

Alterações cromossômicas causadas pela radiação dos monitores de vídeo de computadores

Chromosome abnormalities caused by computer video display monitors' radiation

Marcos Roberto Higino Estácio* e Ana Elizabete Silva

Departamento de Biologia do Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da Universidade Estadual Paulista. São José do Rio Preto, SP, Brasil

Descritores

Computadores. Aberrações cromossômicas. Reparação de DNA. Campo eletromagnético. Monitores de vídeo. Quebras cromatídicas.

Resumo

Objetivo

Em decorrência dos questionamentos sobre o efeito deletério das radiações emitidas pelo campo eletromagnético (CEM) dos tipos ELF (*extremely low frequency*) e VLF (*very low frequency*) transmitidas pelos monitores de vídeo dos computadores (CRT), foi avaliada a frequência de anomalias cromossômicas estruturais e a cinética do ciclo celular em indivíduos expostos por seu trabalho à radiação dos CRT.

Métodos

A pesquisa de aberrações cromossômicas foi realizada em 2.000 metáfases de primeira divisão celular obtidas de culturas de 48h de linfócitos de sangue venoso periférico de dez indivíduos expostos ao CRT (grupo E) e de dez controles (grupo C). A cinética do ciclo celular foi pesquisada pelos índices mitótico (IM) e de proliferação celular (IPC).

Resultados

A análise estatística evidenciou frequências significativamente maiores de metáfases com anomalias cromossômicas (E=5,9%; C=3,7%) e anomalias/célula (E=0,066±0,026; C=0,040±0,026) nos indivíduos expostos aos CRTs. As alterações citogenéticas mais comuns foram as quebras cromatídicas, com frequência de 0,034±0,016 no grupo E e de 0,016±0,015 no grupo C. As frequências de IM e IPC não apresentaram diferenças significantes entre os grupos avaliados.

Conclusões

Os resultados sugerem um efeito genotóxico do CEM emitido pelos CRTs devido à frequência mais elevada de quebras cromatídicas, enfatizando a necessidade de haver um número maior de estudos com diferentes técnicas que vise a investigar a ação do CEM sobre o material genético.

Keywords

Computers. Chromosome aberrations. DNA repair. Electromagnetic field. Video display. Chromatid breaks.

Abstract

Objective

Concerns were raised about the potential damaging effects of electromagnetic field (EMF) radiation emissions of ELF (*extremely low frequency*) and VLF (*very low frequency*) computer video display monitors (VDM), it was assessed the frequency of structural chromosome abnormalities and investigated the cell cycle kinetics in individuals occupationally exposed to VDM radiation.

Correspondência para/Correspondence to:

Ana Elizabete Silva
Departamento de Biologia
Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas - Universidade Estadual Paulista
Rua Cristóvão Colombo, 2265, Jardim Nazareth
15054-000 São José do Rio Preto, SP, Brasil
E-mail: anabete@bio.ibilce.unesp.br

*Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Genética do Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da Universidade Estadual Paulista (Unesp).
Pesquisa desenvolvida no Laboratório de Citogenética e Biologia Molecular. Departamento de Biologia. Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da Unesp.
Edição financiada pela Fapesp (Processo nº 01/01661-3).
Recebido em 16/7/2001. Reformulado em 2/1/2002. Aprovado em 6/3/2002.

Methods

Chromosome aberrations were investigated in 2,000 first cell cycle metaphases obtained after 48-hour cultures of peripheral blood lymphocytes drawn from 10 individuals occupationally exposed to VDM radiation (group E) and 10 controls (group C). Cell cycle kinetics was studied using the mitotic index (MI) and cellular proliferation index (CPI).

Results

Statistical analysis showed significantly higher frequencies of anomalous metaphases ($E=5.9\%$; $C=3.7\%$) and anomaly/cell ($E=0.066\pm 0.026$; $C=0.040\pm 0.026$) in individuals exposed to VDM radiation. The most common cytogenetic alterations seen were chromatid breaks at frequencies of 0.034 ± 0.016 in group E and 0.016 ± 0.015 in group C. There was no significant difference between MI and CPI frequencies in both groups.

Conclusions

The study findings suggest genotoxic effects of EMF emissions revealed by the higher frequency of chromatid breaks in individuals exposed to VDM radiation. However, there is a need of further studies on EMF genetic effects using other investigation methods.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, observa-se uma intensa discussão sobre os possíveis efeitos deletérios à saúde causados pelas radiações emitidas pelos monitores de vídeo dos computadores. A grande maioria desses equipamentos é baseada em tubos de raios catódicos (CRT) e usa a técnica de rastreamento e varredura de feixes de elétrons para a produção de imagens.

