

Artigo

Defesa Química: Uma Nova Disciplina no Ensino de Química

França, T. C. C.*; Silva, G. R.; de Castro, A. T.

Rev. Virtual Quim., 2010, 2 (2), 84-104. Data de publicação na Web: 03 de outubro de 2010<http://www.uff.br/rvq>**Chemical Defense: A New Subject in the Chemical Teaching**

Abstract: Despite banned by regular armies since the decade of 1980, chemical and biological agents are the first choice weapons for terrorist groups worldwide because of their cheapness and facility of obtaining. The risk of a chemical or biological terrorist attack today is very real and no nation in the world could be considered totally safe. This situation evokes the need of continuous personal capacitating worldwide with expertise to deal with such matter. In this work we present the discipline "Chemical Defense" conceived with the goal of providing the chemical engineering undergraduate students at the Military Institute of Engineering in Rio de Janeiro, Brazil, with the basic principles knowledge on chemical and biological defense.

Keywords: Education, Chemical defense, Chemical and biological warfare

Resumo

Apesar de banidos por exércitos regulares desde a década de 1980, agentes químicos e biológicos são as armas de primeira escolha para grupos terroristas no mundo inteiro devido a seu baixo custo e facilidade de obtenção. O risco de um ataque terrorista com armas químicas ou biológicas hoje em dia é real e nenhuma nação do mundo pode se considerar fora de perigo. Esta situação evoca a necessidade de uma contínua capacitação de pessoal no mundo inteiro com conhecimento técnico para lidar com tal problema. Neste trabalho é apresentada a disciplina: "Defesa Química" concebida com o objetivo de capacitar os estudantes do curso de engenharia química do Instituto Militar de Engenharia no Rio de Janeiro, Brasil, com o conhecimento dos princípios básicos da defesa química e biológica.

palavras-chave: Educação, Defesa química, Guerra química e biológica

* Seção de Engenharia Química, Divisão de Ensino e Pesquisa, Instituto Militar de Engenharia, Praça General Tibúrcio 80, 22290-270, Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

✉ tanos@ime.eb.br

DOI: [10.5935/1984-6835.20100009](https://doi.org/10.5935/1984-6835.20100009)

Rev. Virtual Quim. | Vol 2 | |No. 2 | |84-104|

Defesa Química: Uma Nova Disciplina no Ensino de Química

Tanos C. C. França,^{a,*} Gustavo R. Silva,^a Alexandre T. de Castro^b

^a Seção de Engenharia Química, Instituto Militar de Engenharia, Praça General Tibúrcio 80, CEP 22290-270, Urca, Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

^b Centro Tecnológico do Exército (CTEx), Av. das Américas 28.705, CEP 23020-470, Guaratiba, Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

*tanos@ime.eb.br

Recebido em 17 de junho de 2009. Aceito para publicação em 03 de outubro de 2010

1. Introdução

1.1. Cenário mundial

1.2. Aspectos históricos

1.3. As convenções para o desarmamento químico e biológico

2. A Disciplina Defesa Química

2.1. Ementa da disciplina

2.2. Módulo 1 – Introdução à Defesa Química

2.3. Módulo 2 – Agentes Químicos de Guerra

2.4. Módulo 3 – Defesa Química

2.5. Módulo 4 – Tópicos Complementares

3. Considerações Finais

1. Introdução

1.1. Cenário mundial

Os agentes de guerra química e biológica constituem as classes de armas não convencionais de mais baixo custo, de mais difícil detecção e controle e, além das armas nucleares, as únicas capazes de causar uma destruição de vidas sem precedentes na história da humanidade.¹

As armas não convencionais são divididas em armas nucleares, armas químicas e armas biológicas e se caracterizam por seu potencial para causar um grande número de baixas e impor um impacto

psicológico muito maior que os armamentos convencionais, que se baseiam no uso de altos explosivos. Os armamentos não convencionais também se caracterizam por apresentarem um baixo custo, como mostrado na Tabela I.

Como o custo das armas químicas e biológicas é muito menor do que o das nucleares, estas foram chamadas de “bombas atômicas dos pobres”. Isto é mais verdadeiro ainda quando se sabe que a tecnologia necessária para a criação e uso deste tipo de arma é muito simples e de fácil acesso para quaisquer grupos interessados na sua utilização. Tal fato faz com que as armas químicas e biológicas apresentem um alto potencial de uso por parte de grupos terroristas e paramilitares, independente do seu tamanho ou importância militar.

Tabela I – Custo do emprego de diferentes tipos de armas por quilômetro quadrado

Tipo de Armamento	Custo por km ² (US\$)
Convencionais (altos explosivos)	2.000,00
Atômicas (bomba de hidrogênio)	800,00
Químicas (organofosforados neurotóxicos)	600,00
Biológicas	1,00

As Convenções para a Proibição de Armas Químicas (CPAQ)² e de Armas Biológicas (CPAB),³ promovidas pela Organização das Nações Unidas (ONU), proíbem o uso deste tipo de arma por parte de qualquer um dentre os países signatários. Todavia, vários membros dessas convenções ainda possuem grandes estoques de agentes de guerra química, de toxinas e grandes coleções de agentes infecciosos, inclusive aqueles considerados extintos pela Organização Mundial da Saúde (OMS), como o vírus da varíola.⁴ Apesar desses fatos, as duas convenções têm logrado um significativo sucesso no controle da proliferação e na destruição dos arsenais de armas químicas e biológicas das principais potências do mundo. Isso faz com que o maior risco de utilização deste tipo de arma atualmente seja por parte de grupos terroristas ou de ideologias extremistas.

Hoje em dia pode-se afirmar que nenhum país do mundo encontra-se em condições ideais para enfrentar um ataque com armas químicas e/ou biológicas. Surpreendentemente, nenhum grupo terrorista ou paramilitar tem feito uso eficiente deste tipo de arma nos últimos anos, porém, se acredita que na situação geopolítica atual, ataques deste tipo são apenas uma questão de tempo.⁴

Um ataque por armas químicas e/ou biológicas requer uma resposta rápida para evitar ou minimizar o espalhamento do agente usado e diminuir o número de baixas. Esta resposta deve incluir, dependendo da sua complexidade, as seguintes etapas:

1. Identificação dos agentes químicos e/ou biológicos;
 2. Determinação da sua forma de ação ou infecção;
 3. Desenvolvimento de métodos de diagnóstico;
 4. Determinação dos pontos ou processos passíveis de serem alvos de resposta (como as susceptibilidades bioquímicas ou biológicas dos agentes biológicos ou a reatividade e estabilidade dos agentes químicos);
 5. Desenvolvimento de vacinas (no caso de agentes biológicos) ou de métodos de proteção (tanto para
- Rev. Virtual Quim.* | Vol 2 | |No. 2 | |84-104|

agentes químicos como biológicos);

6. Desenvolvimento de tratamento quimioterápico (antídotos no caso dos agentes químicos e fármacos no caso de agentes biológicos);
7. Prevenção e controle da propagação ou infecção dos agentes e desenvolvimento de métodos de neutralização ou desinfecção.

Esta situação demanda a existência, em todos os países, de grupos de especialistas nas áreas pertinentes, trabalhando de forma coordenada na geração de respostas rápidas e eficientes a ataques com armas químicas e/ou biológicas. No Brasil não existem tais grupos, mas há o conhecimento e a experiência necessários para formá-los. É dentro desta perspectiva que foi criada em 2002, no curso de engenharia química do Instituto Militar de Engenharia (IME), instituição naturalmente vocacionada para atuar no ensino e na pesquisa voltados para a defesa nacional neste país, a disciplina: “Defesa Química” que tem como principal objetivo justamente contribuir para a formação de recursos humanos capacitados a atuar no ensino e pesquisa em defesa química e biológica no país.

1.2. Aspectos históricos

A utilização de agentes químicos e biológicos com o objetivo de provocar homicídios não é um fenômeno recente e faz parte da humanidade desde a pré-história. Sua utilização em guerras é reportada desde os tempos da Grécia e da Roma antigas quando seu impacto ainda era relativamente limitado em relação aos tempos atuais devido ao conhecimento restrito da época. Como exemplos do uso desses agentes em guerras da antiguidade, podemos citar:

- 1) A ação do ditador Atenense Solon em 600 A.C. ao utilizar com sucesso raízes de *Heleborus* (cujos ingredientes ativos são a protoanemonina, saponinas esteroidais e bufadienolídeos) para contaminar os suprimentos de água durante o cerco à cidade de Crissa;^{5,6}

2) O emprego do fogo grego, uma mistura de piche e enxofre em chamas, pelos Espartanos, em Plateia e Délio, durante a Guerra do Peloponeso entre 431 e 404 A.C.;^{5,7}

3) A vitória de Aníbal na batalha de Eurimedon, em 190 A.C, após lançar vasos com cobras venenosas dentro dos navios de Pérgamo e

4) A utilização de raízes de mandrágora (cujos ingredientes ativos são alcalóides da família do tropano como a escopolamina e a atropina) pelos cartagineses, em 200 a.C, para contaminar o vinho e sedar seus inimigos.^{5,6}

Nas guerras a partir da Idade Média se intensificou a utilização de arsênio e dos agentes de guerra biológica nas batalhas, embora de maneira ainda bastante rudimentar. Alguns fatos históricos que ilustram isso são:

1) O uso de fumaças contendo arsênio em batalhas durante a dinastia Sung na China entre os anos 960–1279;⁵

2) Entre 1346 e 1347 os Mongóis (de Mussis) catapultaram cadáveres infectados com a peste para dentro das muralhas de Kaffa (na Criméia), forçando, assim, a rendição da cidade.⁷ Acredita-se que uma pandemia de peste surgiu na Europa como consequência deste evento;

3) Leonardo da Vinci propôs, entre 1452 e 1519, a utilização de fumaça contendo arsênio em cercos a fortificações inimigas;⁶

