



Ministério da Saúde
Fundação Oswaldo Cruz
Escola Nacional de Saúde Pública
Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador e Ecologia Humana

EFEITO DE PRODUTOS QUÍMICOS E RUÍDO NA GÊNESE DE PERDA AUDITIVA OCUPACIONAL

ANDRÉA PIRES DE MELLO DE AZEVEDO

Orientador: William Waissmann

Dissertação Apresentada à
Escola Nacional de Saúde Pública
Fundação Oswaldo Cruz
como Requisito Parcial à Obtenção do
Título de Mestre em Saúde Pública

Maior / 2004

Aos meus pais, Lenise e Luiz Rogério, pela dedicação e apoio incondicional que sempre nos deram.

Aos meus irmãos, Gisella e Rogério, pelo constante incentivo.

Minha gratidão eterna.

À minha avó Kylza, pelo exemplo de vida.

Ao Mauro, sempre ao meu lado para enfrentar novos desafios, e com quem compartilho mais essa conquista.

À Ana Carolina e Kylza, que representam a nossa mais valiosa conquista.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Professor WILLIAM WAISSMANN, pessoa do mais elevado senso ético – profissional, a quem tive o prazer de conhecer e cuja confiança, amizade e estímulo constantes, tornaram possível a realização deste trabalho.

Aos Professores FERNANDO SÉRGIO DE MELLO PORTINHO e LENINE FENELON COSTA, pela honra que me concederam em participar da Banca Examinadora.

Ao Professor LUIZ ROGERIO PIRES DE MELLO, pela minha formação em Otorrinolaringologia.

Ao Professor RUBEM DA COSTA LEITE AMARANTE, pelo exemplo de uma vida dedicada a Otorrinolaringologia.

As Professoras CÉLIA KADOW NOGUEIRA e MARIA CRISTINA RODRIGUES GUILAM, também membros da banca examinadora, pelas valiosas sugestões.

A Professora THAÍS CATALANI MORATA, pela valiosa contribuição científica.

A KATIA, MARIA DO CARMO, PATRÍCIA, MARIA JOSÉ e UILLIAN, minha equipe de trabalho, pelo apoio e ajuda durante toda a realização deste trabalho.

Aos amigos ANGELA SADOK e EDUARDO MARTINEZ, pelo estímulo e amizade.

Ao MAURO, ANA CAROLINA e KYLZA: meus amores.

“Os problemas da surdez são mais profundos e complexos, mais importantes talvez, do que os da cegueira. A surdez é um infortúnio muito maior. Representa a perda do estímulo mais vital – o som da voz – que veicula a linguagem, agita os pensamentos e nos mantém na companhia intelectual do homem”.

(Keller apud Lasmar et al, 1983a)

“Que o respeito a um órgão tão perfeito – o ouvido humano – e a valorização de um dos mais importantes sentidos dos quais fomos dotados – a audição – sejam um compromisso mais do que momentâneo, mas que o assumamos por toda uma vida, pois som e audição continuam a ser uma das mais belas combinações”.

(Russo, 1997)

RESUMO

Trata-se de revisão da literatura sobre os efeitos auditivos ocupacionais de substâncias químicas e do ruído, incluindo seus mecanismos fisiopatológicos, métodos de avaliação e legislação trabalhista pertinente.

Verificou-se que ao ruído tem sido atribuído, quase com absoluta exclusividade, enfoque nas abordagens relacionadas à saúde auditiva de trabalhadores. Entretanto, ao se considerar perdas auditivas ocupacionais, é importante que se reconheça a potencialidade de outros agentes e sua possível interação com o ruído sobre a saúde auditiva dos trabalhadores, como a que pode ocorrer entre o ruído e produtos químicos.

Existem evidências de que os produtos químicos podem levar a perda auditiva independentemente da presença do ruído. E ainda de que esta interação ruído/ produtos químicos poderia levar a uma perda auditiva muito maior do que a perda auditiva resultante da exposição isolada ao ruído ou ao produto químico. Ou seja, haveria um sinergismo entre estes dois agentes.

Dentre os principais agentes químicos que podem levar à perda auditiva incluem-se os solventes, metais, asfixiantes e agrotóxicos organofosforados. Os principais solventes citados seriam o tolueno, tricloroetileno, dissulfeto de carbono, estireno, xileno e n-hexano. Entre os metais, pode-se citar o chumbo e o mercúrio. Os principais asfixiantes seriam o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogênio.

A legislação Brasileira, bem como a internacional, não exige monitoramento da audição dos trabalhadores expostos a certos produtos químicos, exceto estejam expostos a

níveis de ruído acima dos limites de exposição permitidos. Porém, instituições de pesquisa como o NIOSH e a ACGIH recomendam esta monitorização da audição desde 1998.

Mais recentemente a União Européia, em sua nova diretiva relacionada ao controle da exposição ao ruído, recomenda que os programas de conservação auditiva devam atender as necessidades dos trabalhadores expostos a riscos químicos.

Aborda-se a necessidade de introdução de métodos na avaliação da exposição ocupacional a ruído e químicos, para além do que dita a norma, visto que a simples aferição dos limiares tonais através da audiometria tonal representa um método limitado e inadequado para avaliar as conseqüências deste tipo de perda auditiva.

Verifica-se com isto, que um grande número de trabalhadores encontra-se desprotegido, tornando os programas de prevenção de perdas auditivas ineficazes.

Acredita-se que esta seja uma das razões para que a Perda Auditiva Induzida pelo Ruído permaneça como um importante problema em todo o mundo, apesar de todos os esforços.

ABSTRACT

The study carried out consists of a review of the literature dealing with the occupational auditory effects of both chemical substances and noise, including their physiopathological mechanisms, evaluation methods and the relevant labour legislation. It has been found out that the approaches relating to the auditory health of workers have laid emphasis on noise almost exclusively. However, when considering occupational auditory losses, it is important to recognize the fact that other agents, such as chemical products, may interact with noise, thus affecting the auditory health of workers. There is evidence not only that chemical products may lead to hearing loss, regardless of the presence of noise, but also that the interaction between noise and chemical products might lead to much greater hearing loss than that which results from the exposure to either noise or the chemical product. In other words, there would be a synergism between these two agents.

Among the chief chemical agents that may lead to hearing loss are solvents, metals, asphyxiants and organophosphorated agrochemicals. The main solvents would be toluene, trichloroethylene, carbon disulfide, styrene, xylene and *n*-hexane. Among metals, lead and mercury are included. The main asphyxiants would be carbon monoxide and hydrogen cyanide.

The Brazilian legislation as well as the international legislation do not require monitoring of the hearing ability of workers exposed to certain chemical products, unless

they are exposed to levels of noise above the limits allowed. Nevertheless, research institutions, such as NIOSH and ACGIH, have recommended the above-mentioned monitoring since 1998.

More recently, the European Union, according to its new policy regarding the control of exposure to noise, recommends that programmes aimed at auditory preservation should fulfill the needs of workers exposed to chemical risks.

The study discusses the need for the introduction of such methods for the evaluation of occupational exposure to noise and chemicals as those which do not just conform to the requirements of the law, since the mere measurement of tonal thresholds by means of tonal audiometry represents a limited and inadequate method for the evaluation of the consequences of such a type of hearing loss.

It has been pointed out that a great number of workers is thus unprotected from harmful occupational auditory effects, which causes programmes for the prevention of hearing loss to be ineffective.

It is believed that this is one of the reasons why Noise-Induced Hearing Loss continues to be a serious problem all over the world, in spite of all that has been done to minimize it.

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| 1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA..... | 01 |
| 2. OBJETIVOS DO ESTUDO..... | 05 |
| 3. METODOLOGIA..... | 05 |
| 4. MECANISMO DA AUDIÇÃO E BASES FISIOPATOLÓGICAS PARA A COMPREENSÃO DOS DISTÚRBIOS AUDITIVOS CAUSADOS PELO RUÍDO E POR SUBSTÂNCIAS TÓXICAS..... | 07 |
| 4.1 Som, frequência e pressão sonora..... | 20 |
| 4.2 Ruído..... | 22 |
| 5. PERDA AUDITIVA INDUZIDA PELO RUÍDO..... | 25 |
| 5.1 Efeitos do ruído sobre a audição..... | 28 |
| 6. PERDA AUDITIVA INDUZIDA POR SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS..... | 38 |
| 6.1 Ototoxicidade..... | 38 |
| 6.2 Ototoxicidade por produtos químicos industriais..... | 42 |
| 6.2.1 Características audiométricas da Perda Auditiva Induzida por Produtos Químicos..... | 44 |
| 6.3 Interação entre os agentes..... | 44 |
| 6.4 Métodos utilizados para avaliação da ototoxicidade..... | 46 |
| 6.4.1 Audiometria tonal..... | 46 |
| 6.4.2 Audiometria vocal..... | 47 |
| 6.4.3 Imitanciometria..... | 47 |
| 6.4.4 Pesquisa do declínio do reflexo acústico..... | 48 |
| 6.4.5 Audiometria de tronco encefálico..... | 48 |
| 6.4.6 Otoemissões acústicas..... | 49 |

| | | |
|---------|---|-----|
| 6.5 | Solventes orgânicos industriais..... | 50 |
| 6.5.1 | Ototoxicidade ocupacional de solventes orgânicos..... | 52 |
| 6.5.1.1 | Tolueno..... | 56 |
| 6.5.1.2 | Tricloroetileno..... | 62 |
| 6.5.1.3 | Estireno..... | 63 |
| 6.5.1.4 | Xileno..... | 67 |
| 6.5.1.5 | Dissulfeto de carbono..... | 68 |
| 6.5.1.6 | n-Hexano..... | 70 |
| 6.5.2 | Susceptibilidade aos solventes..... | 71 |
| 6.6 | Asfixiantes..... | 74 |
| 6.6.1 | Monóxido de carbono..... | 74 |
| 6.6.2 | Cianeto de hidrogênio..... | 76 |
| 6.6.3 | Ototoxicidade ocupacional dos asfixiantes..... | 77 |
| 6.7 | Metais – Ototoxicidade ocupacional dos metais..... | 80 |
| 6.7.1 | Chumbo..... | 80 |
| 6.7.2 | Mercúrio..... | 85 |
| 6.7.3 | Arsênico..... | 88 |
| 6.7.4 | Manganês..... | 89 |
| 6.8 | Agrotóxicos organofosforados..... | 90 |
| 7. | LEGISLAÇÃO e EXPOSIÇÃO AO RUÍDO..... | 90 |
| 7.1 | Legislação de Países Selecionados..... | 90 |
| 7.2 | Legislação Brasileira..... | 98 |
| 8. | LEGISLAÇÃO EM RELAÇÃO AOS EFEITOS DOS PRODUTOS QUÍMICOS NO SISTEMA AUDITIVO..... | 112 |

| | |
|---|-----|
| 9. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DAS EXPOSIÇÕES COMBINADAS NA AUDIÇÃO..... | 115 |
| 10. COMENTÁRIOS FINAIS..... | 120 |
| 11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 124 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | | |
|----------------------------|---|--|
| ACGIH | - | American Conference of Governmental Industrial Hygienists |
| CCI | - | Células Ciliadas Internas |
| CCE | - | Células Ciliadas Externas |
| dB | - | decibel (um décimo do Bel) |
| Hz | - | Hertz |
| IARC | - | Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer |
| LT | - | Limite de Tolerância |
| $\mu\text{g} / \text{m}^3$ | - | micrograma por metro cúbico de ar |
| mg/m^3 | - | miligrama por metro cúbico de ar |
| MTL | - | Mudança Temporária no Limiar |
| MPL | - | Mudança Permanente no Limiar |
| NIOSH | - | National Institute for Occupational Safety and Health |
| NPS | - | Nível de Pressão Sonora |
| NR-7 | - | Norma Regulamentadora nº 7 (Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional). |
| NR-9 | - | Norma Regulamentadora nº 9 (Programa de Prevenção de Riscos Ambientais). |
| NR-15 | - | Norma Regulamentadora nº 15 (Atividades e Operações Insalubres). |

| | | |
|----------|---|---|
| OSHA | - | Occupational Safety and Health Administration. |
| PAIR | - | Perda Auditiva Induzida pelo Ruído |
| ppm | - | partes de vapor ou gás por milhão de partes de ar contaminado |
| PCA | - | Programa de Conservação Auditiva |
| PQ | - | Produto Químico |
| TLV-C | - | (Threshold Limit Value – Ceiling) – Limite de Exposição – Valor Teto. |
| TLV-STEL | - | (Threshold Limit Value – Short-Term Exposure Limit) – Limite de Exposição – Exposição de Curta Duração. |
| TLV-TWA | - | (Threshold Limit Value – Time Weighted Average) – Limite de Exposição – Média Ponderada no Tempo. |

ANEXOS

| | |
|---|-----|
| I - BASES DE DADOS..... | 136 |
| II - LIMITES DE TOLERÂNCIA PARA RUÍDO CONTÍNUO OU INTERMITENTE (Anexo I – NR 15)..... | 139 |
| III - LIMITE DE EXPOSIÇÃO – MÉDIA PONDERADA PELO TEMPO (TLV-TWA) | 140 |
| LIMITE DE EXPOSIÇÃO – EXPOSIÇÃO DE CURTA DURAÇÃO (TLV-STEL)..... | 140 |
| LIMITE DE EXPOSIÇÃO – VALOR TETO (TLV-C)..... | 141 |
| IV - LIMITES DE EXPOSIÇÃO DOS PRODUTOS QUÍMICOS OTOTÓXICOS..... | 142 |
| Tolueno..... | 142 |
| Tricloroetileno..... | 142 |
| Estireno..... | 143 |
| Xileno..... | 143 |
| Dissulfeto de Carbono..... | 144 |
| n-Hexano..... | 144 |
| Monóxido de Carbono..... | 144 |
| Cianeto de Hidrogênio..... | 145 |
| Chumbo..... | 145 |

1 - INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

O ruído é definido como um som indesejável; sua percepção pode ser diferente, dependendo do ouvinte e do seu interesse. Um mesmo estímulo sonoro pode ser considerado agradável ou desagradável; o que para uns pode ser apreciado como uma música para outros pode não passar de um ruído insuportável (Lasmar *et al.* 1983b).

Encontramo-nos expostos ao ruído em vários ambientes, em atividades de lazer, esporte ou ainda no ambiente de trabalho. Em várias cidades do mundo o nível de ruído aumenta na razão de 2 dB NPS (Nível de Pressão Sonora) por ano (Morata, 1986).

Em países desenvolvidos, o risco do ruído ocupacional começa a diminuir enquanto o risco relacionado ao ruído social está aumentando para jovens, principalmente ao longo dos últimos 10-15 anos. Em países em desenvolvimento o ruído ocupacional e urbano e o ruído ambiental são fatores de risco que estão aumentando para a perda auditiva (WHO, 1997).

Cresce a cada dia o número de crianças, adolescentes e adultos jovens com perda auditiva em decorrência da exposição a níveis elevados de pressão sonora. Existem certos brinquedos que emitem níveis altíssimos de ruído. Na América do Norte, estudos recentes sobre ruído ambiental, mostram que crianças podem estar expostas a mais ruído na escola do que trabalhadores em uma empresa ruidosa com uma jornada de 8 horas (WHO, 1997). Em discotecas o nível do ruído chega a 110 dB, alcançando 120 dB quando a música é escutada através de fones de ouvido. Isto corresponde ou excede o ruído de um martelo pneumático. Convém ressaltar que o Brasil é um país com numerosas festas e

comemorações populares, envolvendo atividades extremamente ruidosas, que podem ser nocivas ao sistema auditivo (Andrade et al., 2002, Miranda & Dias, 1998). Além disto, não podemos esquecer a possibilidade de uma perda imediata da audição e/ou surgimento de zumbido crônico (Maassen & Babisch, 2002).

Este problema, ao contrário do que pode parecer, não é atual. Na Revolução Industrial, com a introdução das máquinas pesadas, o número de pessoas expostas a níveis lesivos de ruído aumentou e, conseqüentemente, o número de casos de perdas auditivas. Na época, deu-se ao fato o nome de “doença do caldeireiro” (NIOSH, 1998).

A Perda Auditiva Induzida pelo Ruído (PAIR) é a doença ocupacional mais comum nos EUA. Aproximadamente 30 milhões de trabalhadores americanos encontram-se expostos a um nível de ruído potencialmente lesivo no seu ambiente de trabalho. Exposição a ruído excessivo é a principal causa evitável de perda auditiva permanente no mundo. O custo estimado com ruído em países desenvolvidos varia de 0.2% a 2% do produto interno bruto (WHO, 1997). Esta perda auditiva se instala lenta e gradualmente ao longo dos anos, de forma que as conseqüências da exposição diária ao ruído não ficam tão óbvias até que seja tarde demais, exceto se for feita uma prevenção eficiente. Apesar dos esforços na tentativa de controlar este quadro, a PAIR continua a despertar enormes preocupação e interesse nos EUA e restante do mundo (Fechter *et al.*, 2002). As razões para esta falha na proteção dos trabalhadores contra a PAIR são muitas. Entre elas podemos destacar as diferenças individuais (susceptibilidade) e o pouco estudado fenômeno de potencialização da PAIR pela co-exposição a certos produtos químicos.