Os monitores, apesar de emitirem todos os tipos de radiação eletromagnética, como ondas de rádio, raios infravermelho (calor), luz visível e ultravioleta, microondas e raios X, fazem-no em níveis abaixo dos conhecidos como nocivos à saúde.¹¹ Contudo, ainda continua o questionamento sobre a emissão das radiações eletromagnéticas do tipo ELF (*extremely low frequency*) e VLF (*very low frequency*). A ELF (50-80 Hz – Hertz) é proveniente das bobinas de deflexão vertical dos monitores, e a VLF (15-85 Hz) resulta das bobinas de deflexão horizontal. Os monitores também apresentam um transformador de alimentação que gera um campo de 60 Hz e um transformador *flyback* que eleva a tensão do CRT para dezenas de milhares de volts e emite radiação eletromagnética VLF.¹¹

Atualmente ainda não são conclusivas as pesquisas sobre os efeitos à saúde provocados pelas radiações de campo eletromagnético (CEM) do tipo ELF, VLF e as provenientes de campos de 50 Hz e 60 Hz. Apesar de vários estudos epidemiológicos e ensaios laboratoriais apontarem associação entre exposição ocupacional ou residencial ao CEM e aumento da incidência de leucemia, câncer de mama e de cérebro,¹⁴ outros estudos não confirmaram tal associação.³ Os dados apresentados pela revisão de Løescher

& Liburdy¹² (1998) mostram indicações, a partir de estudos em animais, que a exposição ao CEM de 50-60 Hz exerce efeito co-promotor ou promotor de câncer em células já iniciadas no processo cancerígeno. Juutilainen et al⁷ (2000) propuseram a hipótese de que a exposição ao CEM pode potencializar os efeitos de agentes carcinogênicos conhecidos, mas apenas quando ambas as exposições são crônicas. Há indicações de que o CEM pode influenciar a ação de enzimas, o sinal de transdução, a expressão gênica e a síntese de proteínas, que exercem atividades importantes na regulação da proliferação celular e nos processos envolvidos na promoção tumoral (Trosko,¹⁷ 2000, para referências).

Efeitos adversos sobre a reprodução, quanto à ocorrência de perdas gestacionais, também têm sido questionados como consequência do CEM.² Similarmente, há indicações de que a exposição ocupacional aos campos magnético e elétrico pode estar associada a risco aumentado para o aparecimento de doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Parkinson e esclerose amiotrófica lateral.¹⁵

Um dos indicadores biológicos para avaliar danos no material genético é o estudo citogenético de aberrações cromossômicas em linfócitos de sangue periférico. Algumas aberrações como alterações de tamanho ou forma dos cromossomos (aberrações estruturais) resultam de quebras simultâneas na mesma célula, envolvendo um ou mais cromossomos, podendo originar cromossomos rearranjados. Tais quebras podem afetar apenas um filamento do cromossomo (cromátide), originando uma quebra cromatídica, ou ambos filamentos, produzindo uma quebra cromossômica.

A exposição humana a radiações do CEM ocorre por toda a parte, resultante da proximidade de linhas de força de alta voltagem e estações de força de transmissão, do uso de eletrodomésticos e equipamentos como microondas, monitores de vídeo e telefones celulares. Conseqüentemente, há interesse em determinar se há riscos aos indivíduos expostos de forma constante ao CEM. Tendo em vista a necessidade de estudos que enfoquem a ação do CEM sobre o material genético, desenvolveu-se o presente estudo, no qual foram avaliadas a ocorrência de aberrações cromossômicas estruturais em culturas de linfócitos de indivíduos expostos pelo trabalho à radiação eletromagnética gerada pelos monitores de vídeo dos computadores e a cinética do ciclo celular (velocidade das divisões celulares), pelo índice mitótico e índice de proliferação celular.