4) Durante a conquista da América Central pelos espanhóis há descrições sobre o emprego de cobertores e travessieiros impregnados com o vírus da varíola, doados intencionalmente aos indígenas com o intuito de contaminá-los com uma doença contra a qual não possuíam imunidade. Acredita-se que a varíola matou mais índios da América pré-colombiana que as armas dos espanhóis.⁸

5) Em 1650, o General Polonês Siemienivicz introduziu saliva de cachorros com hidrofobia dentro de esferas perfuradas antes de utilizá-las como munição contra os seus inimigos;⁶

6) Os russos infestaram a cidade de Reval na Estônia (na época controlada pela Suécia) com cadáveres infectados com peste, em 1710;⁶

7) Durante a rebelião de Pontiac na nova Inglaterra, em 1763, o oficial britânico Coronel Henry Bouquet propôs que fosse feita a distribuição de lençóis infectados com varíola aos índios em Fort Pitt, Pensilvânia. Embora não tenha sido provado que esta disseminação tenha sido proposital, a doença foi

devastadora para a população indígena local;⁶

8) Em 19 de junho de 1758, tunisianos espalharam tecidos infectados com peste em La Calle, que na época estava sob controle dos cristãos;⁶

9) Na guerra contra os índios botocudos, que ocupavam o nordeste do estado de Minas Gerais, promovida por Dom João VI em 1808, logo após sua chegada ao Brasil, relatos históricos sugerem que, a exemplo do que ocorrera alguns séculos antes na América espanhola, roupas e cobertores impregnados com o vírus da varíola eram deixados na floresta para uso e contaminação dos índios;⁹

10) Também os índios tupinambás, do nordeste do Brasil colônia, desenvolveram uma forma rudimentar de gás lacrimogêneo, através da queima da pimenta, cuja fumaça utilizavam para forçar seus inimigos a abandonar paliçadas ou posições defensivas.^{10,11}

Apesar de utilizados desde a antiguidade os agentes químicos só passaram a ser empregados em larga escala contra tropas terrestres na Primeira Guerra Mundial quando cloro, fosgênio, cianeto de hidrogênio e depois as mostardas foram responsáveis por pesadas baixas quando empregados em ataques surpresa.^{1,5,12} Como consequência foi desenvolvida a máscara contra gases para proteger os soldados contra a inalação dos agentes e as roupas de proteção para prevenir que agentes tóxicos atingissem o corpo através da pele.

Merece destaque no cenário da guerra química na Primeira Guerra Mundial, a participação do químico alemão Fritz Haber, prêmio Nobel de química em 1918 pelo desenvolvimento do processo Haber de síntese da amônia que, além de outras coisas, eliminou a dependência alemã do salitre chileno para a produção de explosivos. Quando da deflagração da Guerra, Haber era responsável por um centro de pesquisas em física e química e imediatamente colocou o seu laboratório a serviço do governo alemão, tornando-se uma espécie de consultor de bastidores acerca da mobilização industrial, tendo atuado ativamente no desenvolvimento de armas químicas. Além de se envolver na produção de equipamentos de proteção para as tropas alemãs, Harber também organizou e coordenou o primeiro ataque com gás cloro em larga escala bem sucedido da história, em Ypres, Bélgica, em 22 de abril de 1915, contra tropas francesas. Este ataque vitimou entre 5.000 e 15.000 soldados. Por esse episódio Harber ficou conhecido como o pai da guerra química moderna.^{13,14}

Quando Hitler subiu ao poder Haber trabalhava no *Kaiser Wilhelm Institute* que sob sua direção havia se

tornado um centro de excelência em físico-química. Todavia nem os incontáveis e valiosos serviços prestados à pátria alemã, nem o prêmio Nobel ou o seu fervoroso patriotismo foram suficientes para evitar sua expulsão da Alemanha pelos nazistas devido a sua ascendência judaica. Haber foi, então, para Inglaterra onde ocupou uma cadeira em Cambridge. Ressentido pela expulsão de sua pátria natal e abalado pelo suicídio da esposa, Haber faleceu, aos 65 anos, em 30 de janeiro de 1935, em visita a Basileia na Suíça.^{13,14}

Pouco antes da Segunda Guerra Mundial surgiram os agentes **soman**, **tabun** e **sarin**, a primeira geração dos agentes dos nervos, ou neurotóxicos, muito mais letais que os gases utilizados na primeira guerra, e capazes de matar em minutos. Pouco antes da deflagração do conflito, alemães e ingleses possuíam enormes estoques desses e de outros agentes e o mundo inteiro temia que a guerra se transformasse num “Armageddon” químico. Todavia, nenhum dos lados cometeu a insanidade de iniciar um ataque com neurotóxicos ou qualquer outro agente químico de guerra, muito provavelmente temendo uma retaliação de igual intensidade por parte do inimigo.

Agentes biológicos, por sua vez, nunca foram empregados em larga escala, mas, durante a Segunda Guerra Mundial, os japoneses desenvolveram armas biológicas e as utilizaram em escala limitada contra o exército e cidades chinesas. Em alguns desses ataques, vasos de barro cheios de pulgas contaminadas com a bactéria *Yersinia pestis* (causadora da peste bubônica) foram lançados contra a população civil com o objetivo de provocar uma pandemia de peste.^{15,16}

1.3. As convenções para o desarmamento químico e biológico^{2,3,17}

O uso de armas químicas e biológicas em guerras é condenado desde épocas remotas. Todavia, ações concretas no sentido de proibir tal prática só foram iniciadas já na Idade Moderna através do primeiro tratado internacional franco-germânico, assinado em Strasburgo, em 1675, que condenava o uso de armas químicas. Este tratado proibia, por exemplo, o uso de balas de canhão com substâncias químicas. A primeira Convenção que tratou do assunto foi a Convenção de Haia de 1868 seguida pela Convenção de Bruxelas de 1874, sobre leis e costumes na guerra, a qual proibiu o uso de gases e armas venenosas, além de projéteis e materiais que pudessem causar sofrimento desnecessário.¹⁷ Restrições ao desenvolvimento

destas armas foram ratificadas na Primeira Convenção Internacional para a Paz, promovida em Haia, no ano de 1899, onde os Estados signatários comprometiam-se a não utilizar projéteis que pudessem lançar gases deletérios ou asfixiantes. Infelizmente, este acordo não impediu que os signatários utilizassem armas químicas durante a Primeira Guerra Mundial (1914-1918).

Logo após o término da Primeira Guerra Mundial, os esforços continuaram no sentido de proibir não só o uso de armas químicas, mas também sua produção, aquisição e armazenamento. O Tratado de Versalhes, de 1919, incluía um artigo que reafirmava os acordos prévios relativamente às armas químicas, tendo como propósito principal proibir que tais armas fossem fabricadas ou então importadas pela Alemanha.¹⁷ Em 1925 foi firmado em Genebra o *Protocolo para a Proibição de Uso de Gases Asfixiantes, Venenosos ou Outros, e Métodos Bacteriológicos de Guerra*. O Protocolo de Genebra foi aceito pela Liga de Nações ao término da Conferência de Genebra sobre comércio de armamento e reafirmou a proibição do uso de armas químicas como um princípio geral de direito, estendendo a proibição ao uso de armas bacteriológicas (hoje biológicas). Porém, o Protocolo de Genebra além de limitar apenas a proibição de uso de armas químicas na guerra, mas não o seu desenvolvimento, produção ou armazenamento, acrescentou cláusulas de reserva que permitiam que um Estado-parte utilizasse armas químicas contra Estados que não ratificaram o Protocolo ou que o Protocolo deixaria de ser utilizado no caso de um Estado-parte ser atacado por qualquer estado cujas forças armadas ou aliados tivessem violado as proibições constantes no Protocolo. Tais reservas fizeram com que o Protocolo de Genebra fosse visto apenas como um primeiro passo, necessitando ainda de muitas reformulações.¹⁷

Com os avanços na pesquisa e descoberta de novos agentes químicos, notadamente os agentes neurotóxicos, a partir da Segunda Guerra Mundial, os diálogos sobre a proibição e eliminação de armas químicas foram intensificados, ocorrendo diversos foros de desarmamento, até meados dos anos 60. Contudo, no final da década de 60, o interesse da opinião pública sobre o desarmamento químico aumentou, tendo como principal razão o uso de herbicidas e gás lacrimogêneo pelos Estados Unidos durante a Guerra do Vietnã, que foi entendido pela sociedade como uma forma de guerra química, gerando uma ferrenha crítica internacional. A existência de relatórios afirmando que armas químicas foram utilizadas em diversos conflitos regionais durante as décadas de 70 e 80, aliados às

denúncias de utilização de armas químicas durante o conflito Irã-Iraque, nos meados da década de 80, fez com que a atenção fosse redobrada para os perigos da proliferação de armas químicas e para os horrores da guerra química, resultando assim em uma crescente pressão internacional para a destruição definitiva dessas armas.¹⁷

Embora armas químicas e biológicas tenham sido tratadas frequentemente como um único assunto, ao final dos anos sessenta ficou claro que a proibição completa de armas biológicas estava mais adiantada para ser implementada, enquanto que a proibição completa das armas químicas ainda continha uma série de pontos polêmicos. Os negociadores de Genebra concordaram, então, em criar primeiramente uma Convenção para a proibição das armas biológicas, que gerou a adoção, em 1971, de uma Convenção de desarmamento biológico. A CPAB³ foi aprovada pela Assembleia Geral das Nações Unidas, tendo sido aberta para assinatura no dia 10 de abril de 1972 e entrado em vigor no dia 26 de março de 1975. A CPAB³ pode ser vista como o primeiro passo para o estabelecimento de uma proibição geral de armas químicas. O artigo IX desta Convenção continha um compromisso dos Estados-partes para continuar as negociações com o objetivo de alcançar uma proibição efetiva no tocante às armas químicas. Porém, a CPAB³ não teve uma grande eficácia, uma vez que não havia sido definido um regime de verificação, sendo que estas negociações somente foram retomadas após a conclusão da CPAQ², e ainda não chegaram a um fim.¹⁷

Uma vez concluída a CPAB,³ os esforços dos negociadores em Genebra se voltaram para o tratado de armas químicas. Várias propostas de Convenção foram sugeridas por diversos países, inclusive a União Soviética em 1972, o Japão em 1974 e o Reino Unido em 1976. Negociações bilaterais entre os Estados Unidos da América e a União Soviética tiveram início em 1975 e foram de suma importância para a identificação de aproximações conceituais viáveis para a proibição geral, completada por definições mais detalhadas e procedimentos de verificação mais elaborados, inclusive inspeções locais.

