ÉVORA
DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA

TESE DE MESTRADO EM ANÁLISES AEROBIOLÓGICAS

**Avaliação de Parâmetros Respiratórios por Espirometria em Trabalhadores da
Panificação da Cidade de Portimão**

Nuno Ricardo Pinto Teixeira - nº 3717

ORIENTADOR: Rui Manuel Almeida Brandão

Doutorado da Universidade de Évora

CO-ORIENTADOR: Rui Miguel Duarte Santos

Doutorando da Universidade de Turim

“Este trabalho não inclui as observações e críticas feitas pelo júri”

2008

UNIVERSIDADE DE ÉVORA
DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA

TESE DE MESTRADO EM ANÁLISES AEROBIOLÓGICAS

**Avaliação de Parâmetros Respiratórios por Espirometria em Trabalhadores da
Panificação da Cidade de Portimão**

Nuno Ricardo Pinto Teixeira - nº 3717

ORIENTADOR: Rui Manuel Almeida Brandão

Doutorado da Universidade de Évora

CO-ORIENTADOR: Rui Miguel Duarte Santos

Doutorando da Universidade de Turim



171 347

“Este trabalho não inclui as observações e críticas feitas pelo juri”

2008

Este trabalho não inclui as observações e críticas feitas pelo juri

*Há Homens que lutam um dia, e são bons;
Há outros que lutam um ano, e são melhores;
Há aqueles que lutam muitos anos, e são muito bons;
Porém há os que lutam toda a vida
Estes são os imprescindíveis*

Bertold Brecht

Aos meus pais pelo apoio incondicional.

Aos meus orientadores Professor Doutor Rui Brandão e Mestre Rui Santos, pelos ensinamentos que me transmitiram e pelo apoio que me deram ao longo deste trabalho.

Um agradecimento muito especial ao Dr. Nuno Carrasco pela ajuda na obtenção do espirómetro e pelo tempo que disponibilizou na execução dos testes espirométricos, sem o qual a realização deste trabalho estaria seriamente comprometida.

À Dra. Solange Camacho e Dra. Marta Camacho um agradecimento especial por nunca deixarem de me incentivar.

Ao Professor Doutor Carlos Sinogas por ser Professor.

Ao Automobilista que me fracturou o metatarso e o dedo do pé, provocou uma luxação no tórax e na mão, que involuntariamente e sem ter conhecimento, contribuiu para a finalização da tese.

Ao Professor Jos Droste da Universidade de Antuérpia, ao Professor Mohammad Shamsain da Universidade de Sunderland, à Doutora Sanja Stanojevic do Great Ormond Street Hospital de Londres, ao Professor Dominique Choudat do Hospital Universitário de Paris, à Professora Gabrielle Pauli da Universidade de Estrasburgo, o meu sincero agradecimento por toda a documentação disponibilizada e pelo alento que me transmitiram para a realização deste trabalho.

Índice

Índice de figuras	vi
Índice de gráficos	vii
Índice de quadros	viii
Índice de tabelas	ix
Abreviaturas	xi
Resumo/Abstract	xii
1-Introdução	1
1.1-Contextualização do Tema	2
1.2-Definição do Problema e Objectivo de Estudo	3
1.3-Enquadramento Teórico	4
1.3.1-Saúde Ocupacional	4
1.3.2-Doenças Respiratórias Ocupacionais	6
1.3.2.1-Asma ocupacional	7
1.3.2.2-Linfócitos T	11
1.3.3-Farinha	11
1.3.4-Exposição à Farinha no Local de Trabalho	14
1.3.5-Função Respiratória	16
1.3.5.1-Ventilação pulmonar	21
1.3.5.2-Determinantes da pressão intra-alveolar	24
1.3.5.3-Inspiração	25
1.3.5.4-Expiração	25
1.3.5.5-Compliance pulmonar	26
1.3.5.6-Resistência ao ar	27
1.3.6-Espirometria	30
1.3.6.1-Espirómetro	38
1.4-Revisão da Literatura	40

2-Método	43
2.1-Definição da População	44
2.1.1-Dimensão da Amostra	45
2.1.2-Modelo de Amostragem	46
2.2-Delineamento do Estudo	46
2.2.1-Material e Procedimento	46
2.2.1.1-Material	46
2.2.1.2-Procedimento	47
2.2.2-Análise Estatística	48
2.2.3-Limitações do Estudo	48
3-Resultados	49
3.1-Characterização da Amostra	50
3.2-Apresentação dos Resultados	52
4-Discussão	63
4.1-Discussão dos Resultados	64
4.2-Conclusão	69
5-Referências Bibliográficas	70
6-Apêndices	81
7-Glossário	86

Índice de Figuras

FIGURA 1: Hipersensibilidade do tipo I	10
FIGURA 2: Histologia do epitélio respiratório	11
FIGURA 3: Um grão de trigo	12
FIGURA 4: Aparelho para moagem mecânica de cereais	13
FIGURA 5: Exemplo da possível propagação de partículas de farinha pelo ambiente de trabalho	15
FIGURA 6: Zona condutora do sistema respiratório	19
FIGURA 7: Estrutura da zona respiratória	20
FIGURA 8: Representação do saco pleural	21
FIGURA 9: Esquema representativo da ventilação pulmonar	22
FIGURA 10: Representação de um espirômetro padrão	31
FIGURA 11: Representação do espirômetro SpiroBank G	39

Índice de Gráficos

GRÁFICO 1: Estimativa global das mortes relacionadas com o trabalho	5
GRÁFICO 2: Representação dos oito maiores agentes da asma ocupacional	7
GRÁFICO 3: Demonstração de uma respiração normal, inspiração máxima e expiração máxima	32
GRÁFICO 4: Medição da CVF, do VEMS num espirómetro padrão	34
GRÁFICO 5: Medição espirométrica com uma taxa de débito expiratório normal	35
GRÁFICO 6: Determinação da CVF e VEMS num indivíduo com valores normais	35
GRÁFICO 7: Representação de resultados espirométricos de três doentes e respectiva curva ideal	36
GRÁFICO 8: Representação de dois resultados espirométricos adulterados por um ataque intermédio de tosse	37
GRÁFICO 9: Correlação entre a CVF e a altura	55
GRÁFICO 10: Correlação entre o VEMS e a altura	55
GRÁFICO 11: Correlação entre o VEMS e a avaliação que os trabalhadores fizeram do seu estado de saúde	59
GRÁFICO 12: Evolução do valor esperado e do valor medido para o VEMS de acordo com o número de anos de trabalho na panificação	61

Índice de Quadros

QUADRO 1: Demonstração de alguns agentes com a capacidade de provocar asma ocupacional latente e respectivos grupos risco	8
---	---

Índice de Tabelas

TABELA 1: Caracterização da amostra por idade, peso e altura	50
TABELA 2: Caracterização geral da amostra	51
TABELA 3: Caracterização entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e os de referência para a CVF, VEMS e VEMS/CVF	52
TABELA 4: Correlação de <i>Pearson</i> entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e os valores esperados para a CVF, VEMS e VEMS/CVF	52
TABELA 5: Teste de <i>t-student</i> para determinação da significância entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e os valores dos parâmetros respiratórios esperados	53
TABELA 6: Correlação de <i>Pearson</i> entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e a idade	53
TABELA 7: Determinação da significância entre o gênero masculino e feminino de acordo com os resultados obtidos através do teste <i>t-student</i>	54
TABELA 8: Determinação da significância entre os valores medidos e os esperados por gênero através do uso do teste <i>t-student</i>	54
TABELA 9: Correlação de <i>Pearson</i> entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e a altura	56
TABELA 10: Correlação de <i>Pearson</i> entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e o peso	56
TABELA 11: Determinação da significância entre os valores medidos e esperados de acordo com o local de residência permanente, através do teste <i>t-student</i>	57
TABELA 12: Determinação da significância dos valores medidos entre os grupos residentes na cidade, vila e aldeia segundo através do teste <i>anova</i>	57

TABELA 13: Determinação da significância entre ex-fumadores com mais de 20 anos de cessação tabágica e não fumadores segundo os valores obtidos, através do teste <i>t-student</i>	58
TABELA 14: Determinação da significância entre elementos com e sem sintomatologia respiratória de acordo com os resultados obtidos, através do teste <i>t-student</i>	58
TABELA 15: Correlação de <i>Pearson</i> entre a avaliação que os trabalhadores fazem do seu estado de saúde e os resultados medidos	59
TABELA 16: Correlação de <i>Pearson</i> entre o número de anos de trabalho na panificação e os valores obtidos para a CVF, VEMS e VEMS/CVF	60
TABELA 17: Determinação da significância entre os valores medidos e esperados de acordo com os anos de trabalho na panificação, através do teste <i>t-student</i>	60
TABELA 18: Determinação da significância dos valores obtidos entre os três grupos de anos de trabalho na panificação, através do teste <i>anova</i>	62

Abreviaturas

ACGIH -American Conference of Governmental Industrial Hygienists	FDA -Food and Drug Administration
BTPS -Condição de temperatura corporal, pressão atmosférica e vapor de água	GM-CSF -Factor Estimulante de Colónias de Granulócitos e Macrófagos
ATP -Adenosina Trifosfato	GOLD -Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
CD4+ -Agrupamento de Diferenciação de Linfócitos T do Tipo 4	HSE -Health & Safety Executive
CECA -Comunidade Europeia do Carvão e do Aço	IgE -Imunoglobulina Tipo E
CI -Capacidade Inspiratória	IL-5 -Interleucina do Tipo 5
CRF -Capacidade Residual Funcional	IL-8 -Interleucina do Tipo 8
CO₂ -Dióxido de Carbono	ILO -International Labour Organization
CT -Capacidade Pulmonar Total	O₂ -Oxigénio
CV -Capacidade Vital	P_{alv} -Pressão Intra-Alveolar
CVF -Capacidade Vital Forçada	P_{atm} -Pressão Atmosférica
DP -Desvio Padrão	P_{ip} -Pressão Intrapleural
DPOC -Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica	P_{tp} -Pressão Transpulmonar
ΔV - Capacidade de mudança no volume dos pulmões	RADS -Síndrome Disfuncional Reactivo das Vias Aéreas
FC -Região Constante das Imunoglobulinas	V_c -Volume Corrente
FcεRI -Receptor de Alta Afinidade Para a Imunoglobulina Tipo E	VEMS -Volume Expiratório Máximo no Primeiro Segundo
	Vip -Péptido Intestinal Vasoactivo
	VR -Volume Residual
	VRE -Volume de Reserva Expiratória
	VRI -Volume de Reserva Inspiratória
	WHO -World Health Organization

Resumo

Desde os tempos da Roma Antiga que se associam problemas respiratórios a trabalhadores da panificação, em parte, provocados pela inalação de substâncias de alto peso molecular como farinhas. A espirometria é uma forma simples de estudar a ventilação pulmonar na qual se obtêm informações acerca de uma possível obstrução, restrição ou situação mista. Pretendeu-se avaliar a Capacidade Vital Forçada, o Volume Expiratório Máximo no Primeiro Segundo e a respectiva razão entre eles, recorrendo à espirometria em trabalhadores da panificação da cidade de Portimão, que aceitaram participar voluntariamente no estudo. A amostra final contemplou 48 trabalhadores. Através da análise dos resultados ficou patente que os trabalhadores com mais de 10 anos de serviço sofrem alterações na função respiratória estatisticamente significativa em relação aos valores de referência ($p < 0,05$). Pode-se, por isso, afirmar que na cidade de Portimão, existe uma relação directa, numa perspectiva a longo prazo, entre a exposição à farinha e a obstrução respiratória.

Palavras-chave: farinha, espirometria, Capacidade Vital Forçada, Volume Expiratório Máximo no Primeiro Segundo

Avaliaton of Respiratory Parameters by Spirometry in Bakery Workers in the City of Portimão

Abstract

Since Rome Ancient times there has been an association between respiratory problems and bakery employees, in part because of the inhalation of substances of high molecular weight such as flours. Spirometry Is a simple way to study pulmonary ventilation, through which one can obtain information about a possible obstruction, restriction or mixed situation. The aim of this study is to evaluate the Forced Vital Capacity, Forced Expiratory Volume in One Second and the ratio between them, using spirometry with volunteering bakery workers in the city of Portimão. The final sample compromised 48 workers. It was evident that individuals working more than 10 years have statistically significant changes in respiratory function ($p < 0,05$), when compared with reference values leading to the conclusion that in the city of Portimão, there is a direct relationship, in a long-term perspective, between exposure to flour and respiratory obstruction.

Keywords: flour, spirometry, Forced Vital Capacity, Forced Expiratory Volume in One Second

1-Introdução

1.1-Contextualização do Tema

Pode-se definir a farinha como um complexo de pó orgânico fruto de uma moagem mecânica ou artesanal de cereais ou legumes, que pode ser constituído por um elemento ou uma combinação de todos eles. Às partículas de farinha, regularmente sujeitas a manipulações anteriores ou posteriores à sua moagem, podem ser introduzidos determinados aditivos, com a finalidade de melhorar a sua conservação, que acabam por fazer, por isso, parte do produto final (Karpinsky, 2003).

Desde os tempos da Roma Antiga que se associam problemas respiratórios aos trabalhadores da panificação, tendo mesmo sido introduzido por De Besche, em 1929, o conceito da asma do padeiro (Jeffrey, Griffin, Gibson, & Curran, 1999). Estudos mais recentes como o de Zotti e Bovenzi (2000) e Kakooei e Marioryad (2005) comprovam que a inalação de substâncias de alto peso molecular como farinhas pode induzir sintomas como tosse, dispneia, bronquite e asma. Segundo Meo (2004), também existem casos descritos de alveolite, fibrose pulmonar e doença pulmonar obstrutiva crónica (i.e. DPOC) motivados pela exposição à farinha.

Desde o desenvolvimento do primeiro espirómetro, por Hutchinson em 1846, a compreensão das propriedades mecânicas dos pulmões na força máxima de expiração e de inspiração, melhorou significativamente o diagnóstico da patologia respiratória. Para tal, tornou-se necessário o bom conhecimento da dinâmica do instrumento por parte do operador, visando a correcta calibração do aparelho e avaliação do débito respiratório, necessário para uma boa interpretação dos resultados a cada sujeito analisado (Ladosky, Andrade, Loureiro, Gandar, & Botelho, 2001; Pierce & Johns, 2003; Silva, 2007).

1.2-Definição do Problema e Objectivo de Estudo

Sabe-se, através de variados estudos efectuados na área da Saúde Ocupacional, que a exposição de indivíduos à farinha pode provocar alterações nas provas de função respiratória. A variabilidade dos resultados pode depender de vários factores, como os níveis de exposição, a predisposição de cada indivíduo, a protecção individual e as condições de higiene do local de trabalho. Como agravantes, têm-se os hábitos tabágicos, asma crónica diagnosticada, problemas alérgicos e neoplasia do pulmão.

Através deste estudo pretende-se avaliar parâmetros respiratórios por espirometria em trabalhadores da panificação com o objectivo de estabelecer uma possível relação causa-efeito entre a exposição à farinha e uma eventual obstrução respiratória numa determinada população, esperando deste modo obter-se respostas para as seguintes questões:

- Existirá uma relação directa entre a exposição à farinha e a função respiratória nos trabalhadores da panificação na população em estudo?
- Será pertinente tomar medidas preventivas nas respectivas panificadoras?
- Deverá haver um acompanhamento regular por parte da Medicina Ocupacional a estes trabalhadores?
- Perante os resultados fará sentido fazer uma avaliação mais completa a estes trabalhadores com RX, gasimetria e outras provas de função respiratória?

1.3-Enquadramento Teórico

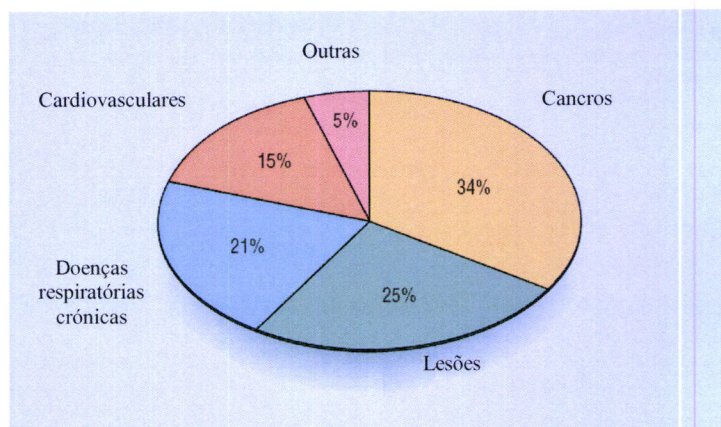
1.3.1-Saúde Ocupacional

As doenças do foro ocupacional existem desde que o Homem começou a utilizar os recursos naturais para os transformar, no sentido de se equipar com materiais que lhe proporcionassem uma melhor qualidade de vida. Algumas dessas doenças, particularmente as associadas aos trabalhadores das minas e da metalúrgica, são bem conhecidas desde a antiguidade. À medida que a industrialização se foi expandido pelo mundo, foram-se desenvolvendo e aperfeiçoando novos produtos e métodos de processamento de materiais. Por conseguinte, foram emergindo ao longo dos anos, novas patologias do foro ocupacional regularmente revistas e actualizadas pela *World Health Organization* (WHO, 2006).

Nas duas últimas décadas, o continente europeu sofreu alterações significativas no desenvolvimento do modo de vida das populações. Com a globalização, as fronteiras deixaram de ser um obstáculo e os mercados tornaram-se mais competitivos, pois a transferência de capitais, mão-de-obra, tecnologia e conhecimento fazem agora parte desta nova realidade. Este progresso teve consequências no modo de vida dos trabalhadores, com implicações directas na saúde dos profissionais. As empresas públicas e privadas passaram a estar sujeitas a pressões e a trabalhar sobre condições de grande competição. Simultaneamente, os cortes na despesa pública e aumento do nível tecnológico forçaram a redução de pessoal em muitos países da Europa. O emagrecimento das organizações, a flexibilidade das empresas e dos funcionários, aumento do volume e rapidez de trabalho tiveram como consequência um aumento nos problemas de saúde (WHO, 2002).

Segundo a *International Labour Organization* (ILO, 2005), estima-se uma média de 6.000 mortes diárias por todo o planeta como consequência de acidentes ou doenças relacionadas com o trabalho, perfazendo desta forma uma média de 2,2 milhões de

mortes por ano. Destas mortes, a maior percentagem (1,7 milhões) corresponde a doenças relacionadas com o trabalho enquanto só uma minoria corresponde a acidentes no local de trabalho (i.e. 350.000) (ver figura 1). Todos os anos ocorrem cerca de 270 milhões de acidentes ocupacionais que levam a ausências de três ou mais dias de trabalho. Cerca de 438.000 trabalhadores são anualmente sujeitos a substâncias perigosas, estimando-se que cerca de 10% dos cancros de pele na população em geral, tenham uma relação directa com exposição a essas mesmas substâncias.



Fonte: Adaptado de Snashall (2003).

Gráfico 1. Estimativa global das mortes relacionadas com o trabalho (1990-2005). As outras causas de morte incluem pneumoconiose, doenças do sistema nervoso e problemas renais.

Em 2001, membros da WHO elaboraram um manual, que tendo como base a declaração de Alma-Ata de 1978, define vários objectivos a serem atingidos para a promoção e protecção da saúde dos trabalhadores. Numa empresa é essencial que haja profissionais qualificados para:

- Detectar as substâncias perigosas directamente relacionadas com o trabalhador.
- Inspeccionar os locais de trabalho em busca de substâncias perigosas e de trabalhadores em risco.
- Usar técnicas e métodos de detecção simples para avaliação das substâncias perigosas e respectiva medição.
- Elaborar relatórios sobre ambientes perigosos e de pessoas em risco.

- Ter noções sobre o controlo de substâncias perigosas e sobre o ambiente de trabalho e participar na selecção apropriada de medidas de controlo de modo a otimizar os recursos disponíveis.
- Participar na gestão de planos de emergência e de primeiros socorros.
- Educar os trabalhadores nos princípios básicos de segurança no trabalho.
- Participar em trabalho de investigação.
- Coordenar com outros profissionais membros da equipa multidisciplinar.

1.3.2-Doenças Respiratórias Ocupacionais

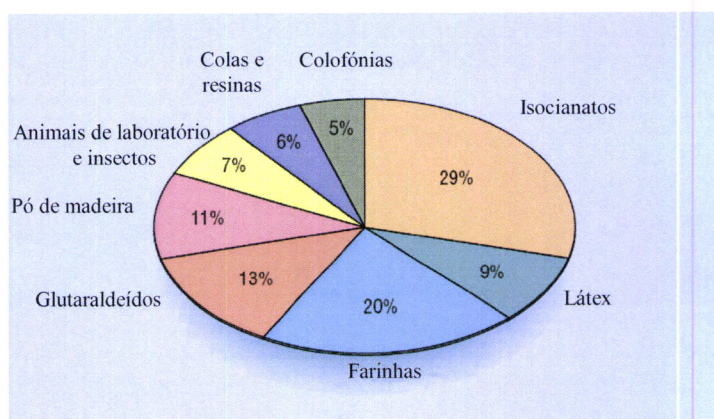
A redução das indústrias de manufacturação nos países industrializados desde a última metade do século passado até hoje e a implementação de legislação cada vez mais exigente no sentido da protecção do indivíduo enquanto trabalhador e do próprio local de trabalho, reduziu em muito o número de casos associados a doenças respiratórias ocupacionais, principalmente no que se refere a silicose, asbestose e outras pneumoconioses. Actualmente, a patologia respiratória do foro ocupacional mais comum é a asma. Possivelmente pela falta de legislação, pela deslocação de muitas indústrias para países em vias de desenvolvimento e também pela falta de reportação de casos, a asma é considerada a patologia menos frequente nos países em vias de desenvolvimento, havendo uma incidência muito maior de todas as outras patologias respiratórias (Madan, 2003).

Actualmente, estima-se que os casos de doença respiratória associados ao trabalho na população mundial ronde os 5 a 10% (Fernandes, Stelmach, & Algranti, 2006), não obstante, sabe-se que menos de 5% das doenças respiratórias ocupacionais são correctamente relacionadas com o trabalho. Quando a sintomatologia aparece e se torna necessária a ida ao médico, a abordagem geral aos sinais e sintomas é etiologicamente indistinguível das muitas patologias respiratórias do foro não ocupacional. A primeira linha de cuidados básicos de saúde apresenta, neste caso, um papel importante no diagnóstico e eventual tratamento de muitas dessas doenças. Deve ser feita a história completa de cada doente, incluindo uma possível exposição ocupacional e ambiental com a devida relação entre a exposição e a frequência dos sintomas, um exame físico

cuidadoso, exames complementares de diagnóstico (e.g. RX) e provas de função respiratória (e.g. espirometria) (Burress & Christiani, 2001; Zacharisen, 2002).

1.3.2.1-Asma ocupacional

A asma ocupacional caracteriza-se por uma broncoconstrição, inflamação ou hiper-reatividade alérgica variável das vias aéreas como consequência da exposição a agentes específicos no local de trabalho, que pode ser revertida espontaneamente ou com tratamento. Actualmente, existem mais de 250 agentes identificados, podendo ser encontrados, na sua maioria, sob a forma de gás ou vapor, fumo e pó (ver gráfico 2) (Beach et al., 2007; Chan-Yeung, 1988; Timmer & Rosenman, 1993; Zacharisen, 2002). Nos países industrializados estima-se que a asma ocupacional se situe entre os 9 a 15% de todos os asmáticos adultos (Mapp, Boschetto, Maestrelli, & Fabbri, 2005).



Fonte: Adaptado de Madan (2003).

Gráfico 2. Representação dos oito maiores agentes da asma ocupacional reportados pela *Surveillance Of Work-Related And Occupational Respiratory Disease In The UK* entre 1998-2000.

Embora a asma pré-existente seja uma importante causa de morbilidade é preciso saber distingui-la da asma ocupacional, pois no local de trabalho podem existir agentes causadores de reacção asmática em trabalhadores com asma pré-existente não produzindo qualquer sintomatologia em trabalhadores não asmáticos. Consequentemente, nos doentes com asma pré-existente pode-se considerar que sofrem de um agravamento temporário da sua asma por uma reacção a um factor não específico (Bernstein, Bernstein, Chan-Yeung, Malo, 1999; Chan-Yeung, 1988). Segundo a

American Thoracic Society (2003) uma exacerbação de asma pré-existente devido ao local de trabalho pode ser intitulada de *work related asthma* (trad. asma relacionada com o trabalho). Estima-se que a asma exacerbada por factores ocupacionais corresponda entre 5 a 10% no adulto (Zacharisen, 2002).