Além da Perda Auditiva, já se reconhece hoje que o ruído também é responsável por diversas manifestações patológicas não-auditivas, tais como alguns transtornos digestivos,

alterações do sono, transtornos comportamentais, entre outros. A OMS (1983) reconheceu o ruído como um dos fatores de risco para a hipertensão arterial (Powaska *et al.*, 2002; Waissmann, 1993).

Por sua inegável importância, ao ruído tem sido atribuído, quase com absoluta exclusividade, enfoque nas abordagens relacionadas à saúde auditiva de trabalhadores (SAT). Entretanto, ao se considerar perdas auditivas ocupacionais, é importante que se reconheça a potencialidade de outros agentes e sua possível interação com o ruído sobre a SAT, como a que pode ocorrer entre ruído e produtos químicos.

A literatura apresenta inúmeros trabalhos que demonstram a existência de lesão auditiva em decorrência da exposição ocupacional a produtos químicos (PQ), mesmo na ausência do ruído, e outros que procuram demonstrar uma interação entre o ruído e os PQ (Bergstrom & Nystrom, 1986; Fechter *et al.*, 2002; Prasher *et al.*, 2002).

Este tema – PERDA AUDITIVA E PRODUTOS QUÍMICOS – é relativamente recente na bibliografia relacionada à saúde do trabalhador e de grande importância. É raro, no nosso meio, ao que parece, a existência de programas de conservação auditiva empresarial que considerem produtos químicos como passíveis de causar transtornos auditivos, muitos menos suas possíveis interações com o ruído na geração dos danos.

Alguns estudos sugerem que exposição simultânea a ruído e produtos químicos produz perda auditiva, que seria maior do que aquela produzida pela soma de cada um agindo isoladamente, ou seja, haveria um sinergismo na exposição combinada entre ruído e PQ. Isto pode representar que, no caso de exposição combinada, e mesmo quando há exposição ocupacional dentro dos limites estipulados em norma a cada um dos agentes, pode haver risco aumentado de perda auditiva. Este sinergismo, após estudos adicionais,

mostra que são necessárias alterações no sentido de modificar os limites que hoje determinam a prevenção da perda auditiva (Morata et al., 1997b; Prasher *et al.*, 2002).

Sabe-se que os produtos químicos podem causar problemas tão ou mais sérios que a perda auditiva. Em contraste, existem indicações de que essa perda auditiva poderia ser uma das primeiras manifestações da intoxicação por produtos químicos e ainda de que poderia ocorrer mesmo na ausência do ruído. Outro fato que merece atenção seria a possibilidade dessa perda auditiva progredir mesmo após o término da exposição ao agente químico (Campo, 2002; Fechter *et al.*, 2002; Morata *et al.*, 1995).

A partir de pesquisa bibliográfica preliminar, verificamos que entre os principais agentes químicos que podem levar à perda auditiva incluem-se compostos orgânicos utilizados comumente como solventes industriais, além de metais pesados, agrotóxicos organofosforados e outros compostos, de natureza química diversa, que comumente apresentam ação asfíxiante, caso do monóxido de carbono e cianeto de hidrogênio.

Uma infinidade de substâncias é utilizada a cada ano nos diversos processos produtivos. A velocidade com que são introduzidas novas substâncias no mercado não é acompanhada pelo conhecimento de sua toxicidade. Mesmo em se tratando de substâncias já conhecidas e utilizadas rotineiramente, somente uma pequena parcela se encontra suficientemente estudada. Acrescente-se o fato de que os efeitos crônicos a baixas doses são praticamente desconhecidos para a quase totalidade das substâncias. Esses são motivos que fazem com que as fontes de risco de origem química adquiram importância crucial para avaliação e intervenção (Câmara, 2002).

Esta dissertação trata da exposição crônica ao ruído e a produtos químicos industriais e seus efeitos sobre o sistema auditivo.

2 - OBJETIVOS DO ESTUDO

O presente estudo tem como objetivo geral revisar os efeitos do ruído, de substâncias químicas, e de suas inter-relações na geração de déficits auditivos.

Objetivos Específicos:

1. Revisar os mecanismos da audição e as bases fisiopatológicas para a compreensão dos distúrbios auditivos causados pelo ruído e por substâncias tóxicas;
2. Avaliar a possível interação entre exposição laboral ao ruído e a produtos químicos na geração de danos ao sistema auditivo
3. Fazer breve revisão da legislação brasileira e internacional sobre perdas auditivas laborais, comparando-as, em especial, no que diz respeito à exposição ocupacional ao ruído e produtos químicos.

3 – METODOLOGIA.

Trata-se de um estudo teórico, pautado em revisão bibliográfica que utiliza como fontes de informação a literatura médica, biomédica e médica-social, nacionais e internacionais.

Para tal, foram utilizadas as seguintes bases de dados: Institute for Scientific Information (ISI), que incorpora as bases Science Citation Index, Social Citation Index e Arts and Humanities Index; Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS); National Library of Medicine (MEDLINE), dos EUA; e Scientific Electronic Library Online (SCIELO) (detalhes sobre as bases de dados encontram-se no Anexo I).

As palavras-chave utilizadas para busca foram: Hearing, Hearing loss, Auditory, Noise Induced Hearing Loss, Noise, Ototoxicity, Vestibulotoxicity, Neurotoxicity, Occupational Exposure and Organic Solvents, Audição, Perda auditiva, Ruído, Ototoxicidade, Neurotoxicidade, Exposição Ocupacional, Perda Auditiva Induzida por Ruído.

Em uma segunda etapa pesquisamos, de forma interativa, as seguintes palavras e as citadas anteriormente: Asphyxiants, Heavy Metals, Toluene, Lead, Mercury, Xylene, Styrene, n-Hexane, Trichloroethylene, Carbon Monoxide, Carbon Disulfide, Arsenic, Manganese, Hydrogen cyanide, Asfixiantes, Metais Pesados, Chumbo, Mercúrio, Xileno, Estireno, n-Hexano, Tolueno, Monóxido de carbono, Dissulfeto de carbono, Arsênico, Cianeto de hidrogênio, Tricloroetileno.

A revisão da legislação brasileira foi feita utilizando-se material disponível em livros e no próprio Diário Oficial, além de toda a legislação disponível no sítio oficial do Senado brasileiro, e vários órgãos federais (dos Ministérios da Saúde, do Trabalho e Emprego e do Meio-Ambiente). No caso da legislação internacional, a busca se restringiu às legislações da União Européia, dos EUA, Japão e Canadá. Foi realizada classificação inicial das normas, subdividindo-as entre as que incorporam ou não a associação entre ruído e exposição a substâncias químicas na perda auditiva laboral.

A data limite de análise estipulada neste trabalho foi 31 de dezembro de 2003.

Limitou-se o estudo aos trabalhos selecionados publicados nos idiomas Português, Espanhol, Italiano e Inglês.

4 - MECANISMOS DA AUDIÇÃO E BASES FISIOPATOLÓGICAS PARA A COMPREENSÃO DOS DISTÚBIOS AUDITIVOS CAUSADOS PELO RUÍDO E POR SUBSTÂNCIAS TÓXICAS

O interesse central deste estudo são os distúrbios auditivos provocados pela exposição ocupacional ao ruído e produtos químicos industriais. Para tanto, faz-se necessária uma breve explanação acerca da anatomofisiologia da audição.

O sistema auditivo divide-se em três porções, cada qual com distintas características estruturais e funcionais: orelha externa, orelha média e orelha interna (Figura 1).

A orelha externa é constituída pelo pavilhão da orelha e pelo conduto auditivo externo. A principal função do pavilhão auricular é coletar e encaminhar as ondas sonoras ao meato acústico externo. Este é um canal sinuoso (cerca de 2,5 cm) limitado internamente pela membrana timpânica.

A orelha média está localizada em um espaço no osso temporal preenchido de ar e compreende a caixa do tímpano, colocada entre a orelha externa e a orelha interna. No seu interior encontramos a cadeia de ossículos: martelo, bigorna e estribo. O martelo se articula com a bigorna, que por sua vez se articula com o terceiro ossículo, o estribo. A base do estribo está inserida em um orifício da orelha interna chamado janela oval. Esses ossículos

estabelecem uma cadeia ininterrupta entre a membrana do tímpano e a janela oval (Santos, 1999).

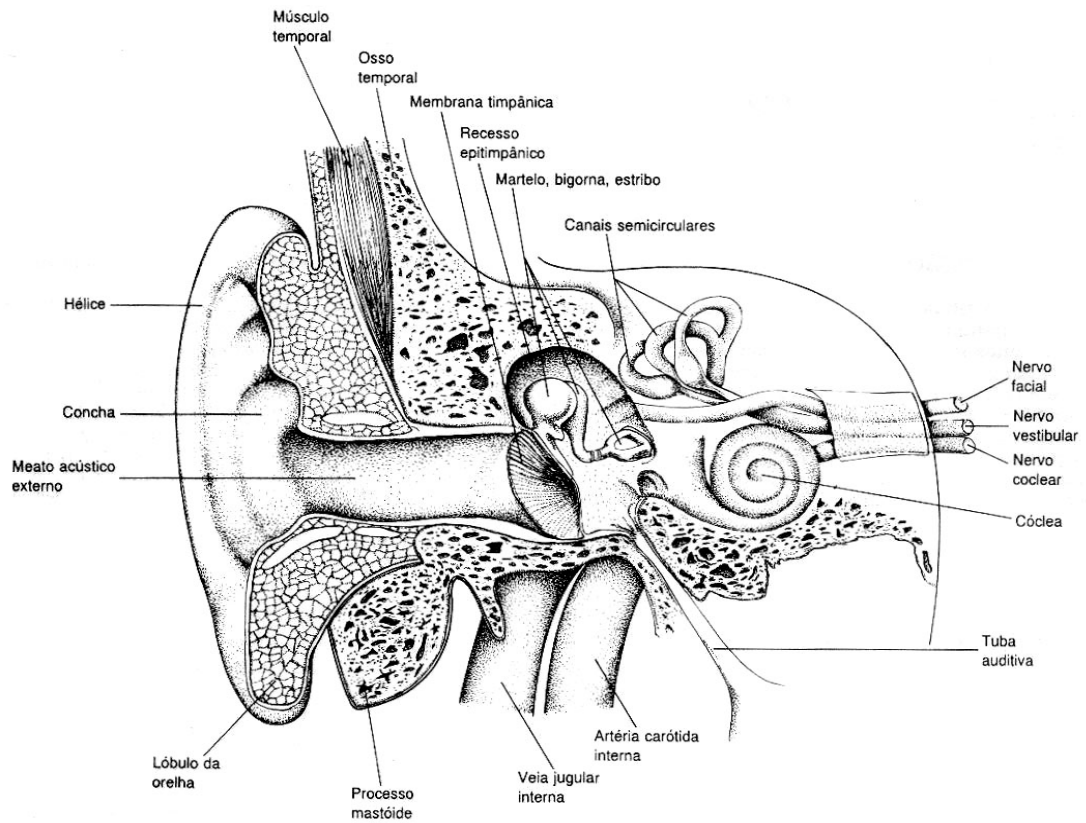


Fig. 1 - Corte semi-esquemático mostrando as orelhas externa, média e interna.

Fonte: Costa *et al.*, 1994.

Tuba Auditiva (Figura 1)

A tuba auditiva é um canal que comunica a nasofaringe com a orelha média, permitindo a entrada de ar nesta cavidade. A ventilação da orelha média ocorre durante a deglutição, o espirro e o bocejo, pois nestas situações a tuba se abre, permitindo que as pressões que atuam do lado externo e interno da membrana timpânica sejam igualadas, deixando-a livre para vibrar.

Músculos Timpânicos

A orelha média apresenta dois músculos: o tensor do tímpano e o músculo do estribo. Quando a orelha recebe sons de alta intensidade, estes músculos se contraem, aumentando a resistência à transmissão sonora de sons graves, havendo uma queda de aproximadamente 30 dB de intensidade devido a maior rigidez da cadeia ossicular. Desta forma, protegem a orelha interna e as células do órgão de Corti contra lesões. Os níveis de som normalmente devem ultrapassar 85 dB para causar uma contração reflexa destes músculos. Dependendo da frequência, esta atenuação pode chegar a 15-20 dB (Bess & Humes, 1998).

Orelha Interna (Figura 1)

Também denominado labirinto. É localizado na porção petrosa do osso temporal. Contém na sua parte anterior, a cóclea, responsável pela audição, e na sua porção posterior os canais semicirculares, responsáveis pelo equilíbrio.

A figura 2 fornece uma visão sagital do sistema coclear. A cóclea é um sistema de três tubos enrolados em torno de um eixo central chamado columela ou modíolo, ao redor do qual dão duas voltas e meia. Para melhor entender a fisiologia coclear, deve-se imaginar a cóclea desenrolada. Os três tubos têm disposição paralela e são denominados, de cima para baixo: rampas (escalas) vestibular, média ou coclear e timpânica. A base da cóclea que é mais alargada apresenta as 2 janelas, oval e redonda.

A rampa vestibular se limita com a orelha média pela janela oval e encontra-se separada da escala média ou canal coclear através da membrana de Reissner (ou vestibular).

A rampa coclear está separada da rampa timpânica pela membrana basilar, onde, em toda a sua extensão, está situado o órgão de Corti, que contém as células ciliadas sensoriais.

A membrana basilar alarga-se da sua base (0,04 mm) até o ápice (0,4 mm), aumentando, portanto, sua massa. A rampa timpânica se limita com o ouvido médio pela janela redonda. As rampas vestibular e timpânica comunicam-se pelo helicotrema no ápice da cóclea. (Oliveira, 1993).

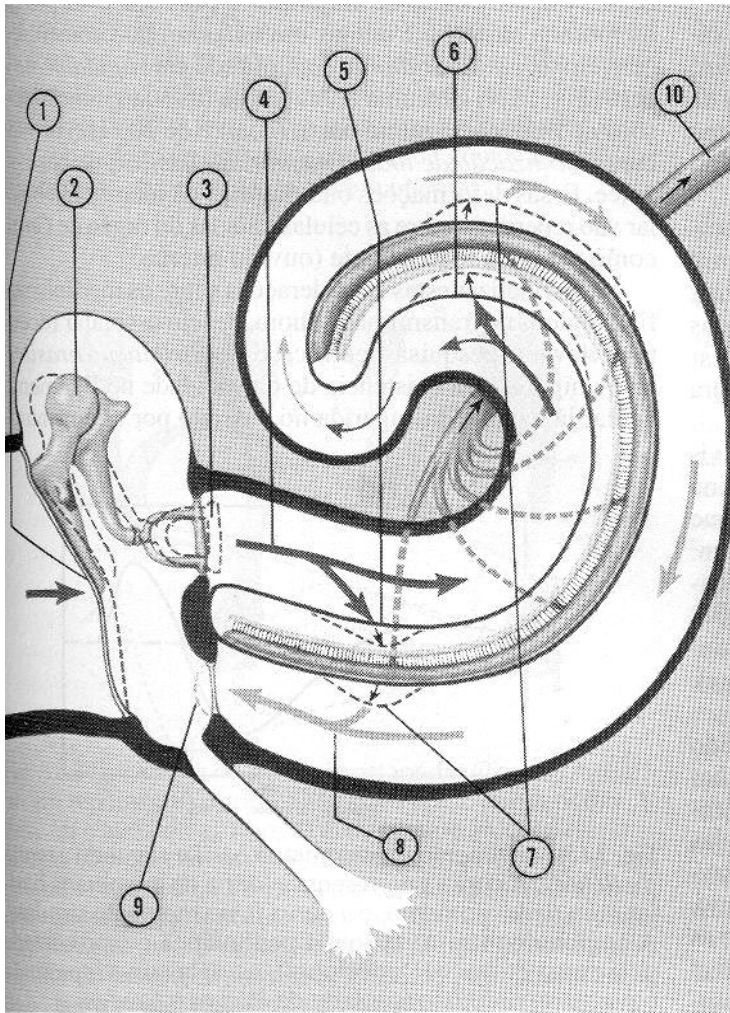


Fig.2 TRANSMISSÃO SONORA

1) Impulso das ondas sonoras sobre a membrana do tímpano; 2) ossículos vibrando como uma unidade; 3) mobilização do estribo, para dentro e para fora, na janela oval; 4) ondas sonoras progressivas perilinfáticas ao longo da rampa vestibular; 5) as ondas sonoras de alta frequência (agudas) atuam na base da cóclea; 6) as ondas sonoras de baixa frequência (graves) atuam no ápice da cóclea; 7) ondas sonoras transmitidas à endolinfa ao longo do ducto coclear, desde a rampa vestibular à rampa timpânica, atravessando o helicotrema no vértice da cóclea; 8) ondas sonoras perilinfáticas descendo a rampa timpânica; 9) impulso das ondas sonoras sobre a membrana da janela redonda, obrigando-a a uma mobilização para dentro e para fora; 10) após compressão do órgão de Corti, as células ciliadas são estimuladas, e impulsos nervosos são transmitidos ao nervo coclear.