O uso de armas químicas pelo Iraque durante a Guerra do Irã-Iraque nos anos oitenta destacou os perigos da proliferação das armas químicas, reforçando a percepção de que um acordo internacional geral com respeito a estas armas necessitava de aprovação urgente. Em junho de 1990 a União Soviética e os Estados Unidos assinaram um acordo bilateral de não produção e destruição de armas químicas. Este acordo continha uma cláusula que obrigava não apenas a redução dos arsenais de

armas químicas das duas potências, como também a proibição de qualquer produção adicional de tais armas. A CPAQ² foi, então, aceita pela Conferência de Desarmamento, em Genebra, no dia 3 de setembro de 1992, após duas décadas de negociações. A Assembleia Geral da ONU adotou o texto por consenso, no dia 13 de janeiro de 1993, que foi aberto para assinatura em uma cerimônia em Paris e entrou em vigor no dia 29 de abril de 1997, 180 dias depois da Hungria se tornar o 65º estado a depositar seu instrumento de ratificação. Em contraste com o Protocolo de Genebra e a CPAB,³ este foi o primeiro acordo de desarmamento cuja negociação ocorreu dentro de um contexto multilateral.

A CPAQ² teve o papel fundamental de possibilitar a eliminação das armas químicas corrigindo e aperfeiçoando os mecanismos existentes no Protocolo de Genebra. Ela proíbe o desenvolvimento, produção, aquisição, armazenamento, transferência e uso de todas as armas químicas bem como exige que todos os Estados-partes destruam qualquer arma química que possuam e qualquer instalação de produção relacionada, como também permitam a verificação internacional de todos os locais pertinentes, juntamente com substâncias químicas e equipamentos que possam ser usados como armas químicas. A CPAQ² também proíbe o uso de agentes de controle de distúrbios como um método de guerra (p.ex: gás lacrimogêneo). A Organização para a Proibição de Armas Químicas (OPAQ)² foi estabelecida pelos Estados que ratificaram a CPAQ², com o objetivo de fiscalizar a implementação das medidas necessárias para a eficácia das cláusulas contidas na CPAQ². A OPAQ² também mantém um foro para consulta e cooperação entre Estados-partes, que abrange assuntos diversos como o desarmamento químico e a não proliferação, possibilitando o comércio internacional de substâncias químicas para fins pacíficos. A CPAQ² consiste em um preâmbulo, 24 artigos e três anexos – substâncias químicas, implementação e verificação, e proteção de informação confidencial e tem o Secretário-Geral das Nações como seu depositário. Define-se “arma química”, segundo a CPAQ² como toda substância química tóxica, bem como seus precursores, que seja usada para fins proibidos pela CPAQ². Contudo, existem alguns propósitos definidos pela CPAQ² como não proibidos. A definição de armas químicas também inclui munições e dispositivos projetados para lançar substâncias químicas tóxicas, assim como qualquer equipamento projetado especialmente para armazenar munição química ou seus dispositivos. Todos os arsenais de armas químicas devem ser declarados e sujeitos a um sistema de fiscalização

internacional rígido. Existe a previsão de que os arsenais de armas químicas sejam destruídos em um prazo de 10 anos, após a entrada em vigor da CPAQ². A grande inovação da CPAQ² é no tocante à verificação, tendo por base que todas as armas químicas e instalações de produção declaradas estão sujeitas a inspeções sistemáticas. A destruição de armas químicas deve ser monitorada continuamente. A destruição ou, em casos excepcionais, a conversão de instalações de produção de armas químicas também está sujeita à verificação pelos inspetores. O regime de verificação também é estendido a operações na indústria com substâncias químicas comerciais com o propósito de evitar e prevenir a utilização destas substâncias como armas químicas. A CPAQ² prevê ainda a possibilidade de inspeções por denúncia para investigar a existência de alguma planta ou equipamentos localizados no território ou dentro da jurisdição de controle do Estado-parte, independente de ter havido a declaração. Inspeções inopinadas podem ser pedidas por qualquer Estado-parte com o objetivo de solucionar alguma dúvida existente sobre o cumprimento ou não da CPAQ². O Estado-parte que está sendo denunciado não tem o direito de negar-se a aceitar a inspeção, sendo obrigado a prover o acesso dos inspetores da OPAQ² porém, dentro de regras com respeito a tempo de permanência e locais que devem ser inspecionados. As providências para as inspeções inopinadas revestem-se de uma série de cuidados para evitar que informações tecnológicas, comerciais e científicas que não tenham ligação com os propósitos da CPAQ² sejam reveladas, intencionalmente ou não.

2. A Disciplina Defesa Química

Com o objetivo de cobrir a lacuna de escassez de mão-de-obra especializada para atuar principalmente no ensino e pesquisa relacionados a defesa química e biológica no país, a Seção de Engenharia Química do IME (SE/5) criou e inseriu em sua grade curricular a partir do ano de 2002, a disciplina “Defesa Química”. Com uma carga horária de 30 horas e ministrada para os alunos do último período do curso de Engenharia Química, a disciplina tem por finalidade inseri-los no contexto básico da Defesa Química, situando-os quanto aos aspectos históricos relevantes, a relevância do tema no contexto global atual e proporcionando capacitação para o reconhecimento das características físicas e químicas dos principais agentes de guerra química com suas formas de ação e aplicação e também nas técnicas mais atuais de detecção, proteção e descontaminação de agentes

químicos e biológicos.^{1,4,5,18,19}

Também são estudados como tópicos complementares da disciplina, a CPAQ² e a CPAB³, as armas não letais, os principais agentes de guerra biológica e os riscos de utilização dos agentes químicos/biológicos para fins terroristas.

2.1. Ementa da disciplina

O curso se divide nos quatro grandes módulos descritos a seguir, com duas aulas teóricas de 50 minutos por semana. Também estão previstas visitas às instalações do Centro Tecnológico do Exército (CTEx)²⁰ e à Escola de Instrução Especializada do Exército (ESIE)²¹ nas quais os alunos tem contato com pesquisadores da área e com os equipamentos e técnicas empregadas atualmente em defesa química e biológica no âmbito das forças armadas.

2.2. Módulo 1 – Introdução à Defesa Química

Neste módulo é feita uma abordagem inicial ao conceito de armas de destruição em massa e a distinção entre armas químicas, biológicas e nucleares e as armas convencionais a base de explosivos. Também é feito um estudo do histórico da guerra química e biológica desde a antiguidade com destaque para a utilização dessas armas em larga escala a partir da Primeira Guerra Mundial.

Ainda dentro do modulo 1 são estudadas noções de toxicologia, medidas de toxicidade, limites de tolerância, conceitos de toxicocinética e toxicodinâmica, rotas de absorção de substâncias químicas no organismo (oral, respiratória e cutânea) e os principais alvos para agentes químicos e biológicos no organismo (pele, sistemas respiratório, nervoso, cardiovascular, linfático e imunológico).

2.3. Módulo 2 – Agentes Químicos de Guerra

Na primeira parte do módulo 2 se inicia o estudo dos principais agentes químicos conhecidos e já utilizados pelo homem em guerras.^{18,19} São discutidos os objetivos do emprego de agentes químicos, os requisitos necessários para que uma substância química se torne um agente de guerra, suas propriedades físicas, sua eficácia e as formas e técnicas de aplicação.

A segunda parte do módulo 2 aborda a classificação dos agentes químicos quanto ao emprego tático, efeito fisiológico e à persistência conforme apresentado na Tabela II. Especial atenção é dispensada à classificação dos agentes quanto ao

seu efeito fisiológico, na qual são discutidas as propriedades físico-químicas de cada agente, seus mecanismos de ação e os tratamentos indicados atualmente em caso de contaminação.⁵

Tabela II – Classificação dos agentes químicos quanto ao emprego tático, ao efeito fisiológico e à persistência.^{1,5,23}

Classificação	Tipo	Descrição
Quanto ao emprego tático	Causadores de baixas	Causam morte ou lesões permanentes
	Inquietantes	Causam irritação sensorial temporária
	Incapacitantes	Causam confusão mental
Quanto ao efeito fisiológico	Neurotóxicos	Atuam sobre o sistema nervoso
	Vesicantes	Causam queimaduras químicas por contato
	Hemotóxicos	Interferem com o processo de respiração celular
	Sufocantes	Atuam sobre o sistema respiratório
	Vomitivos	Causam irritação das vias aéreas superiores
	Lacrimogênicos	Causam irritação às mucosas dos olhos
	Psicoquímicos	Atuam sobre as funções mentais
Quanto à Persistência	Persistentes	Persistem no ambiente por longos períodos
	Não-persistentes	Dispersam rapidamente

Conforme informa a Tabela II os agentes de guerra química podem ser classificados quanto aos seus efeitos fisiológicos em neurotóxicos, vesicantes, hemotóxicos, sufocantes, vomitivos, lacrimogênicos e psicoquímicos. Os neurotóxicos, vesicantes, hemotóxicos e sufocantes são considerados causadores de baixas. Os vomitivos e lacrimogênicos são considerados inquietantes e os psicoquímicos são considerados incapacitantes. Já a persistência de determinado agente depende do seu estado físico (agentes no estado líquido tendem a ser mais persistentes), de suas propriedades físico-químicas e, eventualmente, do uso ou não de espessantes.