Segundo Bernstein et al. (1999) e Tarlo e Liss (2005), existem dois tipos de asma ocupacional. Uma caracteriza-se por envolver uma reacção imunológica e, portanto de acção latente, visto ser necessário um período de exposição para o indivíduo ficar sensibilizado ao agente causal, e outro por não envolver uma reacção imunológica sendo, por isso, de reacção imediata. A asma imunológica é normalmente mediada por IgE envolvendo moléculas de alto peso molecular e raramente de baixo peso molecular (ver quadro 1), pois para alguns destes últimos agentes ainda não ficou demonstrado haver uma reacção imunológica. A asma não imunológica é descrita como uma situação em que há irritação das vias aéreas fruto de uma exposição a altas concentrações de uma substância irritante sem activação do sistema imunitário (Chan-Yeung, 1988). Há casos de exposição ocupacional em que coexistem ambas as situações (Chan-Yeung, 1995).

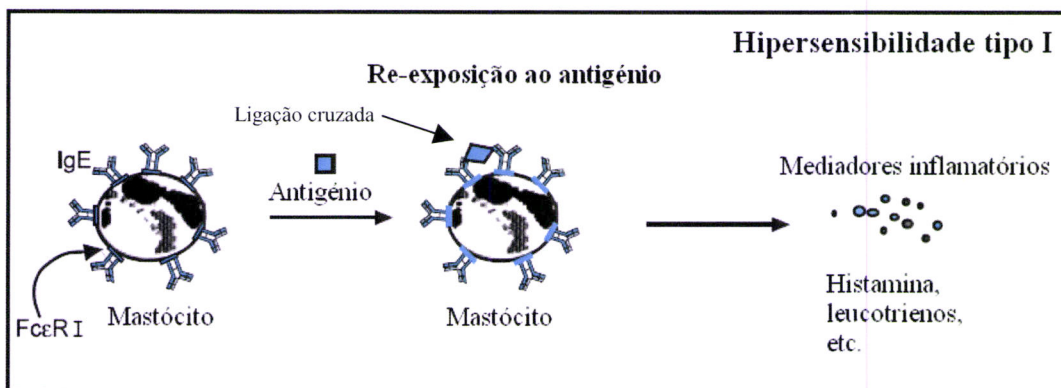
Agentes	Actividade Profissional
Alto peso molecular	
Cereais	Padeiros, moleiros
Alergénios derivados de animais	Tratadores de animais
Enzimas	Padeiros, farmacêuticos, trabalhadores que manuseiem detergentes
Látex	Profissionais da saúde
Borracha	Farmacêuticos, trabalhadores da indústria das carpetes
Marisco	Processadores de marisco
Baixo Peso Molecular	
Isocianatos	Pintores, instaladores de isolantes térmicos, indústria dos plásticos, espuma, borracha
Pó de madeira	Lenhadores, carpinteiros
Anidridos	Trabalhadores dos plásticos e resinas epoxi
Aminas	Soldadores, trabalhadores de lacas, gomas, vernizes
Drogas	Farmacêuticos, profissionais de saúde
Metais	Soldadores, trabalhadores de refinarias
Acrílicos	Indústria de adesivos
Corantes	Trabalhadores dos textéis
Formaldeído e gluteraldeído	Trabalhadores hospitalares
Persulfato	Cabeleireiros
Cloramina T	Empregados de limpeza
Fluxos	Trabalhadores com componentes eléctricos

Fonte: Adaptado de Chan-Yeung e Malo (1995).

Quadro 1. Demonstração de alguns agentes com a capacidade de provocar asma ocupacional latente e respectivos grupos de risco.

Quando qualquer pessoa saudável é exposta a altas doses de um irritante brônquico no local de trabalho pode desenvolver uma reacção transitória de inflamação e irritação das vias aéreas. Muitos agentes irritantes têm a capacidade de induzir broncospasmos que podem variar de minutos a dias, dependendo da concentração da substância inalada. Por vezes, numa situação de exposição ocupacional a agentes irritantes pode desenvolver-se uma situação de distúrbio ocasional tipo-asma que se caracteriza por aperto no peito, sibilos e hiperreactividade das vias aéreas sem eosinofilia. Caso se prolongue no tempo, pode-se evidenciar uma doença crónica respiratória através de um mecanismo não imunológico que se diferencia da asma latente. Este sintoma obstrutivo e limitativo das vias aéreas chama-se *Reactive Airways Dysfunction Syndrome* ou *RADS* (trad. Síndrome Disfuncional Reactivo das Vias Aéreas) e pode estar associado a exposição a pós de origem orgânica (e.g. farinha) (Bernstein et al., 1999; Chan-Yeung, 1995; Mapp et al., 2005; Smith, 1990).

O tipo de asma ocupacional mais comum é a imunológica (viz. 90%) sendo a menos comum a asma não latente (viz. 7%). Os restantes 3% correspondem a síndromes variados relacionados com asma (e.g. bronquite eosinofílica). O mecanismo de acção na asma ocupacional latente é em tudo similar ao da asma não ocupacional (Mapp et al., 2005), sendo uma reacção de hipersensibilidade do tipo I mediada por IgE, em que a fracção Fc das imunoglobulinas se liga ao receptor dos mastócitos nos tecidos ou aos basófilos na circulação sanguínea após uma re-exposição ao antigénio. Isso só acontece devido à grande afinidade destas células pela região constante Fc ϵ RI das IgE. A ligação cruzada que se dá entre o antigénio e duas imunoglobulinas na superfície dos mastócitos, basófilos, macrófagos, células dendríticas, eosinófilos e plaquetas desencadeia uma série de eventos bioquímicos que resultam na sua activação e posterior libertação de mediadores pró-ativos (e.g. desgranulação no caso dos mastócitos) (ver figura 1). A principal função desses mediadores é promover a vasodilatação e a contracção do músculo liso. A acumulação de células inflamatórias, edema, estreitamento do músculo liso, fibrose sub-epitelial e a obstrução do lúmen respiratório por exsudatos ou muco são as principais causas da obstrução respiratória na asma latente. Uma situação de asma ocupacional levada ao extremo pode induzir um choque anafilático levando à morte (Fabbri, Boschetto, Caramori, & Mapp, 1999; Goldsby, Kindt, Kuby, & Osborne, 2003; Mahon & Tice, 2006).

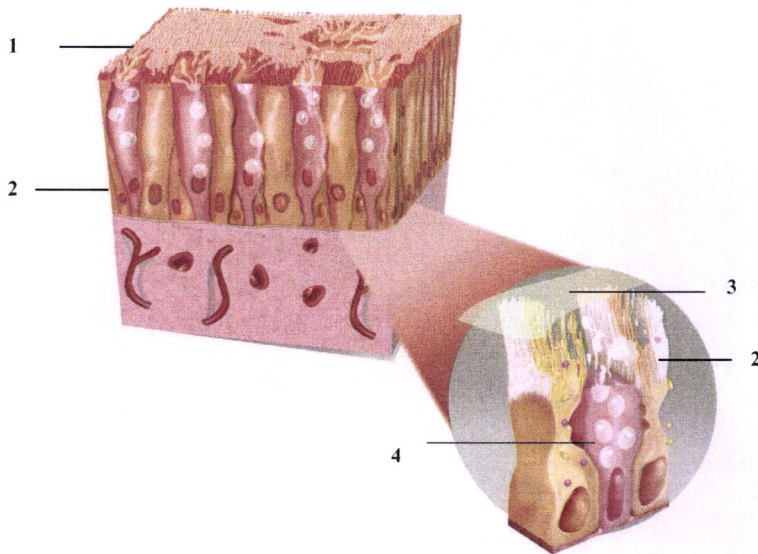


Fonte: Adaptado de Gorczynski e Stanley (1999).

Figura 1. Hipersensibilidade do tipo I. Fase efectora com ligação de IgE aos mastócitos. Ligação cruzada entre o antígeno e as IgE e posterior libertação de mediadores inflamatórios.

Alguns agentes de baixo peso molecular (e.g. sais de platina) têm a particularidade de não serem reconhecidos como antígeno pelo sistema imunitário. Deste modo actuam como haptenos combinando-se com macromoléculas de transporte (i.e. proteínas) do organismo para se tornarem epitopos imunogénicos. Outros agentes de baixo peso molecular (e.g. isocianatos) não induzem IgE apesar dos doentes apresentarem características patofisiológicas de asma imunológica (Mapp et al., 2005; Sastre, Vandenplas, & Park, 2003).

O mecanismo de indução da asma não latente não é completamente conhecido, embora se saiba que uma alta exposição não intencional a um irritante possa induzir um ou vários casos de asma. Pensa-se que o principal alvo de uma substância irritante possa ser o epitélio brônquico (ver figura 2) que se torna desprovido das suas propriedades protectoras. As consequências dos danos no epitélio brônquico são a destruição de factores de relaxamento do epitélio e exposição de terminais nervosos levando a uma inflamação neurogénica e à libertação de mediadores inflamatórios e citocinas após activação não específica dos mastócitos. As alterações patológicas consistem em fibrose marcada da parede brônquica e degradação da mucosa com exsudatos fibrinohemorrágicos da submucosa. Os macrófagos, em conjunto com o sistema mucociliar, são responsáveis pela eliminação da farinha dos pulmões, todavia essa acção fica comprometida quando é excedido o limite de eliminação (Mapp et al., 2005; Zacharisen, 2002).



Fonte: Adaptado de Lépori (2006).

Figura 2. Histologia do epitélio respiratório. 1) zona onde se encontram as secreções mucosas; 2) zona de actividade mucociliar; 3) barreira mucosa; 4) célula calciforme.

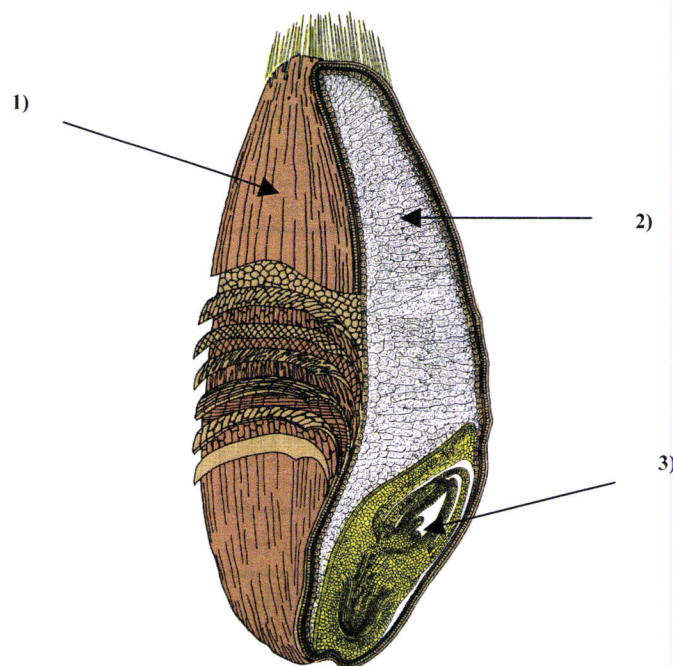
1.3.2.2-Linfócitos T

Os linfócitos T são de uma importância fulcral na asma ocupacional, quer seja latente ou não latente. Participam no processo inflamatório através da produção de citocinas que são responsáveis pela modulação da actividade inflamatória de outras células estruturais. Por conseguinte, a sub-população de linfócitos T CD4+, além de poderem ser consideradas células de ajuda para a produção de anticorpos pelos linfócitos B, também se podem classificar de células inflamatórias, pois entre muitas outras, produzem interleucina 8 (i.e. IL-8), que é uma citocina responsável pela aproximação dos leucócitos polimorfonucleares (i.e. neutrófilos, eosinófilos e basófilos) ao local da acção. Também são uma importante fonte de IL-5 e de factor estimulante de colónias de granulócitos e macrófagos (i.e. GM-CSF). Tanto a IL-5 como as GM-CSF promovem o desenvolvimento, a adesão e a activação dos eosinófilos (Fabbri, Boschetto, Caramori, & Mapp, 1999).

1.3.3-Farinha

A farinha é um complexo de pó orgânico fruto de uma moagem mecânica ou artesanal de cereais ou legumes que pode ser constituída por um elemento ou uma combinação de

todos eles. As partículas de farinha estão regularmente sujeitas a manipulações anteriores ou posteriores à sua moagem com introdução de certos aditivos no sentido de melhorar a sua conservação, podendo fazer, por isso, parte do produto final como um todo (Karpinsky, 2003). A sua utilização na panificação varia quanto à compressibilidade e mistura, sendo o trigo e o centeio os principais cereais utilizados. Na sua composição, o trigo contém 85% de endosperma, que corresponde ao principal órgão de armazenamento que dá volume aos grãos, 2% do embrião e 13% de farelo (ver figura 3). Após a moagem das sementes obtém-se, na sua maioria, amido e entre 7 a 15% de proteínas que podem ser albuminas solúveis em água (viz. 15%), globulinas (viz. 7,5%), gliadinas (viz. 32,5%) e gluteninas (viz. 45%). As duas últimas proteínas interagem com a água para formar um complexo viscoso designado glúten cuja importância é primordial na textura e estrutura do pão. Para além de proteínas, a farinha de trigo possui 2% de óleo, 1% de celulose e 81% de matéria não nitrogenada. A estrutura do arroz, cevada, aveia e centeio é em tudo similar à do trigo (Health & Safety Executive, 2000; Francis, 1999; Morris & Bryce, 2000).



Fonte: Adaptado de Francis (1999) (pp 294).

Figura 3. Um grão de trigo. Secção longitudinal. 1) farelo; 2) endosperma; 3) embrião.

O trigo é composto por embrião, amido e glúten que se apresentam sob a forma de camadas fibrosas. A moagem remove o farelo e o embrião, reduzindo o amido e o

glúten a um pó fino (ver figura 4). O objectivo da moagem é a separação do endosperma do farelo e do embrião e a sua redução ao tamanho pretendido. No final, a qualidade da farinha obtida depende da dureza do cereal (i.e. adesão entre as proteínas e o glúten), da robustez do cereal (i.e. capacidade de produzir grande quantidade de farinha com boa textura do miolo), distribuição uniforme das partículas, quantidade de amido estragado, da capacidade de absorção de água e da actividade enzimática. Através da mistura de farinhas com diferentes graus de dureza e robustez pode ser alterado o produto final consoante a intenção do produtor (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 2000).



Fonte: O autor (2007).

Figura 4. Aparelho para moagem mecânica de cereais no mercado de Mapusa, Índia. 1) tabuleiro que fica colocado na parte superior do aparelho por onde entram os cereais; 2) local por onde sai a farinha após a moagem dos grãos; 3) saco onde se acumula o farelo e o embrião.

Através da utilização de ar pode-se alterar as propriedades da farinha separando-a das partículas mais pesadas. Consequentemente, a farinha é projectada por um fluxo de ar aplicando uma força centrífuga. Antes de se obter o produto final é comum juntar aditivos em pequenas quantidades com a finalidade de aumentar as suas propriedades básicas, como emulsionantes, adoçantes artificiais e potenciadores (e.g. α -amilase). Também são usados produtos para conferir propriedades adicionais (e.g. aromas, cores,

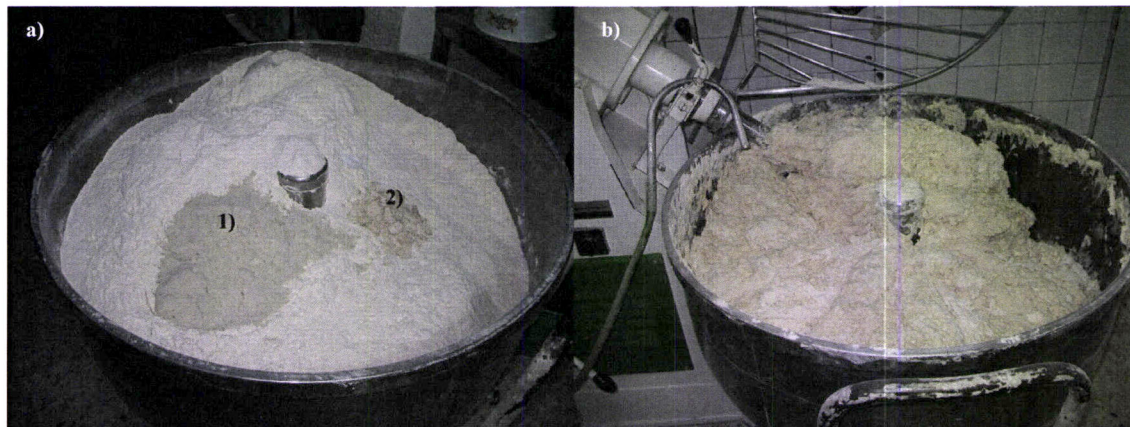
resinas e frutos secos) e ingredientes para criar efeitos específicos (e.g. gomas e agentes gelificantes). Embora a α -amilase exista naturalmente na farinha de trigo em pequenas quantidades que variam entre 0,1 e 1mg/gr de farinha, é na maioria dos casos adicionada uma quantidade suplementar no sentido de quebrar as ligações das cadeias polissacarídeas do amido melhorando, deste modo, a acção do fermento no fabrico do pão. Além de aditivos, podem estar presentes no ambiente de trabalho contaminantes da farinha como ácaros (e.g. *Lepidoglyphus destructor*), gorgulhos ou antigénios fúngicos (HSE, 2000; Tikkanen, Louhelainen, & Nordman, 1996).

1.3.4-Exposição à Farinha no Local de Trabalho

Desde o século XVIII que se associa sintomas de dispneia, tosse, asma, rinite, conjuntivite e dermatite aos trabalhadores da panificação, estando a maior preocupação relacionada com a asma do padeiro que, em muitos países, é considerada a maior causa de asma ocupacional. A sensibilização à farinha é muito variável, podendo ocorrer poucas semanas após a exposição até 35 anos depois. O padrão típico da asma é o agravamento durante o período de trabalho, com uma clara melhoria durante o fim-de-semana, existindo, porém, casos em que não há uma reversão após o período de trabalho (ACGIH, 2000).

A farinha é um produto que, quando manipulado, pode libertar partículas para o ambiente envolvente. Na indústria da panificação é usada como ingrediente no fabrico do pão e bolos, e, como tal, os trabalhadores podem utilizá-la em processos de ensacamento, peneiração, pesagem, secagem e mistura, assim como na limpeza e manutenção de instrumentos posteriormente à sua utilização (ver figura 5). Todas estas actividades envolvem uma exposição directa ou indirecta à farinha através da propagação das partículas pelo ar. A exposição à farinha no local de trabalho pode ser maior ou menor consoante as precauções utilizadas (e.g. uso de máscara) ou ao uso de processos automatizados (e.g. dispensadores automáticos de farinha). Os sistemas de ventilação podem também ser responsáveis pela variação na quantidade de exposição à farinha (viz. ventilação mecânica vs exaustor). Um estudo efectuado em padarias do Reino Unido revelou que 93% das padarias varriam o local de trabalho em vez de utilizarem aspiração. Este facto pode provocar um aumento das partículas de farinha em

suspensão (Brant et al., 2005; Elms, Robinson, Rahman, & Garrod, 2004; HSE, 2000; Mounier-Geysant, Barthélemy, Mouchot, Paris, & Zmirou-Navier, 2007).



Fonte: O autor (2008)

Figura 5. Exemplo da possível propagação de partículas de farinha pelo ambiente de trabalho: a) a farinha é retirada de sacos e introduzida em tinas de mistura juntamente com pequenas quantidades de açúcar (1) e fermento (2); b) há um posterior adicionamento de água com uma constante homogeneização da farinha.

Segundo o HSE (2000), os principais problemas ocupacionais relacionados com a farinha são a nível respiratório. Contudo, há registos de problemas dermatológicos relacionados, mas em muito menor escala. Sem motivos de preocupação, estão descritos alguns casos de intoxicação aguda, irritação dos olhos, toxicidade sistémica, mutagenicidade, carcinogenicidade e alterações do sistema reprodutor. Consequentemente, o maior problema é o desenvolvimento de asma induzida pela farinha, assim como de outras doenças respiratórias relacionadas com a irritação provocada pela farinha. Em doentes com asma pré-existente não é possível estabelecer uma relação causa-efeito bem definida. Através de um estudo efectuado por Cullinan e seus colaboradores (2001), a maioria das doenças ocupacionais relacionadas com a exposição à farinha ocorreram em concentrações médias de pó de $4,4 \text{ mg/m}^3$ por cada turno de trabalho (i.e. 8 horas), contrariando os valores de referência de 10 mg/m^3 proposto pela HSE (Kakooei & Marioryad, 2005). Segundo o estudo realizado por Smith, Parker e Hussain (2000) 43% das padarias excediam o valor limite de 10 mg/m^3 , o que pode explicar o facto de haver estudos em que apesar de existirem sintomas nos trabalhadores, os marcadores para a IgE serem negativos. Por conseguinte,

pressupõem que muito dos problemas respiratórios actualmente descritos possam estar mais relacionados com a exposição excessiva ao pó da farinha do que a uma resposta alérgica. Para Choudat, Fabriès, Marin e Villette (2002) e Nguyen, Weytjens, Cloutier, Ghezzeo, & Malo (1998), o número de anos que um indivíduo está sujeito a exposição ocupacional é muito mais significativo na resposta brônquica do que a concentração ou a duração de uma exposição *per se*.

O embrião dos cereais contém lectina, que além de se ligar a oligossacarídeos pode inclusive ligar-se a resíduos de ácido neuramínico, produzidos pelo tecido neural no tracto respiratório superior e a neutrófilos polimorfonucleares. Esta capacidade de ligação pode ser sugestiva da alergenicidade do embrião. Das 40 fracções proteicas do endosperma do cereal que se conhecem, a albumina, globulina, gliadina e glutenina são as que têm uma importância relativamente grande nas reacções de hipersensibilidade. Os alergénios de baixo peso molecular são sub-unidades monoméricas, diméricas ou tetrâmicas inibidoras das α -amilases (i.e. inibidores enzimáticos) que pertencem à mesma família das anti-tripsinas e podem sensibilizar os trabalhadores. A forma glicosilada destas proteínas é considerada o alergénio mais potente na panificação. É muito frequente encontrar indivíduos sensibilizados à α -amilase, glucoamilase ou hemicelulase. Segundo Smith, Lumley e Hui (1997); Smith e Patton (1999) a α -amilase é o principal agente sensibilizador dos trabalhadores da panificação. Os contaminantes fúngicos como *Aspergillus fumigatus* e *Alternaria alternata* e seus metabolitos (e.g. aflotoxinas) podem estar presentes no ar de certas padarias e causarem asma. Estão descritos casos de sensibilização a contaminantes como o *Tyrophagus longior*, *Lepidoglyphus destructor*, *Glyphoglyphus domesticus* e *Tyrophagus putrescentiae*. A farinha também pode conter aditivos químicos como herbicidas e pesticidas. (ACGIH, 2000; HSE, 2000; Meo, 2004; Tikkanen et al., 1996).

1.3.5-Função Respiratória

É através do sistema respiratório que se dá o processo de trocas gasosas essencial para a respiração. Pode acontecer a um nível interno (i.e. respiração celular) em que o oxigénio é utilizado pelas mitocôndrias para gerar adenosina trifosfato (i.e. ATP) por fosforilação oxidativa com produção de dióxido de carbono (i.e. CO₂) como produto de eliminação e a um nível externo que compreende as trocas gasosas que acontecem entre a atmosfera e

os tecidos corporais. Para que seja providenciado oxigénio (i.e. O₂) aos tecidos e posteriormente removido o CO₂ existem quatro funções principais: 1) ventilação pulmonar, ou seja a entrada e saída de ar entre a atmosfera e os alvéolos; 2) troca de O₂ e CO₂ entre os espaços aéreos dos pulmões e a corrente sanguínea por difusão; 3) transporte de O₂ e CO₂ entre os pulmões e os tecidos pelos vasos sanguíneos; 4) regulação da ventilação. Para além desta função principal, o sistema respiratório tem muitas outras funções como a contribuição para a regulação do equilíbrio ácido base no sangue, a vocalização, participação na defesa contra partículas estranhas nas vias aéreas, fornecimento de uma via de perda de água e calor (viz. através da expiração do ar que é humidificado e aquecido durante a inspiração), aumento do retorno venoso através da bomba respiratória e activação de certas proteínas plasmáticas à medida que elas passam da circulação pulmonar. (Ganong, 2005; Guyton & Hall, 2006; Person & Mintz, 2006; West, 2008).