MÉTODOS

Casuística

O estudo citogenético foi realizado a partir de amostras de sangue venoso periférico obtidas de dez funcionários do Pólo Computacional, de uma instituição universitária de São José do Rio Preto, SP, expostos por sua ocupação ao monitor de vídeo dos computadores (E). Esse grupo esteve exposto ao monitor monocromático EGA (*Enhanced Graphics Adapter*) de média resolução até abril de 1994. A partir de então, utilizaram os vídeos de alta resolução, do tipo SVGA colorido (*Super Video Graphics Array*). Oito indivíduos expostos eram do sexo masculino, e dois, do feminino, com idade entre 24 e 35 anos ($x=30,7$; $s=3,16$). Apenas um indivíduo era fumante (E5), com o consumo de dez cigarros por dia. Nenhum deles era etilista, não haviam sido submetidos a exames de raios X nos seis meses anteriores ao estudo e também não estavam tomando medicamentos. Esses indivíduos estavam expostos ao monitor de vídeo dos computadores entre quatro e oito horas diárias, considerando-se apenas o local de trabalho, por um período de 8 a 11 anos.

A amostra controle (C) foi constituída por dez indivíduos saudáveis pareados por sexo e idade, não fumantes ou etilistas, que não estavam submetidos a qualquer tipo de tratamento e que não receberam doses diagnósticas de raios X nos seis meses anteriores ao estudo. Com exceção dos indivíduos C4 e C8, os demais também eram funcionários ou estudantes da mesma instituição, mas não estiveram submetidos à exposição profissional ou residencial que envolvesse monitor de vídeo do computador. A variação de idade foi de 24 a 39 anos ($x=30,2$; $s=4,89$).

Em ambas as amostras, os indivíduos não residiam próximos a estações de força de transmissão e não utilizavam telefone celular. Outros fatores, como exposição à radiação eletromagnética gerada por eletrodomésticos (televisão, rádio-relógio, microondas, secador de cabelo e barbeador elétrico), não foram considerados como variáveis interferentes, pois foram relatados de forma semelhante nas duas amostras.

Estudo citogenético

Os linfócitos foram obtidos a partir de coleta de sangue venoso periférico heparinizado com Lique-mine (Roche). As culturas de linfócitos foram desenvolvidas segundo técnicas-padrão, utilizando-se o meio RPMI 1640, suplementado com 20% de soro fetal bovino, acrescido de penicilina (100 U/mL) e quemicitina (100 U/mL) e estimulação mitogênica pela fito-hemaglutinina (Gibco).

Foram desenvolvidas culturas de 48h de duração a 37°C, tendo sido adicionada no início das culturas 5-bromodeoxiuridina (5-BrdU, Sigma) na concentração final de 2,5 µg/mL para marcação das células em primeira, segunda e terceira divisão celular. Após hipotonização e fixação, a suspensão celular foi gotejada em lâminas que foram submetidas à técnica de coloração diferencial das cromátides-irmãs, segundo Korenberg & Freedlender⁹ (1974), com algumas modificações, e, posteriormente, coradas em solução de Giemsa (Merck) a 2%.

De cada indivíduo, a análise de aberrações cromossômicas estruturais foi realizada em teste cego, em 100 metáfases de primeira divisão celular, com 46 cromossomos. As metáfases em primeira divisão celular, após a coloração diferencial das cromátides-irmãs, não demonstraram qualquer diferenciação entre ambas as cromátides, enquanto as em segunda divisão apresentaram cromossomos com metade das cromátides fracamente coradas e metade fortemente coradas. A identificação e classificação dos eventos citogenéticos foram realizadas conforme normas da ISCN¹³ (1995).

O índice mitótico (IM) foi considerado a frequência de núcleos em divisão, ou seja, aqueles em prometáfase ou metáfase, sobre um total de 2.000 núcleos, sendo considerados apenas os linfoblastos. O índice de proliferação celular foi calculado segundo a fórmula referida por Lamberti et al¹⁰ (1983):

$$IPC = \frac{1(M1) + 2(M2) + 3(M3)}{100},$$

em que M1 corresponde às metáfases em primeira divisão, M2 às de segunda divisão, e M3 às de terceira divisão, num total de 100 metáfases.

Análise estatística

Para comparação entre os grupos, foram utilizados os parâmetros de frequência de metáfases com anomalias, total de anomalias cromossômicas por célula, total de quebras por célula e frequências de quebras cromossômicas e cromatídicas por célula, pelo teste t-Student. Para comparação do IM, foi realizado o teste de qui-quadrado (comparação de proporções independentes), e o IPC foi comparado segundo o teste t-Student. Fixou-se em 5% o nível crítico para rejeição da hipótese de nulidade.