2.3.1. Neurotóxicos

Os agentes neurotóxicos são ésteres do ácido fosfórico, semelhantes aos pesticidas organofosforados, mas muito mais tóxicos. São líquidos incolores a temperatura ambiente, bastante voláteis, mas podem ter a volatilidade reduzida pelo

uso de espessantes. O primeiro neurotóxico, conhecido como tabun, foi sintetizado em 1936 pelo químico alemão Gerhard Schrader que pesquisava organofosforados como potenciais pesticidas no laboratório da IG Farben na Alemanha.²² Em 1938, Schrader também sintetizou o sarin e, em 1944, o soman foi sintetizado por outro grupo de pesquisadores, também alemães, completando a chamada série G dos agentes neurotóxicos (Tabela III). Em 1950, pesquisadores ingleses sintetizaram o VX a partir do pesticida amiton, dando origem, assim, a série V dos agentes neurotóxicos (Tabela III). Estes compostos são muito mais tóxicos, menos voláteis e mais viscosos que os da série G, fato que os torna ainda mais perigosos (Tabela III). Todos os neurotóxicos, todavia, são suscetíveis à hidrólise ácida e básica, ao calor e a reações com nucleófilos (Figuras 1 e 2). Essas reações facilitam os estudos relacionados à sua estabilização, descontaminação, detecção e o desenvolvimento de antídotos;

Tabela III – Estruturas e propriedades de alguns neurotóxicos.^{1,5,18,23}

Estrutura	Nome e/ou código	Ponto de Ebulição (°C)	Ponto de Fusão (°C)	Dens. Vap. (ar = 1)	Pressão de vapor (mg/m ³)	LC ₅₀ (inalação) (mg.min/m ³)
	Tabun GA	247,5	-50	5,6	0,037	140
	Sarin GB	158	-56	4,9	2,10	50 – 100
	Soman GD	198	-42	6,3	0,40	70
	GE	--*	--*	--*	--*	--*
	Ciclosarin GF	239	-30	6,2	0,044	75 – 120
	VX (EUA)	298	-40	9,2	0,00066	30 – 35
	Vx (Russo)	256	--*	7,3	0,0042 (20°C)	--*
	VE	--*	--*	--*	--*	--*
	VG	--*	--*	--*	--*	--*
	VM	--*	--*	--*	--*	--*

*Dados não disponíveis.

Os neurotóxicos são potentes inibidores da acetilcolinesterase (AChE), uma enzima fundamental para a terminação dos impulsos nervosos nas sinapses colinérgicas dos sistemas nervosos central e periférico, capazes de inibir todas as AChE, inclusive a humana (HsAChE), através da fosforização de um resíduo serina de seu sítio ativo (Ser203 na HsAChE) que é diretamente responsável pela hidrólise do neurotransmissor acetilcolina e a consequente terminação da transmissão do impulso nervoso. A reação ocorre muito rapidamente e pode levar a inibição irreversível por um processo chamado de envelhecimento.^{1,5,23} O acúmulo de acetilcolina nas sinapses leva a uma superestimulação das estruturas enervadas pelas fibras colinérgicas (coração,

glândulas, músculos lisos) e à chamada síndrome colinérgica que é caracterizada por tonteiras, convulsões, micção involuntária, diminuição do ritmo cardíaco, depressão respiratória, lacrimação, salivação, corrimento nasal, aumento do ritmo cardíaco, transpiração, salivação, ansiedade, fraqueza e cólicas. Normalmente a morte ocorre poucos minutos após a exposição por parada cardiorrespiratória de origem central, devido à depressão do centro respiratório, ou periférica devido à paralisia dos músculos respiratórios. Todavia, se a vítima sobreviver aos efeitos da síndrome colinérgica os efeitos da intoxicação são geralmente reversíveis e não deixam sequelas.

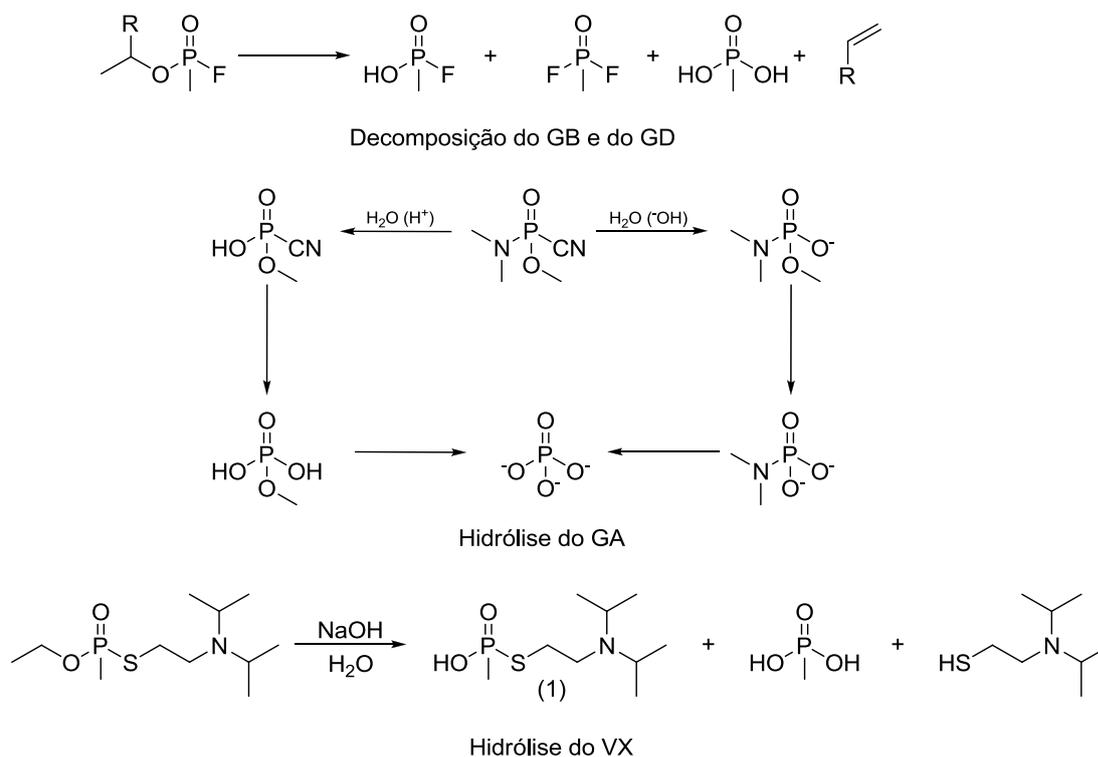


Figura 1. Reações dos neurotóxicos. (1) ainda é um neurotóxico

Antes do envelhecimento a inibição da AChE pode ser revertida pela desfosforilação da serina através de um nucleófilo, normalmente uma oxima pirimidínica,

que é capaz de remover o agente neurotóxico reativando a enzima conforme esquema da Figura 2.

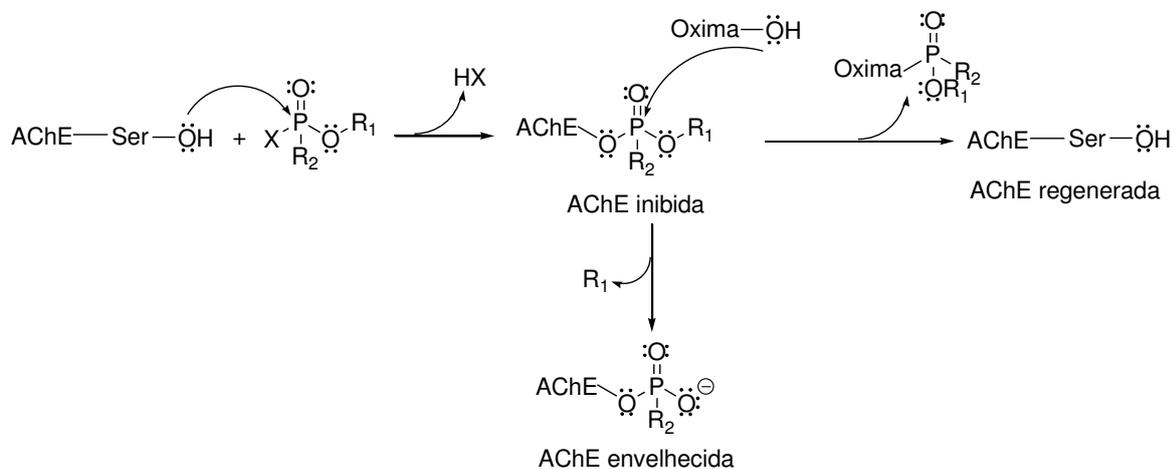


Figura 2. Mecanismos de inibição e desinibição da AChE pelos neurotóxicos

O tratamento padrão para a intoxicação com neurotóxicos envolve a administração de um anticolinérgico, normalmente atropina intravenosa, para diminuir os efeitos da acumulação da acetilcolina, combinada com um depressor do sistema nervoso central, como o diazepam, para reduzir convulsões e espasmos, e uma oxima catiônica (Figura 3) para reativar a AChE. Estes três componentes são combinados em seringas autoinjetoras que podem ser levadas para o campo de batalha.^{5,23}

Embora existam muitas oximas em uso hoje em dia contra intoxicação por neurotóxicos, ainda não foi encontrada uma oxima universal capaz agir eficientemente contra todos os agentes. O que tem sido observado é que uma oxima eficiente contra um agente pode ser completamente inútil contra outro.²⁴⁻²⁷ Isto provavelmente acontece porque o mecanismo de ação desses compostos no sítio ativo da AChE ainda não foi totalmente elucidado. A busca por novos antídotos, portanto, continua. Já foi proposto,

por exemplo, através de estudos por modelagem molecular, o uso de nucleófilos diferentes de oximas para a reativação da AChE, como os enolatos, peróxidos, oximatos, hidrazonas e sulfenatos.²⁸ Outra vertente é o uso de inibidores reversíveis de AChE utilizados no tratamento de outras doenças, como no trabalho de Albuquerque e colaboradores que