(Fonte: Hungria, 2000)

Copiado de Clinical Simposia Ciba, volume 22, número 2, 1970

As cavidades do labirinto estão preenchidas por dois líquidos:

- Endolinfa: é um líquido incolor e se assemelha aos líquidos intracelulares (é rica em potássio e pobre em sódio, além de possuir proteína e glicose).

- Perilínfa: é um líquido claro, incolor, assemelha-se aos líquidos extracelulares (rico em sódio e pobre em potássio).

O canal coclear é preenchido pela endolinfa e as rampas vestibular e timpânica apresentam perilínfa.

A membrana tectória encontra-se sobre o órgão de Corti e em contato com as células ciliadas. Os cílios que se projetam para cima a partir das células ciliadas, ou tocam ou são incluídos na camada de gel da superfície da membrana tectória (Santos, 1999).

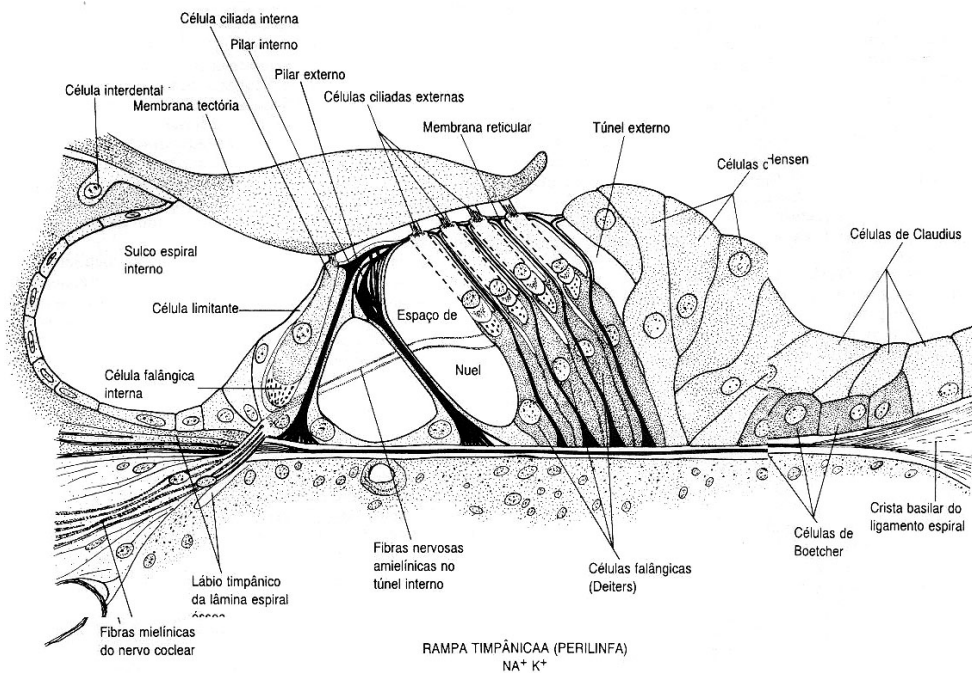


Fig.3 – Representação esquemática do órgão de Corti

(Fonte: Bloom apud Costa *et al.*, 1994).

Transmissão Sonora

O som atinge a orelha média através da orelha externa e o impacto das ondas sonoras na membrana de tímpano produz uma vibração em toda a sua superfície. Essas vibrações são transmitidas à cadeia tímpano-ossicular, provocando vibração do estribo. A

cadeia ossicular estabelece um elo que transmite a vibração acústica desde a membrana do tímpano até a base do estribo, no contorno da janela oval (Hungria, 2000).

A orelha média, na realidade, representa uma solução evolutiva para a adaptação ao meio aéreo. Isso ocorre porque o som se propaga de um meio como o ar, que tem uma impedância própria, para um meio líquido (orelha interna), com impedância diferente, e aí as vibrações sonoras originadas no meio atmosférico são refletidas, perdendo grande parte da sua energia. Quando, no entanto, o som se origina e propaga no próprio meio líquido, toda a energia sonora é transmitida aos líquidos do ouvido interno e é praticamente toda aproveitada, sem perdas.

Verificamos que a orelha média desempenha o papel de um verdadeiro “transformador de energia”, transformando as vibrações sonoras aéreas de grande amplitude e pouca força em vibrações sonoras líquidas de pequena amplitude e grande força, de modo que elas penetrem no meio líquido (ouvido interno) já compensadas pela perda natural de sua energia.

Como visto, o sistema tímpano-ossicular é formado pela membrana timpânica, martelo, bigorna e estribo, de tal modo interligadas que transmitem as vibrações da membrana timpânica à janela oval e à perilínfa da rampa vestibular: é a transmissão aérea.

Este efeito transformador de energia do sistema tímpano-ossicular se dá de 2 formas:

- 1) Efeito Alavanca

O martelo e a bigorna atuam conjuntamente, constituindo um sistema de alavanca que multiplica a pressão sonora que chega a janela oval.

2) Mecanismo Hidráulico

A diferença entre a superfície da membrana timpânica (55 mm^2) e a platina do estribo ($3,2 \text{ mm}^2$) é de cerca de 17 vezes. Isto provoca uma multiplicação da pressão sonora que chega à janela oval aumentada em 17 vezes, o que equivale à razão das superfícies entre as duas membranas.

O efeito hidráulico e de alavanca, conjuntamente, aumentam a pressão sonora em 22 vezes, permitindo assim que toda a energia sonora que chega à membrana timpânica atinja a base do estribo, perilinfa e órgão de Corti. Uma alteração nesse efeito transformador, por perfuração da membrana timpânica ou alterações da cadeia ossicular, provocará uma perda auditiva.

Através destes dois mecanismos, há um acentuado predomínio da pressão acústica das ondas sonoras que chegam à janela oval em relação às que atingem a janela redonda. O movimento do estribo para dentro e para fora da janela oval determina a transmissão da vibração pela perilinfa e esta se move em direção à rampa timpânica e rampa coclear, variando a pressão na janela redonda (janela de decompressão). Além disso, as ondas sonoras alcançam as janelas labirínticas em oposição de fase: fase de compressão na janela oval e fase de rarefação na janela redonda. Esta diferença de pressão acústica e de fase entre as ondas sonoras que atingem as 2 janelas é indispensável para que se verifiquem mobilização da perilinfa e conseqüente compressão da membrana basilar, onde repousa o órgão de Corti. Neste, as características do som (frequência e intensidade) são codificadas e enviadas, sob a forma de mensagem neuroquímica, através das vias auditivas centrais, ao córtex cerebral, que as organiza em nível de consciência.

A repetição intermitente e sucessiva desses deslocamentos acarreta formação de ondas progressivas ou de propagação ou viajantes.

Características da Membrana Basilar

Como visto, o som, que é transmitido pelo sistema tímpano-ossicular, provoca vibrações do estribo. O movimento do estribo para dentro e para fora determina a transmissão da vibração pela perilinfa e esta se move em direção à rampa timpânica e canal coclear, variando a pressão na janela redonda (janela de compressão).

Durante a transmissão das vibrações pela perilinfa, ocorrem deslocamentos simultâneos das membranas do canal coclear, da membrana de Reissner e da basilar que vão propagar-se, no sentido do helicotrema, até certa extensão dela, dependendo da frequência sonora.

Como a membrana basilar é mais estreita na base junto ao estribo e vai se alargando no sentido do ápice da cóclea, suas características físicas como elasticidade, rigidez e massa se alteram ao longo da membrana. Daí a vibração maior ou menor da membrana ao longo do seu comprimento.

A onda propagada, “viajante”, começa na extremidade basal da membrana basilar (junto ao estribo) e se dirige ao ápice. Esta onda apresenta ponto de deflexão máxima que corresponde à porção da membrana basilar que tem frequência ressonante natural para a frequência sonora correspondente. Nesse ponto, a membrana vibra com facilidade e a energia sonora se dissipa e termina (Figura 4).

Para cada frequência sonora, esse máximo ocorre em áreas diferentes da membrana basilar. Quanto maior a frequência, mais próxima do estribo. Quanto menor a frequência,

mais próxima do helicotrema. Assim, um som agudo provoca uma onda que viaja por uma distância muito pequena na membrana basilar antes de alcançar sua oscilação máxima e desaparecer. Com o som de frequência média, a onda viaja metade da distância antes de desaparecer. Com o som grave, a onda viaja ao longo de toda a membrana basilar até alcançar a deflexão máxima próximo ao helicotrema. A existência de locais de oscilações máximas posiciona cada frequência sonora em uma área determinada da membrana basilar.

Portanto, as altas frequências relacionam-se às espiras mais basais, enquanto as baixas frequências às espiras mais apicais.

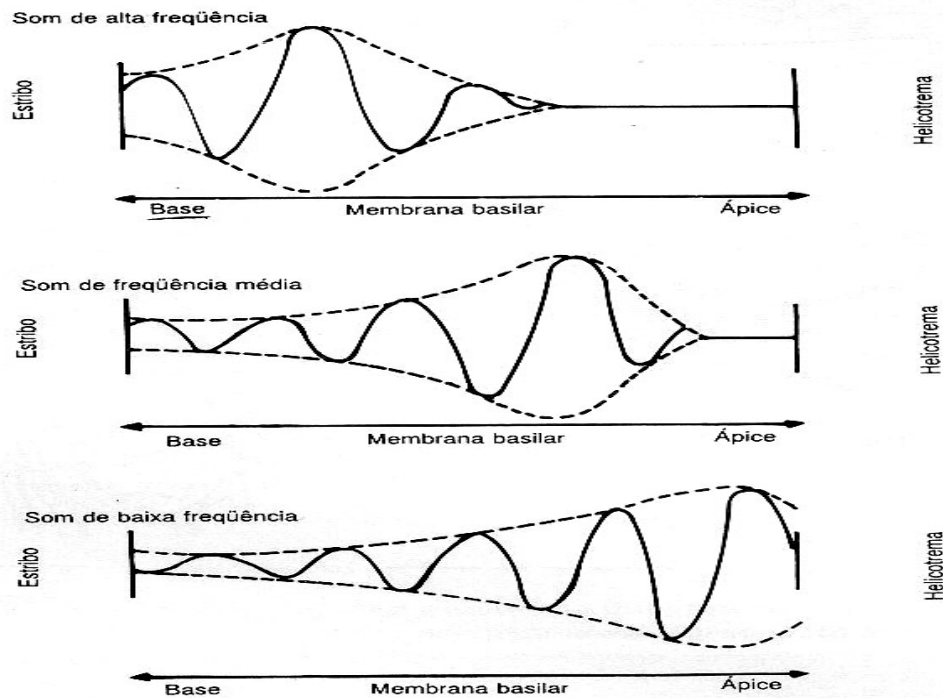


Fig. 4 - Propagação da onda viajante na membrana basilar.

(Fonte: Costa *et al.*, 1994).

Nesta área, as células sensoriais são mais excitadas. Assim, cada frequência provoca excitação máxima em células sensoriais diferentes, de áreas diferentes, que informam

regiões Corticais diferentes, ocorrendo então a discriminação da frequência sonora (Oliveira, 1997).

Órgão de Corti

É a estrutura receptora auditiva, formada por células de sustentação e células receptoras secundárias ciliadas (estereocílios). No órgão de Corti existem dois sistemas de células ciliadas: o sistema de células ciliadas externas (CCE) e o sistema de células ciliadas internas (CCI).

As células ciliadas externas são em número de 10.000 a 14.000, tem a forma cilíndrica e estão dispostas em três fileiras ao longo das espiras cocleares. São menores na base da cóclea e maiores no ápice. Estão sobre a membrana basilar e fortemente ligadas a ela. São banhadas pela endolinfa no pólo ciliar e pela perilinfa nas partes laterais. São envolvidas parcialmente pelas células de sustentação, ficando espaços (de Nuel) entre elas, o que permite a movimentação das mesmas. No pólo basal há ligação entre as CCE com as células de suporte de Deiters.

Cada célula apresenta dezenas de cílios em três fileiras, mantendo uma disposição padrão semelhante à letra W. Os cílios das três fileiras são de alturas diferentes: os mais internos são os mais curtos, os mais externos são os mais longos e implantados na membrana tectorial.

Recentemente foi demonstrada a presença de proteínas contráteis nas células ciliadas externas, como actina, miosina e tropomiosina.

Existe ainda um sistema de cisternas laminadas, que é constituído por um conjunto de sacos ou vesículas membranosas, achatados, adjacentes á membrana plasmática lateral.

Este complexo praticamente só existe nas células ciliadas externas ao longo de todo o comprimento destas células, entre a placa cuticular do pólo superior e o núcleo no pólo inferior. Este sistema pode ajudar a manter a forma da célula. O complexo sistema de cisternas laminadas pode manter a necessária integridade estrutural destas células, constituindo a força elástica deste complexo (Oliveira, 1993; Oliveira, 1997).

Nos últimos 20 anos os conceitos sobre fisiologia coclear de modificaram fundamentalmente com a descoberta de que as células ciliadas externas possuem uma capacidade especial de contração. Esta resposta eferente parece ser a responsável pela habilidade da cóclea gerar sons.

Durante muito tempo admitiu-se que a membrana basilar vibrava passivamente com a vibração mecânica dos líquidos cocleares.

Verificou-se que as células ciliadas externas não têm capacidade de atuar como receptor coclear, não codificando a mensagem sonora. Porém têm capacidade de dois tipos de contração, rápida e lenta. Estas células, devido à energia mecânica liberada na contração rápida, seriam as responsáveis pelas otoemissões acústicas.

As células ciliadas externas tornam a cóclea um verdadeiro amplificador mecânico que permite o aumento de até 50 dB na intensidade de um estímulo. Isso porque provoca aumento na amplitude da vibração da membrana basilar, permitindo aumento da estimulação das células ciliadas internas, cujos estereocílios não se encontram normalmente em contato com a membrana tectória.

Essas células apresentam canais catiônicos, especialmente no nível dos estereocílios (que são células receptoras secundárias ciliadas), na porção apical destes, que são abertos

por ocasião da vibração da membrana basilar, quando os cílios são inclinados ao contatar a membrana tectória. Desse modo, haveria entrada de potássio nos canais catiônicos, que provocariam a despolarização da célula com conseqüente formação de potenciais elétricos receptores. O fechamento dos canais estaria relacionado aos íons cálcio que poderiam entrar nas células por canais de cálcio.

Existem aproximadamente 3500 células ciliadas internas, as quais estão dispostas em uma só fileira sobre a membrana basilar. Encontram-se bem presas às células suportes, não ficando espaços livres ao seu redor e somente são banhados pela endolinfa no pólo ciliar. Os cílios destas células não alcançam a membrana tectória.

As células ciliadas internas são transdutores sensoriais, os verdadeiros receptores da mensagem sonora, produzindo codificação em mensagem elétrica, que seria enviada pelas vias nervosas aos centros auditivos do lobo temporal.

A base da acurada discriminação de freqüências é a excitação seletiva de células ciliadas internas.

95% das fibras aferentes do nervo auditivo fazem sinapse com as CCI, ao passo que 5% fazem com as CCE. Por outro lado, as CCE recebem uma quantidade maior de fibras eferentes. Isto sugere uma função diferenciada no processo de transmissão do estímulo sonoro. Supõe-se que as CCI desempenhem uma função sensorial transmitindo informações sobre o estímulo auditivo ao sistema nervoso central, enquanto as CCE desempenhariam uma função motora, alterando o padrão de movimentação das membranas basilar e tectória (Santos, 1999).

O potencial de repouso endococlear corresponde à diferença de potencial existente entre a endolinfa e a perilinfa e é de valor de + 80mV, com positividade na parte interna do canal coclear e negatividade na rampa vestibular. Esta diferença de potencial elétrico torna a sensibilidade das células ciliadas muito grandes, capaz de despolarizar sua membrana com pequenos deslocamentos ciliares. Acredita-se que esse potencial seja gerado pela difusão de potássio da estria vascular para o canal coclear (Oliveira, 1997).

O processo de transdução poderia ser resumido do seguinte modo:

- a) O som determinaria a oscilação da membrana basilar, o que ocasionaria o deslocamento da membrana tectória, com padrão diferente da membrana basilar;
- b) Estes deslocamentos das membranas basilar e tectorial determinam aparecimento de forças tangenciais sobre os cílios das células ciliadas externas, provocando inclinação deles. Esta inclinação dos cílios determina abertura dos canais de potássio com conseqüente entrada de potássio na célula, levando à despolarização;
- c) Após a formação de potenciais nas células ciliadas externas, estas se contraem em fase com a frequência do som que provocou o estímulo (contrações rápidas). Estas contrações, amplificando as vibrações da membrana basilar e tectorial, permitem a estimulação dos cílios mais longos das células ciliadas internas, que normalmente não alcançam a membrana tectória. A inclinação e estimulação dos cílios determinam a despolarização das células ciliadas internas, com formação de potenciais receptores pela entrada de potássio pelos canais iônicos dos cílios. Em seguida há liberação de neurotransmissores e a formação de uma mensagem sonora, codificada pela célula ciliada interna na forma de impulsos elétricos,

encaminhada às áreas auditivas centrais (Fig.5) (Oliveira, 1993; Oliveira, 1997).