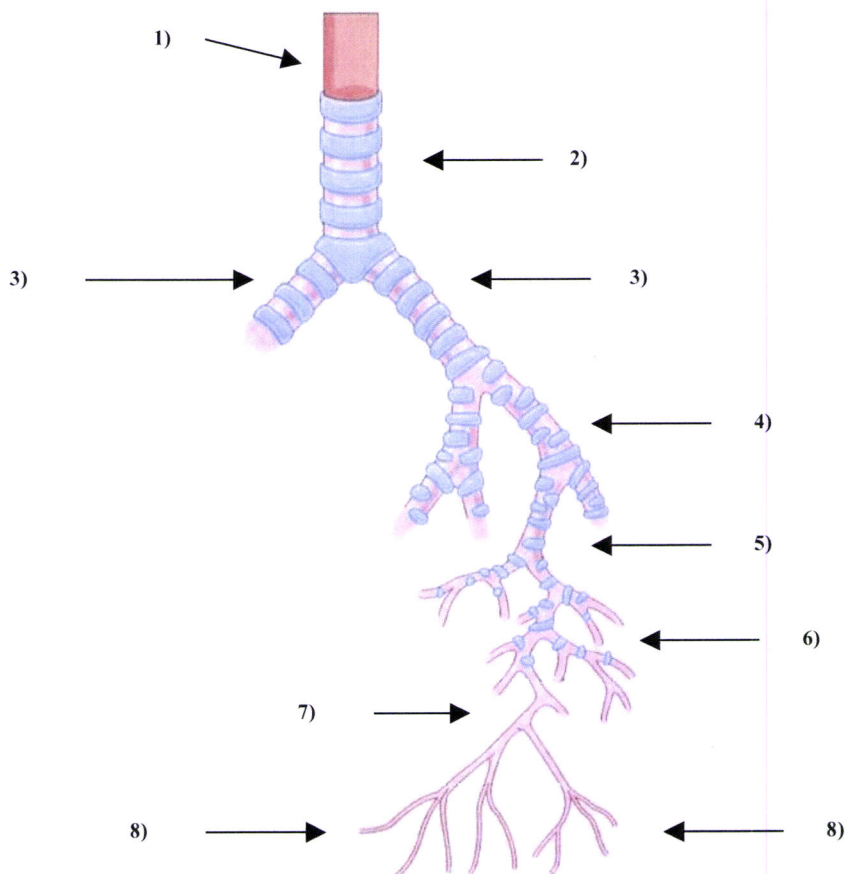
Os principais órgãos do sistema respiratório são os pulmões, responsáveis pelas trocas gasosas, que estão localizados na cavidade torácica, entidade responsável pelo bombeamento que provoca a ventilação. Cada pulmão é dividido em lobos, sendo o pulmão direito em três e o pulmão esquerdo em dois. O ar entra para fora e para dentro dos pulmões pelas vias aéreas respiratórias superiores por uma série de tubos que formam um sistema de passagens do tracto respiratório. As vias aéreas superiores referem-se à passagem de ar na cabeça e pescoço. O ar entra na cavidade nasal e/ou cavidade oral passando à faringe que corresponde a um tubo musculado que serve de passagem comum para o ar e alimentos. A seguir à faringe, a passagem para os alimentos e ar diverge. Os alimentos entram no esófago, um tubo muscular que leva ao estômago enquanto o ar entra na primeira estrutura do tracto respiratório, ou seja a laringe. O tracto respiratório inclui todas as passagens do ar que vão da faringe aos pulmões incluindo as estruturas dentro dos pulmões, podendo ser funcionalmente dividido na zona condutora e respiratória. A zona condutora é a parte superior do tracto respiratório e funciona como uma conduta de ar desde a laringe até aos pulmões enquanto a zona respiratória, corresponde à parte inferior do tracto respiratório e contém os locais de troca de gases dentro dos pulmões. A principal diferença anatómica entre a zona condutora e respiratória, que determina se há ou não troca de gases, é a espessura das paredes que rodeiam os espaços aéreos, pois somente estes espaços possuem paredes suficientemente finas para participar na troca de gases (Ganong, 2005; Germann

& Stanfield, 2005; Guyton & Hall, 2006; Person & Mintz, 2006; Vander, Sherman, & Luciano, 2001).

A zona condutora começa na laringe, constituída por um tubo denso de tecido conectivo que reveste as suas paredes sustentado por cartilagem (ver figura 6). Para impedir que a comida passe para laringe, a glote possui uma porção de tecido chamado de epiglote que fecha sempre que se ingere qualquer alimento. Abaixo da laringe está situada a traqueia que se apresenta como uma estrutura bastante rígida para prevenir o seu colapso. Enquanto a parte anterior é constituída por cartilagem a posterior não o é, para facilitar a passagem da comida através do esófago quando este se expande para dar passagem ao bolo alimentar. A traqueia deriva finalmente no canal brônquico que se divide em dois brônquios mais estreitos e sucessivamente em brônquios ainda mais estreitos até dar origem aos bronquíolos com menos de 1,5 mm de espessura. Enquanto os brônquios possuem cartilagem em forma de anel à sua volta, os bronquíolos somente contêm fibras elásticas sendo por isso capazes de colapsar. Tanto os brônquios como os bronquíolos são enervados pelo sistema nervoso autónomo, com presença de receptores colinérgicos, nomeadamente muscarínicos. Este conjunto de canais providencia a passagem do ar de fora para dentro dos pulmões e *vice-versa* de forma a serem executadas as trocas gasosas. Uma vez que a zona condutora não participa nas trocas gasosas constitui anatomicamente um “espaço morto” com um volume de aproximadamente 150ml (Ganong, 2005; Germann & Stanfield, 2005; Vander et al., 2001; West, 2008).

Tanto o epitélio da laringe como o da traqueia e dos brônquios, embora estes em menor escala, possuem células ciliadas de Goblet. Estas células, responsáveis pela secreção de muco, são particularmente importantes na retenção de partículas estranhas que aderem a esse muco, minimizando o seu acesso aos alvéolos. Este processo denomina-se por *mucus escalator* e previne a acumulação de agentes estranhos nas vias aéreas. No caso dos fumadores, estas células ciliadas estão inactivas acumulando-se deste modo, restos de partículas nas vias aéreas. A única forma de eliminar as substâncias é através da tosse (viz catarro). É por essa razão que os fumadores estão muito mais sujeitos a infecções das vias respiratórias, como bronquites e pneumonias, pois a retenção e proliferação de bactérias no tracto respiratório é mais elevada. O epitélio respiratório também secreta um fluído aquoso onde o muco se consegue deslocar mais facilmente. A produção deste

líquido está comprometida na fibrose cística, onde a camada mucosa se torna espessa e desidratada obstruindo as vias aéreas (Germann & Stanfield, 2005; Möller et al., 2004; Vander et al., 2001).

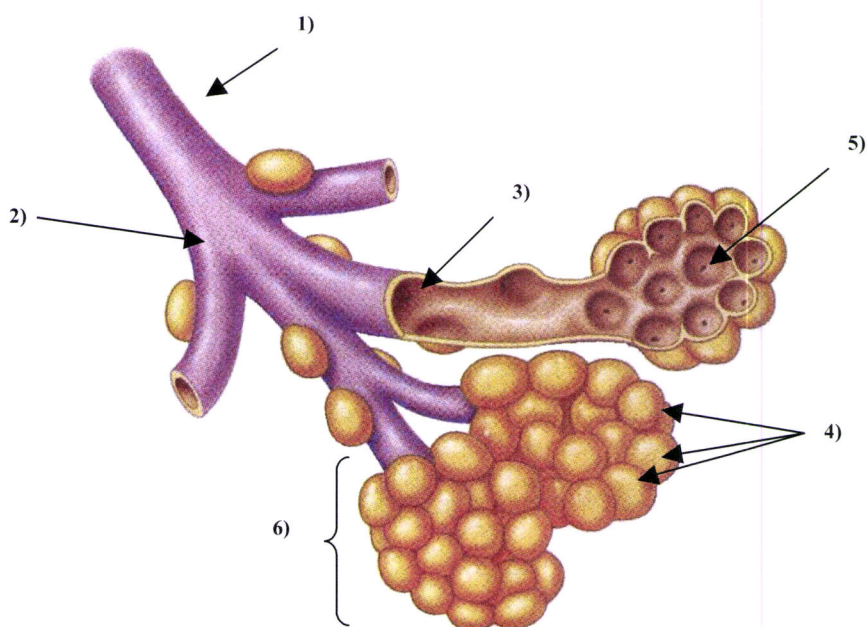


Fonte: Adaptado de Germann e Stanfield (2005)

Figura 6. Zona condutora do sistema respiratório. 1) laringe; 2) traqueia; 3) brônquios primários; 4) brônquios secundários; 5) brônquios terciários; 6) pequenos brônquios; 7) bronquíolos; 8) bronquíolos terminais.

A zona respiratória propriamente dita começa nos bronquíolos respiratórios e termina nos alvéolos, local onde se dão as trocas gasosas (ver figura 7). A maioria dos alvéolos encontram-se encerrados em sacos alveolares, embora também haja alvéolos adjacentes que não são totalmente independentes. É a estrutura dos alvéolos que facilita a difusão dos gases entre o sangue e o ar, sendo os poros alveolares responsáveis pelo equilíbrio da pressão dentro dos pulmões. Os alvéolos encontram-se completamente revestidos por uma rede capilar (i.e. capilares alveolares) perfeitamente unida às células epiteliais alveolares, levando por vezes a que a camada endotelial dos vasos se funda com a

membrana dos alvéolos, obtendo-se assim a membrana respiratória que separa o ar do sangue por escassos $0,5\mu\text{m}$. Nos alvéolos estão presentes os macrófagos alveolares, responsáveis por fagocitar as partículas e agentes patogénicos inalados que não ficaram retidos nas vias aéreas superiores. Os macrófagos alveolares deslocam-se por movimentos amebóides dentro dos alvéolos. Quando morrem, os alvéolos encarregam-se de os expulsar para a zona condutora onde se juntam ao mucus escalator com destino à faringe. Ao todo, o sistema respiratório apresenta cerca de 25 ramificações com mais de 300 milhões de alvéolos que geram uma grande superfície respiratória de cerca de 70m^2 em adultos normais (Daniels & Orgeig, 2003; Ganong, 2005; Möller et al., 2004; Vander et al., 2001).

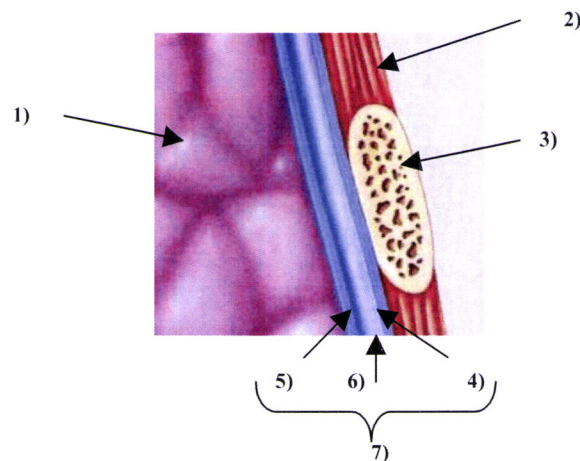


Fonte: Adaptado de Germann e Stanfield (2005)

Figura 7. Estrutura da zona respiratória, que começa nos bronquíolos terminais e termina nos sacos alveolares. 1) bronquíolo terminal; 2) bronquíolo respiratório; 3) canal alveolar; 4) alvéolos; 5) poro alveolar; 6) saco alveolar.

Os pulmões encontram-se localizados na cavidade torácica. A caixa torácica é composta por estruturas que protegem os pulmões, como costelas, esterno, vértebras torácicas, músculos e tecido conectivo. Os músculos responsáveis pela respiração são os intercostais internos e externos associados ao diafragma que sela o fundo da cavidade torácica separando-a da cavidade abdominal. A superfície interna da cavidade torácica e a superfície externa dos pulmões é revestida por uma membrana dupla designada pleura,

composta por células epiteliais e tecido conectivo (ver figura 8). A pleura pode ser parietal ou visceral consoante esteja adjacente à cavidade torácica ou ao pulmão, respectivamente. Entre as pleuras existe um espaço intrapleural preenchido com aproximadamente 15 ml de líquido pleural com a função de lubrificar as superfícies pleurais, de maneira que as pleuras possam deslizar uma sobre a outra durante a respiração (Brunzel, 2004; Lai-Fook, 2004; Vander et al., 2001).

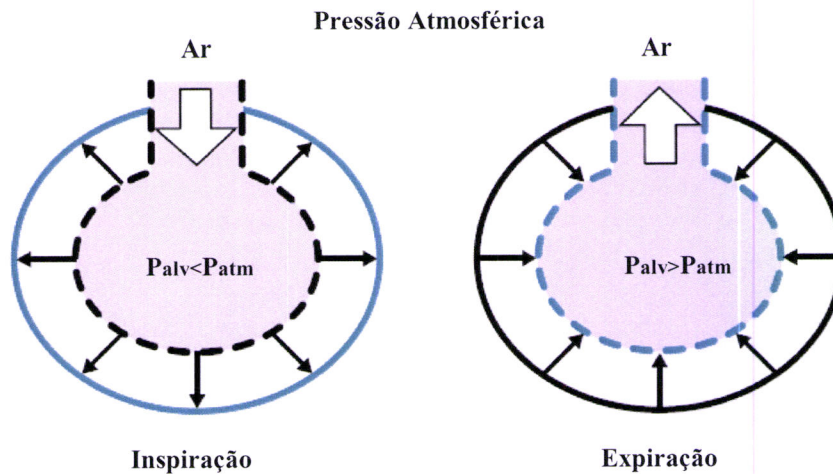


Fonte: Adaptado de Germann e Stanfield (2005)

Figura 8. Representação do saco pleural. 1) pulmão; 2) músculo intercostal; 3) costela; 4) pleura parietal; 5) pleura visceral; 6) espaço interpleural; 7) saco pleural.

1.3.5.1-Ventilação pulmonar

A entrada e saída de ar dos pulmões ocorre segundo gradientes de pressão. A ventilação ocorre pela presença de gradientes de pressão entre os alvéolos e o ar exterior (i.e. atmosfera), pois, tal como na circulação sanguínea, o ar move-se de uma zona de alta pressão para uma zona de baixa pressão. A inspiração ocorre quando a pressão nos alvéolos é menor do que a atmosférica, criando um gradiente de pressão que obriga o ar a ir para os alvéolos, enquanto a expiração ocorre quando a pressão nos alvéolos excede a pressão atmosférica criando um gradiente de pressão obrigando o ar a sair dos alvéolos (ver figura 9). Os tipos de pressão associados à ventilação são a atmosférica (i.e. P_{atm}), a intra-alveolar (i.e. P_{alv}), a intrapleural (i.e. P_{ip}) e a transpulmonar (i.e. P_{tp}). Embora a P_{atm} possa sofrer pequenas variações com a altitude e com os factores climáticos, por motivos de simplificação assume-se que é constante e que corresponde a 760 mm Hg. Todas as outras pressões são expressas em relação à atmosférica (Germann & Stanfield, 2005; Vander et al., 2001).



Fonte: Adaptado de Vander et al., 2001.

Figura 9. Esquema representativo da ventilação pulmonar. Quando a pressão alveolar é menor do que a atmosférica o ar entra nos pulmões. Quando a pressão alveolar é maior do que a atmosférica, o ar sai dos pulmões.

A P_{alv} refere-se à pressão no interior dos alvéolos que é igual à P_{atm} ou seja 760 mm Hg quando a glote está aberta e não há entrada ou saída de ar dos pulmões (P_{atm} de 760 mm Hg corresponde a um gradiente 0 da P_{alv}). Contudo, a P_{alv} varia durante as fases da ventilação, sendo essa diferença que provoca um gradiente de pressão que origina a ventilação. Quando a P_{atm} excede a P_{alv} (i.e. quando a P_{alv} é negativa) ocorre a inspiração, quando a P_{alv} excede a P_{atm} (i.e. quando a P_{alv} é positiva) ocorre a expiração. Uma ligeira P_{alv} negativa de -1 mm Hg é suficiente para aspirar 0,5 litros de ar em dois segundos. A P_{ip} é a pressão dentro do espaço pleural (ver figura 8), que é preenchido com líquido pleural e não com ar. Em repouso apresenta uma pressão de -4 mm Hg (i.e. subatmosférica), que é a pressão necessária para manter os pulmões abertos, todavia, tal como na P_{alv} , varia com a fase da ventilação. A P_{ip} é sempre inferior à P_{alv} sendo sempre negativa durante uma respiração normal devido às forças opostas exercidas pela caixa torácica e pelos pulmões que tendem a separar a pleura parietal da visceral. O espaço inter-pleural está sujeito a uma sucção contínua do excesso de líquido pleural para os canais linfáticos para que seja sempre mantida a pressão negativa. A P_{tp} corresponde à diferença entre a P_{alv} e a P_{ip} , ou seja, corresponde à medida da força de distensão dos pulmões, de tal forma que um aumento na P_{tp} cria uma grande pressão distensora nos pulmões e alvéolos, obrigando o ar a entrar. Os pulmões e a caixa torácica são ambos elásticos, o que significa que podem ser expandidos e comprimidos das suas posições

naturais. Em descanso, a caixa torácica é comprimida e tende a recolher enquanto os pulmões se mantêm cheios. Estas forças tendem a mover a caixa torácica e pulmões em direcções opostas mas não se separam porque a tensão de superfície do líquido pleural impede a pleura parietal e a pleura visceral de se separarem. Portanto, a caixa torácica puxa para dentro o que tende a separar as pleuras, criando, por seu turno, uma P_{ip} negativa que se opõe à separação e também às forças para fora e para dentro da caixa torácica e pulmões respectivamente (Couto & Ferreira, 2004; Guyton & Hall, 2006; Lai-Fook, 2004).

Ao volume de ar que permanece nos pulmões, quando estes estão em descanso e todos os músculos respiratórios estão relaxados, chama-se de Capacidade Residual Funcional (i.e. CRF). Quando o sistema respiratório está em descanso, o ar não se move para dentro e para fora dos pulmões, porque não há gradiente de pressão que conduza o ar. Para mover o ar é necessário força muscular para criar um gradiente de pressão. Para manter a P_{ip} negativa o saco pleural deve estar cheio de ar. Se o saco pleural se rompe como acontece no pneumotórax, a pressão intrapleural negativa perde-se à medida que se equilibra com a pressão atmosférica. Sem a pressão intrapleural negativa, os pulmões colapsam enquanto a caixa torácica se expande. Felizmente, cada pulmão está isolado no seu próprio saco pleural. Por conseguinte, em caso de colapso de um dos pulmões, o outro pode permanecer em funcionamento (Germann & Stanfield, 2005; Weinberger & Drazen, 2005).

O ar entra e sai dos pulmões através de gradientes de pressão que os músculos respiratórios criam por alterações do volume dos pulmões. A relação entre a pressão e o volume designa-se Lei de Boyle e refere que para uma dada quantidade de qualquer gás num contentor, a pressão está inversamente relacionada com o volume do contentor. Por outras palavras, se o volume do contentor aumenta, a pressão exercida pelo gás diminui e se volume diminui a pressão aumenta. Apesar de os pulmões não serem um contentor de ar e a lei de Boyle não poder ser exactamente aplicada, a alteração de pressão nos pulmões ocorre em resposta a alterações do volume (Germann & Stanfield, 2005; Vander et al., 2001).

1.3.5.2-Determinantes da pressão intra-alveolar

A pressão intra-alveolar é determinada pela quantidade (viz. moles) de moléculas de ar nos alvéolos e pelo volume dos alvéolos por si só. Em descanso, os alvéolos contêm um volume de ar que é igual à CRF. No início da inspiração, os pulmões expandem-se em resultado da contração dos músculos inspiratórios e a expansão aumenta o volume dos alvéolos, baixando a pressão intra-alveolar de acordo com a lei de Boyle. A redução da pressão intra-alveolar cria um gradiente de pressão que permite o ar entrar dentro dos pulmões. Durante a expiração ocorre o inverso, ou seja, a caixa torácica e os pulmões encolhem diminuindo o volume nos alvéolos e aumentando a pressão intra-alveolar. Isto cria o gradiente de pressão que permite o ar sair dos pulmões (Germann & Stanfield, 2005; Weinberger & Drazen, 2005).

Nas alterações de pressão que ocorrem durante a inspiração e expiração, verifica-se que a pressão intra-alveolar decai no início, atingindo eventualmente o zero, pois a pressão intra-alveolar depende da quantidade de ar alveolar e do seu volume. Inicialmente, os pulmões expandem-se e a pressão alveolar diminui. Não obstante, à medida que o ar entra nos alvéolos durante a inspiração, o número de moléculas de ar nos alvéolos aumenta de modo que a pressão alveolar aumenta tornando-se menos negativa. O ar pára de fluir para dentro quando a pressão alveolar atinge o zero (i.e. igual à pressão atmosférica), ou seja, o ar pára de fluir para dentro quando não há um gradiente de pressão que permita esse fluxo. À medida que o volume dos pulmões diminui, a pressão alveolar aumenta causando um fluxo de ar para fora. Contudo, à medida que o fluxo de ar sai dos alvéolos a quantidade de ar nos alvéolos diminui, o que baixa a pressão até ao zero. O fluxo de ar pára, quando a pressão alveolar e atmosférica se igualam. As alterações no volume dos alvéolos são produzidas por alterações no volume da cavidade torácica que envolvem os músculos respiratórios. O diafragma e os músculos intercostais externos são os músculos inspiratórios primários enquanto os músculos intercostais internos e abdominais são os músculos expiratórios primários, apesar da expiração ser em primeiro lugar, um processo passivo que não requer nenhuma contração muscular (Germann & Stanfield, 2005).

1.3.5.3-Inspiração

O processo da inspiração é iniciado por estimulação neuronal dos músculos inspiratórios. Estes músculos esqueléticos são estimulados a contrair pela libertação da acetilcolina na junção neuro-muscular. A contracção do diafragma (viz. responsável por 75% das alterações no volume da caixa torácica no processo de inspiração) faz com que este se contraia e se mova para baixo, entretanto a contracção dos intercostais externos faz com que as costelas se movam para cima e para fora. Estas acções combinadas chegam a aumentar o volume da caixa torácica até 20% numa inspiração máxima. Outros músculos do pescoço (e.g. esternocleidomastoideo e escaleno) ou da região do peito (e.g. *pectoralis minor*) desempenham um papel auxiliar na inspiração, principalmente quando esta é forçada. À medida que a caixa torácica se expande, puxa para fora o fluido intra-pleural levando a uma baixa da pressão intra-pleural. Esta redução causa um aumento na P_{tp} devido a uma baixa na P_{ip} criando uma pressão distensora através dos pulmões. Consequentemente, os pulmões expandem-se juntamente com a caixa torácica. Quando os pulmões se expandem a pressão nos alvéolos desce abaixo da pressão atmosférica, fazendo fluir o ar para os alvéolos por *bulk flow* até a pressão nos alvéolos igualar a pressão atmosférica. As contracções mais fortes dos músculos inspiratórios produzem uma grande expansão da cavidade torácica, fazendo a pressão intra-pleural ainda mais negativa e criando uma maior pressão transpulmonar resultando numa maior expansão dos pulmões e numa maior inspiração, ou seja uma maior quantidade de ar entra nos pulmões (Ganong, 2005; Germann & Stanfield, 2005; Guyton & Hall, 2006; Troyer, Kirkwood, & Wilson, 2005; Vander et al., 2001; West, 2008).

1.3.5.4-Expiração

Numa respiração calma, a expiração é um processo passivo que não requer contracção muscular. No final da inspiração, a parede torácica e os pulmões estão expandidos pela contracção muscular. Por simples relaxamento desses músculos, que ocorre quando a actividade dos neurónios motores do processo inspiratório cessa, a caixa torácica e os pulmões recolhem para a posição de descanso. À medida que isso acontece o volume de ar nos pulmões diminui, fazendo com que a pressão alveolar aumente para valores superiores à pressão atmosférica. Deste modo, o ar sai devido ao gradiente de pressão



até ao volume dos pulmões ser igual à CRF. Uma expiração maior pode acontecer pela contracção dos músculos expiratórios internos e externos oblíquos ou do *rectus abdominis* através de um processo chamado expiração activa, que provoca um declínio maior e mais rápido da parede abdominal e um aumento da sua pressão, induzindo desta maneira um aumento na P_{ip} e na P_{alv} obrigando o ar sair dos alvéolos (Germann & Stanfield, 2005; Guyton & Hall, 2006; Troyer, Kirkwood, & Wilson, 2005; West, 2008).

1.3.5.5-Compliance pulmonar

A compliance pulmonar é definida como a capacidade de mudança no volume dos pulmões (ΔV) que resulta de uma dada alteração na P_{tp} $\Delta(P_{alv} - P_{ip})$. Por conseguinte, o valor da compliance pulmonar traduz-se na razão entre ΔV e $\Delta(P_{alv} - P_{ip})$. Uma grande compliance pulmonar torna-se vantajosa, porque basta uma pequena alteração na pressão transpulmonar para trazer um razoável volume de ar, não sendo necessário tanto trabalho dos músculos para fazer a contracção. Uma boa compliance pulmonar depende da elasticidade dos pulmões e da tensão de superfície nos alvéolos. Devido à elasticidade dos pulmões pela presença de fibras elásticas de tecido conectivo as forças exercidas por estas fibras opõem-se geralmente à expansão dos pulmões, porque à medida que os pulmões tendem a aumentar, as fibras tendem a encolher. Num indivíduo normal a compliance pulmonar corresponde a 200ml de ar por cada 1mm Hg de P_{tp} , ou seja, cada vez que a P_{tp} aumenta 1mm Hg o volume dos pulmões expande-se 200ml em cerca de 15 segundos (Guyton & Hall, 2006; Officer, Pellegrino, Brusasco, & Rodarte, 1998; Vander et al., 2001).