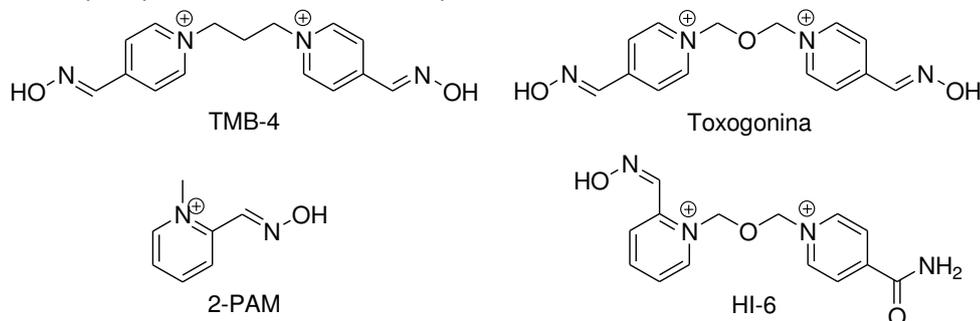


Figura 3 – Estruturas de algumas oximas utilizadas como antídotos contra neurotóxicos

2.3.2 – Vesicantes^{1,5,23}

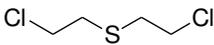
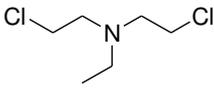
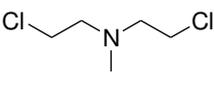
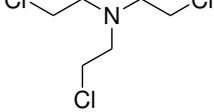
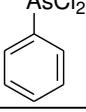
Os agentes chamados vesicantes incluem compostos derivados do enxofre e do nitrogênio, conhecidos como mostardas, ou do arsênio, conhecidos como lewisitas (Tabela IV) e são capazes de provocar *queimaduras químicas* na pele. A mostarda de enxofre cujo código militar é HD, foi transformada em arma química por Fritz Haber na Primeira Guerra Mundial e utilizada pela primeira vez em 12 de julho de 1917 pelos alemães, contra tropas aliadas, em Flanders, próximo a Ypres (Bélgica) sendo, por isso, chamada pelos franceses de yperita. Tendo causado o maior número de baixas (em torno de 400.000) dentre os agentes químicos empregados na I guerra, o HD, embora seja um líquido a temperatura ambiente, ficou conhecido como "Rei dos Gases" ou "Rei dos Gases de Batalha". Todavia o percentual de mortes foi baixo (entre 2 e 3% do total das vítimas de agentes químicos). O nome mostarda foi dado pelos soldados devido ao cheiro semelhante a alho, raiz forte ou alho poró. O código H vem de *Hunstoffe*, ou coisa alemã, como os Aliados primeiro a denominaram. O código HD corresponde à mostarda de enxofre purificada por destilação. HN é utilizado para denominar as mostardas de nitrogênio que nunca foram utilizadas oficialmente em batalha. Durante a Primeira Guerra, os alemães se referiam à HD como *LOST*, as iniciais dos químicos envolvidos na síntese do agente, Lommel e Steinkopf. O HD também já foi utilizado como tratamento para psoríase e vendido sob o nome comercial de Psoriasis® pela empresa Malco e a mostarda de nitrogênio HN2 já foi utilizada na quimioterapia de certos tipos de câncer e

mostraram que a galantamina, um inibidor reversível de AChE utilizado no tratamento da doença de Alzheimer, protege porquinhos da Índia do envenenamento agudo com doses letais de soman e sarin.²⁹

comercializada pela Merck sob o nome de Mustargen®.

Os sintomas da exposição às mostardas de enxofre e nitrogênio podem levar de 1 a 24 h para aparecer, dependendo da concentração e tempo de exposição e podem se caracterizar por vômitos, náuseas, convulsões, fraqueza muscular (apenas no caso das mostardas de nitrogênio), conjuntivite, inchaço nas pálpebras, blefarospasmo (o indivíduo pisca continuamente), lacrimação, miose, fotofobia, dor nos olhos, cegueira temporária (em alguns casos permanente), prurido nas pálpebras, rinorréia, tosse com catarro, hemorragia nasal, inflamação e ulceração do céu da boca, nasofaringe, orofaringe e laringe e rouquidão com possível afonia. Todavia os efeitos mais terríveis, e que tornaram esses agentes famosos, são o eritema forte, semelhante à queimadura solar, com o surgimento de bolhas grandes de paredes finas, translúcidas, indolores e amareladas sobre a pele e as ulcerações no aparelho respiratório que muitas vezes podem demandar uma traqueostomia nas vítimas. As bolhas podem surgir em até 3 semanas após a exposição e contém ditidiglicol. Apesar de não serem doloridas elas dificultam os movimentos e quando arrebentam deixam feridas profundas e doloridas. A cicatrização dessas feridas é lenta e muitas vezes demanda a aplicação de enxertos nos locais onde são mais profundas. Ao contrário dos agentes neurotóxicos, cujas vítimas que sobrevivem à síndrome colinérgica se recuperam totalmente, as vítimas das mostardas necessitam de cuidados médicos, tempo de internação e normalmente apresentam sequelas.

Tabela IV – Estruturas e propriedades físicas dos vesicantes^{1,5,18,23}

Estrutura	Nome e ou código	Ponto de Ebulição (°C)	Ponto de Fusão (°C)	Dens. Liq. (g/cm ³)	Dens. Vap. (ar=1)	Volatilidade (mg/m ³)	LC ₅₀ (inalação) (mg.min/m ³)
	Mostarda de enxofre HD	215	14,5	1,27	5,4	610 (20°C)	1500
	Etil-bis-(2-cloroetil) amina - HN1	194 (decompõe)	-34	1,09	5,9	1520 (20°C)	1500
	Metil-bis-(2-cloroetil) amina - HN2	75	-65	1,15	5,4	3580 (25°C)	3000
	Tris [2-cloroetil) amina] - HN3	256 (decompõe)	-3,7	1,24	7,1	121 (25°C)	1500
	Lewisita L	190	-18	1,89 (20 °C)	7,1	4480 (20 °C)	1200-1500
	Etilcloroarsina ED	--*	--*	--*	--*	--*	--*
	Metildicloroarsina MD	--*	--*	--*	--*	--*	--*
	Fenildicloroarsina PD	--*	-16	--*	--*	404	2600

*Dados não disponíveis.

As mostardas de enxofre e nitrogênio possuem propriedades físico-químicas muito semelhantes e sofrem as mesmas reações básicas. O HD foi sintetizado pela primeira vez em 1859 por Guthrie e na forma pura é um líquido incolor e oleoso. Quando impuro, pode ser amarelo ou marrom. É um agente muito persistente, em torno de cinco vezes mais pesado que o ar, e pode acumular em trincheiras e reentrâncias causando uma contaminação prolongada do solo, principalmente em climas mais frios, e seu baixo ponto de congelamento dificulta a detecção por sistemas projetados para a detecção de vapores. O HD pode ser hidrolisado produzindo HCl e ditiodiglicol e é extremamente solúvel em solventes orgânicos como etanol, éter e clorofórmio. Pode ser oxidado por hipoclorito a sulfona, que ainda é vesicante, e ao sulfóxido correspondente e pode também reagir com cloro livre liberado por compostos como a cloroamina. A decomposição sob altas temperaturas gera cloretos e sulfetos tóxicos. Os vapores de mostarda de enxofre penetram facilmente nas vestimentas comuns e atacam a pele e podem ficar

adsorvidos em superfícies pintadas dificultando o trabalho de descontaminação.

As mostardas são poderosos agentes alquilantes capazes de formar ligações covalentes com proteínas, DNA, RNA e outros nucleófilos através da ação do íon ônio cíclico formado pela eliminação do íon cloreto em solvente polar (Figura 4). Sua bifuncionalidade faz com que reajam duas vezes, o que resulta em ligações cruzadas. O mecanismo de formação das bolhas ainda não é totalmente compreendido e, dentre os mamíferos, somente os humanos apresentam bolhas quando expostos às mostardas. Acredita-se que estes efeitos sejam consequência dos danos provocados ao DNA que fazem com que as enzimas responsáveis pelo seu reparo utilizem todo o NAD⁺ disponível nas células, o que acaba por inibir a glicólise.

Os vesicantes arsenicais ou lewisitas (Tabela IV) tem efeitos e doses letais muito semelhantes às mostardas e foram introduzidos pelos alemães devido a sua capacidade de penetrar nas máscaras contra gases, causando irritação e levando à retirada das

Os sintomas da intoxicação com cianeto são fraqueza, perda dos reflexos, dor de cabeça, constrição na garganta, inicialmente aumento das taxas de respiração e cardíaca seguida de depressão respiratória, inconsciência, parada respiratória e morte. O excesso de oxigênio no sangue arterial das vítimas fatais e a incapacidade de transferi-lo para os tecidos fazem com que as vítimas fatais fiquem rosadas.

Os antídotos disponíveis atualmente contra intoxicação por cianeto envolvem uma das seguintes estratégias: 1) aumento da capacidade de detoxificação enzimática natural do corpo, 2) ligação direta ao cianeto ou 3) ligação indireta ao cianeto. No primeiro caso são empregadas enzimas exógenas ou compostos doadores de enxofre, como o tiosulfato de sódio, para auxiliarem as enzimas naturais (especialmente a rodanase) no processo de conversão do cianeto em tiocianato. Esse método, todavia, reduz

os níveis de cianeto no sangue de forma muito lenta e costuma ser empregado como coadjuvante de outro antídoto: o gerador de metemoglobina do qual falaremos mais abaixo. A segunda estratégia envolve a administração de metais pesados de baixa toxicidade, especialmente ferro e cobalto, capazes de se ligar diretamente ao cianeto. A terceira estratégia envolve a administração de compostos capazes de converter a hemoglobina em metemoglobina através da oxidação do Fe^{+2} da hemoglobina a Fe^{+3} . A metemoglobina possui alta afinidade pelo cianeto e forma com ele um complexo que é gradualmente revertido em função dos mecanismos naturais do organismo e liberando novamente o cianeto que é capturado e eliminado do organismo pelo antídoto coadjuvante, normalmente o tiosulfato de sódio. Os geradores de metemoglobina mais empregados são o nitrito de amila e o 4-dimetilaminofenol.

