

LAUDO MÉDICO PERICIAL.

Preâmbulo.

Aos vinte e três dias do mês de setembro do ano 2003, o Perito Dr. OSCAR LUIZ DE LIMA E CIRNE NETO, designado pelo MM Juiz de Direito da xz.^a Vara Cível da Comarca da Capital, para proceder ao **Exame Pericial Indireto** nos Autos do processo N.º: 2001.001.xzxx -7, onde consta como autora **XZXZXZX**, com viúva do Autor, Adermio Gonçalves Lima tendo como Réu **xzxx TEC. INDUSTRIAL LTDA.**, descrevendo com verdade e com todas as circunstâncias, o que vir, descobrir e observar, bem como responder aos quesitos das partes. **Assistente Técnico do Réu, Dr. Alexandre Rodrigues de Oliveira CRM/RJ N.º 52-20.702-0.** Em conseqüência, passa ao exame pericial solicitado, as investigações que julgou necessárias, as quais findas, passa a declarar:

Identificação.

Lourival Lima , brasileiro, casado, nascido no dia 28/07/52, natural do Espírito Santo.

Histórico.

Alega-se na inicial, que o Autor trabalhou na firma ETERBRAS no período de 1953 a 1956.

Que em novembro de 2000, tendo recebido um telegrama da firma ali compareceu para ser submetido a uma bateria de exames, que culminaram em 16 de março de 2000 com o diagnóstico de câncer de pulmão.

Como documento comprobatório, anexa um encaminhamento ao INCA (Instituto Nacional do Câncer) em receita de médica Dra. Neyde Freire Neurologista - Clínica Médica onde está escrito que esta profissional suspeita de neoplasia pulmonar datado 19/03/01.

Exibe também um contrato sem nome de quem quer que seja e sem assinaturas onde a ETERBRAS se propõe a reconhecer que doenças pleuropulmonares do examinado sejam provenientes do amianto.

Ressalto apenas para conhecimento de V. excia as fotos do Autor em fls. 5 -7 onde é visível o grau de

comprometimento da saúde do falecido Autor e também a deformidade da parede torácica direita próximo ao oco axilar.

Também é anexado em fls 43 um Laudo de Tomografia do tórax onde consta que o Autor já apresenta avançada massa pulmonar invadindo a parede torácica e que demonstra comprometimento de segunda, terceira e quartas costelas.

Apresentam também, descrição de imagens compatíveis com disseminação pulmonar e ganglionar, exame datado de 18 de abril de 2001.

A ré em sua defesa alega que o Autor faleceu em 5 de junho de 2001. Alega também que o Autor deixou de integrar os quadros funcionais da ré em 7 de abril de 1953 aonde ingressou em 28-7-52.

Sustenta que decorridos 48 anos, não se pode provar o nexu causal e aduz duas hipóteses, a primeira é que o tempo de exposição ao agente lesivo foi insuficiente; a segunda é que o réu também sofria de tuberculose pulmonar, que igualmente como comprova a certidão de óbito e que esta doença é bacteriana e não é portanto câncer.

Alega ainda que não se sabe que tipo de câncer foi acometido o paciente, que esta moléstia câncer pode acometer qualquer órgão e que com as informações de que se dispõe não é possível afirmar a raiz ocupacional desta doença.

Anexa uma certidão de óbito onde consta que o Sr. Lourival Lima, faleceu às 22:10 de 4 de junho de 2001, como causa d morte encontramos: INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA, NEOPLASIA DE PULMÃO E TUBERCULOSE PULMONAR.

 Anexa também a ficha de registro de empregado onde conta admissão em 28 de julho de 1952 e dispensa em 7 de abril de 1953.

Discussão.

Trata-se de um processo de Responsabilidade Civil, por alegada exposição ocupacional ao amianto, que teria causado câncer de pulmão no Autor, que veio a falecer durante o curso do Processo. De todos os

elementos acostados aos Autos, destacamos os seguintes trechos e documentos de real interesse para a perícia.

- o Fls. 178/179, ficha de avaliação de queixas do paciente e exame físico registrando de importância que o Autor fumava cerca de 20 cigarros dia a mais de 50 anos e diminuição dos ruídos (murmúrios) pulmonares;
- o Fls. 180, Rx de tórax com severo comprometimento pulmonar direito massas pulmonares no ápice pulmonar à direita espiculada e nódulos no 1/3 médio e base pulmonar esquerda;
- o Fls. 181, Tomografia de tórax cujo resultado é compatível com neoplasia pulmonar com metástases e placas pleurais;
- o Fls. 182/ 183 testes de função pulmonar que demonstram certo comprometimento dos índices pulmonares;
- o Fls. 222-223, Quesitos da Ré;
- o Fls. 225, Quesitos da Autora;

Discutir amianto, câncer e doenças ocupacionais, é um tema apaixonante. No caso em questão, não se pode olvidar o restrito tempo de exposição do paciente ao agente lesivo, 9 meses.

Destaco também, que não há nos Autos, nenhum exame que nos permita afirmar sem qualquer possibilidade de dúvida o câncer pulmonar e de que linha era ele, broncogênico, adenocarcinoma, oat-cell, qual afinal?

Portanto o diagnóstico de câncer será nesta perícia, baseado aos resultados de tomografia e no atestado de óbito.

Na literatura especializada, preconiza-se a exposição ao agente lesivo por pelo menos 15 anos, para as alterações benignas da pleura, ou para o câncer por 25 a 30 anos, o que não ocorreu neste caso.

Muito embora a tomografia tenha detectado placas na pleura, temos dúvidas se estas placas realmente tem relação, com o amianto, uma vez que foram detectadas em momento em que já havia severas alterações pleurais e costais causadas pelo Câncer.

Isto poderia gerar alterações que confundissem o radiologista, mas um fator que fala contra a gênese pelo asbesto, é o fato de que o tempo de exposição foi insuficiente.

O que nos causa maior estranheza é exatamente o tempo curto de exposição e o tempo muito longo de manifestação da doença.

É certo que o paciente quando diagnosticado (novembro dezembro de 2000), já possuía a patologia que o levou a morte por pelo menos três anos. Isto colocaria o início provável deste câncer em cerca de 45 anos após a demissão do funcionário.