Para além da capacidade das fibras elásticas de tecido conectivo existentes no pulmão existe outro factor determinante da compliance pulmonar que corresponde à tensão de superfície nos alvéolos. A tensão de superfície de um líquido é a medida do trabalho necessário para que haja um aumento da sua área de superfície numa certa quantidade. Quanto maior for a tensão de superfície, maior será o esforço necessário para espalhar o líquido para fora. A tensão de superfície dos pulmões é causada pela interface entre o ar e o líquido formado na fina camada da superfície interna dos alvéolos, devido às forças atractivas entre as moléculas de água e o ar. Quando o tecido pulmonar se expande, o mesmo acontece com a camada de fluído nos alvéolos, deste modo, com a expansão dos

pulmões não só é necessário aumentar o tecido elástico, como também a área de superfície da camada de fluido. Consequentemente, a tensão de superfície do líquido actua diminuindo a compliance pulmonar (Germann & Stanfield, 2005; Vander et al., 2001).

A presença de um agente de superfície semelhante a um detergente chamado surfactante pulmonar diminui a tensão de superfície provocada pela água na superfície dos alvéolos. O surfactante pulmonar é secretado por umas células epiteliais especiais chamadas células alveolares do tipo II que constituem cerca de 10% da área de superfície dos alvéolos. A tensão de superfície do líquido nos alvéolos pode ser reduzida até metade pela acção desta mistura complexa de fosfolípidos, proteínas e iões, porque o surfactante interfere com as ligações de hidrogénio entre as moléculas de água. Portanto, o surfactante aumenta a compliance pulmonar e diminui o trabalho da respiração. A compliance é diminuída se o tecido pulmonar aumentar como ocorre na formação de tecido cicatricial na tuberculose, ou se a produção de surfactante é diminuída, como acontece na síndrome respiratório infantil em que os bebés prematuros não produzem surfactante suficiente. Quando a compliance pulmonar diminui, os músculos respiratórios têm que fazer mais trabalho para expandir os pulmões para um dado volume e o risco de atelectasia, colapso alveolar e hipóxia é maior (Couto & Ferreira, 2004; Daniels & Orgeig, 2003; Dielt, Haller, Mair, & Frick, 2001; Mason & Lewis, 2001; Fischer, Faselis, & Levy, 2005; Guyton & Hall, 2006; Vander et al., 2001; West, 2008).

1.3.5.6-Resistência ao ar

O termo resistência ao ar refere-se à oposição de todo o sistema de vias aéreas do tracto respiratório. A resistência ao ar é determinada primeiramente pelas resistências ao ar individuais e é afectada fortemente por alterações do lúmen das vias aéreas. À medida que o lúmen das vias aéreas diminui a resistência ao ar aumenta. Em pulmões saudáveis, a resistência ao fluxo de ar nos pulmões é baixa, porque o lúmen dos tubos na zona condutora é relativamente larga. Apesar do lúmen dos tubos das vias aéreas diminuir de tamanho à medida que o ar se move para baixo da zona condutora até aos alvéolos, a área total dos pequenos túbulos aumenta devido à sua ramificação extensa, portanto a resistência total na zona condutora é baixa. Esta baixa resistência significa que a P_{alv}

não necessita de diferir muito da pressão atmosférica para conseguir fluxos de ar em condições normais. Durante um respirar calmo (i.e. eupneia) a diferença entre a P_{alv} e a P_{atm} é geralmente menor que 2mm Hg (Germann & Stanfield, 2005).

A resistência ao fluxo de ar pode dever-se a vários factores incluindo forças passivas exercidas nas vias aéreas, actividade contráctil exercida no músculo liso dos bronquíolos e secreção de muco nas vias aéreas. As forças passivas são responsáveis pelas alterações na resistência ao ar que ocorrem numa respiração única, enquanto as alterações na actividade do músculo liso são responsáveis por variações a longo prazo na resistência das vias aéreas. As forças passivas incluem alterações na P_{tp} que ocorrem durante a inspiração e expiração e a forças tractivas exercidas nas vias aéreas pela acção dos tecidos que as rodeiam. Durante a inspiração, a P_{tp} aumenta porque a P_{ip} diminui mais do que a P_{alv} . O aumento da P_{tp} que ocorre durante a inspiração puxa as vias aéreas para fora causando a sua distensão, o que diminui a resistência à medida que a inspiração continua. Durante a expiração a P_{tp} diminui, o que reduz as forças de distensão nas vias aéreas e permite-lhes contrair, aumentando assim a resistência. À medida que os tecidos que rodeiam as vias aéreas se movem para fora durante a inspiração as forças tractivas exercidas pelos tecidos aumentam, o que permite abrir as vias aéreas e diminuir a resistência. Durante a expiração, a remoção das forças tractivas reduz o diâmetro das vias aéreas e aumenta a resistência (Germann & Stanfield, 2005).

O fluxo de ar nos bronquíolos também pode mudar como resultado da contracção ou relaxamento das paredes do músculo liso dos bronquíolos. Quando este músculo liso se contrai diminui o raio dos bronquíolos (i.e. broncoconstricção), o que aumenta a resistência. A contracção e relaxamento do músculo liso brônquico estão sujeitos a controlo extrínseco (viz. neuronal e hormonal) e controlo intrínseco por mediadores químicos locais. O músculo liso dos bronquíolos é influenciado pelo sistema nervoso autónomo: a estimulação simpática causa relaxamento dos músculos lisos e aumenta o diâmetro dos bronquíolos (i.e. broncodilatação) enquanto a estimulação parassimpática causa contracção do músculo liso e broncoconstricção. A adrenalina libertada pela medula adrenal durante a estimulação simpática também causa broncodilatação. A histamina que é uma substância libertada localmente por reacções alérgicas, ou os leucotrienos durante a inflamação provocam contracção do músculo liso resultando em broncoconstricção. Este efeito é apenas parcialmente responsável pela dificuldade em

respirar durante uma reacção alérgica, porque a histamina também estimula secreções mucosas que se acumulam nas vias aéreas e aumentam a resistência ao fluxo de ar. Existem receptores β_2 - adrenérgicos no epitélio bronquial e músculo liso podendo estar também localizados nas extremidades colinérgicas com a função de inibir a libertação da acetilcolina. Os receptores β_2 -adenérgicos medeiam a broncodilatação e aumentam a secreção bronquial enquanto os β_1 -adenérgicos inibem a secreção. Outra substância local importante que afecta o diâmetro dos bronquíolos é o CO_2 . Quando os níveis de CO_2 são elevados os bronquíolos dilatam e quando os níveis de CO_2 estão baixos os bronquíolos contraem-se. Os níveis de CO_2 são um importante controlador do diâmetro dos bronquíolos no processo de ventilação e perfusão. No epitélio da traqueia, brônquios e bronquíolos existem terminais nervosos sensoriais chamados receptores de irritantes pulmonares que, quando são estimulados, podem provocar tosse, espirros e constrição brônquica. (Ganong, 2005; Germann & Stanfield, 2005; Guyton & Hall, 2006; Vander et al., 2001).

Existem vários estados patológicos responsáveis pela resistência das vias aéreas. A asma está associada a um aumento intermitente da resistência das vias aéreas causada por contracções espásticas do músculo liso dos bronquíolos e também pela secreção mucosa e inflamação das paredes dos bronquíolos. Os sintomas incluem tosse, dispneia e pieira. A asma é muitas vezes o resultado de hipersensibilidade a certos alérgenos como fungos, ácaros ou caspa animal, mas também pode ser induzida por stress, exercício, ingestão de certos alimentos ou por respirar ar frio. Quando há resistência aumentada nas vias aéreas são necessários gradientes de pressão maiores para produzir graus comparáveis de fluxo de ar, o que aumenta o trabalho da respiração. Há evidências que o péptido intestinal vasoactivo (i.e. Vip) seja o mediador responsável pela broncodilatação, estando presente em cerca de 92% das pessoas saudáveis e ausente na maioria das pessoas com asma. O tratamento da asma varia de indivíduo para indivíduo, mas pode incluir broncodilatadores que induzem relaxamento do músculo liso e corticosteroides que reduzem a inflamação. Outros estados patológicos que aumentam a resistência nas vias aéreas são a DPCO, que corresponde ao enfisema, à bronquite crónica ou à combinação das duas patologias. Enquanto a asma envolve aumentos agudos da resistência nas vias aéreas, a DPCO está associada a aumentos crónicos na resistência das vias aéreas, produção excessiva de muco, colapso e destruição das vias aéreas mais pequenas (Canning, 2006; Ganong, 2005; Germann &

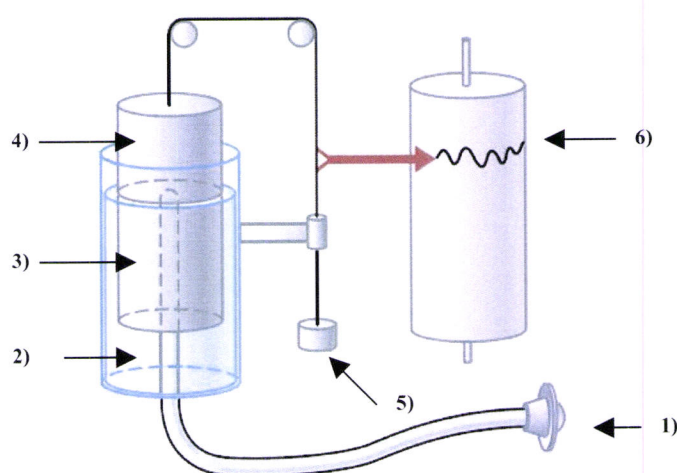
Stanfield, 2005; Ollerenshaw, Jarvis, Woolcock, Sullivan, & Scheibner, 1989; Vander et al., 2001).

1.3.6-Espirometria

Uma forma simples de estudar a ventilação pulmonar (viz. certas condições patológicas que afectam o volume e a taxa de entrada de ar nos pulmões) é registando o movimento do ar para fora e para dentro dos pulmões através da espirometria. Esta prática é muito importante nos estudos epidemiológicos, na saúde ocupacional e na documentação da prevalência de uma determinada doença na comunidade, entre outras situações, sendo considerada pela Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2008) o *gold standard* para o estudo da função respiratória. Deste modo, os clínicos medem o volume pulmonar, calculam as capacidades pulmonares e medem a taxa de fluxo (i.e. débito) de ar no intuito de obter informações acerca da função respiratória de um indivíduo. O princípio básico dos primeiros espirómetros consiste num tambor invertido sobre uma câmara com água sendo esse tambor contrabalançado por um peso. No tambor está incorporado um gás respiratório (e.g. ar ou oxigénio). A câmara de gás contacta com a boca através de um tubo. Quando o ar entra ou sai, o tambor eleva-se ou desce sendo essa alteração registada numa folha de papel (ver figura 10). Desde o desenvolvimento do primeiro espirómetro, por Hutchinson em 1846, que a compreensão das propriedades mecânicas dos pulmões na força máxima de expiração e de inspiração melhorou significativamente o diagnóstico da patologia respiratória. Para tal, tornou-se necessário o bom conhecimento da dinâmica do instrumento por parte do operador, visando a correcta calibração do aparelho e avaliação do débito respiratório, necessário para uma boa interpretação dos resultados a cada sujeito analisado (Crapo, 1994; Guyton & Hall, 2006; Ladosky et al., 2001; Pierce & Johns, 2003; West, 2008).

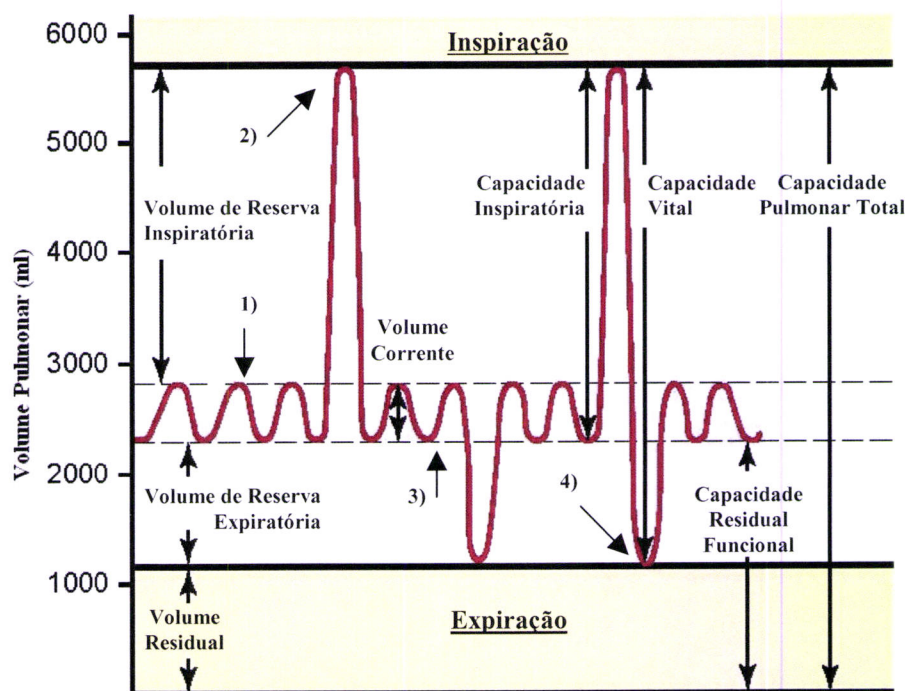
Através da espirometria, os clínicos conseguem medir quatro volumes pulmonares que não se sobrepõem e que em conjunto formam a Capacidade Pulmonar Total (CPT). Os dados do gráfico 3 foram obtidos de um indivíduo saudável durante uma respiração normal, uma inspiração máxima e uma expiração máxima. Os valores variam consoante o género, sendo mais baixos na mulher do que no homem (viz 20 a 25%), e alteram-se com uma mudança da postura. O volume de ar que se move para dentro e para fora dos pulmões durante cada respiração normal é chamado Volume corrente (i.e. V_c) sendo

mobilizado em média por cada ciclo cerca de 500ml de ar. O volume extra de ar que pode ser inspirado acima do limite máximo do V_c é chamado de Volume de Reserva Inspiratória (i.e. VRI) e pode ser atingido quando se inspira com a força máxima correspondendo a sua média a 3000ml. O volume extra de ar que pode ser expirado a partir do final de uma expiração normal é chamado Volume de Reserva Expiratória (i.e. VRE) e a sua média é de 1000ml, contudo, mesmo após uma expiração máxima algum ar é deixado nos pulmões e nas passagens aéreas, porque a P_{ip} negativa impede o colapso total dos pulmões. O volume de ar remanescente nos pulmões após uma expiração máxima é chamado Volume Residual (i.e. VR) e a sua média é de 1200ml. O VR não pode ser medido por espirometria, pois esta apenas mede apenas os volumes mobilizáveis (i.e. o ar que se move para fora e para dentro dos pulmões). Um método para calcular o VR é o da diluição com hélio em que o indivíduo respira uma mistura de gás contendo uma concentração conhecida de hélio, um gás que não é trocado com o sangue em grau significativo. Durante a inspiração, o hélio no ar inspirado mistura-se com todo o ar que está presente nos pulmões ficando o gás diluído. Quando o indivíduo o exala, a concentração de hélio no ar expirado é medida e comparada com a sua concentração original. Através de alguns cálculos simples o operador do espirómetro pode então determinar o VR (American Association for Respiratory Care, 2001; Couto & Ferreira, 2004; Fischer et al., 2005; Guyton & Hall, 2006; Wanger et al., 2005; Weinberger & Drazen, 2005).



Fonte: Adaptado de Guyton e Hall (2006).

Figura 10. Representação de um espirómetro padrão. 1) bucal; 2) tanque com água; 3) câmara de oxigênio; 4) tambor flutuante; 5) contra-peso; 6) tambor de registo.



Fonte: Adaptado de Guyton e Hall (2006).

Gráfico 3. Demonstração de uma respiração normal, inspiração máxima e expiração máxima. 1) fim de uma inspiração normal; 2) fim de uma inspiração máxima; 3) fim de uma expiração normal; 4) fim de uma expiração máxima.

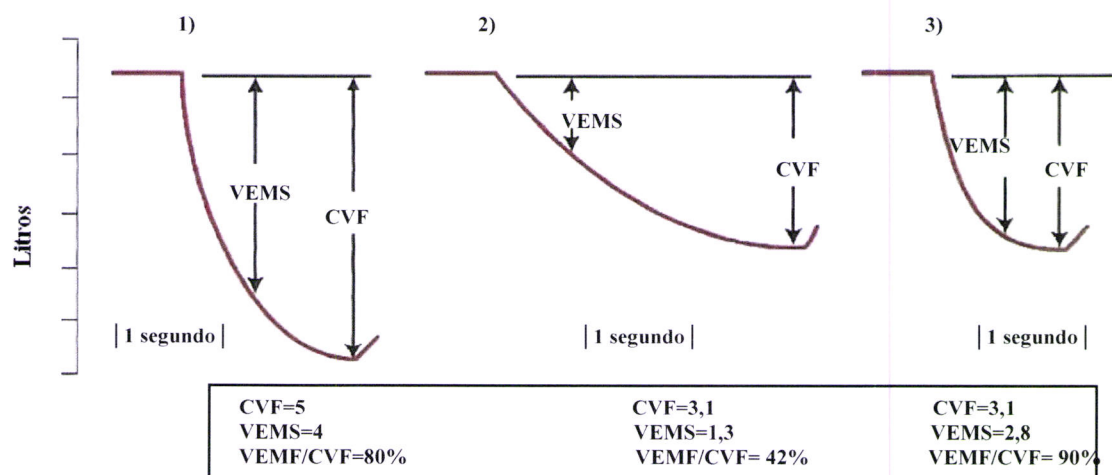
A capacidade pulmonar é a soma de dois ou mais volumes pulmonares anteriormente descritos. A Capacidade Inspiratória (i.e. CI) é o volume máximo de ar que pode ser inspirado no fim de cada expiração em repouso correspondendo à soma do V_c e do VRI sendo aproximadamente 3500ml. Uma medição clínica importante é a Capacidade Vital (i.e. CV) que corresponde ao volume máximo de ar que pode ser expirado após uma inspiração máxima, ou seja, a soma do V_c , VRI e VRE sendo aproximadamente de 4500ml. A CV não é um parâmetro fisiológico, pois no dia-a-dia, por maior que seja o esforço físico empreendido, nunca é atingida. É um parâmetro importante em espirometria, pois pode-se obter uma boa informação acerca da capacidade funcional dos músculos respiratórios. A CRF é o volume de ar que permanece nos pulmões no final de uma expiração normal sendo igual ao VRE e ao VR e correspondendo a 2200ml. É de notar que a CRF é o volume de ar nos pulmões quando estão entre duas respirações e o músculo respiratório está relaxado. A CPT é o volume de ar nos pulmões no fim da inspiração máxima correspondendo à soma do V_c , VRI, VRE e o VR sendo aproximadamente 5700ml (American Association for Respiratory Care, 2001;

Couto & Ferreira, 2004; Fischer et al., 2005; Ganong, 2005; Guyton & Hall, 2006; Vander et al., 2001; Wanger et al., 2005).

A espirometria é um método simples para testar as alterações respiratórias. A medida dos volumes pulmonares e o cálculo das capacidades pulmonares pode ajudar a distinguir entre doenças pulmonares obstrutivas (i.e. a asma, bronquite crónica e enfisema) que envolvem o aumento da resistência ao ar e doenças pulmonares restritivas em que algo interfere com a expansão pulmonar. Nas doenças obstrutivas, por exemplo, o VR aumenta porque muitas vezes um aumento na resistência torna mais difícil a expiração embora também possa afectar a inspiração. Os pulmões tornam-se insuflados e a CRF e a CPT estão muitas vezes aumentadas. Em contraste, nas alterações restritivas há variações estruturais dos pulmões, pleura, caixa torácica e maquinaria neuromuscular que diminuem a CPT e a CV (Fischer et al., 2005; Guyton & Hall, 2006; Parkhie & Mintz, 2006; Vander et al., 2001).

Adicionalmente, pode ser obtida informação útil após testar a Capacidade Vital Forçada (i.e. CVF) ou o Volume Expiratório Máximo no 1º segundo (i.e. VEMS). Para testar a CVF o doente faz uma inspiração máxima e depois exala tão rapidamente e tanto quanto possível. Uma CVF baixa pode ser indicativo de uma doença pulmonar restritiva. O VEMS corresponde a uma variante da CVF uma vez que corresponde ao valor da CVF no primeiro segundo da expiração forçada. Num defeito obstrutivo da ventilação, caracterizado por uma redução desproporcional no pico máximo de débito de ar dos pulmões em relação à CV, o VEMS indicativo da resistência aumentada característica é menor do que 80% do valor preditivo e menor que 70% da razão entre o VEMS e a CVF (i.e. VEMS/CVF), ou seja se um individuo tem a CVF de 4000ml após uma inspiração máxima, essa pessoa deve ser capaz de exalar pelo menos 2800ml num segundo (ver gráfico 4) (Musk et al., 1989; National Institute for Clinical Excellence, 2004; Parkes, Greenhalgh, Griffin, Dent, 2008; Pellegrino et al., 2005; Pereira, 2002; Sigari, Rahimi, Yazdanpanah, & Sharifian, 2007; Wagh, Pachpande, Patel, Attarde, & Ingle, 2006). Caso haja uma reversibilidade no VEMS $\geq 12\%$ ou >200 ml após a repetição de uma medição espirométrica nos 10 minutos seguintes à inalação de um broncodilatador, o diagnóstico é muito consistente com um caso de asma (GOLD, 2008; Parkhie & Mintz, 2006; Pellegrino et al., 2005). O resultado na medição do VEMS é muito melhor quando os pulmões estão cheios de uma grande quantidade de ar do que

quando estão praticamente vazios, o mesmo acontece se o volume pulmonar for pequeno, mas nesse caso, a razão é pelo facto dos brônquios e bronquíolos estarem relaxados podendo colapsar muito facilmente pela pressão externa da caixa torácica reduzindo assim progressivamente a VEMS. Em casos de asma, a CVF pode estar normal mas a VEMS diminuída devido à resistência nas vias aéreas provocadas pela broncoconstrição. As doenças restritivas, como a fibrose pulmonar, são caracterizadas por uma CVF diminuída mas por uma razão normal VEMS/CVF. É frequente surgirem situações mistas, em que o paciente apresenta simultaneamente uma restrição e uma obstrução (Ganong, 2005; GOLD, 2008; Guyton & Hall, 2006; Malo, Blanc, & Chan-Yeung, 1999; Miller et al., 2005; Pellegrino et al., 2005; Vander et al., 2001; Venkateshiah, Ioachimescu, McCarthy, & Stoller, 2008; Weinberger & Drazen, 2005; West, 2008).

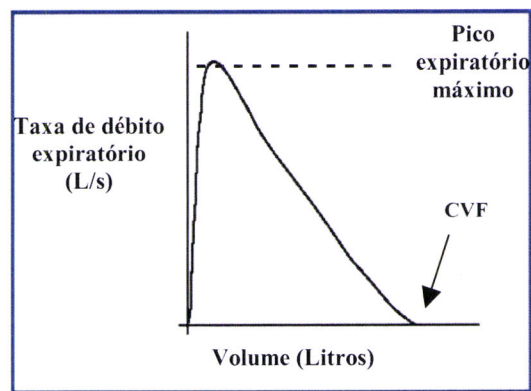


Fonte: Adaptado de Fischer et al.(2005); West (2008).

Gráfico 4. Medição da Capacidade Vital Forçada e do Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo num espirómetro padrão. 1) normal; 2) obstrução; 3) restrição.