RESULTADOS

Os resultados referentes ao estudo de aberrações cromossômicas estruturais, IM e IPC nos indivíduos expostos ao CRT (E) e controles (C) estão sumarizados na Tabela. Foram analisadas 1.000 células em metáfase do grupo E e 1.000 do grupo C. Dentre elas, 5,9% apresentaram anomalias cromossômicas nos indivíduos expostos ao CRT, com uma frequência de $0,066 \pm 0,026$ anomalias por célula. Esses valores são estatisticamente maiores em relação àqueles observados no grupo-controle, que apresentou 3,7% de células com anomalias ($T=2,24$; $GL=17$; $p<0,05$) e $0,040 \pm 0,026$ de anomalias por célula ($T=2,25$;

$GL=17$; $p<0,05$). Houve ampla variação do número de anomalias por célula em ambos os grupos, ou seja, quatro a 11 no grupo E e um a nove no grupo C. Contudo, de modo geral, a maioria das metáfases apresentou apenas um evento anômalo por célula.

As aberrações cromossômicas mais frequentes foram as quebras cromatídicas (cht) e cromossômicas (chr), mas também foram observados outros eventos anômalos, como falhas (cromossômicas e cromatídicas), fragmentos acêntricos e diminuição ou aumento no comprimento de cromossomos (Figura).

Quando foram consideradas apenas as quebras nos cromossomos, o grupo exposto ao CRT apresentou uma frequência significativamente maior ($0,047 \pm 0,022$) em relação ao grupo C ($0,025 \pm 0,014$), conforme teste t-Student ($T=2,64$; $GL=15$; $p<0,05$). Analisando-se separadamente as frequências de quebras do tipo cromatídica e cromossômica entre ambos os grupos, parece que a diferença entre eles é causada pela frequência mais elevada de quebras cromatídicas no grupo E ($0,034 \pm 0,016$) do que nos controles ($0,016 \pm 0,015$). Sendo essas diferenças estatisticamente significantes ($T=2,61$; $GL=17$; $p<0,05$), o mesmo não ocorre com as frequências de quebras cromossômicas: $E=0,013 \pm 0,014$; e $C=0,09 \pm 0,09$ ($T=0,76$; $GL=14$; $p>0,05$).

No grupo de indivíduos expostos ao CRT, pode-se verificar que a frequência de quebras cromatídicas

Tabela - Frequência de aberrações cromossômicas estruturais em 100 metáfases, de cada indivíduo exposto ao monitor de vídeo dos computadores (E) e controles (C), índice mitótico e de proliferação celular.

Grupo	Metáfases com anomalias N	%	Chr	Quebras Cht	Total	Outros eventos N	Total de anomalias N	Anomalia/célula	IM	IPC
Expostos										
E1	6	6,0	1	5	6	1	7	0,07	0,55	1,01
E2	9	9,0	1	5	6	4	10	0,10	1,60	1,01
E3	5	5,0	2	1	3	3	6	0,06	1,65	1,02
E4	4	4,0	0	1	1	4	5	0,05	1,15	1,00
E5	5	5,0	3	2	5	1	6	0,06	0,50	1,00
E6	4	4,0	0	4	4	0	4	0,04	0,70	1,02
E7	4	4,0	0	4	4	0	4	0,04	1,45	1,02
E8	9	9,0	2	4	6	3	9	0,09	1,10	1,00
E9	4	4,0	0	3	3	1	4	0,04	0,55	1,01
E10	9	9,0	4	5	9	2	11	0,11	1,45	1,01
Total	59		13	34	47	19	66	0,66		
X±s		5,9±2,23	0,013±0,014	0,034±0,016	0,047±0,022	0,019±0,015		0,066±0,026	1,07±0,46	1,01±0,008
Controles										
C1	1	1,0	1	0	1	0	1	0,01	0,90	1,01
C2	8	8,0	3	0	3	6	9	0,09	2,20	1,01
C3	6	6,0	1	2	3	4	7	0,07	2,65	1,02
C4	4	4,0	1	0	1	3	4	0,04	1,25	1,00
C5	2	2,0	0	2	2	0	2	0,02	0,40	1,00
C6	4	4,0	1	2	3	1	4	0,04	0,85	1,01
C7	5	5,0	1	5	6	0	6	0,06	2,05	1,04
C8	3	3,0	0	2	2	1	3	0,03	1,10	1,01
C9	2	2,0	1	1	2	0	2	0,02	0,50	1,00
C10	2	2,0	0	2	2	0	2	0,02	0,35	1,01
Total	37		9	16	25	15	40	0,040		
X±s		3,7±2,16	0,09±0,09	0,016±0,015	0,025±0,014	0,015±0,021		0,040±0,026	1,22±0,81	1,01±0,012