Portanto, muito tempo depois de cessada à exposição. De mais a mais o paciente era fumante, e se ele se expôs ao amianto por 9 meses, se expôs ao cigarro e suas 240 substâncias cancerígenas por pelo menos 600 meses (50 anos x 12 meses).

Por outro lado há também a superposição de tuberculose. As cicatrizes tuberculosas são locais de aparecimento de câncer, não sabemos em que período da vida foi feito este diagnóstico de tuberculose, mas ele faz parte da declaração de óbito.

Assim entendemos que não haja nexos de causa e efeito entre o Câncer de pulmão que vitimou o paciente e a exposição ocupacional ao amianto.

DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO RELACIONADA À EXPOSIÇÃO AO ASBESTO.

Introdução.

Os materiais e produtos contendo amianto, asbesto ou crisotila, como recentemente tem sido rotulado, nos últimos 10 anos tornaram-se objetos de discussão nos quatros cantos do mundo..

Os trabalhos consistentes consideram a fibra nociva para o organismo humano e o coloca-a como primeira da lista entre as fibras cancerígenas para o homem, determinando leis rigorosas de controle da fibra

em alguns países, e a proibição da sua utilização em outros países como a Alemanha, com restrições severas, Itália e França, que proibiram o uso do amianto, projetam estimativas de câncer nas populações expostas para os próximos 20 anos (1). Esta revisão pretende fornecer algumas informações sobre as doenças relacionadas ao asbesto, sem entretanto esgotar o assunto.

Características da Fibra.

O amianto ou asbesto é uma fibra de origem mineral derivada de rochas metamórficas eruptivas, que por processo natural de recristalização transforma-se em material fibroso. Compõem-se de silicatos hidratados de magnésio, ferro, cálcio e sódio e se dividem em dois grandes grupos : serpentinas e anfibólios (2).

Podem ser encontrados até 30 (trinta) variedades de amianto, mas apenas 5 (cinco) ou 6 (seis) têm importância comercial. A crisotila ou amianto branco é a mais comum encontra-se em várias partes do mundo, pertence ao grupo das serpentinas. No grupo dos anfibólios, encontram-se as crocidolitas (amianto azul), amosita (amianto marrom), antofilita, tremolita e actinofilita, (2).

Utilização do Amianto.

O Brasil é o 30 produtor mundial de amianto ou asbesto. O mercado interno consome de cerca de 80% desta produção na manufatura de mais de 3.000 produtos. Os maiores produtores de amianto são a antiga União Soviética, Canadá e África do Sul. Em países como a Suécia, Finlândia, Dinamarca, Noruega, Itália, França e Alemanha seu uso é bastante restrito ou proibido. Na América Latina apenas a Costa Rica não utiliza o amianto.

Sua maior utilização encontra-se nos produtos de fibrocimento, mas também é empregada na fabricação de guarnições de freio e embreagens, revestimentos de pisos vinílicos, produtos de vedação e impermeabilizantes, tubos para água potável, fios, tecidos, papéis,

papelões, filtros e etc. Tem como características : alta resistência mecânica, grande resistência a altas temperaturas, baixa condutibilidade elétrica, alta resistência às substâncias agressivas, capacidade de filtrar microorganismos e outras substâncias nocivas e grande durabilidade, resistindo ao desgaste e abrasão(3, 35).

QUADRO 2 - PRINCIPAIS UTILIZAÇÕES DO ASBESTO

- **INDUSTRIA DE FIBROCIMENTO - TELHAS, CAIXAS D'ÁGUA, TUBOS DE ÁGUA, VASOS E APARELHOS SANITÁRIOS**
- **MATERIAIS DE FRICÇÃO - PASTILHAS DE FREIO, LONAS, DISCOS DE FRICÇÃO**
- **INDUSTRIAS TÊXTEIS - FELTROS, FILTROS, LUVAS, TECIDOS EM GERAL, CORDAS**
- **PISOS E REVESTIMENTOS - PISOS ASFÁLTICOS, RESINAS FENÓLICAS, IMPERMEABILIZANTES**
- **PAPÉIS, PAPELÕES E PLACAS, ISOLANTES TÉRMICOS, JUNTAS E VEDAÇÕES**

Estima-se que haja no Brasil cerca de 25.000 trabalhadores expostos diretamente ao amianto, empregados em setores de industrialização do amianto, em atividades extrativas, de tratamento do minério (britagem, secagem, beneficiamento, peneiramento, eliminação de poeiras e pedriscos, desfibramento, ensacamento e carregamento) e também na manufatura de produtos, onde a exposição é mais direta e intensa (3).

Deve-se considerar também a existência de exposição ocupacional indireta, durante a utilização dos produtos finais como por exemplo o corte de placas de amianto na construção civil. Segundo Selikoff para cada trabalhador na exposição direta, pode haver 5 que utilizam ou estão expostos indiretamente, o que nos aponta para uma informação epidemiológica de exposição com pelo menos mais 125.000 trabalhadores expostos no Brasil.

No Estado de Winsconsin, nos Estados Unidos da América do Norte, foram registrados 10 casos de mesotelioma entre trabalhadores da manutenção de uma escola revestida de amianto e 9 casos entre professores desta escola, sem outras exposições conhecidas para este grupo (4).

Outra forma de exposição, e pouco discutida, é o das populações residentes nas imediações das empresas que trabalham com amianto. Em 1993, Magnani e cols investigaram a população vizinha de um industria de

fibrocimento de Casale Monferrato na Itália e encontraram 49 casos de mesoteliomas em pessoas que não haviam trabalhado com amianto(5).

Outro dado a ser considerado é a exposição ambiental nas diferentes formas em que a fibra é liberada, tanto no ar quanto na água, uma vez que não se conhece sua contribuição para o crescimento dos cânceres nos grandes centros urbanos.

Epidemiologia.

Em nosso país, a falta de notificação e registros adequados não nos permite conhecer a extensão total das doenças produzidas pelo asbesto. O primeiro estudo brasileiro é de 1956, realizado pelo Dep.º Nacional de Produção Mineral nas minas de asbesto de Nova Lima, MG (6). Desde então, estudos isolados e esporádicos vêm sendo realizados em alguns centros de referência na área de saúde do trabalhador e nos serviços de pneumologia.