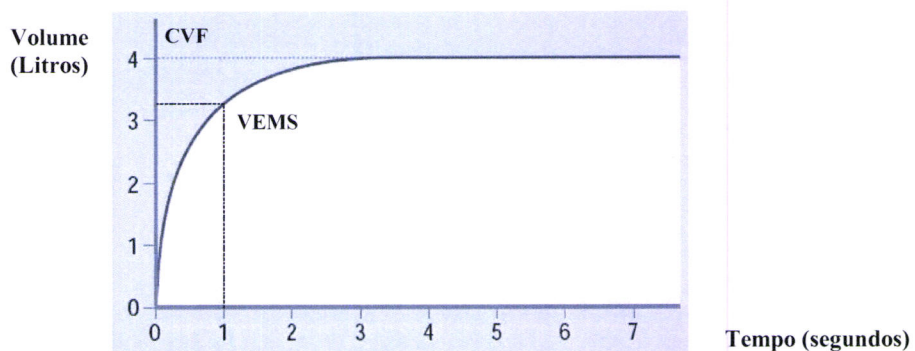
A medição da CVF, VEMS e da respectiva razão representada no gráfico 4 é baseada num espirómetro padrão com tambor e gás incorporado. Actualmente, a generalidade das medições espirométricas são executadas em espirómetros a seco que se podem ligar a programas informáticos específicos. Ao contrário dos resultados observados no gráfico 4, a curva obtida pelos espirómetros a seco passa do sentido descendente para ascendente. Consequentemente, obtêm-se gráficos com uma relação entre a taxa de débito respiratório e respectivo volume (ver gráfico 5) ou com uma relação entre o volume e o tempo em segundos (ver gráfico 6). No gráfico 5, o débito é máximo logo

no início da expiração próximo da CPT, baixando depois à medida que o débito de ar se aproxima do VR, enquanto no gráfico 6 quando se expira com toda a força para o espirómetro há uma curva ascendente que depende do volume de ar expelido, sendo no final facilmente perceptível a detecção de um débito expiratório constante ou próximo de zero. Essa curva deve ser rápida e suave com um *plateau* ao fim de 2-4 segundos. Numa situação de obstrução, o plateau pode levar cerca de 15 segundos a ser atingido. Ambas as curvas são importantes em espirometria, uma vez que através da curva débito/volume se consegue verificar a colaboração do paciente no início da manobra expiratória e através da curva volume/tempo se consegue analisar os critérios finais do teste. No gráfico 7, estão representados três situações patológicas diferentes nos dois tipos de gráfico (GOLD, 2008; Pereira, 2002; Pierce & Johns, 2003).



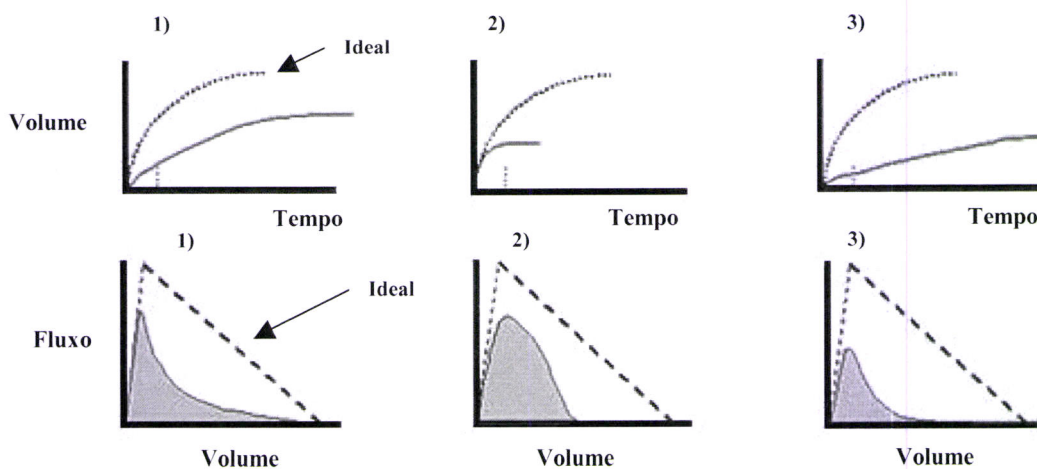
Fonte: Adaptado de Bellami (2004).

Gráfico 5. Medição espirométrica com uma taxa de débito expiratório normal. Quando se expira com toda a força, observa-se uma subida até a um débito máximo expiratório seguido de um declínio uniforme até o ar ser completamente exalado.



Fonte: Adaptado de Bellami (2004).

Gráfico 6. Determinação da Capacidade Vital Forçada e do Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo num indivíduo com valores normais.

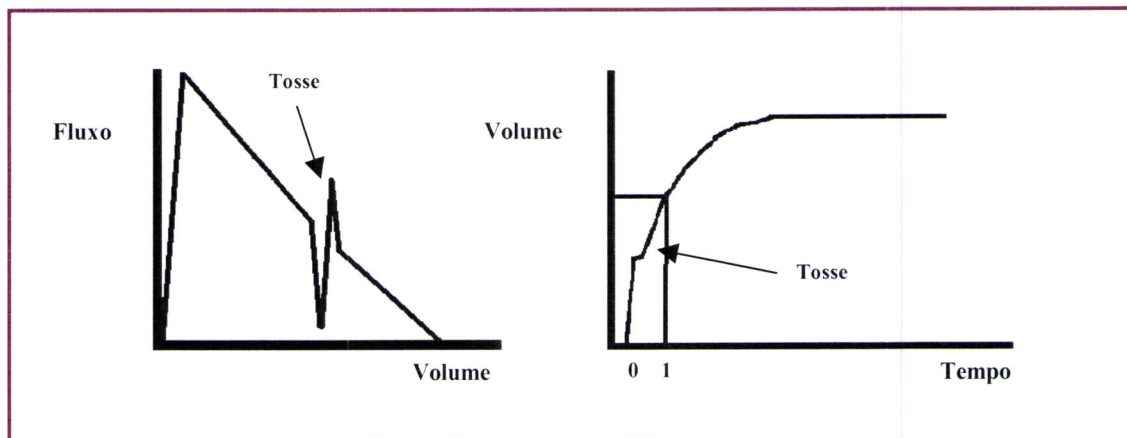


Fonte: Adaptado de Pierce e Johns (2003).

Gráfico 7. Representação de resultados espirométricos de três doentes e respectiva curva ideal para um resultado normal. 1) obstrução; 2) restrição; 3) situação mista.

Para se obterem bons resultados em espirometria é, *ab initio*, necessário explicar correctamente ao doente o que vai ser feito com preferencial demonstração prática. O doente deve ficar sentado numa posição confortável (a CVF é 2% mais elevada aquando de pé) com uma mola no nariz, apesar de Costa, Lima e Lopes (2006) considerarem que a mola no nariz para espirometria em sistema aberto não é importante. Começa por respirar normalmente e de seguida após uma inspiração máxima prende firmemente com os dentes o bocal descartável e produz um sopro forte e contínuo até não conseguir libertar mais ar dos pulmões. A durabilidade da expiração não pode ser inferior a 6 segundos. Um ataque intermédio de tosse (ver gráfico 8), hesitação na expiração, bocal mal preso ou expiração incompleta pode interferir no resultado da medição. Para ser validado o resultado, têm de ser realizadas pelo menos três medições reproduzíveis para assim se obter uma melhor precisão, sendo escolhido sempre o resultado com os valores mais altos. Como uma má reprodutibilidade pode estar associada a doença ou a má execução, devem ser feitas várias determinações temporalmente espaçadas para deste modo poder evitar a rejeição do resultado. A informática associada à espirometria veio diminuir em larga escala a variabilidade dos resultados, no entanto podem ocorrer erros, por isso sempre que se actualiza um *software* ou se inicia um estudo devem ser comparados os valores do espirómetro com os do sistema informático para não permitir que haja uma variação superior a 3% (American Association for Respiratory Care,

1996; American Thoracic Society, 1991; Bellami, 2004; GOLD, 2008; Malo et al., 1999; Pierce & Johns, 2003).



Fonte: Adaptado de Pierce e Johns (2003).

Gráfico 8. Representação de dois resultados espirométricos adulterados por um ataque intermédio de tosse em dois tipos diferentes de gráfico.

A hiperreactividade brônquica (e.g. asma) pode ser testada por espirometria antes e após a inalação de um irritante brônquico conhecido (e.g. metacolina). Este teste de broncoprovocação não é imprescindível para o diagnóstico de asma e só deve ser executado num ambiente monitorizado. A sua importância centra-se nos estados com sintomatologia intermitente que podem ter espirometria normal entre episódios anormais. Uma diminuição no VEMS igual ou superior a 20% é sugestivo de asma (Bohadana, Massin, Wild, Kolopp, & Tohamain, 1994; Musk et al., 1989; Parkhie & Mintz, 2006). Existem outros métodos para avaliação da função respiratória como plestimografia, gasimetria arterial, capacidade de difusão do monóxido de carbono, medição da fracção de óxido nítrico exalado, provas de esforço, tomografia do tórax de alta resolução, medida da força muscular respiratória e determinação de pressões expiratórias e inspiratórias. Muitas vezes, para estabelecer um diagnóstico, torna-se necessário utilizar várias metodologias (Pellegrino et al., 2005; Wanger et al., 2005).

O tabaco é uma causa importante do declínio da função respiratória, responsável pelo desenvolvimento de DPOC em cerca de ¼ dos fumadores. É considerada a quarta causa de morte no mundo (Parkes et al., 2008; Polath, Erdinç, & Erdinç, 2000). Segundo o estudo de Higgins, Enright, Kronmal, Schenker, Anton-Culver e Lyles (1993),

indivíduos que tenham deixado de fumar antes dos 40 anos conseguem atingir aproximadamente o mesmo VEMS do que os não fumadores. Todavia, a American Thoracic Society (1991) refere que a função pulmonar nos ex-fumadores não é consistente, havendo casos de reversibilidade e de irreversibilidade, aponta para uma maior reversibilidade quando se deixa de fumar numa idade jovem. Crapo (1994) referiu que as pessoas que deixam de fumar antes dos 35 anos têm uma grande reversibilidade na sua função pulmonar. Xu, Weiss, Rijcken, e Schouten (1994) revelam que os indivíduos que deixarem de fumar até aos 45 anos têm uma boa recuperação no VEMS. As principais causas da variabilidade nos resultados dos não fumadores são a estatura, a idade e o género (Chinn, Jarvis, Svanes, & Burney, 2006; Crapo, 1994). O estudo de Falaschetti, Laiho, Primatesta e Purdon (2004) demonstrou não haver uma relação entre os resultados das provas espirométricas e a massa corporal (i.e. peso).

1.3.6.1-Espirómetro

O espirómetro SpiroBank (ver figura 11) é um instrumento portátil, electrónico, em sistema aberto, com sensor de temperatura interno para conversão automática às condições de temperatura corporal, pressão atmosférica e vapor de água (i.e. BTPS) e com uma turbina incorporada para medição do débito. Cada rotação da turbina reflecte um raio de luz focalizado numa célula fotoeléctrica. É de uso fácil com os resultados a aparecem no próprio ecrã. Está associado ao sistema informático Winspiro (Borrego, Pinto, Neuparth, & Pinto, 2004; Medical International Research, 2002; Pereira, 2002). Segundo a Food and Drug Administration (FDA, 2007) e Lusuardi et al. (2006) por possuir turbinas com sensores especiais não precisa de ser calibrado, a não ser que haja um dano grave no aparelho, sendo considerado seguro e exacto mas que só deve ser utilizado por um profissional credenciado ou pelo utente sob sua instrução ou supervisão. Através de um estudo efectuado por Liistro, Vanwelde, Vincken, Vandevoorde, Verleden, e Buffels (2006) em que foram avaliados dez espirómetros portáteis de diferentes casas comerciais, o SpiroBank esteve de acordo com as recomendações de precisão e exactidão, tendo sido aprovado pela American Thoracic Society. Para o SpiroBank é adoptada uma reprodutibilidade <5% e <200ml para a CVF e para o VEMS <5% e <100ml (Lusuardi et al., 2006).



Fonte: Adaptado de British Medical Association - Medical Supplies Direct (Medisave) (2007): <http://www.bmamedicalsuppliesdirect.co.uk/mir-spirobank-g-graphical-spirometer-software-p-4587.html>.

Figura 11. Representação do espirômetro SpiroBank G. 1) local de encaixe do bocal e turbina; 2) bocais; 3) monitor com menu de resultados; 4) local de ligação ao sistema informático.

1.4- Revisão da Literatura

Ao procurar-se uma abordagem ampla que dê resposta às questões de investigação levantadas, procedeu-se a uma pesquisa detalhada que fornecesse o apoio teórico necessário. As vertentes da pesquisa efectuada recaíram essencialmente em estudos realizados por investigadores cujo âmbito dos artigos envolvesse caracterizações dos ensaios neste estudo, bem como o significado e importância das conclusões obtidas.

Estudo 1

Um dos trabalhos encontrados consiste num estudo realizado por Shamssain (1995) na cidade de Umtata, África do Sul. Foi o primeiro estudo alguma vez feito sobre a prevalência de sintomas respiratórios na indústria da panificação recorrendo-se à espirometria e ao questionário médico. Foram estudados 63 trabalhadores da panificação e 63 trabalhadores não expostos de uma empresa de engarrafamento como grupo de controlo. Foram excluídos os fumadores e todos os participantes que não apresentaram resultados reprodutíveis. Em ambos os grupos foi determinada a CVF, o VEMS e o VEMS/CVF.

Todas as determinações espirométricas foram inferiores ao grupo de referência, obtendo-se uma CVF de -0,52%, VEMS de -11% e um VEMS/CVF de -20% em relação ao grupo de controlo. No grupo de controlo 8% dos indivíduos tiveram um VEMS/CVF <70%, enquanto no grupo de trabalhadores expostos houve 37% de indivíduos com um VEMS/CVF <70%. Este estudo foi indicador da obstrução provocada pela farinha na exposição ocupacional.

Estudo 2

Num artigo publicado por Droste et al. (2003), uma amostra aleatória de 246 trabalhadores de padarias tradicionais e industriais belgas foi comparada com uma

população de referência de 251 trabalhadores de uma petroquímica da mesma região. A população de referência consistiu em empregados dos vários departamentos com baixo risco de exposição a agentes ocupacionais devido às estritas regras de higiene, tendo sido excluído o pessoal do sector da produção. Cada trabalhador respondeu a um questionário. Foram efectuados testes cutâneos para despiste de alergias e provas de função respiratória. Em ambos os grupos foi efectuada a determinação da CVF e do VEMS e VEMF/CVF com exclusão de 156 pessoas por resultados insatisfatórios ou por apresentarem infecção respiratória.

A função pulmonar dos trabalhadores da panificação resultou em determinações espirométricas abaixo da população de referência, com uma CVF de -0,3%, VEMF de -4,4% e VEMF/CVF -4,6%, o que implica maior obstrução aérea. Os sintomas respiratórios relacionados com asma foram muito mais frequentes nos trabalhadores da panificação do que na população controlo. Deste modo, ficou demonstrado que os trabalhadores da panificação têm um risco acrescido de sintomas respiratórios quando expostos ao pó da farinha ficando significativamente afectados.

Estudo 3

Em 2005, Drost et al., efectuaram um estudo transversal entre trabalhadoras de panificadoras tradicionais e industriais da província de Antuérpia e Flandres oriental. A população do estudo consistiu em 246 trabalhadoras, dos quais 102 pertenciam a panificadoras industriais e os restantes 144 pertenciam a tradicionais. Cada trabalhadora respondeu a um questionário. Com o objectivo de avaliar a quantidade de pó no ar foram recolhidas amostras de 68 panificadoras, tendo ainda sido efectuados testes cutâneos para despiste de alergias e provas de função respiratória. Foi determinada a CVF, VEMF e VEMF/CVF em todos os participantes, ficando excluídas 38 pessoas por resultados insatisfatórios ou por apresentarem infecção respiratória. A prevalência dos sintomas respiratórios e dos resultados dos testes cutâneos foi relacionada com 3 níveis de exposição à farinha.

Através dos resultados obtidos ficou demonstrado uma clara associação entre os níveis de exposição e os sintomas respiratórios, com uma diminuição da função respiratória inversamente proporcional à quantidade de pó no ar. Somente nas situações em que os

níveis de pó no ar eram elevados (i.e. $\geq 10 \text{ mg/m}^{-3}$) ficou demonstrado um resultado estatisticamente significativo. Entre os casos estudados as alterações patológicas da função respiratória foram sempre moderadas.

2-Método

2.1-Definição da População

O presente trabalho pretende avaliar parâmetros respiratórios por espirometria em trabalhadores da panificação que aceitaram participar voluntariamente no estudo, com o objectivo de estabelecer uma possível relação causa-efeito entre a exposição à farinha e uma eventual obstrução ou restrição respiratória. Não se realizou nenhum processo de amostragem dado não se visar a caracterização de uma população. Por conveniência, a população delineada para o estudo está inserida no contingente de trabalhadores da panificação da cidade de Portimão. Cada trabalhador foi sujeito a um questionário (ver apêndice A) baseado nos estudos de Bohadana et al. (1994), Gordon et al. (1997), Jeffrey et al. (1999) e Smith e Patton (1999).

A escolha da espirometria deve-se ao facto ser considerada como uma das metodologias mais marcante no contexto da Saúde Ocupacional para rastreio de restrição e obstrução respiratória, na medida em que apresenta boa especificidade nos resultados, uma fácil execução sendo um método não evasivo (Zotti & Bovenzi, 2000). A espirometria é considerada uma parte integrante obrigatória de qualquer programa de vigilância médica na componente respiratória (Meo, 2004), sendo utilizada em muitos estudos transversais por ser reprodutível e com um baixo coeficiente de variação. Deve estar sempre associada a um questionário médico, no entanto existe a limitação de muitos trabalhadores poderem dar falsos testemunhos com receio de retaliações no local de trabalho (Bernstein & Liss, 1999).

O presente trabalho consiste nas determinações espirométricas da CVF, do VEMS e do VEMS/CVF a cada um dos elementos da amostra. As determinações foram efectuadas por um Técnico de Cardiopneumologia com o auxílio do autor durante os meses de Abril a Maio de 2008. Cada indivíduo foi sujeito a medições espirométricas em 3 períodos diferentes separados por 7 dias. Ao realizar os testes em diferentes dias foi minimizado o erro provocado por alterações transitórias que poderiam afectar o sistema respiratório (e.g. constipação). Em cada período, os participantes foram sujeitos a um

mínimo de 3 medições reprodutíveis sendo seleccionada a que apresentou os valores mais altos. As três medições visaram a aceitabilidade dos resultados e a comprovação da sua reprodutibilidade. No intuito de minimizar erros, foram previamente comparados valores obtidos pelo espirómetro com os do sistema informático para não permitir que houvesse uma variação superior a 3%. Esses mesmos resultados foram comparados com os resultados obtidos em situação similar por um espirómetro convencional com o objectivo de apurar a sua exactidão. Foi relacionada a duração da exposição à farinha com os valores de referência e correlacionados os resultados com as variáveis *idade, altura, peso e género*.

Foram definidos como critérios de inclusão:

- Panificadoras colaborantes
- Trabalhadores colaborantes

E como critérios de exclusão:

- Panificadoras não colaborantes
- Trabalhadores não colaborantes
- Falta de comparência do trabalhador
- Trabalhadores com patologia respiratória diagnosticada
- Fumadores
- Ex-fumadores que tenham deixado o tabaco depois dos 45 anos e com menos de 20 anos de cessação tabágica.

2.1.1-Dimensão da Amostra

A amostra global do estudo contemplou 64 trabalhadores tendo sido excluídos 16 por serem fumadores, ex-fumadores com menos de 20 anos de cessação tabágica, apresentarem patologia respiratória ou por resultado insatisfatório.

2.1.2-Modelo de Amostragem

Não foi realizado nenhum processo de amostragem, uma vez que se incluiu toda a população. O modelo escolhido foi intencional e não aleatório, na medida em que foram seleccionados todos os trabalhadores da panificação da cidade de Portimão, entrando cada elemento da amostra de forma controlada, mas como que ao acaso, uma vez que cada indivíduo passou a pertencer acidentalmente ao estudo.

2.2-Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo transversal dado que o grupo foi observado e analisado, mas não de modo experimental, tendo ainda sido sujeito a inquérito. Na medida em que o trabalho foi realizado num determinado período de tempo a um grupo aparentemente saudável que trabalha na mesma área, e, cujos indivíduos incluídos no estudo são representativos do risco de exposição, trata-se de um estudo prospectivo (Mausner & Kramer, 2004). Também é descritivo simples, pois visou obter mais informações acerca das características de uma população com uma tentativa de responder às questões de investigação levantadas (Fortin, 1996). Os dados quantitativos foram trabalhados por estatística descritiva simples e indutiva, utilizando medidas de tendência geral e de dispersão.

2.2.1-Material e Procedimento

2.2.1.1-Material

- Inquéritos
- Balança da casa comercial *Seca* devidamente calibrada
- Espirómetro *SpiroBank*
- Winspiro Software
- Bocais descartáveis
- Mola para o nariz
- Gaze esterilizada
- Álcool

- Luvas descartáveis
- Computador e programas para tratamento estatístico

2.2.1.2-Procedimento

O estudo foi realizado em padarias na cidade de Portimão. Dos 64 participantes foram excluídos 16 por serem fumadores, ex-fumadores com menos de 20 anos de cessação tabágica, apresentarem patologia respiratória ou por resultado insatisfatório. Foi apresentado um questionário a cada um dos elementos da amostra e posteriormente foram pesados. A altura foi baseada no valor apresentado no bilhete de identidade. Todos os elementos sujeitos a este estudo exercem turnos superiores a 6 horas e têm mais de 1 ano de experiência na panificação. Através da gerência de cada uma das panificadoras foi feita a selecção dos empregados que no seu trabalho diário não estão expostos à farinha ou outro produto da panificação com o objectivo de não serem incluídos na amostra.

Todos os elementos aceites foram sujeitos a determinações espirométricas. O procedimento foi sempre efectuado após um período de trabalho. A cada indivíduo foi explicado o procedimento com uma demonstração prática. Todas as medições foram efectuadas com o indivíduo sentado numa posição confortável e com uma mola no nariz. Começaram por respirar normalmente e de seguida após uma inspiração máxima prenderam firmemente com os dentes o bocal descartável e produziram um sopro forte e contínuo até não conseguirem libertar mais ar dos pulmões. Quando a durabilidade da expiração não foi superior a 6 segundos, quando houve ataques intermédios de tosse, hesitação na expiração, bocal mal preso ou expiração incompleta, as medições foram repetidas. Das três medições reprodutíveis foi sempre escolhido o resultado com os valores mais altos. Efectuou-se a média entre a medição escolhida de cada um dos diferentes dias. Na CVF e VEMS o arredondamento foi às centésimas, enquanto na VEMS/CVF o arredondamento foi às décimas.

Após a recolha dos dados foi elaborada uma grelha de observação para análise dos resultados. Efectuou-se o registo de todos os resultados na respectiva grelha e, finalmente, a aplicação de tratamento estatístico dos dados, análise e interpretação dos mesmos.

Em entrevista exploratória com o Professor Doutor Mohammad Shamsain, responsável pelo Serviço de Medicina Ocupacional e Ambiental das Doenças Respiratórias na Universidade de Sunderland, foi aconselhado o uso das fórmulas europeias da CECA, uma vez que em Portugal não existem valores de referência para a espirometria. Pelo mesmo motivo, contactou-se profissionais da área clínica e diagnóstico do meio hospitalar algarvio que, pela sua larga experiência, consideram ser as que melhor se ajustam à população portuguesa. Muitas fórmulas, como a de Knudson, Paoletti ou de Roca são específicas para uma determinada região ou país, que não Portugal, enquanto as da CECA são normas da Comunidade Europeia (Roca, 1998). As suas equações baseiam-se em estudos levados a cabo durante mais de 30 anos e que vieram corrigir as inconsistências de outros valores de normalidade criados por estudos anteriores (Roberts, MacRae, Winning, Adams & Seed, 1991). Não foi utilizado um grupo controlo uma vez que se adoptou os valores de referência da CECA.

2.2.2-Análise Estatística

Os dados quantitativos foram trabalhados por estatística descritiva e indutiva, utilizando medidas de tendência central e dispersão. Utilizou-se testes estatísticos para comparação de médias (viz. *t-Student* e *anova*) e correlações de *Pearson*. A análise dos dados foi feita com o auxílio da ferramenta estatística *Statistical Package for Social Science* (i.e. SPSS) versão 16.0 e o *Microsoft Office Excel* com a versão de 2007, auxiliado por um computador *Pentium M*, com um sistema operativo *Windows XP* Profissional, versão de 2002.

2.2.3-Limitações do Estudo

- Falta de interesse de algumas panificadoras em colaborar
- Falta de estudos realizados sobre a mesma temática
- Número reduzido de sujeitos na amostra tratada

3-Resultados

3.1- Caracterização da Amostra

Neste estudo transversal, a amostra é constituída por 48 trabalhadores da panificação da cidade de Portimão com idades compreendidas entre os 19 e os 68 anos, alturas compreendidas entre os 152cm e os 184cm e com o peso a variar entre 45Kg e 96Kg. A idade média correspondeu a 41,27 anos, o peso médio a 72,62Kg e a altura média a 166,38cm com um respectivo desvio padrão de 14,02 para idade, 11,97 para o peso e 7,98 para a altura (ver tabela 1).

	N	Minimo	Máximo	Média	Desvio Padrão (DP)
Idade	48	19	68	41,27	14,02
Peso	48	45	96	72,62	11,97
Altura	48	152	184	166,38	7,98

Tabela 1. Caracterização da amostra por idade, peso e altura.