Tabela V – Propriedades dos hemotóxicos^{1,5,18,23}

Fórmula	Nome e ou código	Ponto de Ebulição (°C)	Ponto de Fusão (°C)	Dens. Líq. (g/cm ³)	Dens. Vap. (ar=1)	Volatilidade (mg/m ³)	LC ₅₀ (inalação) (mg.min/m ³)
HCN	Ácido cianídrico AC	25,7	-14	0,68 (25 °C)	0,99 (20 °C)	891.000 (25°C)	2.000 – 5000
CNCI	Cloreto de cianogênio CK	12,8	-7	1,18	2,1	2.600.000 (12°C)	11.000

2.3.4 – Sufocantes

Os agentes sufocantes utilizados em guerra química são o cloro, o difosgênio, a cloropicrina e o fosgênio (Tabela VI). Esses agentes são chamados de sufocantes porque atuam diretamente sobre o sistema respiratório causando edema pulmonar e a morte por sufocamento. O fosgênio, principal agente sufocante, foi utilizado pelos alemães contra tropas aliadas em 19 de dezembro de 1915, ainda em Ypres, como um substituto mais tóxico para o cloro e foi o agente químico que causou o maior número de mortes na Primeira Guerra Mundial (cerca de 85 % do total). Já o difosgênio foi introduzido para penetrar as máscaras contra gases uma vez que ele se decompõem em fosgênio e clorofórmio que era capaz de destruir os filtros da época permitindo a entrada do fosgênio.^{1,5,23}

Ainda não há um consenso sobre o mecanismo de ação dos sufocantes no organismo e teorias modernas propõem que eles interagem com diversas moléculas

no organismo. Em doses muito altas a morte pode ocorrer antes do edema pulmonar por causa da eventual passagem do fosgênio para a corrente sanguínea e reação com componentes do sangue.^{1,5,23}

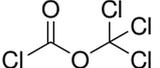
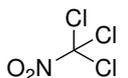
Os sintomas imediatos a exposição ao fosgênio podem incluir irritação dos olhos, irritação das vias respiratórias, lacrimação, tosse e um sentimento de asfixia e constrição do peito. Em torno de 30 minutos a 24 horas após a exposição surgem os sintomas mais graves que incluem dispnéia (dificuldade de respiração), tosse com dor, cianose e expectoração de grandes quantidades de fluido branco ou amarelo, evoluindo para rosa. 80% dos casos fatais ocorrem nas primeiras 24-48 horas após a exposição.^{1,5,23}

A intoxicação com sufocantes é tratada basicamente com repouso e administração de oxigênio. Esteróides e antibióticos podem ser empregados para inibir a resposta inflamatória e ocorrência de infecções oportunistas. A hexametileno tetraamina tem a capacidade de neutralizar o fosgênio e, se for administrada antes da

exposição, pode funcionar como profilático. Os Russos fizeram uso desse composto em

equipamentos de proteção durante a Primeira Guerra Mundial.^{1,5,23}

Tabela VI – Estruturas e propriedades dos sufocantes^{1,5,18,23}

Fórmula	Nome e ou código	Ponto de Ebulição (°C)	Ponto de Fusão (°C)	Volatilidade (Mg/m ³) (20 °C)	LC ₅₀ (inalação) (mg.min/m ³)
	Fosgênio CG	8,3	-128	6.370.000	3.200
	Difosgênio DP	127	-57	54.300	3.200
	Cloropicrina PS	--*	-69	170.000	20.000

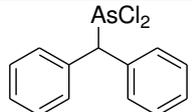
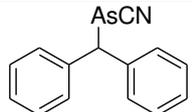
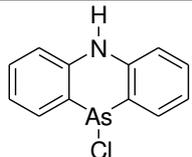
*Dado não disponível

2.3.5 – Vomitivos

Os agentes vomitivos (Tabela VII) são inquietantes derivados do arsênio com propriedades semelhantes aos vesicantes arsenicais possuindo, em alguns casos, ação vesicante secundária. Foram introduzidos também pelos alemães na Primeira Guerra Mundial com o objetivo de penetrar nas máscaras contra gases da época forçando sua retirada. Os principais vomitivos são a difenilcloroarsina, (DA), a difenilaminocloroarsina ou adamsita (DM) e a difenilcianoarsina (DC). Esses agentes provocam

irritação dos olhos e das membranas mucosas, seguida de corrimento nasal, espirros e tosse. Fortes dores de cabeça, dor aguda e um sentimento de constrição no peito são seguidos de náusea e vômitos. Os efeitos duram de meia hora a várias horas, dependendo da gravidade da exposição. Os efeitos da adamsita (DM) e da difenilcianoarsina (DC) são similares, sendo que o primeiro é mais tóxico. Apesar de terem efeitos fisiológicos bem documentados, pouca informação está disponível sobre o seu mecanismo de ação, metabolismo, distribuição nos tecidos e farmacocinética.^{1,5,23}

Tabela VII – Estruturas e propriedades dos vomitivos.^{1,5,18,23}

Fórmula	Nome e código	Ponto de Ebulição (°C)	Ponto de Fusão (°C)	LC ₅₀ (inalação) (mg.min/m ³)
	Difenilcloroarsina DA	--*	44	15.000
	Difenilcianoarsina DC	--*	30	10.000
	Adamsita DM	--*	195	30.000

*Dado não disponível

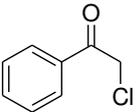
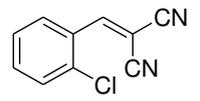
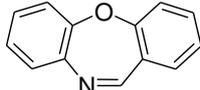
2.3.6 – Lacrimogêneos

Os lacrimogêneos (Tabela VIII) são capazes de provocar forte irritação das vias aéreas superiores e dos olhos. Aqueles que atuam nas vias aéreas são conhecidos como esternutatórios enquanto que os que atuam nos olhos são conhecidos como lacrimogêneos. O primeiro agente empregado para este fim foi o bromoacetato de etila, desenvolvido pelos franceses antes da Primeira Guerra Mundial para uso pela polícia em granadas de mão. Durante a guerra os alemães utilizaram o brometo de xilila em munições de artilharia e ao final da guerra ingleses e americanos já haviam desenvolvido a cloroacetofenona (CN) que foi o lacrimogênio mais usado até a década de 60 quando foi substituído pela 2-clorobenzelideno malononitrila (CS). A dibenzo [1,4] oxazepina (CR), um agente lacrimogênio 10 vezes

mais irritante que o CS, foi desenvolvido na década de 60, mas nunca foi empregado. Além desses agentes há também a capsaicina que é empregada pelas polícias do mundo todo, junto com o CS, em munições para controle de distúrbios como componente do spray de pimenta.

Os lacrimogêneos são relativamente insolúveis em soluções aquosas e pouco voláteis à temperatura ambiente. Para serem empregados eles precisam ser dispersados em aerossóis finos em recipientes pressurizados contendo o agente misturado com um solvente e um propelente gasoso ou em cartuchos explosivos que volatilizam o agente que logo recondensa em um aerossol. Num dia sem vento uma granada de CS pode formar uma nuvem de 5 a 10 metros de diâmetro que pode persistir por 10 a 15 minutos.^{1,5,23}

Tabela VIII – Estruturas e propriedades dos lacrimogêneos^{1,5,18,23}

Fórmula	Nome e código	Ponto de Ebulição (°C)	Ponto de Fusão (°C)	Volatilidade (mg/m ³)	LC _t 50 (inalação) (mg.min/m ³)
	Cloroacetofenona CN	--*	55	105 (20 °C)	11.000
	2-clorobenzelideno malononitrila CS	--*	95	10 (20 °C)	25.000
	dibenz-1:4- oxazepina CR	--*	--	--	--

*Dado não disponível

Os sintomas da exposição aos lacrimogêneos são intensa irritação sensorial nas áreas expostas, mesmo em concentrações pequenas, rápido surgimento de dor nos olhos acompanhada por conjuntivite, blefarospasmo e lacrimação. Também causam sensação de queima na boca e nas mucosas próximas e dor, coceira, corrimento no nariz, constrição no peito acompanhada de tosse, espirros e aumento nas secreções da traqueia e brônquios. A maioria destes sintomas surge de 10 a 30 segundos após o início da exposição e persistem por até 30 minutos após seu final. Pessoas sem experiência prévia com esses gases tendem a entrar em pânico o que torna os lacrimogêneos úteis para a contenção de distúrbios.