Foram descritos até o ano de 1985 cerca de 60 casos de asbestose, 1 caso de mesoteliomas pleural e nenhum caso de câncer de pulmão relacionado ao amianto. No V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro de 1995, Ferreira e cols (7) apresentaram estudo sobre alterações radiológicas em 27 trabalhadores expostos ao asbesto na Indústria Naval do Rio de Janeiro encontrando 15 casos de asbestose com pequenas opacidades irregulares (profusão > 1/0) e 9 casos de anormalidades pleurais.

Em recente investigação de 22 trabalhadores expostos ao amianto, realizada no serviço de pneumologia ocupacional da FIOCRUZ, encontramos 7 casos de asbestose (profusão > 1/0) (8). Em São Paulo, na região de Osasko, a FUNDACENTRO encontrou 39 casos de asbestose em ex-trabalhadores de uma grande indústria de fibrocimento (comunicação pessoal).

O longo tempo de exposição para o aparecimento da doença dificulta o diagnóstico. **Considera-se de 10 (dez) a 15 (quinze) anos o tempo necessário de exposição para a manifestação inicial da asbestose e um tempo mais prolongado, de 25 (vinte e cinco) a 30 (trinta) anos, para o surgimento do câncer de pulmão e do mesotelioma de pleura.**

Patogenia.

A exposição ambiental à poeira de asbesto ou amianto está associada a uma série de efeitos sobre a saúde e as principais são:

- ASBESTOSE PULMONAR
- CÂNCER DE PULMÃO E OUTROS CÂNCERES
- CÂNCER DE PLEURA E PERITÔNIO (MESOTELIOMA)
- DOENÇAS PLEURAS BENIGNAS (PLACAS PLEURAS)
- LIMITAÇÃO CRÔNICA AO FLUXO AÉREO

Características próprias da fibra, tais como o diâmetro, o comprimento e a forma das fibras de asbesto definem o comportamento aerodinâmico destas na árvore brônquica. Além disso, a dose de fibras inaladas, tempo de exposição e a durabilidade biológica da fibra influenciam na patogenicidade do amianto.

As fibras menores chegam com maior facilidade aos alvéolos, principalmente se seu comprimento for menor que 5 micra, consideradas como fração respirável.

A resposta do hospedeiro é mediada por macrófagos alveolares que geram um processo inflamatório crônico. O processo de alveolite linfocitária junto com o poder fibrogênico das fibras contribui diretamente para a fibrose pulmonar (9). Exames de escarro, lavados bronco-alveolares ou mesmo fragmentos de biópsia de tecido pulmonar, exibem o corpo asbestótico, que contém a fibra de asbesto envolta por tecido protéico e cujo potencial fibrogênico parece ser o mesmo que o da fibra pura.

Entretanto, o encontro destes corpos asbestóticos em exames laboratoriais indica exposição ao asbesto e não necessariamente a existência de doença.

Para no tornarmos o presente trabalho excessivamente cansativo, vamos nos ater ao câncer de pulmão e as patologias benignas da pleura.

Câncer de Pulmão

O primeiro estudo pneumológico demonstrando a associação entre exposição ao asbesto e câncer de pulmão foi descrito em 1955, uma pesquisa com 1000 trabalhadores expostos que mostrou mais de 20 casos de câncer de pulmão(27). Selikoff (28) pesquisou 17.800 trabalhadores de isolamento térmico expostos à crisotila

e à crocidolita nos EUA e Canadá, encontrou 485 casos de câncer pulmonar onde o esperado era de 106 casos para não expostos, 174 casos de mesoteliomas pleurais e peritoniais onde o esperado era de zero casos para não expostos.

A exposição a todos os tipos de fibras de asbesto está relacionada a um maior número de casos de câncer de pulmão em indivíduos expostos do que na população não exposta. Diversas investigações apontam dados alarmantes quanto às estimativas de câncer para os próximos anos.

Nos Estados Unidos da América do Norte, estima-se que até o ano 2010 aproximadamente 1,6 milhões de um total de 4 milhões de trabalhadores expostos a concentrações elevadas de asbesto morrerão de câncer ocupacional. Estas cifras não incluem as pessoas expostas não ocupacionalmente como esposa e filhos dos trabalhadores que inalam as fibras levadas nas roupas dos trabalhadores.

Estima-se ainda que chegue a 67.000 casos de câncer por ano relacionados ao asbesto, cifra que representa em torno de 17% de todos os cânceres detectados anualmente nos Estados Unidos(4). Segundo os informes da Organização Panamericana de Saúde(4), 20 a 25% de todos os trabalhadores expostos a grandes concentrações de asbestos morrerão de câncer de pulmão, 7 a 10% de mesotelioma pleural ou peritoneal e 8 a 9% de câncer gastrointestinal (4).

O aparecimento do câncer depende de diversos fatores tais como idade, duração da exposição e provavelmente está relacionado a múltiplas causas. Frequentemente apresenta períodos de latência longo produzindo o câncer em idades tardias. Portanto nos países como o nosso, onde a taxa de mortalidade está abaixo dos 65 anos a expressão epidemiológica do câncer não aparece, entretanto produz taxas elevadas nos países desenvolvidos.

Sucintamente, os eventos relacionados ao câncer podem percorrer diversas etapas.

As duas principais etapas são a de iniciação, que corresponde a uma modificação do núcleo celular, sob o efeito de um agente carcinógeno e a promoção, produzindo na célula iniciada as modificações

suplementares à nível de membrana celular que permite expressar-se posteriormente como uma célula tumoral(15, 29). É possível que diversos agentes atuem sobre a célula facilitando o efeito sinérgico das substâncias.

O exemplo mais claro disto é a ação combinada entre o asbesto e o fumo na produção do câncer. O período de latência normalmente é superior a 20 (vinte anos), entretanto parece existir uma certa relação dose resposta no surgimento do câncer pulmonar.

O tabagismo e o asbesto parecem ter uma interação atuando de forma sinérgica, o risco relativo para o aparecimento de câncer broncogênico é maior do que 50 vezes, comparado com não fumantes e não expostos(30). Além do potencial carcinogênico do asbesto ocorre um aumento da capacidade das fibras transportarem carcinógenos do fumo (fenômeno de absorção) (15).

O tipo histológico habitualmente é o adenocarcinoma. Cânceres em outras localizações também podem ocorrer com freqüência ligeiramente superior nos expostos ao asbesto, dentre eles temos: câncer de laringe, esôfago, estômago, intestino, rins, útero.