A distribuição da amostra por género é relativamente homogénea correspondendo a 28 homens (i.e. 58,3%) e 20 mulheres (i.e. 41,7%) respectivamente (ver tabela 2). Constatou-se que 17 indivíduos tinham como residência permanente a cidade (i.e. 35,4%), 25 a vila (i.e. 52,1%) e 13 a aldeia (i.e. 12,5%). Na separação que se fez da amostra por anos de serviço, observou-se um predomínio de trabalhadores com um tempo de serviço na panificação compreendido entre 1 e 5 anos (n=20), correspondente a 41,7%. Revelaram-se 15 trabalhadores com um tempo de serviço compreendido entre os 6 e os 10 anos, correspondente a 31,2% e 13 trabalhadores com mais de 10 anos de serviço (i.e. 27,1%)

Não foram incluídos no estudo quaisquer fumadores, no entanto entraram para o trabalho 7 ex-fumadores com mais de 20 anos de cessação tabágica (ver tabela 2). Os que nunca fumaram corresponderam a 85,4% (n=41). Dos 48 indivíduos da amostra somente 20,8% (n=10) apresentaram sintomas de alguma espécie, como espirros, tosse, pieira ou falta de ar, não tendo os restantes 79,2% (n=38) manifestado qualquer sintomatologia. Na avaliação que cada elemento da amostra fez do seu estado de saúde

em geral, numa escala crescente de 1 a 10, em que o 1 corresponde a péssimo e o 10 corresponde a óptimo, nenhum indivíduo se classificou com menos de 4 valores. Verificou-se que 12,5% dos indivíduos (n=6) classificaram a sua saúde no máximo da escala de *Likert*, 2,1% classificaram a sua saúde com 4 valores (n=1) enquanto 25% (n=12) se situaram no meio-termo.

	Frequência	Percentagem	Percentagem Válida	Percentagem Cumulativa
Masculino	28	58,3	58,3	58,3
Feminino	20	41,7	41,7	100
Total	48	100	100	-
Cidade	17	35,4	35,4	35,4
Vila	25	52,1	52,1	87,5
Aldeia	6	12,5	12,5	100
Total	48	100	100	-
1 a 5	20	41,7	41,7	41,7
6 a 10	15	31,2	31,2	72,9
> 10	13	27,1	27,1	100
Total	48	100	100	-
Fumadores	-	-	-	-
Ex-fumadores	7	14,6	14,6	14,6
Nunca fumaram	41	85,4	85,4	100
Total	48	100	100	-
Sem sintomas	38	79,2	79,2	79,2
Com Sintomas	10	20,8	20,8	100
Total	48	100	100	-
1 (péssimo)	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	0	0	0
4	1	2,1	2,1	2,1
5	12	25	25	27,1
6	3	6,2	6,2	33,3
7	7	14,6	14,6	47,9
8	12	25	25	72,9
9	7	14,6	14,6	87,5
10 (óptimo)	6	12,5	12,5	100
Total	48	100	100	-

Tabela 2. Caracterização geral da amostra por género, local de residência, número de anos de serviço na panificação, por fumadores, ex-fumadores e nunca fumaram, com sintomas e sem sintomas associados ao aparelho respiratório e avaliação do estado de saúde.

Relativamente aos resultados obtidos constatou-se que as determinações médias dos parâmetros respiratórios medidos (i.e. CVF, VEMS e VEMS/CVF) foram sempre inferiores à média dos valores de referência. A CVF medido variou entre 1,68 litros e

6,33 litros, o VEMS entre 1,59 e 5,02 e a respectiva razão entre 60,1% e 96,6% (ver tabela 3).

	N	Mínimo	Máximo	Média	DP
CVF medido	48	1,68	6,33	3,83	1,09
CVF esperado	48	2,32	5,5	3,88	0,81
VEMS medido	48	1,59	5,02	3,19	0,96
VEMS esperado	48	1,93	5,64	3,28	0,74
VEMS/CVF medido	48	60,1	96,6	83,36	7,33
VEMS/CVF esperado	48	77,68	88	84,05	2,69

Tabela 3. Caracterização entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e os de referência para a CVF, VEMS e VEMS/CVF.

3.2-Apresentação dos resultados

Foram relacionados os resultados dos valores medidos para a CVF, VEMS e VEMS/CVF com os valores esperados para os mesmos parâmetros através de uma correlação de *Pearson* (ver tabela 4). Ficou provado que ambas as variáveis estão em sintonia, pois para todos os parâmetros a correlação foi positiva. Tanto a CVF como o VEMS obtiveram uma forte correlação positiva com um resultado significativo ($p < 0,01$). Embora no VEMS/CVF a correlação tenha sido mais fraca houve um resultado estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

	CVF esperado	VEMS esperado	VEMS/CVF esperado
CVF medido	0,88** n=48		
VEMS medido		0,85** n=48	
VEMS/CVF medido			0,3* n=48

** Correlação significativa a $p < 0,01$

* Correlação significativa a $p < 0,05$

Tabela 4. Correlação de *Pearson* entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e os valores esperados para a CVF, VEMS e VEMS/CVF.

Foi determinada a significância entre os valores medidos para a CVF, VEMS e VEMS/CVF e os valores esperados através do teste *t-student* (ver tabela 5). Embora a

média dos resultados dos valores medidos tenham sido sempre inferiores à média dos valores esperados, esta diferença não foi estatisticamente significativa. O resultado percentual em relação ao valor predictivo da CVF foi de -1,29%, do VEMS -2,74% e do VEMS/CVF foi de -0,82%.

	Média	N	DP	Valor de t	Significância
CVF medido	3,83	48	1,09		N.S.
CVF esperado	3,88	48	0,81		
VEMS medido	3,19	48	0,96		N.S.
VEMS esperado	3,28	48	0,74		
VEMS/CVF medido	83,36	48	7,33		N.S.
VEMS/CVF esperado	84,05	48	2,69		

Tabela 5. Teste de *t-student* para determinação da significância entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e os valores dos parâmetros respiratórios esperados.

A correlação estabelecida entre a idade e os resultados obtidos foi fortemente negativa para a CVF e para o VEMS, com uma significância inferior a 0,01 para ambas as determinações (ver tabela 6). No caso do VEMS/CVF embora tenha havido uma correlação negativa, esta não foi estatisticamente significativa.

	Idade
CVF Medido	- 0,557** n=48
VEMS Medido	- 0,610** n=48
VEMS/CVF Medido	- 0,209 n=48

** Correlação significativa a $p < 0,01$

Tabela 6. Correlação de *Pearson* entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e a idade.

Da separação da amostra por género masculino (n=28) e feminino (n=20) observou-se que a média dos valores da CVF e VEMS para o género masculino (M=4,26; M=3,52) foram superiores a valores médios para o género feminino (M=3,22; M=2,73) (ver tabela 7). Os valores médios para o VEMS/CVF foram superiores no género feminino (M=85) do que no género masculino (M=82,2). Para o VEMS/CVF verificou-se que não havia uma diferença significativa entre géneros, enquanto que para a CVF e para o

VEMS a diferença de resultados entre géneros foi suficiente para dizer que os grupos são estatisticamente diferentes ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

	Género	N	Média	DP	Valor de t	Significância
CVF	Masculino	28	4,26	1,07	3,66	$p < 0,01$
	Feminino	20	3,22	0,81		
VEMS	Masculino	28	3,52	0,99	3,07	$p < 0,05$
	Feminino	20	2,73	0,71		
VEMS/CVF	Masculino	28	82,2	7,28		N.S.
	Feminino	20	85	7,27		

Tabela 7. Determinação da significância entre o género masculino e feminino de acordo com os resultados obtidos através do teste *t-student*.

Através da separação da amostra por género foram comparados os resultados medidos com os resultados esperados a fim de testar a sua significância (ver tabela 8). Em todos os casos o desvio padrão dos resultados esperados foi inferior ao desvio padrão dos resultados obtidos. A média dos resultados medidos para a CVF, VEMS e VEMS/CVF em ambos os géneros foi sempre inferior à média dos resultados esperados. Não se verificou uma diferença estatisticamente significativa entre os resultados medidos e os resultados esperados para os diferentes géneros em cada parâmetro analisado.

		N	Média	DP	Valor de t	Significância
Masculino	CVF medido	28	4,26	1,07		N.S.
	CVF esperado	28	4,3	0,72		
Feminino	CVF medido	20	3,22	0,81		N.S.
	CVF esperado	20	3,3	0,5		
Masculino	VEMS medido	28	3,52	0,99		N.S.
	VEMS esperado	28	3,59	0,74		
Feminino	VEMS medido	20	2,73	0,71		N.S.
	VEMS esperado	20	2,85	0,47		
Masculino	VEMS/CVF medido	28	82,2	7,28		N.S.
	VEMS/CVF esperado	28	82,55	2,43		
Feminino	VEMS/CVF medido	20	85	7,27		N.S.
	VEMS/CVF esperado	20	86,15	1,26		

Tabela 8. Determinação da significância entre os valores medidos e os esperados por género através do uso do teste *t-student*.

Perante os resultados demonstra-se que é estatisticamente significativa a influência da altura na CVF ($p < 0,01$) e no VEMS ($p < 0,01$) (ver gráfico 9 e 10; ver tabela 9). Em

ambos os casos há uma correlação positiva muito forte, ou seja, a CVF e o VEMS aumentam à medida que a altura aumenta. No caso do VEMS/CVF embora haja uma correlação positiva, esta é muito fraca e não é estatisticamente significativa.

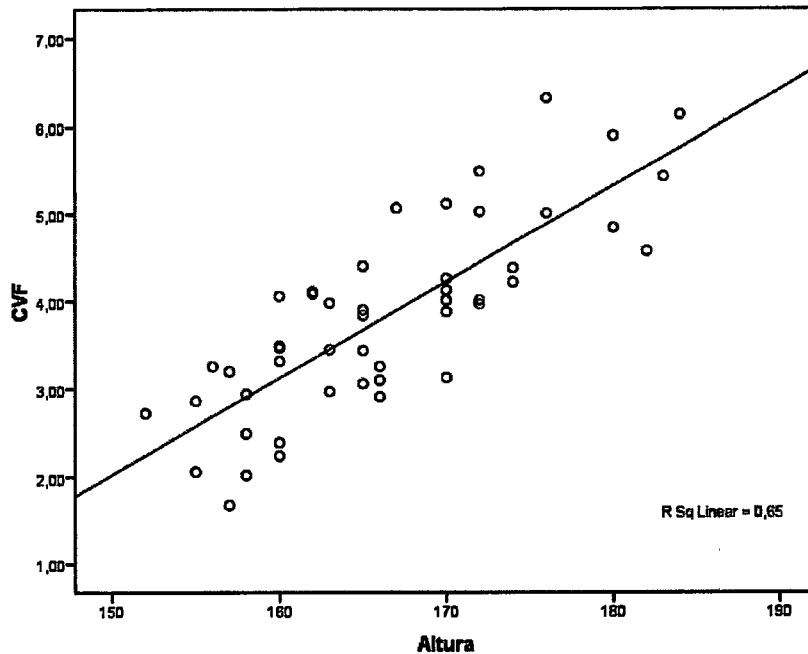


Gráfico 9. Correlação entre a CVF e a altura

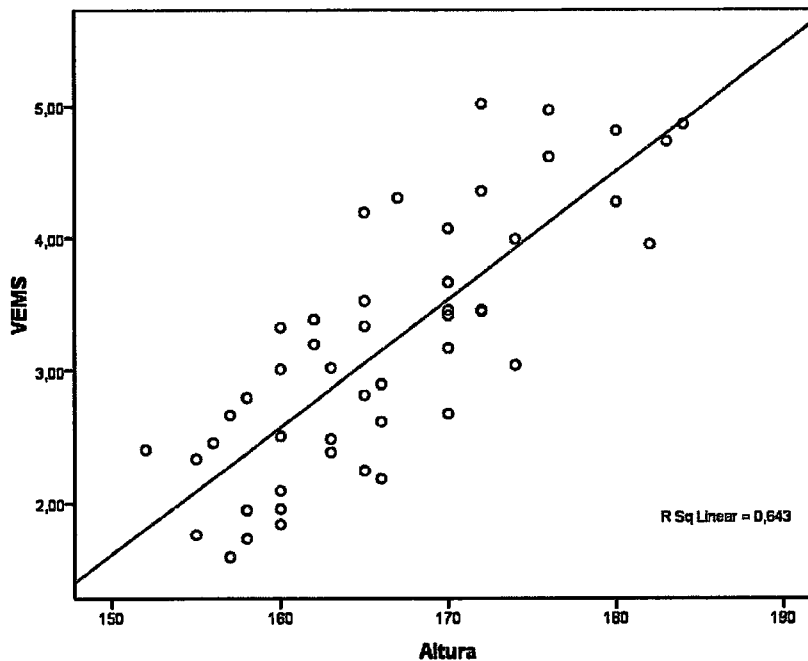


Gráfico 10. Correlação entre o VEMS e a altura

	Altura
CVF Medido	0,81** n=48
VEMS Medido	0,8** n=48
VEMS/CVF Medido	0,1 n=48

** Correlação significativa a $p < 0,01$

Tabela 9. Correlação de *Pearson* entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e a altura.

De acordo com a correlação efectuada entre o peso e os resultados das medições obtidas para a CVF, VEMS e VEMS/CVF verificou-se que embora seja positiva em todos os parâmetros não é estatisticamente significativa (ver tabela 10). Assim, perante estes resultados, demonstra-se perante estes resultados que o peso não teve uma interferência significativa na CVF, VEMS e VEMS/CVF.

	Peso
CVF Medido	0,13 n=48
VEMS Medido	0,08 n=48
VEMS/CVF Medido	0,15 n=48

Tabela 10. Correlação de *Pearson* entre os valores dos parâmetros respiratórios medidos e o peso.

Separou-se a amostra por grupos consoante os locais de residência permanente dos trabalhadores (viz. cidade, vila e aldeia) e testou-se a significância entre os valores medidos e os valores esperados para a CVF, VEMS e VEMS/CVF a cada grupo em separado (ver tabela 11). Nos moradores da cidade ($n=17$), vila ($n=25$) e aldeia ($n=6$) não houve uma diferença estatisticamente significativa entre os valores esperados e os valores medidos. Nos trabalhadores residentes na vila, a média da CVF medida ($M=4$) superou a média do valor esperado ($M=3,98$). Nos restantes parâmetros deste grupo e dos outros grupos a média dos valores medidos foi sempre inferior à média dos valores esperados. O desvio padrão dos parâmetros medidos foi sempre superior ao desvio padrão dos valores esperados para os três grupos da amostra.

		N	Média	DP	Valor de t	Significância
CIDADE	CVF medido	17	3,78	0,77		N.S.
	CVF esperado		3,87	0,74		
	VEMS medido	17	3,1	0,79		N.S.
VEMS esperado	3,2		0,66			
VILA	VEMS/ CVF medido	25	81,63	8,52		N.S.
	VEMS/ CVF esperado		82,47	2,94		
	CVF medido	25	4	1,3		N.S.
CVF esperado	3,98		0,91			
ALDEIA	VEMS medido	25	3,99	1,08		N.S.
	VEMS esperado		3,42	0,84		
	VEMS/ CVF medido	25	85,11	4,7		N.S.
VEMS/ CVF esperado	85,11		1,87			
ALDEIA	CVF medido	25	3,24	0,78		N.S.
	CVF esperado		3,51	0,44		
	VEMS medido	25	2,61	0,66		N.S.
VEMS esperado	2,95		0,34			
ALDEIA	VEMS/ CVF medido	25	81,01	11,63		N.S.
	VEMS/ CVF esperado		84,17	3,09		

Tabela 11. Determinação da significância entre os valores medidos e esperados de acordo com o local de residência permanente, através do teste *t-student*.

Após a separação da amostra por local de residência permanente (viz. cidade, vila e cidade) foi executado o teste estatístico *anova* para verificar se existiam diferenças entre os resultados medidos de acordo com o local de residência. Assim, através dos resultados expostos na tabela 12, percebe-se que a diferença de valores obtidos não é estatisticamente significativa.

	Local de Residência	N	Média	DP	Valor de F	Significância
CVF	Cidade	17	3,78	0,77		N.S.
	Vila	25	4	1,3		
	Aldeia	6	3,24	0,78		
	Total	48	3,83	1,09		
VEMS	Cidade	17	3,1	0,79		N.S.
	Vila	25	3,39	1,08		
	Aldeia	6	2,61	0,66		
	Total	48	3,19	0,96		
VEMS/ CVF	Cidade	17	81,63	8,52		N.S.
	Vila	25	85,11	4,7		
	Aldeia	6	81,02	11,63		
	Total	48	83,36	7,33		

Tabela 12. Determinação da significância dos valores medidos entre os grupos residentes na cidade, vila e aldeia segundo os resultados das medições obtidas através do teste *anova*.

Fracionou-se a amostra em não fumadores e ex-fumadores com mais de 20 anos de cessação tabágica e foi determinado se era significativa a diferença entre os resultados obtidos (ver tabela 13). Embora a média dos valores para o grupo dos ex-fumadores tenha sido mais baixa em todos os parâmetros, os resultados não foram suficientemente diferentes para serem considerados significativos.

		N	Média	DP	Valor de t	Significância
CVF	Nunca Fumou	41	3,93	1,11		N.S.
	Deixou de fumar	7	3,23	0,76		
VEMS	Nunca Fumou	41	3,28	0,97		N.S.
	Deixou de fumar	7	2,65	0,74		
VEMS/CVF	Nunca Fumou	41	83,7	7,63		N.S.
	Deixou de fumar	7	81,4	5,26		

Tabela 13. Determinação da significância entre ex-fumadores com mais de 20 anos de cessação tabágica e não fumadores segundo os valores obtidos, através do teste *t-student*.

Alguns trabalhadores apresentaram sintomas relacionados com o aparelho respiratório, como espirros, tosse, pieira ou falta de ar, não tendo os restantes elementos da amostra mencionado qualquer tipo de sintomatologia (ver tabela 14). Perante isto, foi feita uma divisão por grupos consoante apresentassem ou não sintomatologia do foro respiratório e observado a significância na diferença dos resultados obtidos. Percebe-se que todos os elementos da amostra que mencionaram problemas do foro respiratório obtiveram uma média de resultados mais baixos na CVF, VEMS e VEMS/CVF. No entanto essa diferença não foi estatisticamente significativa.

		N	Média	DP	Valor de t	Significância
CVF	Sem sintomas	38	3,9	1,15		N.S.
	Com sintomas	10	3,54	0,82		
VEMS	Sem sintomas	38	3,27	0,98		N.S.
	Com sintomas	10	2,87	0,82		
VEMS/CVF	Sem sintomas	38	84,09	6,92		N.S.
	Com sintomas	10	80,62	8,55		

Tabela 14. Determinação da significância entre elementos com e sem sintomatologia respiratória de acordo com os resultados obtidos, através do teste *t-student*.

De acordo com a classificação que os indivíduos fizeram do seu estado de saúde procedeu-se a uma correlação entre as respostas e os valores medidos para a CVF,

VEMS, e VEMS/CVF (ver tabela 15). Obteve-se uma correlação positiva para a CVF ($p < 0,05$) e para o VEMS ($p < 0,01$) (ver gráfico 11). Não se estabeleceu uma correlação significativa para o VEMS/CVF).

	Estado de Saúde
CVF Medido	0,44* n=48
VEMS Medido	0,48** n=48
VEMS/CVF Medido	0,2 n=48

** Correlação significativa a $p < 0,01$

* Correlação significativa a $p < 0,05$

Tabela 15. Correlação de *Pearson* entre a avaliação que os trabalhadores fazem do seu estado de saúde e os resultados medidos.

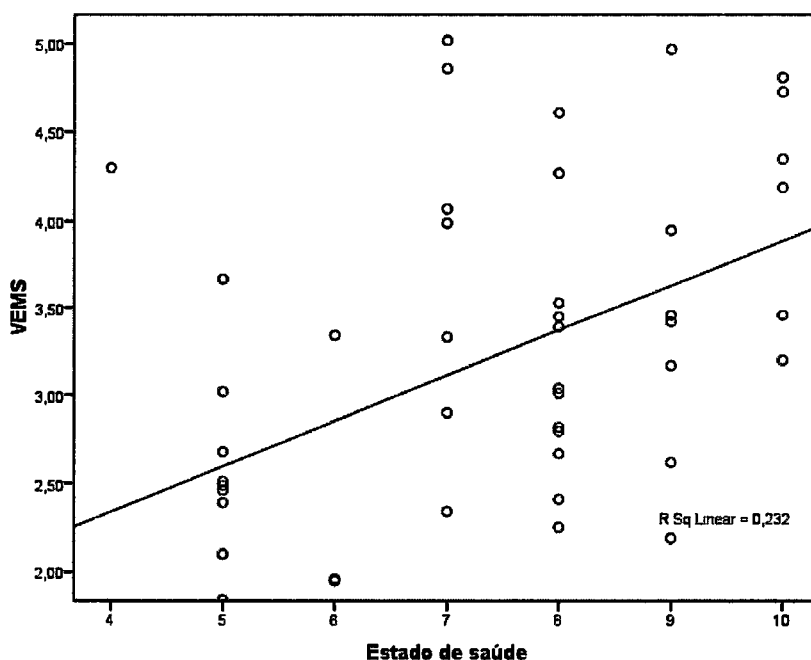


Gráfico 11. Correlação entre o VEMS e a avaliação que os trabalhadores fizeram do seu estado de saúde.

Na tabela 16 está representado a correlação entre os resultados obtidos da CVF, VEMS e VEMS/CVF e o número de anos de trabalho na panificação. Embora haja uma tendência negativa para a CVF, esta não é estatisticamente significativa. No caso do VEMS e do VEMS/CVF existe em ambos os casos uma tendência negativa e uma correlação significativa (viz. $p < 0,05$; $p < 0,01$).

	Número de anos na panificação
CVF Medido	- 0,24 n=48
VEMS Medido	- 0,36* n=48
VEMS/CVF Medido	- 0,4** n=48

** Correlação significativa a $p < 0,01$

* Correlação significativa a $p < 0,05$

Tabela 16. Correlação de *Pearson* entre o número de anos de trabalho na panificação e os valores obtidos para a CVF, VEMS e VEMS/CVF.

Foi efectuada uma separação por grupos nos trabalhadores com 1 a 5 anos de trabalho na panificação ($n=20$), entre 6 a 10 anos ($n=15$) e mais de 10 anos ($n=13$) (ver tabela 17). No grupo de trabalhadores com 1 a 5 anos de trabalho os valores médios medidos para a CVF ($M=4,12$) e VEMS ($M=3,57$) superaram os valores esperados (viz. 4,08; 3,51). Somente no VEMS/CVF os resultados se inverteram. Neste primeiro grupo a diferença entre os valores medidos e os valores esperados não foi estatisticamente significativa. No grupo dos trabalhadores com 6 a 10 anos de panificação a média de todas as determinações situou-se abaixo da média dos valores esperados, no entanto estes resultados não foram estatisticamente significativos. Nos trabalhadores com mais de 10 anos de trabalho a média de todas as medições foi mais baixa que a média dos valores esperados. A diferença de valores não foi estatisticamente significativa para a CVF e VEMS/CVF, no entanto teve significância para o VEMS ($p < 0,05$) (ver gráfico 12).

	N	Média	DP	Valor de t	Significância	
1 a 5 ANOS	CVF medido	4,12	1,06		N.S.	
	CVF esperado	4,08	0,86			
	VEMS medido	3,57	0,91		N.S.	
VEMS esperado	3,51	0,84				
6 a 10 ANOS	VEMS/CVF medido	86,67	4,87		N.S.	
	VEMS/CVF esperado	84,86	2,8			
	CVF medido	15	3,72	1,03		N.S.
CVF esperado		3,81	0,68			
6 a 10 ANOS	VEMS medido	15	3,05	0,9		N.S.
	VEMS esperado		3,22	0,54		
	VEMS/CVF medido	15	82,04	7		N.S.
VEMS/CVF esperado		84,73	2,38			

>10 ANOS	CVF medido	13	3,5	1,16		N.S.
	CVF esperado		3,66	0,84		
	VEMS medido	13	2,76	0,94	2,278	p<0,05
	VEMS esperado		3	0,70		
VEMS/CVF medido	13	79,81	9,04		N.S.	
VEMS/CVF esperado		82,02	1,81			

Tabela 17. Determinação da significância entre os valores medidos e esperados de acordo com os anos de trabalho na panificação, através do teste *t-student*.