Chr - cromossômica; cht- cromatídica; IM - índice mitótico; IPC - índice de proliferação celular

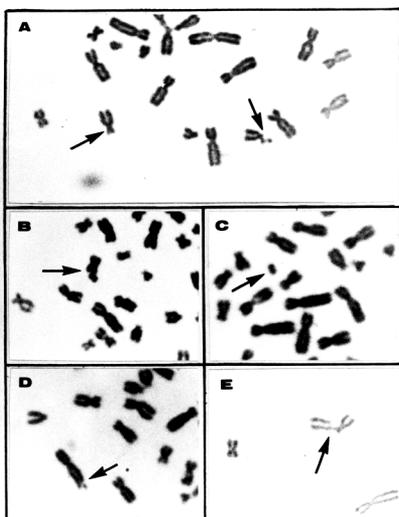


Figura - Metáfases parciais provenientes de linfócitos cultivados apresentando: (A) quebra cromatídica no braço curto de um cromossomo do grupo C e um cromossomo do grupo D com o braço curto aumentado, do indivíduo E2; (B) quebra cromatídica na posição mediana do braço longo de um cromossomo do grupo C, do indivíduo E8; (C) um fragmento acêntrico, indivíduo E8. Em (D) observa-se uma quebra cromatídica distal no braço longo do cromossomo 2, indivíduo C8; e (E) uma quebra cromossômica na posição proximal do braço longo de um cromossomo do grupo C, do indivíduo E3. Todas as alterações estão indicadas por seta.

($0,034 \pm 0,016$) é praticamente o triplo das cromossômicas ($0,013 \pm 0,014$), enquanto, no grupo C, essas frequências são mais semelhantes.

O estudo da cinética do ciclo celular por meio dos IM ($X^2=1,86$; $GL=1$; $p>0,05$) e IPC ($T=-0,22$; $GL=15$; $p>0,05$) não revelou diferenças significantes entre os grupos de indivíduos expostos ao CRT e controles.

DISCUSSÃO

Por muitos anos, alguns cientistas e engenheiros acreditaram que o campo eletromagnético de baixa frequência não pudesse causar efeitos e alterações significantes no material biológico. Esse raciocínio esteve fundamentado no fato de o CEM não provocar quebras em ligações moleculares do material genético e de apenas gerar uma quantidade de calor insuficiente para elevar a temperatura do tecido corporal. Contudo, constatou-se que esses argumentos são incorretos, pois há outras formas dos campos interagirem com células individuais para gerar tais alterações.¹¹ Na maioria dos estudos, os efeitos experimentais do CEM têm sido observados em células transformadas, acarretando a proposta de que o CEM não é iniciador do desenvolvimento tumoral, mas pode ser o promotor do processo já iniciado. Essa hipótese é apoiada por estudos mostrando

que a exposição ao CEM acelera a tumorigênese em animais expostos a carcinogênicos.⁵

Como a origem das neoplasias está relacionada ao acúmulo de alterações no material genético, os dados evidenciando a genotoxicidade do CEM podem reforçar a associação entre exposição ao CEM e maior risco de câncer. No presente trabalho, estão apresentados os dados relativos à investigação das frequências de aberrações cromossômicas em linfócitos cultivados de indivíduos expostos no trabalho ao monitor de vídeo dos computadores. Os dados obtidos mostram maior frequência de alterações citogenéticas nos indivíduos expostos ao CRT quando são considerados todos os tipos de alterações. Nesse grupo, verificou-se frequência de quebras cromatídicas duas vezes maior que no grupo-controle. Considerando-se apenas a amostra de indivíduos expostos ao CRT, a frequência de quebras cromatídicas foi três vezes maior do que as cromossômicas.

Alguns estudos citogenéticos realizados *in vitro* não demonstraram aumento das frequências de aberrações cromossômicas em células expostas ao CEM,¹⁶ enquanto outros observaram diferenças significantes nas frequências de aberrações cromossômicas em consequência da ação do CEM em situações específicas, segundo Khalil & Qassen⁸ (1991). Esses autores relataram ocorrência aumentada de aberrações cromossômicas em células cultivadas expostas ao CEM, sendo atribuída uma correlação entre a frequência de alterações e o tempo de exposição.