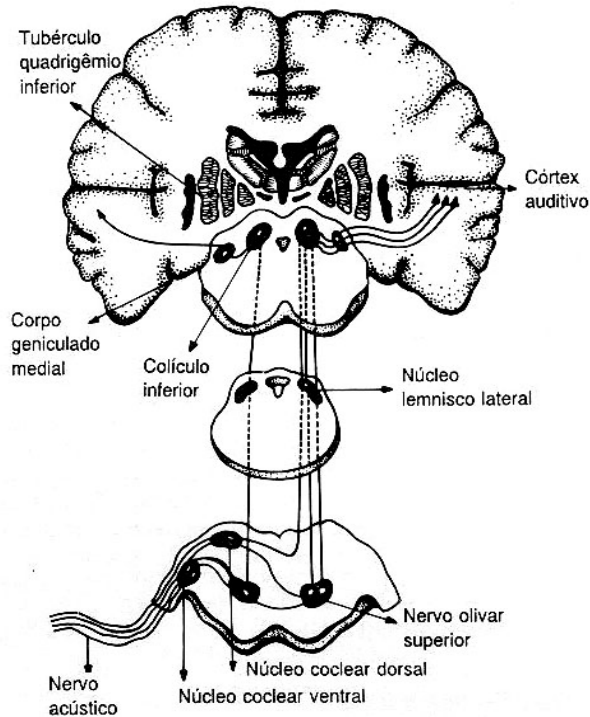


Fig. 5 - Vias auditivas.
(Fonte: Costa, Cruz & Oliveira, 1994).

4.1 Som, frequência e pressão sonora

O som é o resultado da transmissão de energia vibratória transmitida por ondas de pressão no ar ou outro meio que o propague [sólido, líquido, gasoso (ar) ou na luz]. Para nós o que interessa é a propagação no ar, pois é o meio ao qual estamos naturalmente expostos (Munhoz et al., 2000).

A frequência sonora se expressa em ciclo por segundo (c/s) ou Hertz ($\text{Hz} = 1\text{c/s}$). Caracteriza a altura de um som, definindo-o como agudo, médio ou grave. A frequência é inversamente proporcional ao comprimento de onda do som.

O chamado tom puro que se utiliza em audiometria apresenta uma única frequência.

No ambiente de trabalho a maioria dos sons contém um número infinito de componentes de frequência. No entanto, somente a faixa de frequência compreendida entre 20 e 20.000Hz (ou ciclos por segundo) é capaz de sensibilizar a orelha humana. Acima de 20.000Hz encontram-se os ultra-sons e, abaixo de 20 Hz, os infra-sons, não sendo apreendidos pela orelha humana (Silva, 2003).

A área de audição que compreende toda essa faixa de frequências (20 a 20 000 Hz) situa-se entre um limiar (mínimo) de audibilidade e um limiar (máximo) de desconforto. Chama-se a essa faixa de campo auditivo ou campo dinâmico.

Normalmente a faixa de pressões sonoras que são de importância para a orelha humana varia desde o limiar de $2 \times 10^{-5} \text{ N/m}^2$ até 200 N/m^2 (Newton / m^2), considerada a região de lesão imediata. Como pode ser verificada, esta faixa é bastante ampla, compreendendo um número expressivo de valores. Estas escalas enormes podem ser comprimidas se forem expressas em termos de logaritmos das relações. Esta relação logarítmica é definida como Bel, mas é empregada a unidade que representa um décimo dela, que é mais conveniente, chamada decibel, designada como dB (Silva, 2003).

O limiar auditivo corresponde à mínima quantidade de energia sonora que um indivíduo é capaz de perceber. Entretanto, ele varia em função da frequência: a orelha humana é mais sensível às frequências médias do espectro sonoro (500 a 3000 Hz) e mais resistente às frequências mais extremas. Compreendida as diferenças entre as frequências, foi preciso determinar um nível mínimo referencial de audição para cada frequência, preferencialmente seguindo-se ao mesmo sistema de referência de unidades, o decibel

(dB)¹. No caso da avaliação da audição humana, definiu-se o que vem a ser o zero audiométrico a partir de estudo em um grupo de indivíduos jovens, otologicamente normais, com idades entre 18 e 25 anos. Dessa forma os audiômetros foram calibrados de acordo com o “0 dB audiométrico” dos ouvintes normais e que corresponde à pressão de $2 \times 10^{-5} \text{ N / m}^2$ (Russo 1997). Portanto corresponde à média dos limiares de audição de indivíduos normais e não à “ausência de som”. Indivíduos cujos limiares encontram-se em -10 dB, por exemplo, representam aqueles com limiares acima da média. Há diferenças, entretanto, entre as referências de estudo audiométrico e as mensurações de sons ambientais. Para as primeiras, utiliza-se o dB NA (decibel nível de audição). Os sons ambientais são mensurados através do decibel nível de pressão sonora (dB NPS) (Costa & Silva, 2002). O medidor registra de forma direta o NPS de um fenômeno acústico. Os medidores são dotados de filtros de ponderação para frequências e circuitos de resposta. Os filtros são utilizados para aproximarem a medição das características perceptíveis do ouvido humano.

Existem quatro tipos de medidores de NPS: A, B, C e D.

Normalmente utiliza-se o filtro A, que tenta aproximar a sensibilidade para a da orelha humana e é expresso em dB (A).

Em alguns casos específicos, como medição de ruído de impacto, é utilizada a curva de compensação C (Nepomuceno, 1997).

4.2 Ruído

¹ De acordo com a ISO (International Standards Organization) o plural das unidades que utilizam nomes de cientistas se obtém exclusivamente acrescentando um “s”. Assim, a forma correta do plural de decibel é decibels (dB) (Munhoz et al., 2000).

Originário do termo latino *rugitu*, que significa estrondo, o ruído é constituído por várias ondas sonoras com relação de amplitude e fase distribuídas anarquicamente, provocando uma sensação desagradável, diferente da música (Cubas de Almeida, 1992).

Tipos de Ruído:

Os ruídos podem ser classificados segundo a variação de seu nível de intensidade com o tempo em:

- 1) Contínuo: ruído com variações de níveis desprezíveis (até + ou - 3 dB) durante o período de observação.
- 2) Intermitente: ruído cujo nível varia continuamente de um valor apreciável (superior a 3 dB) durante o período de observação.
- 3) Ruído de impacto ou impulso: aquele que se apresenta em picos de energia acústica de duração inferior a um segundo. O ruído de impacto está associado a explosões e é considerado um dos tipos de ruído mais nocivos à audição. Quando duas superfícies batem uma na outra temos o ruído de impacto, como o produzido no ato de forjar ferro, martelar (Russo, 1997).

Avaliação da Exposição Ocupacional ao Ruído

A relação entre o nível de ruído e a duração da exposição a este ruído corresponde ao fator de conversão ou fator de dobra de tempo. Este fator expressa o aumento em dB (A) que leva a duplicação do risco de lesão auditiva para um determinado tempo de exposição (Santos, 1999).

Os fatores de conversão mais utilizados incorporam 3 dB ou 5 dB, pelo dobro ou pela metade do tempo de exposição (Nepomuceno, 1997). O fator de dobra 3 dB é o método mais defendido pela comunidade científica. É conhecido como a hipótese de igual energia, baseando-se na premissa de que quantidades iguais de energia produzem as mesmas quantidades de perda auditiva, independentemente de como essa energia se distribui no tempo (NIOSH, 1998). O fator de dobra 5 dB, também chamado regra OSHA, parece ser menos protetor do que a regra de 3 dB. O fator de conversão 5 dB leva em consideração as interrupções a exposição ao ruído e que alguma recuperação da MTL ocorreria durante esses intervalos. Ele incorpora 5 dB pelo dobro ou metade do tempo da exposição. Neste caso, uma exposição de 85 dB (A) por 8 horas seria equivalente a uma exposição de 90 dB (A) por 4 horas (para melhor compreensão ver ANEXO II).

Em estudo comparando os critérios de monitorização do ruído do NIOSH e da OSHA, Sriwattanatamma & Breyse (2000), avaliaram 61 trabalhadores expostos a ruído de uma indústria nos EUA. Existem duas principais diferenças entre os critérios de monitorização do ruído do NIOSH e da OSHA: nível de exposição permitido: 85 x 90 dBA e fator de conversão: 5 x 3 dB. A exposição ao ruído baseada no critério do NIOSH obteve uma média de 85,8 dB enquanto aquele de acordo com os critérios da OSHA obtiveram 79,2 dB. A dose de ruído baseada nos critérios do NIOSH (3 dB fator de conversão) encontrava-se na média, 6,6 dBA acima das aferições realizadas de acordo com a OSHA (5dB), com uma diferença significativa. Baseado nos critérios do NIOSH, cerca de 69% dos trabalhadores deste estudo deveriam estar incluídos no programa de conservação auditiva enquanto somente 22 % estariam incluídos de acordo com os critérios da OSHA.

Os resultados deste estudo indicam que caso os critérios do NIOSH fossem adotados como um padrão OSHA, haveria um aumento substancial no número de trabalhadores incluídos nos programas de conservação auditiva.

Outro estudo, realizado pela Universidade de Washington, avaliando trabalhadores da construção civil também comparou a utilização do fator de dobra de 5 dB e 3 dB. Verificou, com a utilização do fator 5 dB, 13% de indivíduos expostos acima de 90 dBA e 40 % acima de 85 dBA. Utilizando-se o fator 3-dB, 45% encontravam-se expostos acima de 90 dBA e 80 % acima de 85 dBA (Neitzel et al., 1999).

O fator de dobra 3 dB é também recomendado pela ACGIH, Agência de Proteção Ambiental dos EUA (EPA), ISO (International Standard Organization), NIOSH e Forças Armadas dos EUA, sendo também utilizado em diversos países, como Canadá, Austrália, União Européia, entre outros (NIOSH, 1998).

Acredita-se que, atualmente, somente a sociedade civil dos EUA e o Brasil utilizam o fator de dobra 5 dB. Talvez a não adoção até o momento, do fator de dobra de 3 dB pela OSHA, possa ser justificado pelo enorme impacto econômico que esta medida certamente causaria.

Vale ressaltar que a escala de intensidade sonora em decibel é logarítmica, ou seja, a pressão sonora aumenta exponencialmente. Por esta razão é inaceitável que se utilizem cálculos lineares (Anexo II).

5 - PERDA AUDITIVA INDUZIDA PELO RUÍDO

Apesar da grande relação entre o avanço tecnológico e o aumento dos níveis de ruído, a surdez ocupacional não pode ser considerada uma doença contemporânea. Em 720

a.C., os habitantes de uma aldeia chamada Sibarís, próxima à atual cidade italiana de Corigliano, colocavam seus artesãos, forjadores de bronze, afastados do perímetro urbano para evitar que o barulho incomodasse o restante da comunidade; com isto instituíram o que hoje conhecemos como distrito industrial, que se situa preferencialmente afastado do perímetro urbano (Nudelmann *et al.*, 1997).

O Imperador Júlio César, no século I a.C., proibiu que carroças circulassem a noite pelas ruas de Roma, para que o barulho não perturbasse o sono noturno (Lasmar *et al.*, 1983b).

Plínio, O Velho, 23 dC, em seu livro “Naturalis história” descreve a surdez em moradores próximos às cataratas do Rio Nilo e esta parece ser a primeira associação entre ruído e perda auditiva (Ward, 1979).

Mais recentemente, no século XVI, foi criada a 1ª lei relacionada ao ruído. A Rainha Elizabeth I proibiu que as mulheres apanhassem de seus maridos após as 22 horas, para que os gritos não perturbassem o sono dos vizinhos (Falk, 1972).

No final do século XVII, Bernardino Ramazzini, conhecido como o Pai da Medicina do Trabalho, autor do livro “*De morbis artificum diatriba*”, um relato a respeito das doenças dos trabalhadores, descreve a surdez dos bronzistas (Ramazzini, 1971): “*Esses operários existem em todas as cidades e, em Veneza, se agrupam em um só bairro para, durante o dia inteiro, martelarem o bronze, a fim de dar-lhe maleabilidade e fabricar depois com ele, vasilhas de diversos tipos, com isso causando tal ruído que os operários que ali tem suas tavernas e seus domicílios fogem todos de um lugar tão incômodo. O contínuo ruído danifica o ouvido, e depois toda a cabeça; tornando-se um pouco surdos e,*

se envelhecem no mister, ficam completamente surdos, porque o tímpano do ouvido perde sua tensão natural com a incessante percussão que repercute...”

Não parece haver dúvida, entretanto, de que com a Revolução Industrial, ocorrida no século XVIII, o número de pessoas portadoras da surdez ocupacional aumentou consideravelmente (NIOSH, 1998).

Com o avanço tecnológico, estas máquinas tornaram-se ainda mais barulhentas, assumindo um duplo papel: de auxiliares do trabalho humano a causadoras de doenças e acidentes, por vezes fatais (Cubas de Almeida, 1992).

Por volta de 1830, Fosbroke, na Inglaterra, descreveu a perda auditiva em ferreiros e, 30 anos depois, Weber fez seu primeiro registro sobre perda auditiva em caldeireiros e ferroviários (Glorig, 1980).

A resolução de número 32, publicada em 19 de Julho de 1867, na cidade de São Paulo, proibia o “chio de carros de eixo móvel dentro dos limites da povoação”². O infrator, no caso o dono ou guia do referido carro, deveria pagar 2 mil réis, e o dobro no caso de reincidência. Com o advento da lei impedindo o ruído no centro da cidade foi assinado, em 14 de junho de 1912, o Ato 474, proibindo que os cocheiros estalasse os chicotes (Stiel *apud* Barbosa, 2001).

² Carro de eixo móvel: o “carro de bois”, veículo vagaroso que tem seu eixo quadrado nas pontas, encaixado nas rodas, virando junto com estas. Se não estivesse bem engraxado, chiava barbaramente pelo atrito na junção com a carroceria do carro (Stiel, 1978 *apud* Barbosa, 2001).

Em 1937, Bunch apresentou estudo que provavelmente é o primeiro relato a incluir dados audiométricos relacionados à exposição ao ruído, apesar da audiometria ter sido introduzida por volta de 1932 (Glorig, 1980).

No Brasil, o primeiro trabalho publicado sobre PAIR parece ter sido o de Waldemir Salem, em 1938. Médico otorrinolaringologista do Quadro de Oficiais Médicos da Armada, servindo então na Aviação naval, avaliou 100 pilotos, da aviação militar ou civil, com mais de cinco anos de serviço ativo e concluiu: “Nada nos autoriza a crer na surdez profissional em aviação”.

Em 1942, surgiu um segundo estudo de Salem, onde as observações foram ampliadas para 258, porém sua conclusão permaneceu a mesma. Tanto o audiômetro Brenco quanto a cabine audiométrica teriam sido os primeiros de que se tem notícia neste país e provavelmente na América do Sul (Nuddelman *et al*, 1997).

Em 1946, é criado, nos EUA, o Subcomitê de ruído na indústria, vinculado à Academia Americana de Oftalmologia e Otolaringologia, com o intuito de estudar o ruído e sua relação com a perda auditiva (Glorig, 1980).

Em 1948, foi concedida a primeira indenização a um trabalhador americano, metalúrgico aposentado, em decorrência da PAIR (Ward, 1979).

5.1 Efeitos do ruído sobre a audição

Os efeitos do ruído sobre a audição podem variar desde uma alteração passageira até a perda irreversível da mesma. Estas podem ser divididas em 3 categorias (Melnick, 1999):

- Mudança temporária no limiar (MTL)

- Trauma acústico
- Mudança permanente no limiar (MPL)

Mudança Temporária no Limiar

Ocorre depois de exposição a ruído intenso, por um curto período de tempo, e tende a regredir espontaneamente em minutos ou semanas, após repouso auditivo.

Um dos mais importantes estudos experimentais sobre mudança temporária no limiar (MTL) em humanos foi realizado por Davis *et al em* 1950 (*apud* Schuknecht, 1976). Expuseram 10 voluntários a tom puro de 110 a 130 dB de intensidade, por períodos de 1 a 64 minutos e, conseqüentemente, observaram MTL.

Ocorrem alterações discretas nas células ciliadas, edema das terminações nervosas auditivas, alterações vasculares, exaustão metabólica, modificações químicas intracelulares. Na maior parte das vezes, as alterações são reversíveis, havendo recuperação do limiar mesmo com a presença de células lesadas (Oliveira, 2000).

Desde 1998, o NIOSH vem recomendando que a avaliação auditiva seja realizada após o final da jornada de trabalho, ou seja, sem repouso auditivo. Isto tem como objetivo identificar os trabalhadores que não estão efetivamente protegidos. Caso este trabalhador apresente uma mudança temporária no limiar igual ou superior a 10 dB, comparando-se com o exame anual, ele deve ser submetido a re-teste, após repouso auditivo, para que então se confirme a mudança temporária no limiar ou se a perda auditiva permanente encontra-se devidamente instalada.

Trauma acústico

Segundo Glorig (1980), o termo deve ficar restrito à perda auditiva de instalação súbita, provocada por um som de alta intensidade, como no caso de uma explosão. Afeta frequências agudas, porém também pode levar a lesão em baixas frequências.