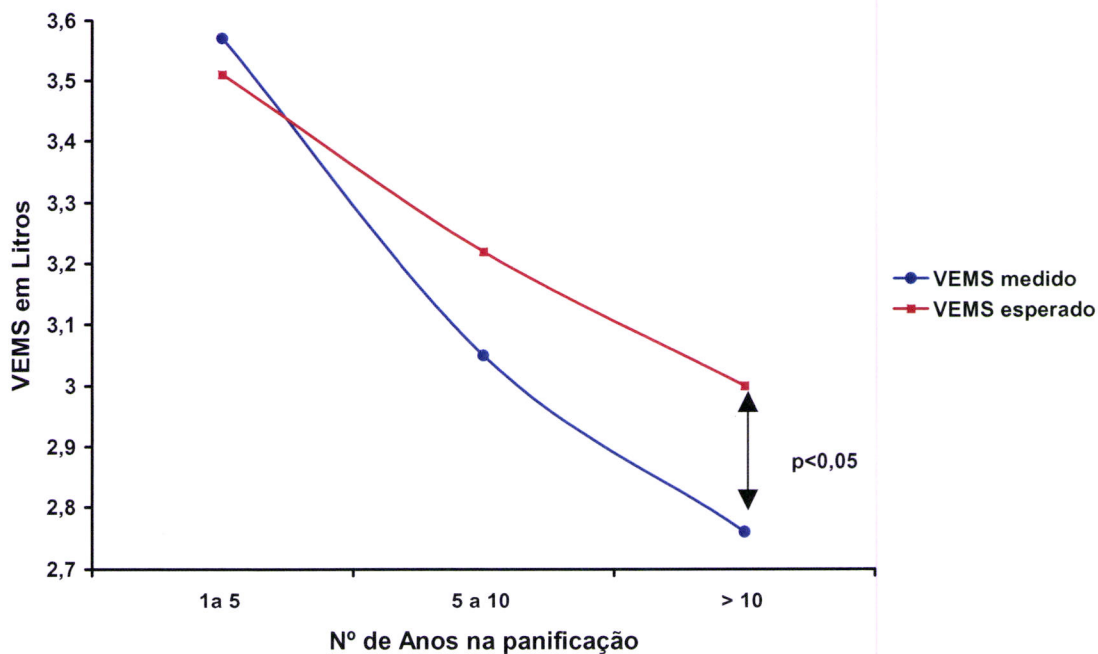


Gráfico 12. Evolução do valor esperado e do valor medido para o VEMS de acordo com o número de anos de trabalho na panificação.

Após a separação da amostra por número de anos de trabalho (viz. 1 a 5; 6 a 10; >10) foi executado o teste estatístico *anova* para verificar se existiam diferenças entre os resultados medidos de acordo com o número de anos na panificação (ver tabela 18). Na CVF o resultado não foi estatisticamente significativo, no entanto para o VEMS e VEMS/CVF os resultados revelaram significância (viz. $p < 0,05$) o que significa que tanto para o VEMS como para o VEMS/CVF os resultados entre os grupos mostraram ser suficientes para serem considerados estatisticamente diferentes.

	Nº de Anos	N	Média	DP	Valor de F	Significância
CVF	1 a 5	20	4,12	1,06		N.S.
	6 a 10	15	3,72	1,03		
	>10	13	3,5	1,16		
	Total	48	3,83	1,09		
VEMS	1 a 5	20	3,57	0,91	3,36	p<0,05
	6 a 10	15	3,05	0,9		
	>10	13	2,76	0,94		
	Total	48	3,19	0,96		
VEMS/CVF	1 a 5	20	86,67	4,87	4,35	p<0,05
	5 a 10	15	82,04	7		
	>10	13	79,81	9,04		
	Total	48	83,36	7,33		

Tabela 18. Determinação da significância dos valores obtidos entre os três grupos de anos de trabalho na panificação, através do teste *anova*.

4-Discussão

4.1-Discussão dos Resultados

O presente estudo visou a avaliação de parâmetros respiratórios em trabalhadores da panificação, recorrendo a técnicas de vital importância para a interpretação de resultados, nomeadamente espirometria e questionário médico. O objectivo deste último consistiu na caracterização mais aprofundada da população em estudo, compreensão dos seus hábitos, das suas queixas, possível patologia respiratória e, inclusive, possíveis hábitos tabágicos.

Estabeleceu-se uma correlação entre os valores de referência e os valores obtidos para cada indivíduo e obteve-se uma forte correlação para a CVF e para o VEMS (ver tabela 9). A correlação foi mais fraca para o VEMS/CVF. Pelo facto de haver uma forte correlação entre as duas variáveis pode-se considerar que estas estão em sintonia com os valores esperados, o que dá um importante ênfase à qualidade da recolha dos dados. No caso específico do VEMS/CVF, sendo a razão entre duas variáveis só assume importância clínica para distinguir uma obstrução de uma restrição quando o seu valor é inferior a 70% (Pereira, 2002; West, 2008). Embora a média de todas as medições tenha sido inferior à média de todos os valores de referência, esta diferença não foi estatisticamente significativa para considerar que a população em estudo tenha problemas respiratórios (ver tabela 10) ao contrário dos resultados obtidos por Droste et al. (2003) que demonstraram um pequeno, mas significativo decréscimo da função respiratória, apontando para uma obstrução moderada das vias aéreas. É possível que a insignificância do resultado se possa dever ao facto de o nível de exposição à farinha não ser suficientemente alto para provocar alterações na função respiratória dos trabalhadores como revela Droste et al. (2005) no seu estudo em que associa um decréscimo da função respiratória dos trabalhadores directamente proporcional à concentração de farinha no ar.

Segundo Pellegrino et al. (2005) e Stanojevic et al. (2008), a partir da idade adulta a eficiência respiratória diminui, tal como foi evidenciado nos resultados obtidos no

presente estudo, no qual as variáveis se correlacionam negativamente para a CVF e VEMS (ver tabela 11). A regressão linear positiva que se estabeleceu com a altura verificou-se ser muito forte, provando a sua influência na capacidade respiratória dos indivíduos (ver tabela 12). Este resultado veio de encontro às conclusões de Roberts et al. (1991), Wanger et al. (2005) e Falaschetti et al. (2004) que consideram a altura a variável mais importante na determinação dos valores da CVF e VEMS.

Na população estudada não se estabeleceu qualquer correlação entre o peso e a CVF, VEMS e VEMS/CVF, o que corrobora os estudos experimentais que referem que nas equações para a determinação do valor preditivo não deve constar a variável “peso”, uma vez que a sua influência é quase inexistente (ver tabela 13) (Falaschetti et al., 2004). É importante referir que pode haver casos de obesidade mórbida que comprometam os resultados, mas, neste caso, estar-se-ia provavelmente perante uma patologia mais do foro endócrino do que respiratório (Pereira, 2002; Poulain, et al., 2006).

Separou-se a amostra consoante o local de residência (viz. cidade, vila e aldeia) com o intuito de encontrar uma possível relação entre as variáveis, no entanto, esta não foi estatisticamente significativa. Não houve uma divisão nítida entre os grupos, tendo o valor mais alto da CVF e VEMS correspondido aos moradores da vila (ver tabela 17). Este facto pode dever-se à distribuição desproporcional da amostra. A comparação inter-grupal com os valores de referência também não foi significativa (ver tabela 14). Assim pode-se afirmar que o local de residência não influencia a capacidade respiratória da amostra. Não obstante, Facchini et al. (2007) elaborou um estudo multiétnico com crianças do Kazaquistão entre os 8 e os 18 anos de ambiente rural e urbano, e, encontrou diferenças superiores estatisticamente significativas na CVF das crianças do género masculino do meio rural. Um outro trabalho realizado por Glew, Kassam, Voort, Agaba, Harkins e Vanderjagt (2004) comparou a função respiratória de crianças nigerianas entre os 6 e os 18 anos do meio rural e urbano, mas a diferença de valores não foi estatisticamente significativa. Estas discrepâncias talvez se possam justificar pela diferença existente nos níveis de poluição entre o ambiente urbano e rural nos diferentes países. No caso de Portimão e arredores é provável que não haja uma diferença significativa entre os diferentes ambientes, uma vez que praticamente não existe indústria e se vive muito do sector terciário (viz. turismo).

Uma vez que os valores em espirometria são muito afectados pelo género (Chinn et al., 2006; Ladosky et al., 2001), optou-se por confirmar se a diferença entre géneros era significativa para esta amostra (ver tabela 18). Assim, pode-se afirmar que a diferença entre os géneros é muito significativa para a CVF e para o VEMS. Uma vez que a diferença entre os valores esperados e medidos para a amostra total não foi significativa, testou-se com a separação por géneros. No entanto, quando se compara cada género separadamente com os valores de referência, observa-se que não existe significância entre grupos, ou seja, a diferença entre o grupo do género masculino e os seus valores de referência, e entre o grupo do género feminino e os seus valores de referência, não é significativa (ver tabela 19).

Sabe-se que há um declínio na função respiratória dos fumadores (viz. VEMS), variável com o número de anos do vício e a quantidade de cigarros/dia (Parkes et al., 2008), neste sentido a decisão da sua exclusão, neste estudo, foi peremptória. O estudo longitudinal levado a cabo por Anthonisen, Connett, e Murray (2002) durante 11 anos em fumadores provou uma descida significativa do VEMS de 54,2 ml/ano nas mulheres de 66,1 ml/ano nos homens, justificando que a presença de fumadores neste tipo de trabalho poderia enviesá-lo e originar resultados falsos positivos, colocando em causa a sua especificidade. Caso tivesse sido utilizada uma população controlo poder-se-ia ter utilizado fumadores. Dado não ter sido este o caso, tiveram que ser consideradas outras contingências. Através do questionário separaram-se os fumadores dos não fumadores e os ex-fumadores com o nº de anos de cessação tabágica. Baseado no estudo de Xu et al. (1994), que considera a grande reversibilidade do VEMS antes dos 45 anos, apostou-se em incluir os ex-fumadores com mais de 20 anos de cessação tabágica que tenham deixado de fumar antes dos 45 anos - apesar de haver autores que considerem a reversibilidade até aos 40 anos (Higgins et al., 1993) ou até aos 35 anos (Crapo, 1994). A título de exemplo, a American Thoracic Society (1991) prefere não arriscar um valor e somente referir que a reversibilidade é inversamente proporcional à idade. Neste caso, assumiu-se a possibilidade de enviesamento por influência dos ex-fumadores na amostra. Apesar da amostra dos ex-fumadores ser constituída por 7 elementos a comparar com 41 não fumadores, pode-se afirmar que o primeiro grupo não influenciou significativamente a amostra, podendo ser incluído no estudo – como ficou comprovado através do teste *t-student* (ver tabela 20).

Na apresentação do questionário aos trabalhadores foi previamente pedido o seu consentimento e esclarecida a confidencialidade do estudo. Várias perguntas do questionário inquiriam o trabalhador acerca de possíveis doenças respiratórias, sintomatologia associada ao aparelho respiratório (viz. espirros, tosse, pieira e falta de ar), possível tratamento dos sintomas, sintomas respiratórios após um período de trabalho e estado de saúde no geral. Curiosamente, nenhum trabalhador apresentou patologia respiratória, embora 10 tivessem registado sintomas relacionados com o aparelho respiratório. Também não relataram o recurso a tratamento dos referidos sintomas e todos negaram a existência de diferenças na respiração antes e após um período de trabalho. Através do teste t-student percebe-se facilmente que os trabalhadores não apresentaram sintomas significativos apesar das queixas (ver tabela 21). Através da análise das respostas levanta-se a possibilidade da falta de total honestidade por parte dos trabalhadores uma vez que negaram qualquer patologia ou tratamento e falaram de uma forma vaga de alguns sintomas respiratórios. É possível que tenha havido algum receio de repressão no local de trabalho, ou de eventual despedimento. Segundo referem Bernstein e Liss (1999), o falso testemunho é uma situação preocupante que pode ocorrer ocasionalmente.

Através do diálogo com alguns trabalhadores e entidade patronal, inteirou-se de casos em que empregados se viram obrigados a desistir por não conseguirem resistir a corrimento nasal e espirros - o que possivelmente será um dado importante, uma vez que existe uma selecção natural dos menos resistentes, evidenciando-se a resiliência dos indivíduos que não têm problemas alérgicos ou respiratórios.

Em relação à avaliação que os indivíduos fizeram do seu estado de saúde verificou-se uma correlação positivamente significativa para a CVF e VEMS (viz. $p < 0,05$; $p < 0,01$). Dada esta avaliação ter sido apresentada sob a forma de uma escala de *Likert* de 1 a 10, emerge a possibilidade da facilidade de resposta do trabalhador, uma vez que este está isento do facultamento de uma resposta objectiva sobre uma determinada patologia - daí a sua relação positiva com os resultados, particularmente para o VEMS que é o parâmetro que decresce na obstrução respiratória (GOLD, 2008; Parkhie & Mintz, 2006; Sigari et al., 2007).

Como se pode apreender através da correlação da tabela 23, existe uma relação inversamente proporcional entre o número de anos de trabalho na panificação e o VEMS, *ib est*, os anos de exercício laboral exercem uma influência negativa na capacidade respiratória. A comparação de médias inter-grupal revelou-se significativa para o VEMS, traduzindo-se na existência de valores que se distanciam de outros grupos podendo assim ser considerados diferentes. Analisando a amostra no seu conjunto (n=48), a média dos valores de referência não se distancia suficientemente dos valores obtidos para que sejam considerados significativos, no entanto quando se vai separar a amostra por grupos de anos de serviço obtém-se uma significância para o VEMS ($p < 0,05$) (tabela 26; gráfico) que é por excelência o parâmetro a baixar na obstrução respiratória. Deste modo, pode-se afirmar de forma inequívoca que na população em estudo com mais de 10 anos de serviço há um decréscimo significativo da função respiratória, que corrobora os estudos feitos por Choudat et al. (2002) e Nguyen, et al. (1998), que referem que o número de anos de exposição ocupacional à farinha é mais significativo que a concentração ou a duração de uma exposição. Este é seguramente o resultado mais importante deste estudo ao evidenciar que o trabalho na panificação causa prejuízo na função respiratória dos trabalhadores a longo prazo, caso não sejam tomadas medidas preventivas no sentido de reduzir o trabalhador à exposição ocupacional da farinha.

O resultado percentual em relação ao valor predictivo da CVF foi de -1,29%, do VEMS -2,74% e do VEMS/CVF foi de -0,82%, o que não se revelou concordante com os resultados obtidos por Shamssain (1995) (viz. -0,52%; -11%; -20%) e Droste et al. (2003) (viz. -0,3%; -4,4%; -4,6%), que encontraram diferenças superiores entre o resultado medido e o valor predictivo. Na eventualidade de se ter considerado para o estudo somente os trabalhadores com mais de 10 anos de serviço, o resultado esperado seria de -4,37% para a CVF, -8% para o VEMS e -2,69% para o VEMS/CVF e portanto, o VEMS obtido seria mais distante do valor predictivo registado no estudo de Droste et al. (2003), mas continuaria a uma considerável distância do estudo de Shamssain (1995).

4.2-Conclusão

Através da análise e discussão dos resultados ficou patente que as pessoas com mais de 10 anos de serviço na panificação de Portimão sofrem alterações na função respiratória estatisticamente significativas em relação aos valores de referência. Pode-se por isso afirmar que, na cidade de Portimão, existe uma relação directa, numa perspectiva a longo prazo, entre a exposição à farinha e a obstrução respiratória.

É por isso aconselhável que as panificadoras em estudo, façam um maior esforço para adoptarem medidas de extração de ar, mecanismos automáticos para dispensar farinha e reforcem uso de máscara de protecção pelos funcionários.

Todas as panificadoras envolvidas no estudo têm seguimento por parte de um médico de Medicina Ocupacional, no entanto sugere-se que a espirometria seja parte integrante desse acompanhamento, pois, actualmente o método privilegiado para diagnóstico de patologia respiratória, nestas panificadoras, é o RX.

Para a generalidade dos resultados, não se verificou uma necessidade de avaliação mais completa da função respiratória, contudo, foram alertados, logo após o teste e de forma individual, todos os trabalhadores que apresentaram sinais de obstrução respiratória.

A título conclusivo, para estudos futuros sugere-se um aumento da amostra, ampliando a área de abrangência do estudo (e.g. barlavento algarvio), utilização adicional de um teste de sensibilização cutânea para evidenciar a componente alérgica para além da respiratória e, se possível, cruzar essa informação com uma eventual quantificação da farinha no ar durante o horário de trabalho.

5-Referências Bibliográficas

American Association for Respiratory Care (1996). Spirometry: Update. *Respiratory Care*, 41, 629-636.

American Association for Respiratory Care (2001). AARC Clinical Practice Guideline: Static Lung Volumes Revision & Update. *Respiratory Care*, 46, 531-539.

American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2000). *Supplement: Flour Dust (7th ed.)* (pp 1-13) ACGIH.

American Thoracic Society (1991). Lung Function Testing: Selection of Reference Values and Interpretative Strategies. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 144, 1202-1218.

American Thoracic Society (2003). American Thoracic Society Statement: Occupational Contribution to the Burden of Airway Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167, 787-797.

Anthonisen, N. R., Connett, J. E., & Murray, R. P. (2002). Smoking and Lung Function of Lung Health Study Participants after 11 Years. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166, 675-679.

Beach, J., Russell, K., Blitz, S., Hooton, N., Spooner, C., Lemiere, C., Tarlo, S., & Rowe, B. (2007). A Systematic Review of the Diagnosis of Occupational Asthma. *Chest*, 131, 569-578).

Bellami, D. (2004). *Spirometry in Practice: A Practical Guide to Using Spirometry in Primary Care (2nd ed.)*. London, U.K.: British Thoracic Society COPD Consortium.

Bernstein, D. I., & Liss, G. M. (1999). *Asthma in the Workplace (2nd ed.)* (pp 315-330). New York, U.S.A.: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.

Bernstein, I. L., Bernstein, D. I., Chan-Yeung, M., Malo, J. (1999). *Asthma in the Workplace (2nd ed.)* (pp 1-3). New York, U.S.A.: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.

Bohadana, A. B., Massin, N., Wild, P., Kolopp, M. N., & Toamain, J. P. (1994). Respiratory Symptoms and Airway Responsiveness in Apparently Healthy Workers Exposed to Flour Dust. *European Respiratory Journal*, 7, 1070-1076.

Borrego, L. M., Pinto, P. L., Neuparth, N., & Pinto, J. R. (2004). *Revista Portuguesa de Imunoalergologia*, 12, 365-372.

Brant, A., Berriman, J., Sharp, C., Welch, J., Zekveld, C., Nieuwenhuijsen, M., Elms, J., Newman-Taylor, A., & Cullinam, P. (2005). The Changing Distribution of

-
- Occupational Asthma: A survey of Supermarket Bakery Workers. *European Respiratory Journal*, 25, 303-308.
- British Medical Association (2007). MIR SpiroBank G - (Graphical) Spirometer & Software. [On-line]. Disponível: <http://www.bmamedicalsuppliesdirect.co.uk/mir-spirobank-g-graphical-spirometer-software-p-4587.html>. Agosto de 2008.
- Brunzei, N. A. (2004). *Fundamentals of Urine & Body Fluids Analysis (2nd ed)* (pp 361-372). Philadelphia, U.S.A.: Saunders, Elsevier.
- Burress, J. W., & Christiani, D. C. (2001). *Murray and Nadel: Textbook of Respiratory Medicine (3rd ed)* (pp 105-131). St. Louis, U.S.A.: Mosby, Inc.
- Canning, B. J. (2006). Reflex Regulation of Airway Smooth Muscle Tone. *Journal of Applied Physiology*, 101, 971-985.
- Chan-Yeung, M. (1988). Occupational and Environmental Lung Disease: Occupational Asthma Update. *Chest*, 93, 404-411.
- Chan-Yeung, M. (1995). Assessment of Asthma in the Workplace. *Chest*, 108, 1084-1117.
- Chan-Yeung, M., & Malo, J. (1995). Occupational Asthma. *The New England Journal of Medicine*, 333, 107-112.
- Chinn, S., Jarvis, D., Svanes, C., & Burney, P. (2006). Sources of Variation in Forced Expiratory Volume in One Second and Forced Vital Capacity. *European Respiratory Journal*, 27, 767-773.
- Choudat, D., Fabriès, J. F., Martin, J. C., & Villette, C. (2002). Bronchial Challenge with Flour: Early Response is Dependent on the Dose of Activated Allergen Inhaled. *European Respiratory Journal*, 20, 409-416.
- Costa, G. M., Lima, J. G. M., & Lopes, A. J. (2006). Spirometry: the Influence of Posture and of the Nasal Clip during the Realization of the Manoeuvre. *Pulmão*, 15, 143-147.
- Couto, A., Ferreira, J. M. R. (2004). *Estudo Funcional Respiratório: Bases Fisiológicas e Aplicação na Prática Clínica (1^a ed.)*. Lousã, Portugal: Lidel-Edições Técnicas, Lda.
- Cullinan, P., Cook, A., Nieuwenhuijsen, M., Sandiford, C., Tee, R., Venables, K., McDonald, J., & Taylor, A. (2001). Allergen and Dust Exposure as Determinants of Work-Related Symptoms and Sensitization in a Cohort of Flour-Exposed Workers; a Case Control Analysis. *The Annals of Occupational Hygiene*, 45, 97-103.

Crapo, R. O. (1994). Pulmonary-Function Testing. *The New England Journal of Medicine*, 331, 25-30.

Daniels, C. B., & Orgeig, S. (2003). Pulmonary Surfactant: The Key to the Evolution of Air Breathing. *News Physiology Science*, 18, 151-157.

Dietl, P., Haller, T., Mair, N., & Frick, M. (2001). Mechanisms of Surfactant Exocytosis in Alveolar Type II Cells in Vitro and in Vivo. *News Physiology Science*, 16, 239-243.

Droste, J., Myny, K., Van Sprundel, M., Kusters, E., Bulat, P., Braeckman, L., Vermeire, P., & Vanhoorne, M. (2003). Allergic Sensitization, Symptoms, and Lung Function Among Bakery Workers as Compared With a Nonexposed Work Population. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 45, 648-655.

Droste, J., Vermeire, P., Van Sprundel, M., Bulat, P., Braeckman, L., Myny, K., & Vanhoorne, M. (2005). Occupational Exposure Among Bakery Workers: Impact on the Occurrence of Work-Related Symptoms as Compared With Allergic Characteristics. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 47, 458-465.

Elms, J., Robinson, E., Rahman, S., & Garrod, A. (2004). Exposure to Flour Dust in UK Bakeries : Current Use of Control Measures. *The Annals of Occupational Hygiene*, 49, 85-91.

Fabbri, L. M., Boschetto, P., Caramori, G., & Mapp, C. E. (1999) *Asthma in the Workplace (2nd ed.)* (pp 81-109). New York, U.S.A.: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.

Facchini, F., Fiori, G., Bedogni, G., Galletti, L., Ismagulov, O., Ismagulova, A., Sharmanov, T., Tsoy, I., Belcastro, M. G., Rizzoli, S., & Goldoni, M. (2007). Spirometric Reference Values for Children and Adolescents from Kazakhstan. *Annals of Human Biology*, 34, 519-534.

Falaszetti, E., Laiho, J., Primatesta, P., & Purdon, S. (2004). Prediction Equations for Normal and Low Lung Function from the Health Survey for England. *European Respiratory Journal*, 23, 456-463.

Food And Drug Administration (FDA) (2007). Summary of Safety and Effectiveness. [On-line]. Disponível: <http://www.fda.gov/cdrh/pdf7/K072979.pdf>. Agosto de 2008.

Fernandes, A. L., Stelmach, R., & Algranti, E. (2006). Asma Ocupacional. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 32, S27-S34.

Fischer, C., Faselis, C. J., & Levy, J. (2005). *Kaplan: Internal Medicine Lecture Notes (1st ed.)* (pp 269-291). New York, U.S.A., Kaplan, Inc.

- Fortin, M. F. (1996). *Le Processus de la Recherche: De la Conception à la Realization*. Montreal, Canada: Decarie Editeur.
- Francis, F. J. (1999). *Wiley Encyclopedia of Food Science and Technology (2nd ed.)* (pp 133-297). New York, U.S.A.: John Wiley & Sons Inc.
- Ganong, W. F. (2005). *Review of Medical Physiology (22th ed.)* (pp 881-950). San Francisco, U.S.A.: Lange Medical Publications.
- Germann, W. J., & Stanfield, C. L. (2005). *Principles of Human Physiology (2nd ed.)* (pp 516-577). San Francisco, U.S.A.: Pearson Benjamin Cummings.
- Glew, R. H., Kassam, H., Voort, J. V., Agaba, P. A., Harkins, M., & Vanderjagt, D. J. (2004) Comparison of Pulmonary Function between Children Living in Rural and Urban Areas in Northern Nigeria. *Journal of Tropical Pediatrics*, 50, 209-216.
- Goldsby, R. A., Kindt, T. J., Kuby, J., & Osborne, B. A. (2003). *Kuby: Immunology (5th ed.)* (pp 361-388). W.H. Freeman & Company.
- Gorczynski, R., Stanley, J. (1999). *Clinical Immunology (1st ed.)* (pp 266-288). Austin, U.S.A.: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.
- Gordon, S. B., Curran, A. D., Murphy, J., Sillitoe, C., Lee, G., Wiley, K., & Morice, A. H. (1997). Screening Questionnaires for Baker's Asthma – Are They Worth the Effort?. *Occupational Medicine*, 6, 361-366.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2008). *Spirometry for Health Care Providers: GOLD Spirometry Guide* [On-line]. Disponível: <http://www.goldcopd.com/OtherResourcesItem.asp?l1=2&l2=2&intId=1836>. Junho de 2008.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006). *Guyton: Textbook of Medical Physiology. (11th ed.)* (pp 469-534). Philadelphia, U.S.A: Elsevier, inc.
- Health & Safety Executive (2000). *Flour Dust: Risk Assessment Document EH72/11*. Norwich, U.K.: Crown Copyright.
- Higgins, M. W., Enright, P. L., Kronmal, R. A., Schenker, M. B., Anton-Culver, H., & Lyles, M. (1993). Smoking and Lung Function in Elderly Men and Women. The Cardiovascular Health Study. *The Journal of the American Medical Association*, 269, 2741-2748.
- International Labour Organization (2005). *Facts on Safety Work: Communication and Public Information*. [On-line]. Disponível:

http://www.ilo.org/global/About_the_ILO/Media_and_public_information/Factsheets/language--en/docName--WCMS_067574/index.htm. Fevereiro de 2008.