Os estudos *in vivo* também não são conclusivos. Valjus et al¹⁸ (1993) analisaram linfócitos periféricos cultivados por 48h em trabalhadores de linhas de força, considerados um grupo com exposição elevada ao CEM de 50 Hz, e em trabalhadores de linhas telefônicas (grupo-controle). Esses autores relataram uma taxa aumentada, em relação aos controles, de células com quebras cromatídicas entre trabalhadores de linhas de força.

No presente estudo, as quebras cromatídicas também foram o tipo de alteração mais frequentemente encontrado nos indivíduos expostos ao CRT. Contudo, as características do CEM produzido pelos CRT são diferentes daquelas dos demais experimentos, ou seja, os CRT coloridos geram uma voltagem que oscila, em média, entre 23 kV e 28 kV.¹⁹ Há sugestões de correlação entre o aumento da frequência de alterações citogenéticas e o tempo de exposição ao CEM em experimentos *in vitro*.⁸ Também foi verificada relação entre aumento da idade e capacidade diminuída das células em reparar o DNA danificado, sendo o reparo do DNA mais eficiente em indivíduos mais jovens. Portanto, esses aspectos devem ser salientados, pois os indivíduos estudados tinham

exposição média de oito anos ao CRT e constituíam uma amostra de indivíduos jovens, com idade média de 31 anos, provavelmente com mecanismo de reparo ainda eficiente.

Esses achados sugerem que a exposição ao CEM aumenta a ocorrência de quebras cromatídicas, porém o mecanismo celular exato de como essas lesões são produzidas por esse tipo de radiação ainda não é conhecido. As quebras cromatídicas geralmente são o resultado de lesões na cadeia simples do DNA, que, quando não reparadas, são encontradas nas metáfases de primeiro ciclo de divisão. Fairbairn & O'Neill⁴ (1994) não detectaram quebras na cadeia simples do DNA em estudos moleculares realizados com células humanas cultivadas expostas ao CEM. As aberrações cromatídicas em células de primeira divisão podem ser indicativas de alterações envolvendo as enzimas de duplicação ou de reparo do DNA, que, trabalhando de forma ineficiente, ocasionam ou permitem o aparecimento de lesões na cadeias de DNA recém-sintetizado. Independentemente do mecanismo de ação, o CEM gera instabilidade cromossômica. Indivíduos com essa instabilidade podem gerar células com uma frequência maior de mutações ou aberrações cromossômicas do que aqueles com genoma estável, o que aumenta o risco de desenvolvimento de câncer.⁶ Sob condições semelhantes de exposição ambiental, um indivíduo que apresenta mecanismo de reparo de DNA ineficiente provavelmente acumula mais mutações e aberrações cromossômicas do que os com sistema de reparo normal. Assim, a ocorrência aumentada de certos tipos de cânceres entre indivíduos expostos ao CEM, encontrada em diversos estudos epidemiológicos, poderia estar relacionada a essa instabilidade cromossômica.

Os resultados obtidos da análise da cinética celular

não mostraram diferenças significantes dos índices mitótico e de proliferação celular entre os grupos de indivíduos expostos e dos controles. Contudo, Khalil & Qassem⁸ (1991), em estudo similar, observaram redução do IM e IPC em culturas de 72 horas cultivadas sob ação do CEM.

Os possíveis efeitos do CEM também sofrem investigação por testes mais sensíveis que detectam quebras uni e bicatenárias na cadeia de DNA, como o teste cometa (*comet assay*). Alguns estudos têm evidenciado danos no DNA por meio desse teste, indicando que o CEM pode ter efeito genotóxico em linfócitos humanos, principalmente de mulheres.¹ Todavia, ainda são necessários estudos moleculares envolvendo possivelmente pequenas mutações, alterações em proteínas de duplicação e do sistema de reparo do DNA, ativação de proto-oncogenes e inativação de genes supressores de tumores, sendo estes processos os mecanismos pelos quais o CEM pode atuar no processo carcinogênico.

Os resultados conflitantes obtidos pelos diferentes estudos, quanto à ação do CEM sobre o material genético, devem decorrer da utilização de diferentes metodologias, tipos celulares, dose e período de exposição ao CEM. Porém, permanece ainda uma forte sugestão do efeito deletério do CEM sobre os sistemas biológicos.