Mesotelioma de Pleura e Peritônio.

Esta neoplasia é a mais freqüentemente associada à exposição ao amianto, tendo sido descrita originalmente por Wagner e cols em 1963(31) quando encontrou 33 casos de mesotelioma difuso, um tumor muito raro de grande malignidade, em mineradores da África do Sul. As grandes fábricas de amianto, estaleiros e fábricas de isolantes, respondem por 70% dos casos de mesotelioma asbestótico.

Na gênese do tumor, é essencial a relação comprimento/diâmetro, sendo que as fibras com diâmetro inferior a 1,5 micra e comprimento maior que 8 micra são as de maior potencial agressivo. Os casos de mesotelioma relacionam-se principalmente à exposição à crocidolita, amosita e em menor escala à crisotila(32).

A localização peritoneal é menos freqüente que a pleural e associa-se à exposição mais prolongadas e intensas. O tumor pode se apresentar então espalhado pela pleura ou peritônio como uma capa de tecido firme, branca ou placas nodulares e confluentes. Os tipos

histológicos podem ser epiteliais, mistos ou mesenquimais, freqüentemente invade gânglios linfáticos.

A radiologia revela derrame pleural que depois de puncionado evidencia lesões boceladas pleurais. A tomografia computadorizada é extremamente útil, mostrando espessamento pleural com margem interna irregular e freqüentemente nodular. Pode ocorrer dor torácica, dispnéia e deformidade torácica com redução volumétrica do pulmão.

A mortalidade é geralmente alta dentro dos primeiros 24 meses após o diagnóstico. O diagnóstico histopatológico é complexo devido à diversidade de tipos histológicos dentro do tumor e a biópsia por toracotomia é o meio diagnóstico mais indicado.

A história ocupacional é fundamental, uma vez que o período de latência é grande, cerca de 30 a 40 anos após a exposição inicial e **parece não ter relação com a dose da exposição**, ou seja, não é dose dependente. **O tabagismo não tem influencia direta nesta neoplasia**. O tratamento é paliativo com pleurodese química para os derrames recorrentes, analgésicos e opiáceos para a dor(15).

Doenças Pleurais Benignas

A exposição ocupacional ao asbesto pode condicionar o aparecimento de placas pleurais, espessamento pleural e derrames pleurais. Portanto a presença de placas pleurais bilaterais ou espessamento pleural focal sugerem fortemente exposição ao asbesto, principalmente quando aparecem placas calcificadas.

Placas Pleurais:

As placas geralmente são assimétricas, múltiplas e circunscritas. Podem muitas vezes passar despercebidas até que pelo aumento na sua extensão ou o aumento do número de placas causem alterações funcionais do tipo restritivo, mesmo sem a presença de fibrose no parênquima pulmonar.

O tempo de exposição é maior do que 15 anos para o desenvolvimento da lesão(15).

As placas são constituídas por tecido fibroglialino, podendo conter fibrilas de asbesto. As fibras mais associadas à formação de placas pleurais são as de crisotila por serem curtas e finas chegando com maior facilidade à periferia do pulmão e provavelmente por perfuração mecânica penetrarem no espaço pleural(15). A pleura comumente mais afetada é a parietal. Importante chamar a atenção para especial sensibilidade da tomografia computadorizada e principalmente para de alta resolução na detecção das placas pleurais.

Espessamento Pleural.

O espessamento pleural pode ser difuso ou localizado, freqüentemente levando a obliteração do seio costofrênico do lado correspondente. Localiza-se predominantemente nas bases pulmonares e comumente evolui junto à fibrose intersticial difusa. Acometimento das cisuras e aderência das pleuras parietal e visceral são freqüentes.

A dispnéia pode ocorrer, assim como alterações da ventilação pulmonar e hipertensão pulmonar com cor pulmonale, porém muitas vezes o paciente não tem maiores sintomas. Atualmente é bem reconhecido que o espessamento pleural difuso pode causar alterações ventilatórias restritivas, mesmo na ausência de fibrose intersticial(33).

A tomografia computadorizada de alta resolução tem importante papel no diagnóstico dos espessamentos pleurais mostrando ter uma sensibilidade maior do que a radiografia de tórax (34), entretanto a radiografia de tórax ainda é o método mais utilizado.

A elevada malignidade da fibra, a dificuldade de controle ocupacional e ambiental, mostra que o caminho possível para erradicamos as doenças relacionadas ao asbesto é a sua completa substituição, por outras fibras não carcinogênicas.

O Brasil tem se colocado no cenário mundial acenando com alguns avanços nas suas leis quanto ao uso seguro, mas ainda sem apontar legalmente para a substituição gradativa do amianto por outras fibras menos nocivas. Segundo René Mendes "o banimento parece ser o destino da triste trajetória do asbesto" (9).

BIBLIOGRAFIA:

- 1 - Thebaud-Mony, A; Politiques de l'amiante dans le monde aujourd'hui, V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro, out.1995
- 2 - ABRA, Amianto / Saúde : atualização, Associação Brasileira do Amianto, agosto, 1993
- 3 - Coutinho,ZP; Castro, HA; Algranti, E; in: Bethlem, N; Pneumologia ; 40 edição, ed. Atheneu, cap. 43, 729 - 743, 1996.
- 4 - AFA, Amianto, Trabajo y Salud, Programa de estudios del asbestos y riesgos del trabajo, ano 1, número 1, 1996
- 5 - Magnani,C; Bellis,D; Borgo, G, Botta, M; Incidence of mesotheliomas among people enviromentally exposed to asbestos, Europ. Respir. Rev., 11, pags. 105 - 107, 1993.
- 6 - Mendes, R.; Patologia do Trabalho, ed.Sarvier, 1995.
- 7 - Ferreira, AS; Malacarne,M; Gabetto,JM; Costa, CM; Andrade,CRM; Alterações radiológicas de 27 pacientes expostos ao asbesto, V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro, 1995.
- 8 - Castro, HA; Estudo de casos na industria textil, Relatório preliminar para a Secretaria de Saúde do Estado do Rio de Janeiro , Mimeo, janeiro, 1997.
- 9 - Mendes, R; Carneiro, APS; Doenças respiratórias ocupacionais, in: Tarantino, Doenças Pulmonares; 40 edição, ed. Guanabara Koogan, cap.42, 807 - 835, 1997.
- 10 - Kagan, E; Current issues regarding pathobiology of asbestosis: a chronologic perspective, J Thorac Imaging, 3(4), pgs 1 - 9, 1988.
- 11 - Aberle, DR; Gamsu, G; Ray, CS; Feuerstein, IM; Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high resolution CT, Radiology ,166, pgs. 729 - 734, 1988.
- 12 - Akira, M; Yamamoto, S; Yokoyama, K; Asbestosis: high-resolution CT-pathologic correlation, Radiology, 176, pags. 389 - 394, 1990.
- 13 - Rom, WN; Travis, WD; Brody, AR; Cellular and molecular basis of the asbestos - related deseases, State of the art - Am. Rev. Resp. Dis., 143, pags. 408 - 422, 1991.
- 14 - Mendes, R; Bagatin, E; Doenças Pulmonares Ocupacionais II: Asbestose, Rev. Bras. Saúde Ocup. 19, pgs 214 - 227, 1990.
- 15 - Castro, HA; Lemle, A; Doenças Ocupacionais do Aparelho Respiratório, in: Vieira, SI, Medicina Básica do Trabalho; ed. Genesis, vol. III, cap. X, 259 - 307, 1995.
- 16 - Primack, SL; Hartman, TE; Hansell, DM; Muller, NL; End-stage lung disease: CT findings in 61 patients, Radiology, 189, pags 681 - 686, 1993.
- 17 - Epler, GR; MeLoud, TC; Gaensler, EA; Mikus, JP; Garrington, CB; Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease, N Engl J Med, 298, pag.801 - 809, 1978.
- 18 - Kipen, HM; Lilis, R; Suzuki, Y; Valcukas, JA; Selikoff, IJ; Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer: a radiological and histopathological evaluation, Br J Ind Med, 44, pags 96 - 100, 1987.

- 19 - Gamsu, G; Aberle, DR; Lynch, D; Computed tomography in the diagnosis of asbestos-related thoracic disease, *J Thorac Imaging*, 1, pags 61 - 67, 1989.
- 20 - Aberle, DR; Gamsu, G; Ray, CS; High-resolution CT of benign asbestos-related diseases: clinical radiographic correlation, *AJR*, 151, pags. 883 - 891, 1988.
- 21 - Staples, CA; Gamsu, G; Ray, CS; Webb, WR; High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs, *Am Rev Respir. Dis.*, 139, pags 1502 - 1508, 1989.
- 22 - Friedman, AC; Fiel, SB; Fisher, MS; Radecki, PD; Lev-Toaff, AS; Caroline, DF; Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography, *AJR*, 150, pgs 268 - 275, 1988.
- 23 - Friedman, AC; Fiel, Sb; Radecki, PD; Lev-Toaff, AS; Computed tomography of benign and pulmonary parenchymal abnormalities related to expoure. *Semin Ultrasound CT MR*, 11, pgs 393 - 408, 1990.
- 24 - Gamsu, G; Salmon, CJ; Warnock, ML; Blanc, PD; CT quantification of interstitial in patients with asbestosis:a comparison of two methods, *AJR*, 164, pags 6 - 68, 1995.
- 25 - Lemle, A; Provas funcionais respiratórias aplicadas à saúde ocupacional, in: Vieira, SI, *Medicina Básica do Trabalho*, ed. Genesis, vol. I, cap.VIII , 237 - 263, 1995.
- 26 - ILO; International Labour Office; International classification of radiographs of pneumoconiosis, rev.ed. *Occupational Safety and health*, series 22, Geneva, 1980.
- 27 - Doll, R; Mortality from lung cancer in asbestos workers, *British Journ. Ind. Med.*, 12:81, 1955.
- 28 - Selikoff, IJ; Lee, DHK; *Asbestos and disease*. New York, Academic Press, 1978.
- 29 - Pezerat, H; *Les cancers professionnels; Seminario Franco-Brasileiro*, USP, São Paulo, 1984.
- 30 - Hammond, EC; Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, New York, 330:473, 1979.
- 31 - Wagner, JC; Asbestosis in experimental animals, *British Journ. of Ind. Medic.*, 20(1), pgs. 1 - 12, 1963.
- 32 - Algranti, E; As doenças ligadas à exposição ao asbesto, *Rev. Bras. de Saúde Ocup.*, 55 (14), 1986.
- 33 - Miller, A; Bhuptani, A; Sloane, M; Cardiorespiratory responses to incremental exercise in patients with asbestos - related pleural thickening and normal or slightly abnormal lung function, *Chest*, 103, pgs. 1045 - 1050, 1993.
- 34 - Gabetto, JM; Tomografia computadorizada de alta resolução na silicose, Tese de doutorado, Faculdade de Medicina, UFRJ, 1993.
- 35 - Costa, JLR; Ferreira, VM; As doenças relacionadas ao asbesto (amianto), *Rev. Bras. de Saúde Ocup.*, 47 , vol. 12, pgs 21 - 30, 1984.

CÂNCER DE PULMÃO.

Nas nações industrializadas, o "inimigo público número um" entre os cânceres é o carcinoma broncogênico. Constitui a doença visceral maligna mais comum nos homens; sozinho, é responsável por aproximadamente um terço de todas as mortes por câncer nos homens e cerca de 7% de todas as mortes em, ambos os sexos.

Nota-se uma massa periférica ao longo da parede costa látero-superior direita. A sua natureza maligna é fortemente sugerida pela erosão da porção posterior da terceira costela que foi destruída pelo processo neoplásico.

Estima-se em cerca de 20.400 casos novos no Brasil anualmente. Os homens são afetados até 2 vezes mais do que as mulheres. A incidência do câncer de pulmão vem crescendo, particularmente no sexo feminino, principalmente pela propagação do hábito de fumar, entre as mulheres, nos anos 70.

O câncer de pulmão é o mais comum de todos os tumores malignos, apresentando um aumento por ano de 2% na sua incidência mundial. Nos Estados Unidos, este tipo de câncer lidera a mortalidade por câncer entre os homens (34%) e mulheres (21%) e, em termos de incidência, ocupa respectivamente o segundo e o terceiro lugares com freqüências relativas de 19% e 11%.