Jeffrey, P., Griffin, P., Gibson, M. & Curran, A. D. (1999). Small Bakeries-a Cross-Sectional Study of Respiratory Symptoms, Sensitization and Dust Exposure. *Occupational Medicine*, 49, 237-241.

Kakooei, H., & Marioryad, H. (2005). Exposure to Inhalable Flour Dust and Respiratory Symptoms of Workers in a Flour Mill in Iran. *Iranian Journal of Environmental Health Science & Engineering*, 2, 50-55.

Karpinski, E. A. (2003). Exposure to inhalable flour dust in Canadian flour mills. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 18, 1022-1030.

Ladosky, W., Andrade, R. T., Loureiro, N. G., Gandar, J. M. B., & Botelho, M. M. (2001). Comparação entre valores espirométricos de referência obtidos a partir das equações de Knudson e de Pereira – Adultos. *Jornal de Pneumologia*, 27, 315-320.

Lai-Fook, S. J. (2004). Pleural Mechanics and Fluid Exchange. *Physiological Reviews*, 84, 385-410.

Lépori, L. R. (2006). *Atlas de Asma e Rinite. (1ª ed)*. New Jersey, U.S.A.: Merck & Co., Inc.

Liistro, G., Vanwelde, C., Vincken, W., Vandevoorde, J., Verleden, G., & Buffels, J. (2006). Technical and Functional Assessment of 10 Office Spirometers: A Multicenter Comparative Study. *Chest*, 130, 657-665.

Lusuardi, M, Benedetto, F., Paggiaro, P., Sanguinetti, C. M., Brazzola, G., Ferri, P., & Donner, C. F. (2006). A Randomized Controlled Trial on Office Spirometry in Asthma and COPD in Standard General Practice. *Chest*, 129, 844-852.

Madan, I. (2003). *ABC of Occupational and Environmental Medicine (2ª ed.)* (pp 72-76). London, UK: British Medical Journals Publishing Group.

Mahon, C. R., Tice, D. (2006). *Clinical Laboratory Immunology (1ª ed.)* (pp 87-100). New Jersey, U.S.A.: Pearson Prentice Hall.

Malo, J. L., Blanc, P., & Chan-Yeung, M. (1999). *Asthma in the Workplace (2ª ed.)* (pp 299-314). New York, U.S.A.: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.

Mapp, C. E., Boschetto, P., Maestrelli, P., & Fabbri, M. (2005). State of Art: Occupational Asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172, 280-305.

Mason, R. J., & Lewis, J. (2001). *Murray and Nadel: Textbook of Respiratory Medicine (3rd ed)* (in: Section D, pp 307). St. Louis, U.S.A.: Mosby, Inc.

Mausner J. S., & Kramer, S. (2004). *Introdução à Epidemiologia. (3^a ed.)* Lisboa, Portugal: Fundação Calouste Gulbenkian (Tradução do original em língua inglesa *Epidemiology: An Introductory Text*. Philadelphia, U.S.A.: W. B. Saunders Company, 1984).

Medical International Research (2002). *SpiroBank G Product Brochure*. Ref: SBG ENG 02 rev2.qxd. Rome, Italy: MIR.

Meo, S. A. (2004). Dose Responses of Years of Exposure on Lung Functions in Flour Mill Workers. *Journal of Occupational Health*, 46, 187-191.

Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Crapo, R., Enright, P., Van der Grinten, C. P. M., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O. F., Pellegrino, R., Viegi, G., & Wanger, J. (2005). Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal*, 26, 319-338.

Möller, W., Häußinger, K., Winkler-Heil, R., Stahlhofen, W., Meyer, T., Hofmann, W., & Heyder, J. (2004). Mucociliary and Long-Term Particle Clearance in the Airways of Healthy Nonsmoker Subjects. *Journal of Applied Physiology*, 97, 2200-2206.

Morris, P. C., & Bryce, J. H. (2000). *Cereal Biotechnology (1st ed.)* (pp 1-15). Cambridge, England: Woodhead Publishing Limited.

Mounier-Geysant, E., Barthélemy, J. F., Mouchot, L., Paris, C., & Zmirou-Navier, D. (2007). Exposure of Bakery and Pastry Apprentices to Airborne Flour Dust Using PM2.5 and PM10 Personal Samplers. *BioMed Central Public Health*, 7, 311-318.

National Institute for Clinical Excellence (2004). *Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Adults in Primary and Secondary Care (12th ed.)*. London, U.K.: Copyright National Institute for Clinical Excellence.

Musk, A. W., Venables, K. M., Crook, B., Nunn, A. J., Hawkins, R., Crook, G. D., B Graneek, B. J., Tee, R. D., Farrer, N., Johnson, D. A., Gordon, D. J., Darbyshire, J. H., & Taylor, A. J. N. (1989). Respiratory symptoms, lung function, and sensitisation to flour in a British bakery. *British Journal of Industrial Medicine*, 46, 636-642.

Nguyen, B., Weytjens, K., Cloutier, Y., Ghezzi, H., & Malo, J. (1998). Determinants of the Bronchial Response to High Molecular Weight Occupational Agents in a dry Aerosol Form. *European Respiratory Journal*, 12, 885-888.

Officer, T. M., Pellegrino, R., Brusasco, V., & Rodarte, J. R. (1998). Measurement of Pulmonary Resistance and Dynamic Compliance with Airway Obstruction. *Journal of Applied Physiology*, 85, 1982-1988.

Ollerenshaw, S., Jarvis, D., Woolcock, A., Sullivan, C., & Scheibner, T. (1989). Absence of Immunoreactive Vasoactive Intestinal Polypeptide in Tissue from the Lungs of Patients with Asthma. *The New England Journal of Medicine*, 320, 1244-1248.

Parkes, G., Greenhalgh, T., Griffin, M., & Dent, R. (2008). Effect on Smoking Quit Rate of Telling Patients their Lung Age: the Step2quit Randomised Controlled Trial. *British Medical Journal*, 336, 598-600.

Parkie, S., & Mintz, M. L. (2006). *Disorders of the Respiratory Tract: Common Challenges in Primary Care (1st ed.)* (pp 17-27) New Jersey, U.S.A.: Humana Press Inc.

Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R. O., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Van der Grinten, C. P. M., Gustafsson, P., Hankinson, J., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Miller, M. R., Navajas, D., Pedersen, O. F., & Wanger, J. (2005). Standardisation of Lung Function Testing: Interpretative Strategies for Lung Function Tests. *European Respiratory Journal*, 26, 948-968.

Person, A., & Mintz, M. L. (2006). *Disorders of the Respiratory Tract: Common Challenges in Primary Care (1st ed.)* (pp 11-16) New Jersey, U.S.A.: Humana Press Inc.

Pierce, R., & Johns, D. P. (2003). *Spirometry : The Measurement and Interpretation of Ventilatory Function in Clinical Practice (1st ed.)*. Australia: McGraw-Hill.

Pereira, C. A. C. (2002). Espirometria. *Jornal de Pneumologia*, 28, S1-S82.

Polath, M., Erdiñç, M., & Erdiñç, E. (2000). The Early Effect of Smoking on Spirometry and Transfer Factor. *Turkish Respiratory Journal*, 1, 31-34.

Poulain, M., Doucet, M., Major, G. C., Drapeau, V., Sériès, F., Boulet, L. P., Tremblay, A., & Maltais, F. (2006). The Effect of Obesity on Chronic Respiratory Diseases: Pathophysiology and Therapeutic Strategies. *Canadian Medical Association Journal*, 174, 1293-1299.

Roberts, C. M., MacRae, K. D., Winning, A. J., Adams, L., & Seed, W. A. (1991). Reference Values and Prediction Equations for Normal Lung Function in a Non-Smoking White Urban Population. *Thorax*, 46, 643-650.

Roca, J., Burgos, F., Sunyer, J., Saez, M., Chinn, S., Antó, J. M. Rodríguez-Roisin, R., Quanjer, H., Nowak, D., & Burney, P. (1998) Reference values for forced spirometry. Group of the European Community Respiratory Health Survey. *European Respiratory Journal*, 11, 1354-1362.

- Sastre, J., Vandenplas, O., & Park, H. (2003). Pathogenesis of Occupational Asthma. *European Respiratory Journal*, 22, 364-373.
- Shamssain, M. (1995). Respiratory Symptoms and Pulmonary Function in Flour Processing Workers in the Baking Industry. *American Journal of Industrial Medicine*, 27, 359-365.
- Sigari, N., Rahimi, E., Yazdanpanah, K., & Sharifian, A. (2007). Prevalence of Asthma and Rhinitis in Bakery Workers in the City of Sanandaj, Iran. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*, 6, 215-218.
- Silva, L. C. C. (2007). Espirometria: O Que é Normal? *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 33, 21-22.
- Smith, D. D. (1990). Medical-Legal Definition of Occupational Asthma. *Chest*, 98, 1007-1011.
- Smith, T. A., Lumley, K. P. S., & Hui, E. H. K. (1997). Allergy to Flour and Fungal Amylase in Bakery Workers. *Occupational Medicine*, 47, 21-24.
- Smith, T. A., Parker, G., & Hussain, T. (2000). Respiratory Symptoms and Wheat Flour Exposure: A Study of Flour Millers. *Occupational Medicine*, 50, 25-29.
- Smith, T. A., & Patton, J. P. (1999). Health Surveillance in Milling, Baking and other Food Manufacturing Operations – Five Year's Experience. *Occupational Medicine*, 49, 147-153.
- Snashall, D. (2003). *ABC of Occupational and Environmental Medicine (2nd ed.)* (pp 1-5). London, UK: British Medical Journals Publishing Group.
- Stanojevic, S., Wade, A., Stocks, J., Hankinson, J., Coates, A. L., Pan, H., Rosenthal, M., Corey, M., Lebecque, P., & Cole, T. J. (2008). Reference Ranges for Spirometry Across All Ages. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177, 253-260.
- Tarlo, S. M., Liss, G. M. (2005). Prevention of Occupational Asthma-Practical Implications for Occupational Physicians. *Occupational Medicine*, 55, 588-594.
- Tikkainem, U., Louhelainen, K., & Nordman, H. (1996). The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals 120. Flour Dust. *Arbete och Hälsa*, 27, 1-51.
- Timmer, S., & Rosenman, K. (1993). Occurrence of Occupational Asthma. *Chest*, 104, 816-820.

- Troyer, A., Kirkwood, P., & Wilson, T. (2005) Respiratory Action of the Intercostal Muscles. *Physiological Reviews*, 85, 717-756.
- Vander, A. J., Sherman, J., & Luciano, D. S. (2001). *Human Physiology: The Mechanisms of Body Function (8th ed.)* (pp 464-500). New Jersey, U.S.A.: The McGraw-Hill Companies.
- Venkateshiah, S. B., Ioachimescu, O. C., McCarthy, K., & Stoller, J. K. (2008). The Utility of Spirometry in Diagnosing Pulmonary Restriction. *Lung*, 186, 19-25.
- Wanger, J., Clausen, J. L., Coates, A., Pedersen, O. F., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Crapo, R., Enright, P., Van der Grinten, C. P. M., Gustafsson, P., Hankinson, J., Jensen, R., Johnson, D., MacIntyre, N., McKay, R., Miller, M. R., Navajas, D., Pellegrino R., & Viegi, G. (2005). Standardisation of the Measurement of Lung Volumes. *European Respiratory Journal*, 26, 511-522.
- Wagh, N. D., Pachpande, B. G., Patel, V. S., Attarde, S. B., & Ingle, S. T. (2006). The Influence of Workplace Environment on Lung Function of Flour Mill Workers in Jalgaon Urban Center. *Journal of Occupational Health*, 48, 396-401.
- Weinberger, S. E., & Drazen, J. M. (2005). *Harrison's: Principles of Internal Medicine (16th ed.)* (pp 1498-1505). New York, U.S.A.: McGraw-Hill Company.
- West, J. B. (2008). *Respiratory Physiology: The Essentials (8th ed.)*. Baltimore, U.S.A.: Lippincott Williams & Wilkins.
- World Health Organization (2001). *Occupational Health: A Manual for Primary Health Care Workers*. Cairo, Egypt: Regional Office for the Eastern Mediterranean.
- World Health Organization (2002). *Good Practice in Occupational Health Services: A Contribution to Workplace Health*. Copenhagen, Denmark: World Health Organization Publications.
- World Health Organization (2006). *ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. (10th ed.)*. Geneva, Switzerland: World Health Organization Publications.
- Xu, X., Weiss, S. T., Rijcken, B., & Schouten, J. P. (1994). Smoking, Changes in Smoking Habits, and Rate of Decline in FEV₁: New Insight into Gender Differences. *European Respiratory Journal*, 7, 1056-1061.
- Zacharisen, M. C. (2002). Occupational Asthma. *The Medical Clinics of North America*, 86, 951-971.

Zotti, R., & Bovenzi, M. (2000). Prospective Study of Work Related Respiratory Symptoms in Trainee Bakers. *Occupational and Environmental Medicine*, 57, 58-61.

6-Apêndices

Apêndice A

Questionário empreendido no estudo

Padaria n°
Código do funcionário:

Data: ___/___/___

QUESTIONÁRIO

O presente questionário tem como finalidade a **realização de um trabalho de investigação**. Agradecemos que responda a todas as questões, de modo a que o conjunto das suas respostas possa ser utilizado. **As suas respostas são confidenciais e serão apenas utilizadas no âmbito do estudo a realizar.**

1. **Idade:** _____2. **Género:** Masculino Feminino3. **Peso:** _____ kg4. **Altura:** _____ cm5. **Onde vive?**

- Cidade
 Vila
 Aldeia

6. **N° de anos na Panificação:**

- 1 a 5
 5 a 10
 mais de 10

7. **Função específica:** _____8. **Fumador:**

- Sim Não

Se "Sim":

Nº de cigarros/dia: _____

Há quantos anos fuma: _____

Se "Não": Deixei de fumar Nunca fumei

Se deixou de fumar: Nº de cigarros/dia: _____

Há quantos anos deixou de fumar: _____

9. Sofre de alguma destas doenças: Asma Bronquite DPCO Outras Quais: _____**10. Tem algum destes sintomas:** Pieira Tosse Falta de ar Outras Quais: _____**10.1 Há quanto tempo se manifestam os sintomas?** _____**10.2 Faz algum tratamento para controlar esses sintomas?** __________
_____**11. Sente alguma dificuldade respiratória após um período de trabalho?** Sim Não**12. Sente que respira melhor quando está fora do seu local de trabalho?** Sim Não

13. Por favor seleccione com um círculo o número que melhor expressa o seu estado de saúde, sendo que 1 corresponde a muito mau e 10 a muito bom:

1 Muito mau	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Muito bom
-----------------------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	------------------------

14. Resultados:

	1ª Medição	2ª Medição	3ª Medição
CVF			
FEV1			
FVC/FEV1			

Apêndice B

Quadro com os resultados medidos aos 48 trabalhadores e respectivos valores predictivos.

Resultados	CVF	Litros	4,4	2,06	6,33	4,22	5,43	3,26	3,49	4,13	2,91	4,11
	VEMS	Litros	4,19	1,76	4,97	3,04	4,73	2,46	3,01	3,42	2,19	3,2
	VEMS/CVF	Percentagem	95,2	85,4	78,5	72	87,1	75,5	86,2	82,8	75,3	77,9
Valores Esperados	CVF	Litros	4,62	2,89	4,86	4,51	5,26	3,14	3,42	4,31	3,58	4,03
	VEMS	Litros	4	2,44	4,03	3,69	4,34	2,54	2,77	3,54	2,82	3,4
	VEMS/CVF	Percentagem	86,6	84,42	82,9	81,8	82,5	80,9	81	82,1	78,8	84,3
Resultados	CVF	Litros	5,12	5,01	3,84	4,84	3,06	2,86	3,1	3,9	4,57	4,01
	VEMS	Litros	4,07	4,61	3,34	4,27	2,25	2,34	2,62	3,53	3,95	3,45
	VEMS/CVF	Percentagem	79,5	92	87	88,2	73,5	81,1	84,5	90,5	86,4	86
Valores Esperados	CVF	Litros	4,44	5,28	4	5,48	3,55	3,29	3,45	4,46	5,05	3,98
	VEMS	Litros	3,69	4,5	3,3	5,64	2,81	2,73	2,68	3,82	4,12	3,14
	VEMS/CVF	Percentagem	83,1	85,2	82,5	84,7	79,2	83	77,7	85,7	81,6	78,9
Resultados	CVF	Litros	4,09	2,24	6,14	4,26	5,03	3,13	5,07	2,02	2,72	3,97
	VEMS	Litros	3,39	1,84	4,86	3,67	4,35	2,68	4,3	1,73	2,41	3,46
	VEMS/CVF	Percentagem	82,9	82	79,2	86,2	86,5	86,6	84,1	85,6	88,6	87,2
Valores Esperados	CVF	Litros	3,14	3,13	5,5	3,71	4,71	3,68	4,73	2,5	2,67	3,85
	VEMS	Litros	2,7	2,48	4,58	3,22	3,95	3,19	4,08	2,1	2,28	3,34
	VEMS/CVF	Percentagem	86	79,23	83,3	86,8	83,9	86,7	86,3	84	85,4	86,8
Resultados	CVF	Litros	2,39	3,44	4,38	5,49	3,47	2,49	4,06	1,68	3,26	3,45
	VEMS	Litros	1,96	2,82	3,99	5,02	2,1	1,95	3,33	1,59	2,9	3,02
	VEMS/CVF	Percentagem	82	82	91,1	91,4	60,5	78,3	82	96,6	89	87,5
Valores Esperado	CVF	Litros	3,05	4,33	4,32	4,97	3,55	3,12	3,57	2,32	3,35	3,55
	VEMS	Litros	2,62	3,68	3,8	4,24	3,1	2,69	3,12	1,93	2,88	3,1
	VEMS/CVF	Percentagem	85,9	85	88	85,3	87,3	86,2	87,4	83,2	86	87,3
Resultados	CVF	Litros	2,94	2,97	4,01	3,32	3,88	5,9	3,98	3,2		
	VEMS	Litros	2,8	2,49	3,46	2,51	3,17	4,81	2,39	2,67		
	VEMS/CVF	Percentagem	95,2	83,8	86,3	75,6	81,7	81,5	60,1	83,4		
Valores Esperados	CVF	Litros	3,33	3,45	3,47	3,81	3,78	4,81	3,64	2,66		
	VEMS	Litros	2,9	2,99	2,99	3,2	3,29	3,89	2,95	2,25		
	VEMS/CVF	Percentagem	87,1	86,7	86,2	84	87	80,9	81	84,6		

7-Glossário

Alma-Ata: Conferência Internacional Sobre Cuidados Primários de Saúde, com o objectivo de promover a Saúde para todos os povos até ao ano 2000. Ocoreu no actual Cazaquistão entre 6-12 de Setembro de 1978.

Alveolite: Também denominada Alveolite Alérgica Extrínseca. É um distúrbio inflamatório que envolve os alvéolos pulmonares e as vias aéreas terminais induzida pela exposição ocupacional a determinados agentes de origem orgânica.

Asbestose: Doença inflamatória difusa com fibrose do tecido intersticial do pulmão resultante da exposição ao amianto. A gravidade da patologia está relacionada com a intensidade e duração da exposição.

Atelectasia: Colapso de parte ou da totalidade do pulmão por bloqueio da passagem aérea ou por pressão pulmonar.

Broncoconstrição: Constrição dos músculos brônquicos que pode ser desencadeada por mecanismos imunológicos ou não imunológicos.

Choque anafilático: Reacção de hipersensibilidade que ocorre de segundos a minutos após a exposição ao antigénio. A reacção pode ser de moderada a choque com morte rápida. Os sintomas podem incluir rubor, irritação, dificuldade respiratória e colapso vascular.

Conjuntivite: Inflamação da conjuntiva (viz. parte do olho que reveste a superfície interna da pálpebra e a superfície exposta da esclera).

Dermatite: Também denominado eczema, consiste numa reacção de padrão clínico e histológico variável com possibilidade de se expressar através de lesões primárias na pele onde se podem incluir pápulas, máculas eritematosas e vesículas, que se podem unir e formar placas. No eczema severo, é provável que surjam lesões secundárias com encrustações, aparecendo sob a forma de descamação da pele na cronicidade.

Dispneia: Experiência subjectiva de desconforto respiratório que consiste em sensações qualitativamente distintas assim como variáveis na sua intensidade.

Edema: Aumento clínico aparente no volume do fluido intersticial. Quando esse aumento é generalizado denomina-se Anasarca. Pode ser provocado por uma alteração da pressão oncótica em que o fluido intersticial invade o espaço extra-celular ou por uma alteração da permeabilidade do endotélio vascular.

Eosinofilia: Número de eosinófilos no sangue periférico acima dos valores de referência. As principais causas de eosinofilia são reacções alérgicas, infecções parasitárias, doenças da pele e efeitos secundários medicamentosos.

Emulsionantes: Trata-se de um tipo de aditivo alimentar com objectivo de favorecer a emulsão, tal como quando se junta óleo em água.

Fibrose cística: Doença autossómica recessiva que resulta da mutação de um gene localizado no cromossoma 7. Apresenta-se como uma doença multi-sistémica, caracterizando-se principalmente por infecções respiratórias crónicas, que em último

grau derivam em bronquiolectasia, insuficiência pancreática exócrina, disfunção intestinal, transpiração anormal e disfunção urogenital.

Gold standard: Método que apresenta melhor especificidade e sensibilidade para uma determinação de natureza científica.

Hapteno: Substância que é reconhecida como um antígeno mas que não é capaz de desencadear memória imunológica não sendo, portanto imunogénica. Para ter a capacidade de desencadear uma resposta imunológica tem de se ligar a uma proteína de transporte chamada *carrier*.

Leucotrienos: Complexo grupo de lípidos que derivam do ácido araquidónico. São produzidos pelos macrófagos, monócitos e mastócitos e actuam como mediadores inflamatórios secundários, uma vez que só são formados após a desgranulação dos mastócitos e degradação dos fosfolípidos na membrana plasmática. Medeiam a broncoconstrição, a permeabilidade vascular e a produção de muco.

Perfusão: Passagem em regime de baixas pressões do sangue ejectado pelo coração direito, transportando o CO₂ proveniente dos tecidos através da rede capilar alveolar, onde larga para os alvéolos o referido gás, captando o O₂ e daí regressando ao coração esquerdo já enriquecido.

Plateau: Efeito gráfico representado por uma linha contínua, em que numa determinada relação entre a acção e o tempo não há aumento nem diminuição, significando que essa actividade em particular estabilizou.

Pneumoconiose: Pneumopatia relacionada etiológicamente com a inalação de poeiras no local de trabalho. Exclui-se desta denominação alterações neoplásicas e reacções das vias aéreas como asma, bronquite e enfisema.

Potenciadores: A sua função é potenciar uma acção. Embora se desconheçam alguns dos mecanismos do seu funcionamento são muito usados para melhorar o sabor ou a cor dos alimentos.

Receptores colinérgicos: Receptores do sistema nervoso autónomo para a acetilcolina. Podem ser nicotínicos e muscarínicos. Os muscarínicos são encontrados nos órgãos efectores da divisão parassimpática e em alguns órgãos efectores da divisão simpática enquanto os nicotínicos são encontrados na placa motora, em todos os gânglios autónomos e em células da medula adrenal.

Rinite: Caracteriza-se por espirros, rinorreia, obstrução das passagens aéreas, irritação nasal e conjuntival e lacrimação em relação temporal com uma exposição a um alérgico. Pode ser sazonal ou perene, como acontece na exposição ocupacional a um determinado tipo de alérgico. O mecanismo de acção é muito similar ao da asma, podendo envolver CD4 do tipo II, mastócitos e eosinófilos.

Silicose: Trata-se de uma das mais antigas formas de doença ocupacional, em que a inalação de partículas de sílica provoca lesões irreversíveis no pulmão e que mesmo após a cessação da exposição, a doença continua a progredir.