No caso do trauma acústico, as mudanças no audiograma podem ser observadas por um período de 6 meses a 1 ano, até que este se estabilize, evoluindo de forma regressiva ou progressivamente (Glorig, 1980).

A energia acústica pode distender os delicados tecidos da orelha interna, com rompimento e laceração desses tecidos (Oliveira, 2001). As lesões atingem maior grau na espira basal, havendo perda completa das células ciliadas externas e lesões nas células suportes. Nas espiras superiores o grau de lesão é menor.

Em alguns casos pode acontecer ruptura da membrana timpânica o que levará a uma configuração audiométrica com características diferentes de uma típica perda auditiva induzida pelo ruído, pois poderá apresentar um componente condutivo (Glorig, 1980).

Portanto, a perda auditiva pode ser uni ou bilateral, puramente sensorineural ou mista, dependendo da fonte do trauma (Rapoport & Almeida, 2002).

Albernaz & Covell (1962) expuseram cobaias a 140 dB SPL, provocando um trauma acústico. Os ossos temporais destes animais foram examinados e comparados com os do grupo controle. Observou-se ruptura da membrana de Reissner, perda celular nas porções basais e ruptura da membrana tectória. Neste tipo de patologia as lesões são predominantemente de natureza mecânica.

Mudança permanente no limiar

Representa a tradução audiométrica da lesão coclear irreversível.

Resulta da exposição contínua, diária, a níveis de pressão sonora elevados. Sua instalação se dá de forma lenta e gradativa e sua lesão é irreversível.

Em 1890, Habermann fez a primeira correlação clínico-patológica entre perda auditiva pela exposição ao ruído e a destruição da cóclea. Estudando ossos temporais de um trabalhador de metal surdo que foi morto por um trem que ele não escutou, Habermann correlacionou a perda auditiva a mudanças patológicas no órgão de Corti. As mudanças consistiam em perda de células ciliadas, neurônios, células do órgão de Corti, mais pronunciadas na espira basal (*apud* Falk, 1972).

Lim & Melnick (1971) expuseram cobaias a sons de alta intensidade e observaram, através de microscopia eletrônica, uma seqüência de eventos cocleares caracterizados por formação de vesículas na superfície das células ciliadas, vacuolização do retículo endoplasmático, acúmulo de grânulos lisossomiais na região subcuticular e eventual ruptura e lise da célula. A estimulação acústica moderada aumenta a atividade metabólica endococlear, podendo levar à exaustão das reservas enzimáticas e de glicogênio, diminuição da tensão de oxigênio e dos níveis energéticos intracelulares, com conseqüentes alterações reversíveis das organelas intracelulares e terminações nervosas. A manifestação funcional é a fadiga auditiva ou mudança temporária no limiar (MTL). À medida que essa estimulação se torna constante e mais intensa, as alterações tornam-se irreversíveis, com instalação da mudança permanente no limiar (MPL), lesão esta, irreversível.

As alterações específicas das células ciliadas indicam aumento do metabolismo e exaustão metabólica (alterações nas mitocôndrias, edema, presença de vacúolos no citoplasma das células ciliadas, desintegração celular). O número de células ciliadas

ausentes é maior na terceira fileira de células ciliadas externas e as células ciliadas internas costumam faltar ocasionalmente (Oliveira, 2001).

Segundo o “American College of Occupational Medicine, Noise and Hearing Conservation Comitee” (1989), a PAIR apresenta como principais características:

- 1) Ser sempre neurossensorial, afetando as células ciliadas do ouvido interno;
- 2) Ser quase sempre bilateral; os audiogramas são geralmente similares bilateralmente;
- 3) Em geral nunca produz perda auditiva profunda; geralmente não ultrapassa 40 dB nas frequências baixas e 75 dB nas altas frequências;
- 4) A partir do momento que a exposição ao ruído é interrompida, não se observa progressão da Perda Auditiva como resultado da exposição ao ruído;
- 5) PAIR prévia não torna o ouvido mais sensível a futuras exposições ao ruído. A medida que o limiar auditivo aumenta, a taxa de perda diminui;
- 6) O dano inicial no ouvido interno reflete uma perda em 3.000, 4.000 e 6000 Hz. Sempre existe uma perda maior nestas faixas do que em 500, 1.000 e 2.000 Hz. O maior dano geralmente ocorre em 4.000 Hz. As frequências mais altas e mais baixas levam mais tempo para serem afetadas do que a faixa entre 3.000 e 6.000 Hz;
- 7) Exposição continuada ao ruído ao longo de anos é mais lesiva do que exposição descontinuada ao ruído, o que permite ao ouvido períodos de descanso.

De acordo com a Portaria 19, “*entende-se por perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados as alterações dos limiares auditivos do tipo sensorineural,*

decorrente da exposição ocupacional sistemática a níveis de pressão sonora elevados. Tem como principais características a irreversibilidade e a progressão gradual com o tempo de exposição ao risco. A sua história natural mostra, inicialmente, o acometimento dos limiares auditivos em uma ou mais frequências da faixa de 3 a 6 KHz. As frequências mais altas e mais baixas poderão levar mais tempo para serem afetadas. Uma vez cessada a exposição, não haverá progressão da redução auditiva" (Brasil, 1998a).

Ainda de acordo com esta portaria, são considerados dentro dos limites da normalidade os audiogramas cujos limiares auditivos forem menores ou iguais a 25 dBNA (nível de audição).

A perda auditiva é somente um dos efeitos negativos da exposição crônica ao ruído. O zumbido costuma estar presente em aproximadamente 30 % das PAIR (Attias & Bresloff, 1999). O zumbido, além de extremamente freqüente na PAIR, é também valorizado em alguns países e utilizado como um critério para indenizações, como observado na Inglaterra e Canadá (Giustina, 2001).

O recrutamento seria outro sintoma associado a esta perda auditiva, que se manifesta como um desconforto frente a sons de alta intensidade. Ele é característico das doenças cocleares, pela redução do campo dinâmico de audição (Lasmar, 1997). Como já descrito, o ouvido normal funciona numa faixa de audição que se estende desde um limiar mínimo - de audibilidade, até um limiar máximo – de desconforto. Esta faixa se chama campo dinâmico. No caso de pacientes recrutantes, eles apresentam um limiar de

desconforto menor e, em decorrência da perda auditiva, um limiar auditivo maior, reduzindo seu campo dinâmico de audição (Costa *et al*, 2003).

Inicialmente, os portadores de PAIR não costumam queixar-se de perda auditiva. Mais frequentemente, eles se queixam de dificuldades para entender a fala, em ambientes ruidosos. À medida que esta lesão auditiva avança em direção às frequências mais baixas, o paciente sente dificuldade na discriminação auditiva de palavras, resultando em um isolamento do indivíduo. Este passa a apresentar dificuldades nas interações familiares, no trabalho e no lazer (Seligman, 1997).

Portanto, quando analisamos as conseqüências da perda auditiva ocupacional na vida diária do trabalhador, faz-se necessário levar em consideração a interferência na sua vida profissional, social e familiar. Este prejuízo afeta não somente o indivíduo, mas a sua família e todas as pessoas que com ele convivem em seu cotidiano (Lasmar, 1983b).

A perda auditiva progride mais rapidamente nos primeiros 5 a 7 anos de exposição. Após este período ela tende a progredir de forma mais lenta até os 15 anos, quando tende a se estabilizar (Glorig, 1980).

Como, em geral, a PAIR produz perdas equivalentes em ambas as orelhas, diferenças superiores a 20, 25 dB, devem ser encaradas com cautela (Glorig, 1980).

A notável tendência das lesões envolverem a região da cóclea correspondente a 8 a 10 mm da base, na metade do giro coclear, e da perda auditiva se concentrar em 4000 Hz no audiograma, é fato bem conhecido, apesar de ser objeto de muita conjectura (Schuknecht, 1976).

A maior vulnerabilidade da região pode estar relacionada a características de ressonância das orelhas externa e média. A maior parte das exposições a ruído ocupacional é considerada de banda larga, ou seja, possui um amplo espectro de frequências, e a ressonância do meato acústico externo situa-se ao redor de 3000 Hz, amplificando estes sinais de banda larga (Simpson, 2001). Em vários estudos experimentais, a perda auditiva é primeiro observada em $\frac{1}{2}$ oitava acima do centro da frequência do ruído. Estudos com vibração da membrana basilar mostram que a complacência da membrana acontece $\frac{1}{2}$ oitava acima da frequência estimulada. Como a maioria do ruído industrial tem espectro de frequência de faixa larga, o meato acústico externo o transforma numa frequência centrada em 3 KHz. Logo o entalhe característico em 4KHz seria resultado de mudança de $\frac{1}{2}$ oitava da ressonância fundamental do meato acústico externo, e não da fragilidade da região de 4 KHz da cóclea (Henderson & Hamernik, 1995).

Entretanto, esta característica audiométrica deve ser encarada com cautela, visto que inúmeros outros fatores, além do ruído, podem cursar com esta configuração audiométrica, tais como infecções virais, trauma craniano, surdez súbita, drogas ototóxicas, neurinoma do acústico, entre outras (Sataloff, 1980).

Para a instalação da PAIR, 3 fatores devem ser considerados:

- 1) Nível de pressão sonora ao qual o trabalhador encontra-se exposto;
- 2) Tempo de exposição a este nível de pressão sonora elevado: quantas horas por dia e há quantos anos este indivíduo encontra-se exposto;
- 3) Susceptibilidade individual.

Alguns indivíduos apresentam susceptibilidade maior para desenvolver uma perda auditiva quando expostos às mesmas condições de ruído: é o chamado “ouvido de cristal”. Da mesma forma, outros são capazes de encontrarem-se expostos a elevados níveis de pressão sonora durante toda a sua vida laboral sem desenvolver qualquer tipo de perda auditiva: “ouvido de pedra” (Costa *et al.*, 2003).

A grande variabilidade de susceptibilidade entre indivíduos expostos a níveis equivalentes de ruído, pelo mesmo período de tempo, representa uma das características das perdas auditivas induzidas pelo ruído.

Diferentes indivíduos podem ter respostas opostas à exposição. Essa variabilidade não depende exclusivamente das características físicas do som, mas de uma série de fatores endógenos e exógenos que podem afetar a audição e interagir com o ruído (Morata & Lemaster, 1995).

Esta maior sensibilidade ao desenvolvimento da perda auditiva parece estar relacionada a diversos fatores, como: exposição prévia ao ruído, idade, deficiência de magnésio e ferro na dieta, pigmentação da pele, uso de determinadas drogas, fumo, estímulo binaural (parece produzir menor MTL do que o monoaural), prematuridade, perdas monoaurais, exposição simultânea a ruído e vibrações entre outros (Ishii & Talbot, 1998; Oliveira, 1997; Thomas *et al.*, 1981; Ward, 1979).

Indivíduos expostos há muitos anos ao ruído seriam mais resistentes do que os jovens submetidos há pouco tempo de exposição.

Talvez a concentração de melanina na cóclea proporcione certa resistência, visto que indivíduos da raça negra são mais resistentes do que os brancos, de olhos azuis. Acredita-se que a melanina possa proteger a orelha interna contra o ruído através de um

mecanismo envolvendo a geração e neutralização de radicais livres (Humes, 1984; Quaranta *et al.*, 2001; Thomas *et al.*, 1981; Ward, 1979).

Depois do potássio, magnésio é o mais abundante cátion intracelular. A diminuição de magnésio extracelular pode afetar a concentração de íons intracelulares, principalmente cálcio e potássio, levando a um comprometimento do processo de despolarização das células ciliadas, processo este dependente da concentração de cálcio. Portanto, existe a possibilidade da perda auditiva aumentar frente à diminuição da concentração de magnésio extracelular, visto que o ruído intenso aumenta o consumo de energia que depende da concentração de magnésio e cálcio (Attias & Bresloff, 1999).

Ainda de acordo com o American College of Occupational Medicine, Noise and Hearing Conservation Comitee (1989), indivíduos portadores de perda auditiva do tipo condutivo seriam menos susceptíveis ao ruído. Entretanto, aqueles portadores de perda auditiva sensorioneural, porém sem ser de origem ocupacional, seriam considerados mais sensíveis e de alto risco para trabalhar em ambientes ruidosos. Já aqueles portadores de PAIR não seriam considerados mais sensíveis, apesar de se tratar também de uma perda sensorioneural.

Ultimamente tem sido muito estudados os fenômenos de otoproteções contra ruídos traumáticos denominados de condicionamento e resistência desenvolvidos pelas células ciliadas da cóclea. O condicionamento sonoro consiste na exposição do animal a um estímulo acústico contínuo, de baixo nível, não lesivo à audição. O fenômeno chamado de resistência (“toughening”) é provocado por exposição a estímulos acústicos interrompidos não lesivos. Estes estímulos não lesivos de baixa intensidade sonora, aplicados durante um longo tempo, previamente à exposição de ruído traumático do mesmo tipo, protegem as

cócleas de animais experimentais contra ruído traumático, diminuindo as alterações fisiológicas e as lesões das células sensoriais ciliadas da cóclea. As células ciliadas se modificariam pelos estímulos condicionantes e a proteção parece ser mediada por alterações restritas à cóclea (Oliveira, 2002).

“Viver num mundo sem som é como viver num mundo vazio” (Lasmar *et al.* 1983b-p. 3). Entretanto ninguém passa incólume pela experiência de conviver com tanto barulho.

6 - PERDA AUDITIVA INDUZIDA POR SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS

6.1 Ototoxicidade

No século XIX foi publicado que certas drogas como o quinino e o ácido salicílico poderiam produzir mudança temporária no limiar auditivo, bem como tonteiras e zumbidos (Johnson, 1993). Somente nos anos 40 (século XX), a ototoxicidade foi reconhecida como um verdadeiro problema, quando se verificou lesão permanente do órgão vestibular e coclear em vários pacientes tratados com estreptomicina, na época, tida como a descoberta da cura da tuberculose (Marlowe, 1978; Morata *et al.* 1995).

“Ototoxicoses são afecções iatrogênicas provocadas por drogas medicamentosas que alteram a orelha interna. Estas drogas podem afetar o sistema coclear ou sistema vestibular ou ambos, alterando duas funções importantes do organismo: a audição e o equilíbrio. Ocorre ototoxicose quando há perda auditiva sensorineural de mais de 25 dB em uma ou mais frequências de 250 a 8000 Hz e ou manifestações vestibulares como vertigem ou desequilíbrio” (Oliveira, 2002, p. 148).

Agente ototóxico é definido como substância, químico ou droga que causa dano funcional ou lesão celular na orelha interna, especialmente em nível da cóclea e/ou canais semicirculares e VIII par craniano. Portanto, envolve um grupo muito mais abrangente do que somente afecções iatrogênicas. Já os agentes neurotóxicos alteram a função vestibular e/ou auditiva agindo primariamente nas vias auditivas centrais e sistema nervoso central (Johnson, 1993).

Diversos grupos farmacológicos apresentam potencial ototóxico, dentre eles podemos citar os antibióticos aminoglicosídeos, diuréticos (ácido etacrínico, furosemida), antiinflamatórios (salicilatos, aspirina), antineoplásicos (cisplatina), contraceptivos orais, beta bloqueadores (propranolol) e antimalárico (quinino) (Johnson, 1993; Oliveira, 2002; Smith & Mackenzie, 1997).

Perda auditiva reversível ou tinnitus estão associados ao tratamento com salicilatos e diuréticos de alça (furosemida e ácido etacrínico). Estas drogas geralmente não produzem alterações permanentes na morfologia da cóclea.

A perda auditiva pelo salicilato comumente é descrita como leve a moderada e simétrica, geralmente desaparecendo em 72 horas após interrupção do uso da medicação (Johnson, 1993).

Contraceptivos orais podem provocar perdas auditivas uni ou bilaterais, progressivas e irreversíveis.

Parece haver um sinergismo entre os antibióticos aminoglicosídeos e diuréticos quando estes são administrados após o aminoglicosídeo, o que não é observado na

sequência oposta. Haveria alteração da membrana das células ciliadas da cóclea com maior penetração do diurético de alça nessas células (Oliveira, 2002).

Os aminoglicosídeos são os medicamentos mais estudados quanto à sua ototoxicidade. Pelo baixo custo e efetividade, ainda são antibióticos de escolha em muitos países, principalmente aqueles em desenvolvimento. Na China, por exemplo, dois terços das deficiências auditivas podem ter sido causadas por aminoglicosídeos administrados para infecções do trato respiratório superior em crianças (Oliveira, 2002).

Aminoglicosídeos, como a estreptomicina, gentamicina e tobramicina são mais vestibulotóxicos que cocleotóxicos. Outros como a netilmicina, neomicina, canamicina e aminosidina são mais cocleotóxicos.

As lesões são predominantes nas células ciliadas externas e progridem da base para o ápice da cóclea. Nas espiras basais, a primeira fileira de células ciliadas externas é a primeira a ser afetada, em seguida as lesões se estendem para a segunda e finalmente terceira fileira (Johnson, 1993).

Outros antibióticos não aminoglicosídeos tem sido citados como ototóxicos, como o cloranfenicol, lincomicina, vancomicina, entre outros. (Oliveira, 2002).