No Brasil, a estimativa é de que tenham sido registrados 19.015 novos casos e 11.950 óbitos em 1997, segundo as Estimativas de Incidência e Mortalidade por Câncer do INCA. Em 1998, o câncer de pulmão deverá atingir 20.000 brasileiros (15.040 homens e o restante mulheres), e causar 2.750 mortes.

O câncer de pulmão de células não pequenas corresponde a um grupo heterogêneo composto de três tipos histológicos distintos : carcinoma epidermóide, adenocarcinoma e carcinoma de células grandes, ocorrendo em cerca de 75% dos pacientes diagnosticados com câncer de pulmão.

Dentre os tipos celulares restantes, destaca-se o carcinoma indiferenciado de células pequenas, com os três subtipos celulares: o linfocitóide (oat cell), o intermediário e o combinado (de células pequenas mais carcinoma epidermóide ou adenocarcinoma).

A expressão oat cell ganhou importância no linguajar médico por trata-se de um subtipo especial de

câncer pulmonar, caracterizado por um rápido crescimento, grande capacidade de disseminação e, inclusive com invasão cerebral precoce, alto grau de resposta ao tratamento e, a despeito deste último detalhe, baixo percentual de cura.

As neoplasias pulmonares são freqüentes e geralmente graves. A maioria são os *carcinomas broncogênicos*, assim chamados por se originarem do epitélio brônquico ou bronquiolar. Ocorrem geralmente entre os 40 e os 70 anos de idade, com maior prevalência entre os homens, embora atualmente a freqüência nas mulheres esteja aumentando, provavelmente como conseqüência do aumento do tabagismo feminino.

Há vários fatores implicados na etiologia do câncer do pulmão:

1- Tabagismo. Existem evidências estatísticas, clínicas e experimentais do seu papel.

- Evidências estatísticas: há correlação entre a freqüência do câncer do pulmão e a quantidade de cigarros consumidos por dia, o hábito de "tragar" e a duração do hábito.
- Evidências clínicas: são comuns as alterações histológicas no epitélio do trato respiratório dos fumantes (hiperplasias e atipias).
- Evidências experimentais: existem mais de 1200 substâncias químicas na fumaça do cigarro, muitas delas comprovadamente carcinogênicas.

2- Riscos industriais: a exposição a determinadas substâncias usadas na indústria (asbestos, urânio, radiação, níquel, cromados, etc) está associada com maior risco de câncer do pulmão.

3- Poluição do ar: não há provas inquestionáveis do seu papel na gênese do câncer do pulmão.

4- Cicatrizes pulmonares: alguns cânceres do pulmão assestam-se sobre cicatrizes de infartos, corpos estranhos, tuberculose, etc.

Classificação histológica

Existem diversas classificações, mas a mais utilizada é a da Organização Mundial da Saúde (OMS). Resumidamente os principais tipos de tumores do pulmão são:

- 1- *Carcinoma de células escamosas* (epidermóide)
- 2- *Adenocarcinoma*.
- 3- *Carcinoma de pequenas células*.
- 4- *Carcinoma de grandes células*.
- 5- *Carcinoma adenoescamoso*.
- 6- *Tumor carcinóide*.

Notas:

O carcinoma *bronquíolo-alveolar* é um subtipo de Adenocarcinoma.

Carcinoma oat-cell é um subtipo de carcinoma de pequenas células.

"*Scar cancer*" é qualquer cancer do pulmão (geralmente um adenocarcinoma) que se origina em uma cicatriz pulmonar.

Os carcinomas broncogênicos geralmente são localizados próximos do hilo pulmonar, atingindo brônquios fonte, brônquios lobares ou brônquios segmentares (tumores de localização central).

Uma minoria dos tumores pulmonares é de localização periférica (próximo da pleura).

Os tumores podem formar massas intrabrônquicas, penetrar na parede do brônquio e invadir estruturas vizinhas ou invadir o parênquima pulmonar. Geralmente o tumor é branco-acinzentado, firme, com áreas hemorrágicas e outras amarelas e macias (necrose). Raramente podem se formar grandes cavidades.

A extensão do tumor pode ocorrer para a pleura, pericárdio, linfonodos hilares, paratraqueais, subcarinais e mediastinais. Metástases costumam ocorrer para o fígado, supra-renais, sistema nervoso central, ossos, rins. Em algumas ocasiões produzem hormônios que podem causar síndromes paraneoplásicas.

Carcinoma de células escamosas: Este é o mais comum dos tumores malignos primitivos do pulmão. É mais freqüente nos homens. Tem forte associação com o tabagismo crônico. Geralmente é de localização central. É constituído por células que formam massas muitas vezes centradas por células planas ceratinizadas.

Adenocarcinoma: A sua freqüência vem aumentando nos últimos anos. A sua associação com o tabagismo não é forte. Distribui-se igualmente entre homens e mulheres. Geralmente é periférico. É constituído por células que formam glândulas.

Carcinoma de pequenas células.: Geralmente de localização central. Fortemente associado com o tabagismo crônico. É muito agressivo, produzindo muitas metástases e levando o paciente ao óbito em pouco

tempo. É constituído por células pequenas, redondas, com pouco citoplasma, parecidas com linfócitos.

Carcinoma de grandes células: É raro e de mau prognóstico. Formado por células volumosas. Provavelmente os carcinomas de grandes células são carcinomas de células escamosas ou adenocarcinomas muito mal diferenciados.

Carcinoma adenoescamoso: É um carcinoma em que encontramos características histológicas tanto dos carcinomas escamosos quanto dos adenocarcinomas.

Tumor carcinóide: Não tem relação com o tabagismo. Cresce lentamente, podendo ser curados cirurgicamente. Pode dar metástases. Ocorre com a mesma frequência em homens e mulheres. A maior parte dos pacientes tem menos de 40 anos de idade. Geralmente forma massas arredondadas intrabrônquicas, sem ulceração. Microscopicamente é formado por cordões, massas ou pequenos grupos de células separadas por delicadas traves conjuntivas. As células habitualmente têm núcleos redondos, sem pleomorfismo e as mitoses são raras.

Os principais sinais e sintomas são tosse, perda de peso, dor torácica e dispnéia. Em algumas ocasiões as manifestações iniciais são aquelas das metástases ou da infiltração do tumor na pleura ou no tórax (fraturas patológicas, manifestações neurológicas, derrame pleural, síndrome de Claude Bernard-Horner, osteoartropatia hipertrófica, síndromes hormonais etc.)