Todavia, o presente estudo evidencia aumento na frequência de quebras cromatídicas nos indivíduos expostos no trabalho, por cerca de oito anos, ao monitor de vídeo dos computadores. Tais resultados reforçam a possibilidade de o CEM ter um efeito promotor, e não iniciador, de processos tumorais, o que enfatiza a necessidade de outras investigações que possam auxiliar na elucidação dessas questões.

REFERÊNCIAS

1. Ahuja YR, Vijayashree B, Saran R, Jayashri EL, Manoranjani JK, Bhargava SC. In vitro effects of low-level, low-frequency electromagnetic fields on DNA damage in human leucocytes by comet assay. *Indian J Biochem Biophys* 1999;36:318-22.
2. Chiang H, Nu RY, Shao BJ, Fu YD, Yao GD, Lu DJ. Pulsed magnetic field from video display terminals enhances teratogenic effects of cytosine arabinoside in mice. *Bioelectromagnetics* 1995;16:70-4.
3. Coleman MP, Bell CMJ, Taylor HL, Primic-Zakelj M. Leukaemia and residence near electricity transmission equipment: a case-control study. *Br J Cancer* 1989;60:793-8.
4. Fairbairn DW, O'Neill KL. The effect of electromagnetic field exposure on the formation of DNA single strand breaks in human cells. *Cell Mol Biol* 1994;40:561-7.
5. Goodman R, Shirley-Henderson A. Exposure of cells to extremely low-frequency electromagnetic fields: relationship to malignancy? *Cancer Cells* 1990;2:355-9.
6. Hsu TC, Ramkissoon D, Furlong C. Differential susceptibility to a mutagen among human individuals: synergistic effect on chromosome damage between bleomycin and aplidicolin. *Anticancer Res* 1986;6:1171-6.

7. Juutilainen J, Stevens TG, Anderson LE, Hansen NH, Kilpelainen M, Kumlin T, et al. Nocturnal 6-hydroxymelatonin sulfate excretion in female workers exposed to magnetic fields. *J Pineal Res* 2000;28:97-104.
8. Khalil AM, Qassem W. Cytogenetics effects of pulsing electromagnetic field on human lymphocytes *in vitro*: chromosome aberrations, sister-chromatid exchanges and cell kinetics. *Mutat Res* 1991;247:141-6.
9. Korenberg JR, Freedlender EF. Giemsa technique for the detection of sister chromatid exchanges. *Chromosoma* 1974;48:355-60.
10. Lamberti L, Bigatti P, Ardito G. Cell kinetics and sister-chromatid-exchange frequency in human lymphocytes. *Mutat Res* 1983;120:193-9.
11. Lechter GS. A radiação eletromagnética. *PC Mag Bras* 1991;(dezembro):44-54.
12. Löescher W, Liburdy RP. Animal and cellular studies on carcinogenic effects of low frequency (50/60-Hz) magnetic fields. *Mutat Res* 1998;410:185-220.
13. Mitelman F, editor. *ISCN: an international system for human cytogenetic nomenclature*. Basel: S. Karger; 1995.
14. Savitz DA, Loomis DP. Magnetic field exposure in relation to leukemia and brain cancer mortality among electric utility workers. *Am J Epidemiol* 1995;14:123-34.
15. Savitz DA, Checkoway H, Loomis DP. Magnetic field exposure and neurodegenerative disease mortality among electric utility workers. *Epidemiology* 1998;9:398-404.
16. Scarfi MR, Lioi MB, Zeni O, Franceschetti G, Franceschi C, Bersani F. Lack of chromosomal aberration and micronucleus induction in human lymphocytes exposed to pulsed magnetic fields. *Mutat Res* 1994;306:129-33.
17. Trosko JE. Human health consequences of environmentally-modulated gene expression: potential roles of ELF-EMF induced epigenetic versus mutagenic mechanisms of disease. *Bioelectromagnetics* 2000;21:402-6.
18. Valjus J, Norpa H, Jarventaus H, Sorsa M, Nykyri E, Salomaa S, et al. Analysis of chromosomal aberrations, sister chromatid exchanges and micronuclei among power linesmen with long-term exposure to 50-Hz electromagnetic fields. *Radiat Environ Biophys* 1993;32:325-36.
19. Ziegler JF, Zabel TH, Curtis HW. Video display terminals and radon. *Health Physics* 1993;65:252-64.