Vários antibióticos aminoglicosídeos e outras drogas são utilizados no tratamento de otites médias crônicas, porém existem controvérsias quanto à ototoxicidade dessas drogas quando utilizadas de forma tópica. Apesar dessa ototoxicidade ter sido relatada em animais, nota-se, na clínica humana, a quase ausência de ototoxicidade local (Oliveira, 2002; Smith & Mackenzie, 1997).

Os recém-nascidos com infecções graves fazem uso freqüente de antibióticos aminoglicosídeos. Estes são altamente eficazes contra infecções causadas por microrganismos Gram-negativos (*Enterobacter*, *Haemophilus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*). Nestes casos os antibióticos mais frequentemente utilizados são a gentamicina, amicacina, tobramicina e netilmicina. A ototoxicidade infantil é tema bastante controverso, com relatos de casos em relação a drogas como a estreptomicina, canamicina, amicacina e gentamicina (Oliveira, 2002).

A ototoxicidade neste grupo pediátrico pode ser agravada pela interação dos antibióticos aminoglicosídeos e a exposição simultânea a ruído intenso, extremamente comum em unidades de terapia intensiva (UTI) neonatal. A Academia Americana de Pediatria sugere como nível permitido de exposição de ruído ao recém-nascido de 58 dB e a Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), de 45 dB. No entanto alguns estudos têm demonstrado que o ruído ambiental de uma UTI neonatal varia de 56 a 77 dB e que as principais causas deste ruído compreendem os equipamentos utilizados nos locais, como capacete de oxigênio (87 dB) e incubadora (62 dB) (Gomes & Crivara, 1998; Johnson, 1993).

A predisposição genética em relação à ototoxicidade foi relatada com estreptomocina. É sugerido que seja por um gene autossômico dominante ou herança mitocondrial. Portanto, quando possível, estas drogas devem ser evitadas em indivíduos que apresentem história familiar de ototoxicidade (Oliveira, 2002).

É importante que pacientes que utilizem estas drogas sejam monitorados durante o tratamento para que se verifique a progressão da ototoxicidade, principalmente em crianças em idade pré-linguística. Vários testes podem ser utilizados nesta monitorização, como

ABR, otoemissões acústicas , audiometria tonal, audiometria de altas frequências. Os testes devem ser realizados pelo menos uma vez antes do tratamento, de uma a duas vezes por semana durante o tratamento, observando-se principalmente as altas frequências. Os testes devem ser realizados até 3 meses após o término do tratamento.

Como a perda auditiva neurossensorial decorrente da utilização destas drogas é irreversível, deve-se evitar ao máximo seu uso, a não ser em casos em que haja risco de morte. Em se tratando de uma criança, uma perda auditiva sensorineural, irreversível, pode dificultar sua comunicação por toda a vida (Oliveira, 2002).

Este trabalho não abordará as chamadas ototoxicoses iatrogênicas (lesões do sistema auditivo provocada no paciente pela droga utilizada em seu tratamento), principalmente aquelas em decorrência, por exemplo, dos antibióticos aminoglicosídeos. Tratará, em especial, das ototoxicoses em decorrência da exposição a produtos químicos relacionadas aos processos de trabalho.

6.2 Ototoxicidade dos Produtos Químicos Industriais

Existem atualmente mais de 750.000 substâncias químicas conhecidas. Cerca de 85.000 são utilizados rotineiramente e comercialmente, embora os seus riscos e efeitos para o homem e ambiente sejam somente conhecidos, ainda que parcialmente, para cerca de 7.000 destas substâncias (Câmara, 2002). Acrescente-se a este quadro o grande desenvolvimento tecnológico alcançado pela indústria química nos últimos anos, cerca de 1000 e 2000 novos agentes químicos são disponibilizados anualmente, para os mercados

produtor e consumidor, sem que tenhamos informação e dados toxicológicos sobre essas novas substâncias químicas.

Desde 1930 até os dias de hoje, a produção global de substâncias químicas aumentou de 1 milhão de toneladas para 400 milhões de toneladas. No mercado europeu estão registradas cerca de 100.000 substâncias diferentes, das quais 10.000 são comercializadas em quantidades superiores a 10 toneladas e outras 20.000 que são comercializadas em quantidades compreendidas entre 1 e 10 toneladas por ano. Em 1998 a Europa possuía o maior parque químico industrial mundial, seguida pelos EUA (CCE, 2001).

As substâncias químicas produzem benefícios dos quais a sociedade moderna está totalmente dependente para a produção de alimentos, medicamentos, têxteis, automóveis etc. Estas substâncias podem também contribuir de forma vital para o bem estar econômico e social dos cidadãos em termos de trocas comerciais e emprego.

Por outro lado algumas substâncias químicas têm causado danos graves à saúde humana, provocando sofrimento e morte prematura.

O enfoque dado à saúde auditiva dos trabalhadores tem sido quase que exclusivamente atribuído ao ruído. Entretanto, a literatura apresenta inúmeros trabalhos importantes no sentido de comprovar a lesão auditiva em decorrência da exposição ocupacional a produtos químicos (PQ), mesmo na ausência do ruído, e outros, tentando demonstrar interação entre o ruído e os PQs (Bergtrom,1986; Fechter *et al*, 2002; Prasher *et al*, 2002).

6.2.1 Características Audiométricas da Perda Auditiva Induzida por Produtos Químicos

A perda auditiva das substâncias químicas industriais pode ser muito semelhante àquela observada em drogas ototóxicas como aminoglicosídeos e cisplatina, bem como aquela relacionada ao ruído. Descritores em geral dessas desordens são muito semelhantes: bilateral, simétrica, irreversível, perda auditiva sensorineural para altas frequências (3 a 6 Khz), com lesão principalmente em células ciliadas cocleares (Morata & Little, 2002).

A comparação entre as características das perdas auditivas por ruído e por ototóxicos evidencia a dificuldade do diagnóstico diferencial e talvez possa justificar o porquê deste assunto tão importante ter sido negligenciado por tantos anos. Não é difícil compreender que a detecção de perda auditiva com estas características em ambiente ruidoso seja atribuída, invariavelmente, ao ruído. Em algumas plantas industriais, inclusive, as perdas auditivas causadas por químicos pode ser numericamente mais relevante do que a causada por ruído (Bergstrom, 1986; Morata & Lemaster, 1995).

Trabalhos sugerindo a ototoxicidade de solventes orgânicos foram publicados desde os anos 60, mas sua ototoxicidade não foi claramente demonstrada até os anos 80 (Morata, 2002).

A literatura mostra que os químicos industriais considerados ototóxicos são numerosos. Entre os produtos químicos cuja ototoxicidade foi investigada mais detalhadamente destacam-se metais, alguns solventes e compostos asfixiantes.

6.3 Interação entre os agentes

O indivíduo encontra-se em contato com diversos agentes simultaneamente, sejam eles físicos, químicos ou biológicos, quer no seu ambiente de trabalho ou não. Estes agentes podem interagir de diversas formas.

É comum que ambientes de trabalho possuam uma série de agentes físicos e químicos que, combinados com estressores psicossociais e organizacionais, possam representar riscos à saúde dos expostos. Estudos mostram que nas indústrias podem ser encontrados vários agentes nocivos simultâneos, com uma média de 2,7 agentes (Morata & Lemasters, 1995), sendo extremamente freqüente a exposição simultânea ao ruído e produtos químicos no ambiente de trabalho.

Segundo Klaassen (2001), os efeitos comumente utilizados para descrever interações são:

- Efeito Aditivo: ocorre quando o efeito combinado de dois produtos químicos e/ou dois agentes é igual à soma dos efeitos dos dois agentes isoladamente. Ex: $(2+3=5)$. Este é o efeito mais comumente observado, em geral.
- Efeito Sinérgico: Ocorre quando o efeito combinado de dois produtos químicos é bem maior do que a soma dos efeitos de cada um isoladamente $(2+2=20)$.
- Potencialização: ocorre quando uma das substâncias não tem efeito tóxico em certo órgão ou sistema, porém quando adicionada a certo químico torna este químico muito mais tóxico $(0+2=10)$.
- Antagonismo: ocorre quando dois produtos químicos administrados juntos interferem um com a ação do outro. Seria a redução do efeito de um fármaco causado por outro. Ex: $(4+6=8)$ ou $(4+0=1)$. O efeito antagônico constitui a base de vários antídotos. Seria a ação oposta de um fármaco em relação ao outro

6.4 Métodos utilizados para Avaliação da Ototoxicidade

A seguir descreveremos os métodos mais frequentemente utilizados para avaliação da ototoxicidade.

6.4.1- Audiometria Tonal

As vibrações sonoras chegam à orelha interna através de duas vias de condução: a aérea e a óssea. A transmissão por via aérea, já descrita, corresponde ao som captado pela orelha externa, encaminhada à membrana timpânica e transmitido à cóclea pela cadeia ossicular. A transmissão por via óssea ocorre através de vibrações dos ossos do crânio, fazem com que a base do estribo provoque movimentos equivalentes na janela oval e, conseqüentemente, atingem diretamente os líquidos do ouvido interno, estimulando os receptores do órgão de Corti.

A análise da transmissão aérea e da condução óssea em pessoas suspeitas de surdez constitui a base da audiometria tonal e permite o diagnóstico da surdez e do local da alteração (Oliveira, 1997). Para tal utiliza-se um aparelho chamado audiômetro. Padronizou-se um gráfico de representação dos resultados, em coordenadas cartesianas, no qual as ordenadas representam os níveis de intensidade, e as abscissas, as faixas de frequências (audiograma) (Costa & Silva, 2002).

Além de determinar o limiar auditivo, o audiograma permite estabelecer o topodiagnóstico da perda auditiva. Alterações nas orelhas externa e média podem diminuir a quantidade de energia sonora que atinge o ouvido interno, ocasionando perda auditiva que é conhecida como condutiva.

Caso o comprometimento esteja localizado no órgão de Corti (orelha interna) e/ou nervo acústico, temos uma perda auditiva sensorineural ou neurossensorial. Quando este comprometimento acontece simultaneamente nas orelhas média e interna, é denominada perda auditiva mista.

A audiometria tonal é, sem dúvida, o teste mais importante de avaliação da audição, de uso universal, padronizado, mas extremamente limitado (Costa, 1998)

6.4.2 - Audiometria Vocal (Logaudiometria)

Corresponde à discriminação auditiva de palavras e informa a respeito dos níveis de reconhecimento e compreensão dos estímulos verbais. Utiliza uma variedade de estímulos de fala, sendo necessária a participação do sistema auditivo periférico e central (Pereira & Zilotto, 2002).

Os estímulos verbais selecionados contêm palavras monossilábicas, dissilábicas, trissilábicas e/ou sentenças em português brasileiro. Os critérios de seleção baseiam-se na familiaridade do ouvinte, de acordo com suas possibilidades culturais.

Normalmente, índices de reconhecimento de fala extremamente reduzidos ou incompatíveis com o grau de perda auditiva são indicativos de comprometimento retrococlear.

6.4.3 Imitancimetria

O estudo das características da impedância da orelha média, ou seja, da oposição que o sistema tímpanossicular oferece à passagem da energia sonora, nos fornece informações acerca das condições da orelha média, permitindo o diagnóstico diferencial das

deficiências auditivas puramente sensorineurais das mistas e condutivas e ainda entre as patologias condutivas, como otosclerose, interrupção da cadeia ossicular e otites médias secretoras.

6.4.4 Pesquisa do Declínio (“DECAY”) do Reflexo Acústico

A contração reflexa do músculo do estribo pela estimulação sonora com sons intensos corresponde a um teste clínico utilizado para a localização de lesões do órgão de Corti. O reflexo estapédico ocorre bilateralmente em decorrência de um estímulo acústico suficientemente forte.

A medida do tempo de contração do músculo do estribo, determinada por estímulo sonoro, é importante no diagnóstico diferencial entre lesões cocleares e retrococleares. Em geral, nos primeiros 20 segundos em que o tom puro é apresentado, não se observa queda significativa. Quando observamos declínio da contração maior que 50 % nos primeiros 5 segundos, é altamente sugestivo de comprometimento retrococlear (Lopes Filho & Neto, 2002).

6.4.5 Audiometria de Tronco Encefálico (ABR)

Consiste no registro e análise da atividade eletrofisiológica do sistema auditivo até o tronco encefálico. São potenciais evocados auditivos precoces, ou seja, as respostas acontecem nos primeiros 10 ms (milissegundo) após a estimulação sonora.

Para determinar o aparecimento da resposta evocada auditiva podemos utilizar diversos tipos de estímulos sonoros, sendo o mais conhecido o click, levando a ativação parcial da cóclea (frequências entre 2 e 4 KHz) (Munhoz *et al*, 2000).

São colocados eletrodos á cabeça do paciente (vértex ou frontal, mastóide ou lóbulo da orelha). Estes se ligam a um computador. Através de um estímulo sonoro (click) que é apresentado através de fones, obtém-se a captação dos potenciais evocados de tronco encefálico (Lasmar, 1997b).

A ABR tem duas principais aplicações clínicas: estimar o limiar auditivo e identificar anormalidades neurológicas em nível do nervo auditivo e tronco encefálico.

Por se tratar de um exame objetivo, ou seja, não sendo necessária a colaboração do paciente, este exame é bastante utilizado em perícias médicas, quando há necessidade de se determinar o limiar auditivo do indivíduo quando há suspeita de que há simulação (uma perda auditiva que na realidade não existe, ou quando se tenta fazer parecer que a perda auditiva é mais acentuada do que realmente ela é) (Lasmar, 1997b).

6.4.6 Otoemissões Acústicas (EOA)

As EOA são sons de fraca intensidade que podem ser registrados rapidamente por meio de uma sonda colocada no meato acústico externo. Por sua rapidez, por se tratar de um método não invasivo, torna-se um teste ideal para programas de triagem auditiva.

Podem ser classificadas em espontâneas e evocadas. As espontâneas são aquelas que ocorrem independentemente da presença de um estímulo sonoro e estão presentes em menos de 50 % dos ouvintes normais, portanto não são consideradas como o exame de

escolha para se avaliar a função coclear (Munhoz *et al.*, 2002). Quando presentes representam um forte indício de função coclear normal ou próxima ao normal.

As emissões otoacústicas evocadas necessitam de um estímulo acústico para que sejam desencadeadas. Estão presentes em 98% dos indivíduos com audição normal (Gattaz, 2001).

As células ciliadas externas são as primeiras estruturas da orelha interna a serem lesadas por agentes externos. Portanto as EOA podem detectar sinais de danos cocleares iniciais, podendo atuar de forma preventiva em relação aos agentes ototóxicos (Lopes Filho & Carlos, 2002).

As emissões evocadas têm sua utilização limitada ao nível da perda auditiva que possa existir (Gattaz, 2001; Lopes Filho & Carlos, 2002).

Em geral, estudos em audiologia ocupacional tem se baseado em audiometria tonal e simples aferição dos limiares tonais. Entretanto, para se investigar perdas auditivas decorrentes de exposições combinadas, esta abordagem não parece ser adequada, tão pouco suficiente (Morata, 1998; Morata, 2003).

6.5 Solventes Orgânicos Industriais

Os solventes orgânicos em geral, do ponto de vista toxicológico, são substâncias orgânicas, lipossolúveis, que atravessam a barreira hematoencefálica com facilidade produzindo uma alteração no estado de consciência similar aos níveis mais leves de anestesia (Forster *et al.*, 1994).

Os principais determinantes da toxicidade dos solventes são: número de átomos de carbono; números de ligações químicas entre átomos de carbono; estrutura molecular.

Cerca de 50% dos solventes são utilizados na fabricação de vernizes, tintas, colas, cosméticos; 20% para fabricação de sapatos; 10% para indústrias de agrotóxicos e 10% são usados na limpeza de metais, lavagem a seco, indústria têxtil e farmacêutica. Muitos produtos classificados e usados com solventes são também matéria-prima da indústria química (fabricação de plástico) e combustível (Buschinelli,2000).

Por serem voláteis, sua maior via de absorção é a respiratória. A capacidade de penetração no fluxo sanguíneo dos vapores dos solventes e sua velocidade de transporte pelas membranas dependem da sua solubilidade lipídica, uma vez que as lipoproteínas das membranas celulares tem que ser atravessadas (Klaassen, 2001).

Volatilidade e lipofilicidade são as duas principais propriedades dos solventes que governam sua absorção e deposição no corpo. A volatilidade varia de composto para composto. Considera-se que um trabalhador utilizando um solvente altamente volátil irá inalar 4 vezes mais vapor do que um solvente menos volátil. A pressão do vapor de um solvente é um importante indicador de risco á saúde do trabalhador e está diretamente relacionada à concentração do ar transportado (Aylott & Prasher, 2002).

Uma segunda via principal de exposição é a pele. O contato freqüente com solventes lipossolúveis pode levar a um desengorduramento da pele ou a sua irritação. A ACGIH (2003) ressalta que existem evidências de que a irritação da pele pode iniciar, favorecer ou acelerar os danos físicos pela interação com outros agentes químicos ou biológicos. Uma condição dermatológica pode afetar significativamente o potencial de absorção cutânea (Klaassen, 2001).