O provável mecanismo de ação desses compostos é uma ação química direta em receptores sensoriais na pele e nas mucosas, que envolve um processo

enzimático dependente do NADH.^{1,5,23}

2.3.6 – Agentes Psicoquímicos

Os agentes psicoquímicos (Figura 5) são aqueles capazes de incapacitar um indivíduo através de uma ação reversível em suas funções mentais. Essas substâncias só foram consideradas como agentes de guerra a partir da década de 50 e nunca foram utilizadas oficialmente em batalhas.^{1,5,23} São compostos capazes de atravessar facilmente a barreira hematoencefálica e interferir com funções superiores do sistema nervoso central como atenção, orientação, percepção, memória, motivação, pensamento conceitual, planejamento e julgamento. Dessa forma seria possível desabilitar um

comportamento inteligente com doses pequenas das drogas adequadas. Os psicoquímicos são geralmente divididos em quatro classes: estimulantes, depressores, psicodélicos e alucinógenos. Dentre os estimulantes estão a cocaína, anfetaminas, nicotina, cafeína e substâncias epiletogênicas, como a estricnina, e o metrazol. Nenhum dos estimulantes convencionais tem potência suficiente para ser dispersado na forma de aerossol e na realidade, os efeitos podem ser contrários ao desejado, fazendo com que a vítima lute com mais energia e agressividade. As anfetaminas, inclusive, já foram utilizadas com sucesso no combate à fadiga e melhora das funções cognitivas. Em relação aos depressores, embora várias drogas sejam eficientes como depressoras do sistema nervoso central, nenhuma se mostrou muito promissora como agente psicoquímico pois elas, em geral, possuem uma baixa potência, dose incapacitante muito próxima da dose letal ou efeitos colaterais perigosos. Um exemplo desse tipo psicoquímico é o fentanil (Figura 5). Dentre os psicodélicos o mais famoso é a dietilamina do ácido d-

lisérgico o LSD, que despertou o interesse militar na década de 50. O LSD é extremamente potente ($ID_{50} = 2,5 \text{ mg/Kg}$) e não existem antídotos totalmente eficientes contra sua ação. Outros psicodélicos menos potentes que o LSD são as anfetaminas e a fenilciclídina (PCP). Dentre os alucinógenos os que mais se destacam são os anticolinérgicos que são capazes de provocar alucinações, confusão, fala e comportamento desorganizado dentre outros sintomas. O benzilato de 3-quinuclidina ou BZ é o mais famoso dos alucinógenos como agentes de guerra química. Os efeitos clínicos do BZ são semelhantes aos da atropina ($ID_{50} = 140\text{mg/kg}$), todavia ele é mais potente ($ID_{50} = 6,2\text{mg/kg}$). Existem regulamentações nos EUA que proíbem o transporte de BZ ou qualquer agente com potência semelhante em aeronaves comerciais em quantidades acima de alguns miligramas. Em geral, os efeitos do BZ demoram a surgir, porém duram por um longo tempo, com pico 8 horas após a exposição e desaparecendo totalmente em 72 horas.

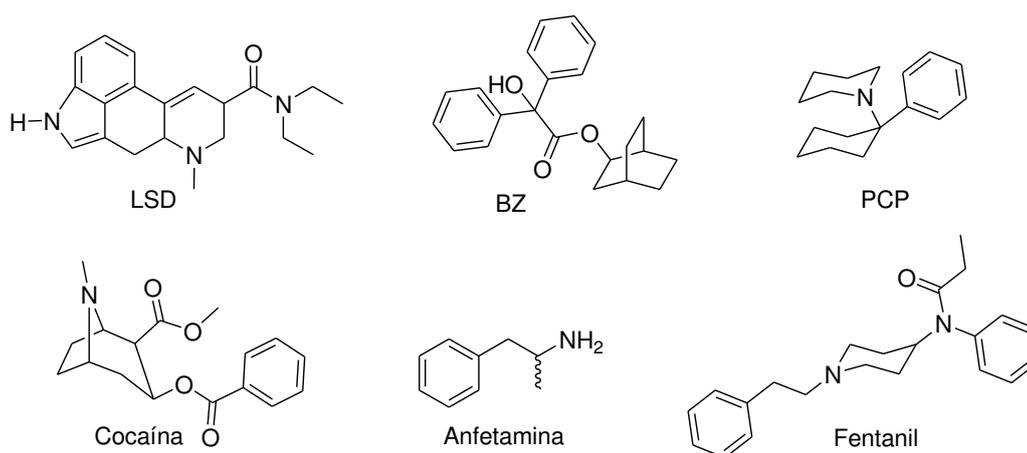


Figura 5 – Estruturas de alguns psicoquímicos

2.4. Módulo 3 – Defesa Química

O terceiro módulo da disciplina aborda os quatro conceitos básicos da defesa química: detecção, proteção individual e coletiva, descontaminação e tratamento, conceitos que também são perfeitamente aplicáveis à defesa biológica. A Tabela

IX resume cada um desses conceitos bem como suas principais características. O estudo e aplicação dos quatro conceitos visa atingir o objetivo principal da defesa química: “Minimizar o número de baixas causadas pelo emprego de armas químicas por um inimigo, com o menor impacto possível no desempenho operacional da tropa”.

Tabela IX – Os conceitos básicos da Defesa Química.^{1,5,23}

Conceito	Tipo	Descrição
Detecção da presença ou disseminação de um agente químico numa área a ser ocupada ou já ocupada.	Química	Baseia-se em reações de mudança de cor com reagentes específicos para cada agente químico.
	Física	Utiliza-se de métodos físicos de detecção como a espectrofotometria de chama e as espectrometrias de mobilidade iônica (IMS), de infravermelho e de massas.
Proteção para impedir ou minimizar o contato, e consequentemente a exposição do indivíduo, com um contaminante presente no ambiente.	Individual	Utilização de máscaras, filtros contra gases e vestimentas apropriadas para evitar o contato com o agente.
	Coletiva	Proteção simultânea de mais de 01 indivíduo, apresentando o menor impacto fisiológico, psicológico e operacional sobre as atividades a serem realizadas; Garante áreas livres de contaminação para a realização de tarefas especializadas como tratamento de feridos, atividades de comando e controle e manutenção de equipamentos.
Descontaminação. É a redução ou remoção dos agentes químicos ou biológicos de forma que não sejam mais perigosos. Divide-se em descontaminação do material, individual (cada um em si mesmo) e de pessoal (coletiva), inclusive feridos.	Física	Através de métodos que não envolvem reações químicas como enxágue com água ou soluções aquosas ou o emprego de materiais adsorventes.
	Química	Uso de soluções descontaminantes que promovem a oxidação ou hidrólise dos agentes.
Tratamento	Individual ou coletivo	Tratamento médico especializado que deve ser utilizado para minimizar os efeitos de intoxicações resultantes de eventuais ataques com agentes químicos.

2.5. Módulo 4 – Tópicos Complementares

Este tópico é subdividido em 04 unidades. Na primeira unidade: “Legislação internacional” se discute o histórico do desarmamento químico e biológico até a criação da CPAQ² e da CPAB³ bem como o regime internacional de verificação e destruição de agentes químicos estabelecido pela CPAQ.² Também é estudada a classificação das substâncias químicas controladas pela CPAQ² conforme apresentado na Tabela X.

Na segunda unidade do módulo 4 são estudadas as armas não letais e sua classificação de acordo com tipo, categoria, descrição e alvo. Como exemplo de armas não letais podemos citar as armas acústicas (de infrassom e atordoamento), armas químicas não letais (corrosivos, fragilizantes de materiais, super-colas, espumas químicas para imobilizar pessoas e modificadores de motores de veículos) e eletromagnéticas (microndas, luz, lasers e materiais condutores que causam curto circuitos em sistemas elétricos).

Tabela X – Classificação das substâncias químicas controladas pela CPAQ.²

Classificação	Descrição
Tabela 1	Inclui substâncias desenvolvidas, produzidas, estocadas ou já utilizadas como armas químicas, apresentando utilidade nula ou escassa para fins pacíficos.
Tabela 2	Inclui substâncias que apresentam grau de toxidez letal ou incapacitante podendo dessa forma ser utilizadas como armas químicas. Inclui os precursores de substâncias da Tabela 1 (inseticidas, herbicidas, lubrificantes, e ditioglicol); De acordo com a CPAQ ² estas substâncias não podem ser produzidas em grandes quantidades.
Tabela 3	Inclui substâncias que já tenham sido utilizadas como armas químicas mas que precisem ser produzidas em grandes quantidades para a indústria (inseticidas, herbicidas, tintas, lubrificantes, HCN, fosgênio, etanolamina).

Na terceira unidade é feita uma introdução à defesa biológica com o estudo dos aspectos históricos relevantes da guerra biológica, das características dos principais agentes de guerra biológica conhecidos, conforme apresentado na Tabela XI, e das formas de produção e emprego desses agentes.

uma avaliação do risco associado à obtenção de agentes químicos e/ou biológicos para fins terroristas bem como a identificação das peculiaridades e dificuldades da defesa civil contra agentes químicos e biológicos.

Por fim, na quarta unidade do módulo 4, é feita

Tabela XI – Agentes biológicos conhecidos candidatos a armas de guerra⁴

Tipo	Nome	Incubação /Duração/Mortalidade	Dose efetiva	Profilaxia/tratamento
Bactérias	<i>Bacillus anthracis</i> (antraz)	1-6 dias/1-2 dias/muito alta	8.000 a 50.000 esporos	Tratável com antibióticos antes do início dos sintomas. Vacina disponível.
	<i>Yersinia pestis</i> (peste bubônica)	2-20 dias/1-2 dias/variável	100 a 500 organismos	Tratável com antibióticos dentro de 24 horas antes do início dos sintomas. Vacina disponível.
	<i>Brucella suis</i> (brucelose)	5-60 dias/variável/ 2 %	100 a 1000 organismos	Tratável com antibióticos. Não há vacina disponível.
	<i>Coxiella burnetii</i> (febre Q) (Rickettsia)	2-14 dias/2-14 dias/1%	10 organismos	Tratável com antibióticos. Vacina disponível.
Vírus	Vírus da variola	média de 12 dias/várias semanas/35% para indivíduos não vacinados	10 a 100 organismos	Não existe terapia específica. Vacina disponível, mas em quantidades limitadas.
	Vírus da encefalite equina venezuelana	1-5 dias/1-2 semanas/baixa	10 a 100 organismos	Não existe terapia específica. Vacina disponível.
	Vírus da febre amarela	3-6 dias/1-2 semanas/5%	1 a 10 organismos	Não existe terapia específica. Vacina disponível.
	Vírus do ebola	4-16 dias/7-16 dias/50-90%	Desconhecida	Não existe vacina disponível.
Toxinas	Saxitoxina (produzida por algas azul-verdes)	minutos a horas/fatal após inalação de dose letal	10 µg/Kg de peso corporal	Não existe tratamento.
	Toxina botulínica (produzida pela bactéria <i>Clostridium botulinum</i>)	24-36 horas/24-72 horas/65 %	0,001 µg/Kg de peso corporal	Tratada com antitoxina se administrada cedo. Vacina disponível.
	Ricina (obtida a partir da mamona)	poucas horas/3 dias/alta	3 a 5 µg/Kg de peso corporal	Não há antitoxina ou vacina disponível.
	Enterotoxina estafilocócica B (produzida por <i>Staphylococcus aureus</i>)	3-12 horas/até 4 semanas/alta	30 nanogramas por pessoa	Não há terapia específica ou vacina disponível.