O curso clínico do câncer do pulmão depende de uma série de fatores. O tipo histológico e o estadiamento são importantes para se estabelecer o tratamento e o prognóstico.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 - Thebaud-Mony, A; Politiques de l'amiante dans le monde aujourd'hui, V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro, out.1995
- 2 - ABRA, Amianto / Saúde : atualização, Associação Brasileira do Amianto, agosto, 1993
- 3 - Coutinho, ZP; Castro, HA; Algranti, E; in: Bethlem, N; Pneumologia ; 40 edição, ed. Atheneu, cap. 43, 729 - 743, 1996.
- 4 - AFA, Amianto, Trabajo y Salud, Programa de estudios del asbestos y riesgos del trabajo, ano 1, número 1, 1996
- 5 - Magnani, C; Bellis, D; Borgo, G, Botta, M; Incidence of mesotheliomas among people enviromentally exposed to asbestos, Europ. Respir. Rev., 11, pags. 105 - 107, 1993.

- 6 - Mendes, R.; Patologia do Trabalho, ed.Sarvier, 1995.
- 7 - Ferreira, AS; Malacarne,M; Gabetto,JM; Costa, CM; Andrade,CRM; Alterações radiológicas de 27 pacientes expostos ao asbesto, V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro, 1995.
- 8 - Castro, HA; Estudo de casos na industria textil, Relatório preliminar para a Secretaria de Saúde do Estado do Rio de Janeiro , mimeo, janeiro, 1997.
- 9 - Mendes, R; Carneiro, APS; Doenças respiratórias ocupacionais, in: Tarantino, Doenças Pulmonares; 40 edição, ed. Guanabara Koogan, cap.42, 807 - 835, 1997.
- 10 - Kagan, E; Current issues regarding pathobiology of asbestosis: a chronologic perspective, J Thorac Imaging, 3(4), pgs 1 - 9, 1988.
- 11 - Aberle, DR; Gamsu, G; Ray, CS; Feuerstein, IM; Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high resolution CT, Radiology ,166, pgs. 729 - 734, 1988.
- 12 - Akira, M; Yamamoto, S; Yokoyama, K; Asbestosis: high-resolution CT-pathologic correlation, Radiology, 176, pags. 389 - 394, 1990.
- 13 - Rom, WN; Travis, WD; Brody, AR; Cellular and molecular basis of the asbestos - related diseases, State of the art - Am. Rev. Resp. Dis., 143, pags. 408 - 422, 1991.
- 14 - Mendes, R; Bagatin, E; Doenças Pulmonares Ocupacionais II: Asbestose, Rev. Bras. Saúde Ocup. 19, pgs 214 - 227, 1990.
- 15 - Castro, HA; Lemle, A; Doenças Ocupacionais do Aparelho Respiratório, in: Vieira, SI, Medicina Básica do Trabalho; ed. Genesis, vol. III, cap. X, 259 - 307, 1995.
- 16 - Primack, SL; Hartman, TE; Hansell, DM; Muller, NL; End-stage lung disease: CT findings in 61 patients, Radiology, 189, pags 681 - 686, 1993.
- 17 - Epler, GR; MeLoud, TC; Gaensler, EA; Mikus, JP; Garrington, CB; Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease, N Engl J Med, 298, pag.801 - 809, 1978.
- 18 - Kipen, HM; Lilis, R; Suzuki, Y; Valcukas, JA; Selikoff, IJ; Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer: a radiological and histopathological evaluation, Br J Ind Med, 44, pags 96 - 100, 1987.
- 19 - Gamsu, G; Aberle, DR; Lynch, D; Computed tomography in the diagnosis of asbestos-related thoracic disease, J Thorac Imaging,1, pags 61 - 67, 1989.
- 20 - Aberle, DR; Gamsu, G; Ray, CS; High-resolution CT of benign asbestos-related diseases: clinical radiographic correlation, AJR, 151, pags. 883 - 891, 1988.
- 21 - Staples, CA; Gamsu, G; Ray, CS; Webb, WR; High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs, Am Rev Respir. Dis., 139, pags 1502 - 1508, 1989.
- 22 - Friedman, AC; Fiel, SB; Fisher, MS; Radecki, PD; Lev-Toaff, AS; Caroline, DF; Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography, AJR,150, pgs 268 - 275, 1988.
- 23 - Friedman, AC; Fiel, Sb; Radecki, PD; Lev-Toaff, AS; Computed tomography of benign and pulmonary parenchymal abnormalities related to expoure. Semin Ultrasound CT MR, 11, pgs 393 - 408, 1990.

24 - Gamsu, G; Salmon, CJ; Warnock, ML; Blanc, PD; CT quantification of interstitial in patients with asbestosis:a comparison of two methods, AJR, 164, pags 6 - 68, 1995.

25 - Lemle, A; Provas funcionais respiratórias aplicadas à saúde ocupacional, in: Vieira, SI, Medicina Básica do Trabalho, ed. Genesis, vol. I, cap.VIII , 237 - 263, 1995.

26 - ILO; International Labour Office; International classification of radiographs of pneumoconiosis, rev.ed. Occupational Safety and health, series 22, Geneva, 1980.

27 - Doll, R; Mortality from lung cancer in asbestos workers, British Journ. Ind. Med., 12:81, 1955.

28 - Selikoff, IJ; Lee, DHK; Asbestos and disease. New York, Academic Press, 1978.

29 - Pezerat, H; Les cancers professionnels; Seminario Franco-Brasileiro, USP, São Paulo, 1984.

30 - Hammond, EC; Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates, Ann. N. Y. Acad. Sci., New York, 330:473, 1979.

31 - Wagner, JC; Asbestosis in experimental animals, British Journ. of Ind. Medic., 20(1), pgs. 1 - 12, 1963.

32 - Algranti, E; As doenças ligadas à exposição ao asbesto, Rev. Bras. de Saúde Ocup., 55 (14), 1986.

33 - Miller, A; Bhuptani, A; Sloane, M; Cardiorespiratory responses to incremental exercise in patients with asbestos - related pleural thickening and normal or slightly abnormal lung function, Chest, 103, pgs. 1045 - 1050, 1993.