Em contraste com os efeitos gerais dos solventes, a toxicidade específica resulta normalmente de exposições sucessivas a níveis toleráveis de solventes. Os danos causados tanto pelo solvente como por seu(s) metabólito(s) tóxico(s) podem acumular-se até o

trabalhador desenvolver uma doença clinicamente reconhecível. Este fenômeno é conhecido como bioativação e é mediado em grande parte pela família de enzimas denominadas genericamente de Citocromo P- 450. Durante o curso do metabolismo, químicos relativamente inativos são freqüentemente convertidos em metabólitos altamente reativos que podem ser desativados pela glutadiona, ácido ascórbico ou por outros antioxidantes celulares. Se não forem inativados, podem reagir e ligarem-se covalentemente a macromoléculas celulares, tais com as proteínas, lipídios, RNA ou DNA. O resultado pode ser a inativação de receptores e de proteínas específicas, danos nas membranas celulares ou o início de reações mutagênicas como resultado da união com o DNA (Klaassen, 2001).

A maioria dos solventes envolve uma mistura de compostos. Entretanto, nosso conhecimento sobre a toxicidade de solventes está relacionado à toxicidade isolada de cada solvente.

Há similaridade nos efeitos agudos de diversos solventes orgânicos. Desorientação, euforia, atordoamento e confusão, progredindo para inconsciência, convulsão e morte por parada respiratória ou cardíaca. A rapidez de desenvolvimento destes sintomas assegura que os efeitos narcóticos dos solventes devem-se ao solvente em si, e não aos metabólitos. Na maioria dos indivíduos, a recuperação dos efeitos no sistema nervoso central é rápida e completa após a remoção do local de exposição (Klaassen, 2001).

Toxicidade envolvendo sistema nervoso central pode se manifestar através de vários sintomas, entre eles alteração na coordenação e disfunção motora. A tonteira é um sintoma precoce envolvendo exposição a solventes, porém somente há pouco tempo passou a ser investigada de forma específica (Aylott & Prasher, 2002).

6.5.1 Ototoxicidade Ocupacional de Solventes Orgânicos

Apesar dos solventes orgânicos serem utilizados nas indústrias há mais de 150 anos, foi a partir da década de 1940 que se iniciou sua produção e uso generalizado para fins industriais. Porém, estudos sugerindo a ototoxicidade de solventes orgânicos foram publicados só a partir dos anos 60, mas ela não foi claramente demonstrada até os anos 80.

Em 1980, Rebert foi o primeiro a fornecer evidências sobre a ototoxicidade dos solventes orgânicos em ratos (Morata e Campo, 2002; Sliwinska-Kowalska *et al*, 2001).

Os solventes orgânicos são os agentes ototóxicos ocupacionais mais estudados, sendo citados, em especial: tolueno, xileno, estireno, n-Hexano, dissulfeto de carbono e tricloroetileno.

Barregard & Axelsson observaram, na década de 1980, perda auditiva neurossensorial mais acentuada do que normalmente se espera pela exposição isolada ao ruído, sugerindo uma possível interação ototraumática entre o ruído e os solventes.

Bergstron & Nystrom (1986), durante 20 anos, avaliaram a audição de 319 trabalhadores de uma indústria de processamento de madeira na Suécia. Observaram alta incidência de perda auditiva (23%) em trabalhadores do setor químico, contra 5 a 8 % de outros setores não expostos a químicos, porém expostos a um nível de ruído de 95 a 100 dBA, superior ao do setor químico, de 80 a 90dBA. Os autores estão entre os primeiros a sugerir que exposição a solventes (não identificados neste artigo) poderia contribuir no aparecimento da perda auditiva.

Outros estudos sugerem que a exposição a determinados produtos químicos estaria relacionada a um comprometimento retrococlear. Trabalhadores expostos a misturas de solventes alifáticos e aromáticos (pintores, trabalhadores de gráficas, motoristas de caminhão que transportam petróleo entre outros) por períodos que variavam de 9 a 40 anos

foram avaliados através de testes centrais como fala filtrada com ruído competitivo e potenciais evocados de media latência e cortical, provas cerebelares e eletroneistagmografia. Apesar dos resultados na logaudiometria encontrarem-se alterados, bem como nas respostas corticais, não houve alteração nas respostas de tronco cerebral (Ödkvist *et al.*, 1982).

Na Suécia a audição e equilíbrio de trabalhadores expostos a misturas de solventes alifáticos e aromáticos por períodos que variavam de 5 a 41 anos foram avaliados através de testes audiológicos e vestibulares. O teste de discriminação estava incompatível com os limiares tonais, encontrando-se abaixo do esperado, e as respostas evocadas corticais eram anormais, bem como a bateria de testes vestibulo-oculomotores (Odkvist *et al.*, 1987).

Estes dois últimos estudos citados concluíram que o sistema auditivo seria vulnerável em nível cortical, como foi verificado através da discriminação e das respostas corticais, dois dos mais sensíveis exames, para detectar lesões a nível cortical.

Em uma refinaria de petróleo na Colômbia foram estudados os efeitos da exposição ocupacional ao ruído e solventes na audição dos trabalhadores. Verificou-se que a exposição simultânea a ruído e solventes estava associada à elevada prevalência de perda auditiva em altas frequências, apesar das exposições a cada agente encontrarem-se dentro dos limites permitidos. A pesquisa do reflexo acústico sugeriu um comprometimento retrococlear. Este parece ser o primeiro estudo a associar exposições comumente encontradas em setor petroquímico com perda auditiva (Morata *et al.*, 1997b).

A utilização de testes audiológicos que avaliem porções mais centrais do sistema auditivo se torna essencial em populações expostas a solventes, visto que o impacto das perdas auditivas nessas populações, no que diz respeito ao reconhecimento da fala, é estatisticamente mais grave do que em populações expostas ao ruído (Ödkvist, 1982, 1987).

Vários trabalhos sugerem uma interação sinérgica entre os agentes, ruído e solventes (Jonhson *et al*, 1988; Morata *et al.*,1994, Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2003). Entretanto, outros estudos não observaram esta interação, mas observaram maior prevalência de perdas auditivas nos indivíduos expostos apenas a solventes em relação ao grupo controle (não expostos) (Jacobsen *et al*, 1993; Souza, 1994).

Morata *et al.* (1993) observaram que o tempo necessário de exposição ocupacional a solventes para desenvolvimento da perda auditiva seria de 2 a 3 anos, bem menor do que o tempo observado em relação ao ruído. Outro trabalho concluiu que seriam necessários 5 anos de exposição para que se observassem efeitos significativos dos solventes sobre a audição (Jacobsen *et al.*, 1993).

A ototoxicidade associada à exposição de animais de laboratório a solventes tem sido descrita como resultando em déficit auditivo em altas frequências. Entretanto, a maioria desses estudos prévios sobre ototoxicidade restringiu a testagem às frequências baixas e médias da faixa de audição do rato que corresponderiam a 2-20 KHz. Logo, conclusões sobre um déficit em altas frequências seria prematuro. Outros estudos, porém, comprovam a ototoxicidade dos solventes em médias frequências (Johnson & Canlon, 1994; Lataye & Campo, 2002).

Descrevem-se a seguir os solventes mais estudados quanto a sua ototoxicidade.

6.5.1.1 Tolueno

É um hidrocarboneto aromático, líquido e incolor, com odor característico, derivado do alcatrão da hulha e do petróleo, utilizado como solvente para tintas, na produção de explosivos, corantes, medicamentos e detergentes e como solvente industrial para borrachas

e óleos e ainda na produção de outros químicos (Santos Júnior *et al*, 2003). É largamente utilizado na indústria gráfica (Larini, 1997). É um dos componentes da cola de sapateiro e da gasolina. Esta última corresponde a principal fonte de emissão atmosférica e exposição da população em geral (Klaassen, 2001).

É um químico intermediário importante, produzido em enormes quantidades, principalmente nos EUA, Europa e Japão. Apesar da exposição ocupacional ao tolueno ser bastante difundida, a exposição exclusiva ao tolueno é rara. Este representa o problema mais grave no estudo de patologias relacionadas ao tolueno, pois está geralmente associado, em suas preparações comerciais, a outras substâncias. Uma exceção seria em rotogravuras, exposição em que o tolueno é utilizado praticamente puro, o que aumenta a concentração neste tipo de exposição. Por esta razão, estes trabalhadores têm sido escolhidos para participar dos estudos relacionados à exposição crônica ao tolueno (Morata *et al.*, 1995).

Um grupo especial exposto ao tolueno inclui indivíduos que inalam intencionalmente mistura de solventes contendo tolueno (cola de sapateiro). Inicialmente os estudos sobre os efeitos dos solventes no sistema auditivo em humanos eram baseados na maioria dos casos em uso abusivo. Nestes casos há inalação de grandes quantidades de solvente (no caso o tolueno), por longos períodos, e, entre outros sintomas, verificam-se sinais de perda auditiva e alterações na ABR, demonstrando perda auditiva em altas frequências (Johnson & Nysten, 1995).

Não é considerado mielotóxico como o benzeno. Até o final dos anos 60 era considerado mielotóxico, pois a tecnologia industrial de então produzia frequentemente tolueno com alta contaminação de benzeno, e a tecnologia química não conseguia distingui-los analiticamente. Por isso ainda hoje se confundem os efeitos do tolueno e do benzeno (Buschinelli, 2000; Santos Júnior *et al*, 2003).

O tolueno é um solvente com alta volatilidade e os seus vapores permanecem em baixas alturas, o que aumenta a penetração pela via respiratória (Michel, 2000). Portanto, a sua absorção se dá predominantemente pelos pulmões, porém, também é freqüentemente absorvido pela pele. O contato prolongado com a pele provoca ressecamento, fissuras e dermatites (Michel, 2000).

O principal efeito se dá no sistema nervoso central, tanto em animais como no homem (Santos Júnior *et al*, 2003), levando a uma ação predominantemente depressora.

Em caso de exposição crônica são observados distúrbios neuropsíquicos, com depressão, confusão mental, encefalopatia progressiva e irreversível, ataxia cerebelar. É considerado hepato e nefrotóxico discreto, sendo menos agressivo que os solventes clorados (Buschinelli, 2000).

O tolueno é biotransformado em vários metabólitos, sendo o principal o ácido hipúrico, que tem excreção urinária (Buschinelli, 2000).

Informações sobre os efeitos do tolueno na audição surgiram principalmente através de estudos em animais e relatos de casos de inalação voluntária (“cheirar cola”). Nestes casos há relatos de dramáticas perdas auditivas de origem central (Morata *et al.*, 1995).

A exposição combinada entre tolueno e ruído parece causar lesão mais severa do que a verificada pela exposição isolada a cada agente - ruído e tolueno. Johnson *et al.* (1988) foram os primeiros a demonstrar em animais que a exposição seqüencial a tolueno seguida de ruído provocaria perda auditiva mais acentuada do que a verificada após exposição ao ruído isoladamente ou tolueno isoladamente e o efeito final excederia a soma dos efeitos isolados de cada agente. Em outro trabalho (Johnson *et al*, 1990), ratos foram expostos a tolueno isoladamente, ruído isoladamente e ainda ruído seguido de exposição ao tolueno. Todas as três formas de exposição apresentaram perda auditiva em altas

freqüências, sendo que a exposição a ruído seguida de tolueno evidenciou perda auditiva mais acentuada do que as exposições isoladas a cada agente, porém, o efeito final não excedeu a soma dos efeitos isolados de cada agente, como foi evidenciado no trabalho anterior. Parece haver, portanto, efeito sinérgico cuja magnitude depende da ordem de exposição aos agentes, maior quando a exposição ao ruído precede a do tolueno.

Em outro estudo verificou-se uma possível interação entre o tolueno e o ácido acetil-salicílico (AAS). A ototoxicidade do tolueno foi confirmada, porém não foi verificada lesão auditiva em relação à exposição isolada ao AAS. A ação ototóxica do AAS já é bem conhecida, levando a uma perda auditiva reversível em 24-72 horas e após administração (ingestão) de doses altas da substância. Isto talvez explique porque não foi observado lesão pelo AAS, pois este estudo foi delineado para perdas permanentes, verificadas 04 meses após o término da exposição aos dois agentes. O grupo exposto simultaneamente a tolueno e AAS apresentou perda auditiva mais acentuada do que a verificada nos outros grupos, sugerindo uma potencialização da ação do tolueno pelo AAS (Johnson, 1992). Isto chama atenção para interação que pode ocorrer de forma freqüente no ambiente de trabalho, com trabalhadores que por alguma razão venham a utilizar AAS enquanto expostos simultaneamente a outros agentes (ruído, outros compostos etc.).

Johnson & Canlon (1994) expuseram ratos a tolueno e verificaram que após 3 dias de exposição não era observada perda de células ciliadas. Porém após 5 dias de exposição ao tolueno havia comprometimento de células ciliadas externas da terceira fileira na espira média da cóclea, que corresponderia às freqüências médias. Em estudos anteriores, verificou-se lesão auditiva em altas freqüências, porém a maior freqüência testada foi 20 KHz e o maior dano se deu em 12,5 KHz ou 6,3 KHz (Jonhson et al.,1988; Jonhson et al.,

1990). Outros trabalhos confirmam esta lesão em nível de médias frequências, após exposição a vários solventes (Crofton *et al*, 1994).

Um estudo em 190 trabalhadores de uma indústria gráfica em São Paulo avaliou a exposição ocupacional a ruído e tolueno. A função auditiva e vestibular de um grupo exposto simultaneamente a ruído (88-98 dBA) e tolueno (100-365 ppm) foi comparada com um grupo exposto a ruído isoladamente (88-97 dBA), a um grupo exposto a mistura de solventes, onde o maior componente desta mistura era o tolueno, e, ainda, a um grupo controle, não exposto a nenhum destes agentes. O risco relativo ajustado estimado para perda auditiva foi 4 vezes maior para o grupo ruído; 11 vezes maior para o grupo exposto simultaneamente a ruído e tolueno e 5 vezes maior para o grupo exposto somente a mistura de solventes. A pesquisa do reflexo acústico sugeriu que a perda auditiva encontrada no grupo exposto a ambos agentes sugeria um comprometimento retrococlear (Morata *et al.*, 1993).

Em uma empresa de embalagens na Grande São Paulo, Souza (1994) não encontrou efeitos potencializados do ruído com o solvente sobre a audição, considerando-se que a concentração dos solventes estava dentro dos limites permitidos. O que mais chamou atenção foi que o grupo exposto somente a solvente, o grupo mais jovem e com menor tempo de exposição ao ruído, apresentou significativa ocorrência de perdas auditivas.

Outro estudo realizado numa gráfica em São Paulo, 49 % dos trabalhadores apresentava perda auditiva. Entre as numerosas variáveis que foram analisadas para contribuição ao desenvolvimento da perda auditiva (idade, dose de ruído, concentração do solvente, indicador biológico, função, história clínica e ocupacional, fumo, álcool e exposições não ocupacionais), apenas idade e ácido hipúrico (indicador biológico do tolueno) foram associadas ao desenvolvimento da perda auditiva, sugerindo que exposição

ao tolueno apresenta efeito tóxico no sistema auditivo. Os trabalhadores participantes deste estudo não estavam expostos ao ruído há tempo suficiente para serem detectados efeitos em relação a esta exposição. Os autores também observaram alteração significativa na pesquisa do declínio do reflexo acústico (“tone decay test”), bem como distorções nos testes de reconhecimento de fala, sugerindo um comprometimento retrococlear (Morata et al., 1997a).

Um modelo de lesão produzido pelo tolueno envolve o comprometimento das células ciliadas externas que normalmente codificam as frequências médias; estas estariam localizadas na espira média da cóclea. A ototoxicidade parece originar-se de uma alteração preferencial na mobilidade destas células, levando a um dismorfismo e conseqüentemente alteração na regulação dos níveis de cálcio intracelular (Prasher *et al*, 2002). Como afirmam Campo *et al* (1998), o tolueno altera a função auditiva lesando as células ciliadas externas da terceira para a primeira fileira. As células ciliadas internas costumam estar preservadas.

Cento e quarenta indivíduos, com audiometria (via aérea e via óssea) e curva timpanométrica normais e reflexos acústicos presentes, foram avaliados através da pesquisa de emissões otoacústicas evocadas transitórias (EOET) e efeito de supressão. A prevalência de ausência de respostas nas EOET foi maior no grupo exposto a ruído e tolueno (64%), seguida do grupo exposto somente a ruído (62%), e 27 % no grupo controle. A ausência do efeito de supressão foi de 48,9% no grupo exposto simultaneamente a ruído e tolueno; 17,4% no grupo exposto a ruído e 7,5% no grupo controle. A ausência do efeito de supressão sugere comprometimento retrococlear, portanto esses resultados sugerem uma ação neurotóxica do tolueno sobre a audição, afetando particularmente a porção retrococlear das vias auditivas, diferentemente da lesão provocada pelo ruído. Ressalta

ainda que o registro das EOET e a análise do efeito de supressão podem ser utilizados na detecção precoce das lesões auditivas de origem coclear e retrococlear (Bernardi, 2000). Desta forma a utilização das emissões otoacústicas poderia funcionar como um importante instrumento de vigilância epidemiológica nos ambientes de trabalho, pelo fato de serem capazes de detectar precocemente as alterações cocleares, antes mesmo dos limiares audiométricos apresentarem alterações.