* = Tempo da ação para as toxinas

3. Considerações Finais

A disciplina Defesa Química vem sendo ministrada desde o ano de 2002 para alunos do quinto ano do curso de Engenharia Química do IME tendo proporcionado, até o momento, conhecimento sobre os princípios básicos da defesa química e biológica a 08 turmas de engenheiros químicos do Instituto, compostas tanto de alunos civis como militares. Tal formação inicial será muito importante para a carreira de muitos desses profissionais que, em função do atual cenário mundial e das peculiaridades de suas carreiras, eventualmente poderão estar envolvidos no futuro em ensino, pesquisa ou outras atividades envolvendo defesa química e biológica nas quais poderão colocar em prática os conhecimentos adquiridos.

A introdução do ensino dos conceitos de defesa química e biológica em nível de graduação no IME também coincide com o início das atividades de pesquisa nesta área, em nível de pós-graduação, no programa de pós-graduação em química da Seção de Engenharia Química. Desde 2001 já foram desenvolvidas e defendidas 02 teses de doutorado,^{30,31} 06 dissertações de mestrado³²⁻³⁷ e 03 projetos de final de curso³⁸⁻⁴⁰ em temas envolvendo agentes de guerra química e biológica que já resultaram na publicação de 09 artigos científicos em períodos nacionais e internacionais.^{26-28,41-45} Atualmente há no IME 08 teses de doutorado, 05 dissertações de mestrado e 03 projetos de iniciação científica em andamento ligados a 09 projetos de pesquisa financiados por CNPq, CAPES e FAPERJ. Muitos dos trabalhos acima descritos contaram com a participação de alunos de graduação que cursaram a disciplina Defesa Química.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao CNPq, a CAPES/PRODEFESA, e a FAPERJ pelo apoio financeiro e ao Instituto Militar de Engenharia pela infraestrutura proporcionada.

Referências Bibliográficas

- ¹ Taylor, C. L.; Taylor Jr. L. B.; *Chemical and Biological Warfare*, Franklin Watts, Nova Iorque, 1992.
- ² Sítio da Organização para a Proibição de Armas Químicas. Disponível em: <<http://www.opcw.org/>>. Acesso em 31 janeiro 2009.

- ³ Sítio da Organização para a Proibição de Armas Biológicas. Disponível em: <<http://www.opbw.org/>>. Acesso em 31 janeiro 2009.

- ⁴ Lindler, L. E.; Lebeda, F. J.; Korch; G. W.; *Biological Weapons Defense – Infectious Diseases and Counterbioterrorism*, Human Press, Totowa, New Jersey, 2004.

- ⁵ Sidell, F. R.; Takafuji, E.T.; Franz, D. R.; *Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Office of the Surgeon General, Walter Reed Army Medical Center, Washington, 1997.

- ⁶ Smart J. K.; *History of Chemical and Biological Warfare Fact Sheets*. Aberdeen Proving Ground, Md: US Army Chemical and Biological Defense Command Special Study 50. Not cleared for public release, 1996.

- ⁷ Wheelis M. *Emerg. Infect. Dis.* **2002**, 8, 1. [Link]

- ⁸ Charles C. Mann in: *1491: New Revelations of the Americas Before Columbus*, Vintage Books, EUA, 2005.

- ⁹ Pena, S. D. E.; Duarte, R. H.; 200 anos da guerra contra os botocudos. Disponível em: <http://paterlex.com.br/Jornais-revistas/2008/Folha-Botocudos.pdf>; Acesso em: 30 dezembro 2009;

- ¹⁰ Urban, G. Em: *A História da Cultura Brasileira segundo as Línguas Nativas: História dos índios no Brasil*, dir. Manuela Carneiro da Cunha, São Paulo, 1992, 92-100.

- ¹¹ Pinto, E. Em: *Os Índigenas do Nordeste*, vol. I, São Paulo, 1935, 115-117.

- ¹² Richardt, A.; Blum, M. M.; *History of Chemical Warfare In: Decontamination of Warfare Agents*, Wiley, USA, 2008, cap. 2.

- ¹³ Morris, G. *The Present Day Significance of Fritz Haber, American Scientist*, **1947**, 401. [Link]

- ¹⁴ Haber, L.F.; *The Poison Cloud*, Clarendon Press, Oxford, 1986.

- ¹⁵ Harris, S.H.; *Factories of Death: Japanese Biological Warfare, 1932-1945, and the American Cover-Up*. Revised edn. Routledge, New York, 2002.

- ¹⁶ Harris, S. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1992**, 666, 21. [CrossRef] [PubMed]

- ¹⁷ Krutzsch, W.; Trapp, R. A.; *Commentary on the Chemical Weapons Convention*. Martinus Nijhoff, Dordrecht, 1994.

- ¹⁸ Alcântara, M. R.; Vanin, J. A. *Quím. Nova* **1992**, 15, 62. [Link]

- ¹⁹ Norris, J.; Fowler, W.; *NBC: Nuclear, Biological and Chemical Warfare on the Modern Battlefield*, *Rev. Virtual Quim.* |Vol 2| |No. 2| |84-104|

Herndon, VA, Brassey's, USA, 1997.

²⁰ Sítio do Centro Tecnológico do Exército. Disponível em: <<http://www.ctex.eb.br/>>. Acesso em 26 abril 2009.

²¹ Sítio da Escola de Instrução Especializada do Exército. Disponível em: <<http://www.esie.ensino.eb.br/>>. Acesso em 26 abril 2009.

²² Farber, E.; *Nobel Prize Winners in Chemistry*, Abelard-Schuman, New York, 1953.

²³ Croddy, E.; *Chemical and Biological Warfare: A Comprehensive Survey for the Concerned Citizen*, Springer-Verlag, New York, 2002.

²⁴ Ekstrom, F. J.; Astot, C.; Pang, Y. P. *Clin. Pharmacol. Ther.* **2007**, *82*, 282. [[CrossRef](#)]

²⁵ Worek, F.; Aurbek, N., Koller, M.; Becker, C.; Eyer, P.; Thiermann, H. *Biochem. Pharmacol.* **2007**, *73*, 1807. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

²⁶ Castro, A. T.; Figueroa-Villar J. D. *Intern. J. Quantum Chem.* **2002**, *89*, 135. [[CrossRef](#)]

²⁷ Gonçalves A. S.; França, T. C. C.; Wilter, A.; Villar, J. D. F. *J. Braz. Chem. Soc.* **2006**, *17*, 968. [[CrossRef](#)]

²⁸ Delfino, R. T.; Figueroa-Villar J. D. *J. Phys. Chem. B.* **2009**, *113*, 8402. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

²⁹ Albuquerque, E. X.; Pereira, E. F. R.; Aracava, Y.; Fawcett, W. P.; Oliveira, M.; Randall, W. R.; Hamilton, T. A.; Kan, R. K.; Romano, Jr. J. A.; and Adler, M. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **2006**, *103*, 13220. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

³⁰ Ribeiro, T. S.; Tese de Doutorado em Química – Instituto Militar de Engenharia, 2009. [[Link](#)]

³¹ Delfino, R. T.; Tese de Doutorado em Química – Instituto Militar de Engenharia, 2008. [[Link](#)]

³² Silva, G. R.; Dissertação de Mestrado – Instituto Militar de Engenharia, 2005. [[Link](#)]

³³ Serra, A. C. P.; Dissertação de Mestrado – Instituto Militar de Engenharia, 2007. [[Link](#)]

³⁴ Quintal L. R.; Dissertação de Mestrado – Instituto Militar de Engenharia, 2007. [[Link](#)]

³⁵ Freitas G. C. S.; Dissertação de Mestrado – Instituto Militar de Engenharia, 2005. [[Link](#)]

³⁶ Gonçalves, A. S.; Dissertação de Mestrado – Instituto Militar de Engenharia, 2005. [[Link](#)]

³⁷ Castro, A. T.; Dissertação de Mestrado – Instituto Militar de Engenharia, 2002. [[Link](#)]

³⁸ Jadjiski, J. G.; Projeto de Final de Curso – Instituto Militar de Engenharia, 2005.

³⁹ Matos, C. A. S.; Bertuzzi, M.; Projeto de Final de Curso – Instituto Militar de Engenharia, 2007.

⁴⁰ Mencarini, L. H.; Projeto de Final de Curso – Instituto Militar de Engenharia, 2010.

⁴¹ Silva, G. R.; Borges Jr. I.; Villar, J. D. F. *Inter. J. Quantum. Chem.* **2005**, *105*, 260. [[CrossRef](#)]

⁴² França, T. C. C.; Castro, A. T.; Renno, M. N.; Villar, J. D. F. *Rev. Mil. de Ciência e Tecnol.* **2008**, *25*, 56. [[Link](#)]

⁴³ Delfino R. T.; Ribeiro, T. S.; Figueroa-Villar J. D. *J. Braz. Chem. Soc.* **2009**, *20*, 407. [[CrossRef](#)]

⁴⁴ Gonçalves A. S.; França, T. C. C.; Villar, J. D. F.; Pascutti, P. G. *J. Braz. Chem. Soc.* **2010**, *21*, 179. [[CrossRef](#)]

⁴⁵ Ramalho, T. C.; França, T. C. C.; Rennó, M. N.; Guimarães, A. P.; Cunha, E. F. F.; Kuča, K. *Chem.-Biol. Interact.* **2010**, *185*, 73. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]