34 - Gabetto, JM; Tomografia computadorizada de alta resolução na silicose, Tese de doutorado, Faculdade de Medicina, UFRJ, 1993.

35 - Costa, JLR; Ferreira, VM; As doenças relacionadas ao asbesto (amianto), Rev. Bras. de Saúde Ocup., 47 , vol. 12, pgs 21 - 30, 1984.

Conclusão.

Como se pode perfeitamente perceber, não cabe discussão entre a exposição ao amianto (asbesto) e possibilidade, de um indivíduo, desenvolver câncer principalmente de pulmão.

No entanto, o Autor possuía dois outros fatores, que sabidamente também são predisponentes: o fumo e a tuberculose pulmonar.

Considerando os dados disponíveis na literatura, é nosso entendimento, que a exposição ocupacional do Autor ao asbesto, cerca de 9 meses, constituiu tempo insuficiente, para desencadear a lesão pulmonar da qual iria morrer cerca de meio século

depois. Se considerarmos o tempo de 47/48 anos entre o término da exposição e o aparecimento da doença, fica muito mais difícil afirmar-se à gênese ocupacional.

Comparativamente ao fumo, que teria agido por cerca de 50 anos, o potencial lesivo dos agentes componentes do cigarro, agiram por muito mais tempo e por período ininterrupto, tendo portanto, suplantado em muito o amianto.

Assim sendo, é nossa opinião que não há nos autos, elementos suficientes para embasar a tese de que o câncer de pulmão, que sem qualquer dúvida foi o responsável pela morte do paciente, foi desencadeado por exposição ocupacional durante nove meses, 48 anos antes.

Resposta aos quesitos:

Da Autora.

1) Queira o Sr. Perito informar o mal que o amianto causa a saúde das pessoas;

R: *Vide o Corpo do Laudo;*

2) A cláusula 1ª do Instrumento de Transação que foi proposta pela empresa Ré ao "de cujus", afirmar que o Ex-empregado é portador de alteração pleuro-pulmonar em decorrência da exposição potencial ou afetiva, eventual ou permanente a poeira do amianto na unidade fabril da ETEBRÁS;

Pergunta - Pode se determinar um prazo para o surgimento dos sintomas após a exposição ao AMIANTO;

R: *Vide Corpo do Laudo;*

3) Se existe nível seguro para o trabalho com amianto e qual o motivo dele ter sido proibido em vários países;

R: *Prejudicado, não cabe ao médico Perito tecer comentário sobre legislação sanitária internacional;*

4) Se as doenças apresentadas pelo "de cujus" eram possíveis de cura se convenientemente tratadas;

R: *Sim, se detectadas precocemente;*

5) Qual o tratamento adequado e qual foi realizado;

R: *Não há dados nos autos que permitam uma resposta conclusiva sobre o tratamento realizado de qualquer*

maneira, quando feito o diagnóstico, qualquer tratamento seria paliativo.

6) Se houve omissão da empresa Ré no tratamento da vítima;

R: Se fosse de sua obrigação legal tratar um ex-empregado afastado de seus quadros 48 anos antes, sim;

7) Se o fato da empresa Ré não ter proporcionado imediata condição de tratamento eficaz, pode ter acelerado o resultado MORTE da vítima;

R: Com o resultado dos exames que constam dos autos, tratava-se que quadro clínico grave de prognóstico sombrio, e sobrevivência curta; portanto não creio, que o que é que fosse feito, fosse alterar o curso dos fatos;

Do Réu.

1- Queira o Sr. Perito informar as atividades profissionais desenvolvidas pelo "de cujus" ao longo de sua vida;

R: Não há dados nos autos que permitam uma resposta conclusiva;

2- Queira o Sr. Perito informar, com base nos documentos e depoimentos constantes dos autos, se o "de cujus" possuía algum hábito que pudesse ser considerado nocivo à saúde. Em caso positivo, queira o Sr. Perito indicar quais são esses hábitos, a frequência com a qual o "de cujus" os praticava e o tempo em que perduraram tais hábitos. Queira o Sr. Perito enumerar quais as moléstias e males que os citados hábitos podem acarretar à saúde;

R: Vide corpo do Laudo;

3- Queira o Sr. Perito informar qual a *causa mortis* do "de cujus";

R: Insuficiência respiratória aguda, neoplasia de pulmão e tuberculose pulmonar;

4- Queira o Sr. Perito informar quais as possíveis causas da Tuberculose Pulmonar desenvolvida pelo

"de cujus", bem como os respectivos sinais e sintomas que a caracterizam;

R: *A tuberculose pulmonar é uma doença contagiosa, causada por uma bactéria, seus principais sintomas incluem febre baixa, suores noturnos, perda de peso e de apetite, tosse persistente, por vezes hemoptise;*

5- Queira o Sr. Perito informar se a neoplasia de pulmão diagnosticada no "de cujus" poderia estar relacionada a um dos hábitos apresentados pelo mesmo;

R: *Sm, poderia;*

6- Queira o Sr. Perito informar quais foram os exames realizados no "de cujus" para o diagnóstico das suas patologias, bem como as datas em que foram realizados e os respectivos resultados;

R: *Exame físico em 1/11/00, tomografia em 22/11/00; provas de função pulmonar (sem data); Tomografia de tórax em 18/04/01;*

7- Queira o Sr. Perito informar qual foi, dentre as doenças diagnosticadas no "de cujus", a preponderante para a "causa mortis", justificando a resposta;

R: *Insuficiência respiratória aguda, por comprometimento neoplásico do pulmão;*

8- Caso tenha havido interação entre os efeitos decorrentes da efetiva ou potencial exposição do "de cujus" a diferentes agentes tidos nocivos e havendo coincidência entre alguns dos sinais e sintomas característicos das patologias deles decorrentes, queira o Sr. Perito indicar, com fundamentos técnicos e científicos, eventuais concausas, determinantes ou agravantes do surgimento das doenças diagnosticadas no "de cujus", atribuindo a elas o devido grau de importância para o seu surgimento ou agravamento;

R: *Vide corpo do Laudo;*

9- Queira o Sr. Perito prestar os esclarecimentos adicionais que se façam necessários;

R: *Vide inteiro teor do Laudo;*

É o relatório.

Oscar Luiz de Lima e Cirne Neto
CRM 52 32 861-0.