O efeito da exposição simultânea a tolueno e etanol no sistema auditivo foi verificado em ratos através da pesquisa de potencial evocado auditivo. A ingestão de etanol inibe a metabolização do tolueno, verificado através da diminuição da excreção urinária de ácido hipúrico. A exposição ao etanol de forma isolada não causou nenhuma perda auditiva. Já a exposição ao tolueno mostrou perda de células ciliadas, da terceira para a primeira fileira, com preservação das células ciliadas internas. Uma dose aguda de etanol, grande o suficiente para modificar o metabolismo do tolueno, causa significativa piora na ototoxicidade do tolueno. A perda de células ciliadas após exposição simultânea aos dois agentes mostrou-se maior do que a observada em exposição isolada ao tolueno (Campo *et al*, 1998).

6.5.1.2 Tricloroetileno (TCE)

É um líquido incolor utilizado como solvente e em desengraxamento, importante na indústria metalúrgica (calcula-se que 90% da sua produção sejam consumidas nas operações industriais de desengraxamento). A lavagem a seco de roupas representa importante emprego deste composto (Larini, 1997). Pode também ser utilizado como intermediário químico na síntese de anestésicos e alguns medicamentos, na produção de agrotóxicos, ceras, borrachas, resinas, alcatrão, tintas e vernizes (Santos Júnior *et al*, 2003).

A principal via de absorção é a respiratória e secundariamente a via cutânea.

Produz depressão do sistema nervoso central (SNC). Um quadro de intolerância a bebidas alcoólicas, caracterizado por rubor de face e pescoço, é freqüentemente observado em pessoas expostas e que, em seqüência, ingerem álcool, sugerindo que a ingestão de álcool possa potencializar os efeitos tóxicos do TCE (Santos Júnior *et al*, 2003).

Por um período no passado, o TCE foi considerado suspeito de carcinogênese humana. Foi re-estudado e hoje o temos classificado pela ACGIH como A5 (agente não suspeito de carcinogenicidade para o ser humano), tendo retornado ao mercado. Para a ACGIH, a ação carcinogênica inicialmente a este solvente deveu-se, provavelmente, a resíduos que apareciam no produto industrial, daí o nome atual de tricloroetileno neutralizado, ou seja, livre destes resíduos. Mas a IARC (Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer), de modo diverso, classifica o composto como grupo 2A (provavelmente carcinogênico para seres humanos).

Nos EUA, avaliando-se a condição de saúde de populações expostas a TCE através da contaminação da água (n= 4280), verificou-se elevada incidência de perda auditiva no grupo entre 0 e 9 anos de idade (ATSDR, 1993).

Na Polônia, cinquenta trabalhadores expostos a tricloroetileno, por períodos que variavam de 1 a 23 anos, foram avaliados através de exames audiométricos e vestibulares. A maioria dos trabalhadores avaliados apresentou perda auditiva, do tipo neurosensorial e para altas freqüências, e ainda lesão vestibular que sugeria comprometimento central. Verificaram ainda que o comprometimento auditivo era mais freqüente em trabalhadores expostos a TCE por um longo período (Szulc- Kuberska *et al*, 1976).

Fechter *et al* (1998) demonstraram que a exposição ao TCE resulta em lesão funcional e estrutural da cóclea em ratos. Determina perda auditiva em freqüências médias,

com perda de células do gânglio espiral na espira média da cóclea. Este comprometimento de médias frequências pelo TCE foi evidenciado em outros estudos (Crofton *et al*, 1994; Fechter, 1999). Diferentemente do tolueno, o tricloroetileno costuma danificar preferencialmente as células ciliadas internas (Prasher *et al*, 2002).

Em exposições combinadas, ruído e tricloroetileno, sequencialmente ou simultaneamente, foi observado sinergismo entre os dois agentes em ratos (Morata, 1998).

6.5.1.3 Estireno

A partir do momento em que a disfunção auditiva causada pelo tolueno foi identificada, vários pesquisadores examinaram outros solventes que poderiam também ser ototóxicos. O xileno e o estireno, empregados em diversos materiais de borracha sintética, painéis de carro, equipamentos de ar condicionado, painéis de isolamento em construções, porta-gelos, garrafas térmicas, maletas, valises etc... (Santos Júnior *et al*, 2003), foram selecionados como prováveis agentes ototóxicos pela sua similaridade estrutural com o tolueno. De fato, ratos foram expostos à mistura de xileno e estireno e ambos causaram significativa perda auditiva nos animais experimentais. Entretanto, ambos os solventes pareceram ser mais potencialmente ototóxicos que o tolueno (Morata *et al*, 1994).

O estireno é um líquido oleoso, incolor, amarelado. É amplamente utilizado na produção de plásticos transparentes e resinas.

Maior exposição a este composto encontra-se durante a manufatura de produtos de fibra de vidro, especialmente na fabricação de barcos (Morata & Campo, 2002). Nestes casos, a exposição simultânea com elevado nível de ruído é extremamente freqüente.

A população em geral também pode estar exposta ao estireno através dos alimentos embalados em recipientes de poliestireno (Larini, 1997).

Uma consequência da alta volatilidade do estireno é que a maior via de absorção é a respiratória. A absorção pela pele geralmente é negligenciada se comparada à absorção respiratória, porém, o contato freqüente com o estireno pode levar a desengorduramento da pele ou irritação.

As propriedades narcóticas e neurotóxicas do estireno representam os principais efeitos na saúde reconhecidos em seres humanos. Esses efeitos têm sido observados em casos de curtas exposições a altas concentrações e/ou longas exposições a baixas concentrações. O processo neuropatológico induzido pelo estireno é desconhecido. Hidrocarbonetos voláteis como o estireno são todos altamente lipofílicos e facilmente absorvidos pelo sistema nervoso rico em lipídeos. Noventa por cento do estireno absorvido pelo homem é eliminado como metabólito urinário (Morata e Campo, 2002).

Estudos de revisão indicam que exposição ao estireno causa lesão permanente e progressiva do sistema auditivo do rato. O sistema auditivo de cobaias não é lesado pelo estireno como o do rato (Fechter, 1993).

Tentando comparar o mecanismo envolvido na lesão do sistema auditivo pelo estireno e tolueno, ratos foram expostos a ambos os solventes, a concentrações variáveis, e avaliados através de potencial evocado auditivo e histologia coclear. O estudo confirmou que ambos os solventes causam perda permanente da audição em frequências médias (16 KHz) e média- baixas (4KHz). Apesar de o estireno ser, pelo menos, duas vezes mais ototóxico do que o tolueno, sob as mesmas condições experimentais, o mecanismo de ototoxicidade parece ser o mesmo. As células ciliadas externas da terceira fileira são acometidas primeiramente e as células ciliadas internas costumam estar preservadas.

Solventes estão presentes no sangue, porém não foram verificados no líquido cerebrospinal e fluidos da orelha interna. Logo, a lesão induzida pelo tolueno e estireno não seria causada pela contaminação do fluido e sim por intoxicação do tecido.

Uma das explicações para esta maior toxicidade deve-se ao fato do estireno ter maior afinidade pelo tecido adiposo das células nervosas e por ser mais lipofílico do que o tolueno, apresentando maior concentração em sistema nervoso central (Campo *et al*, 1999).

As frequências médias são as mais comumente atingidas pela exposição ao estireno, com tonotopia diferente daquela induzida pelos aminoglicosídeos (altas frequências). Outra característica seria a alta susceptibilidade das células ciliadas externas comparadas às células ciliadas internas. As CCI começam a ser fagocitadas quando quase totalidade das CCE já foi totalmente destruída. A progressão do trauma inicia-se na terceira fileira e avança até atingir a primeira fileira de CCE (Morata & Campo, 2002).

A ototoxicidade do estireno e sua interação sinérgica com o ruído foram demonstradas em ratos. Entretanto, esses dados em humanos encontram-se ainda pouco esclarecidos. Em estudos com animais, o estireno leva à lesão das células ciliadas nas espiras basal e média da cóclea, provocando perda auditiva em frequências moderadas (8 e 16 KHz). Exposição simultânea ao ruído evidencia lesão maior do que a verificada em exposições isoladas, sugerindo um sinergismo entre estireno e ruído (Sliwinska-Kowalska *et al*, 2003).

Sliwinska-Kowalska *et al*. (2001) avaliaram trabalhadores de 4 empresas de pintura e laqueamento na Polônia, através de audiometria tonal, expostos à mistura de solventes isoladamente ou em combinação com o ruído. A concentração dos solventes estava abaixo dos limites de exposição permitidos, para a maioria dos indivíduos expostos. A maior incidência de perda auditiva foi encontrada no grupo exposto a ruído e solvente (61,5 %),

com uma pequena diferença em relação ao grupo exposto somente a solvente (57,5 %). Os limiares auditivos foram significativamente piores na faixa de frequência de 2 a 4 KHz no grupo exposto a solvente e ruído. Este estudo parece ter sido o primeiro a demonstrar que os solventes afetam frequências médias (2 KHz) em humanos.

Em novo estudo na Polônia, a exposição ocupacional ao estireno mostrou-se nociva às frequências situadas entre 6 e 8 KHz e ainda a exposição combinada ruído e estireno pareceu ser mais ototóxica do que a exposição isolada ao ruído. O risco de desenvolver perda auditiva foi quatro vezes maior no grupo exposto a estireno e 11 vezes maior no grupo exposto simultaneamente aos dois agentes, se comparado ao grupo controle. O grupo exposto simultaneamente aos dois agentes encontrava-se exposto a níveis moderados de ruído e concentrações acentuadamente menores de estireno, comparando-se com o grupo exposto exclusivamente ao estireno (Sliwinska-Kowalska *et al*, 2003).

Morata *et al* (2002), em estudo conduzido em trabalhadores em uma indústria de fibras de vidro na Suécia, observaram maior prevalência de perda auditiva em altas frequências no grupo exposto simultaneamente a ruído e estireno (48 %), seguido pelo grupo exposto a estireno isoladamente (47 %) e pelo grupo exposto a ruído (42 %). A diferença entre as prevalências, entretanto, não foi significativa. Idade, exposição ao ruído e marcador biológico de exposição ao estireno (ácido mandélico) foram as únicas variáveis, dentre as inúmeras estudadas, consideradas significativas. A taxa de risco para perda auditiva foi estimada em 1.19 vezes para cada incremento de um ano de idade; 1.18 vezes para cada incremento de 1 dB para exposição acima de 85 dB, e 2,44 vezes para cada mg de ácido mandélico por grama de creatinina na urina.

Este estudo corrobora experimentos anteriores com animais, que evidenciaram que compostos químicos, incluindo estireno, poderiam afetar a audição em ampla faixa de

freqüências, das médias às altas freqüências. Portanto, a exposição ao estireno, mesmo dentro dos limites de exposição, pode ter efeito tóxico sobre o sistema auditivo.

Merecem destaque, ainda, o fato de o etanol potencializar os efeitos do estireno no sistema auditivo e a possível progressão da ototoxicidade do estireno, mesmo depois de cessada a exposição (Morata & Campo, 2002).

6.5.1.4 Xileno

É um líquido incolor, derivado do petróleo ou da destilação do carvão. É utilizado para tintas e borrachas e na produção de corantes, medicamentos e agrotóxicos. É também um componente de combustíveis (Santos Júnior *et al*, 2002).

É irritante da pele, olhos e mucosas. A inalação pode produzir tonturas, cefaléia, sonolência e coma. Em altas concentrações, pode causar narcose (Santos Júnior *et al*, 2002).

Em estudo envolvendo exposição a xileno e outros solventes, Crofton *et al*. (1994) demonstraram que a exposição a estes solventes produziria uma perda auditiva restrita as médias freqüências do rato, não atingindo freqüências altas ou baixas. A faixa de freqüência situada entre 8 e 16 KHz corresponderia a faixa de baixa a média freqüência do rato, uma espécie que já foi demonstrada que é sensível a freqüências tão baixas quanto 250 Hz e tão altas quanto 54 a 80 KHz. Todos os solventes orgânicos envolvidos neste estudo (tolueno, tricloroetileno, xileno, estireno), exceto o n-butanol, apresentaram perdas auditivas em freqüências médias. Este não apresentou efeitos sobre o sistema auditivo.

6.5.1.5 Dissulfeto de carbono

O dissulfeto de carbono é um líquido incolor com odor forte utilizado como solvente para ceras, óleos, lacas e resinas e é empregado na vulcanização a frio da borracha e na indústria petroquímica. É também um componente de certos tipos de inseticidas, parasiticidas e herbicidas. A sua principal utilização encontra-se na indústria têxtil, na fabricação de rayon (seda artificial), que corresponde a principal exposição ocupacional associada à produção de danos a saúde do trabalhador (Morata, 1986).

A via respiratória constitui a principal via de introdução do dissulfeto de carbono no organismo. A via cutânea também deve ser considerada. Estudos a este respeito demonstram que mãos imersas durante 1 hora no banho de lavagem no processo de obtenção do “rayon viscoso”³ absorvem cerca de 17,5 mg de sulfeto de carbono (Larini, 1997). Dentre as patologias relacionadas à exposição ao dissulfeto de carbono, reconhecidas pela legislação brasileira, podem ser citadas: transtornos de personalidade e de comportamento; demência; episódios depressivos; neurastenia; neurite óptica; infarto agudo do miocárdio (Santos Júnior *et al*, 2002). Estudos epidemiológicos demonstraram um risco relativo de morte por doença coronariana de até 5,6 vezes em populações expostas, comparando com um grupo não exposto.

Sulkowski (*apud* Morata, 1986) investigou a contribuição que testes audiológicos e otoneurológicos poderiam fornecer na identificação da intoxicação por dissulfeto de carbono. Estudou 259 trabalhadores da seção de uma indústria de fibras rayon, com 10 a 25 anos de exposição a concentrações variáveis de dissulfeto de carbono, sempre superiores aos limites de tolerância previstos na legislação polonesa. Estes trabalhadores foram comparados com 60 trabalhadores de outra seção, da mesma faixa etária, com tempo de

exposição equivalente, porém sem exposição ao dissulfeto de carbono e expostos a níveis idênticos de ruído (85 dBA). Todos os sujeitos foram submetidos a exame clínico, audiometria tonal por via aérea e óssea, audiometria automática de Békesy, teste SISI (“Short Increment Index”) e a exame otoneurológico (pesquisa de nistagmo espontâneo e semi-espontâneo, optocinético, prova calórica e rotatória). No grupo exposto, 60 % dos indivíduos apresentaram deficiências auditivas neurosensoriais, em oposição a 46 % do grupo controle. Do total de sujeitos do grupo exposto, 42 % apresentavam comprometimento retrococlear, enquanto no grupo controle apenas 13 %. O autor concluiu que as diferenças significativas encontradas entre os limiares auditivos do grupo controle e o grupo exposto, indicam que as perdas auditivas foram causadas pelos efeitos ototóxicos do dissulfeto de carbono e não pelo ruído. Diversos distúrbios vestibulares também ocorreram com mais frequência no grupo exposto, em 60 % dos indivíduos, em oposição a 13% do grupo controle.

Em uma indústria de fibras rayon em São Paulo, Morata (1986) avaliou 258 trabalhadores expostos a altos níveis de dissulfeto de carbono e ruído (86 a 89 dBA). Os trabalhadores foram avaliados através de audiometria, provas vestibulares, exame otorrinolaringológico. A incidência de perda auditiva aumentava com a duração do tempo de exposição, 47% para o grupo exposto até 2 anos, 71 % para expostos há mais de 03 anos. A elevada incidência de perda auditiva para altas frequências reforça a possibilidade de a perda auditiva estar associada à exposição ao dissulfeto de carbono.

Chang et al.(2003), em estudo realizado em uma indústria de fibras rayon em Taiwan, comparou três grupos de trabalhadores: um grupo exposto a ruído (80 a 91 dB) e

³ viscose: massa gelatinosa, obtida a partir da celulose pela adição de hidróxido de sódio e sulfeto de carbono,

dissulfeto de carbono (níveis baixos); grupo exposto somente a ruído (83 a 90 dB) e um terceiro grupo exposto somente a níveis baixos de ruído (75 a 82 dB), sem exposição ao dissulfeto de carbono. A prevalência de perda auditiva foi de 67,9% no grupo exposto simultaneamente a ruído e dissulfeto de carbono; 32,4% no grupo somente exposto a ruído e 23,3 % no grupo exposto a níveis baixos de ruído. Vale ressaltar que, no primeiro grupo, o nível médio de exposição ao ruído encontrava-se um pouco acima do limite de exposição permitido (85 dB) e mais da metade dos trabalhadores trabalhava na indústria há mais de 20 anos. A perda auditiva atingiu predominantemente as frequências baixas, sugerindo que o impacto na audição causado pelo dissulfeto de carbono seria maior do que aquele causado pelo ruído.

6.5.1.6 N-hexano

É um líquido incolor com odor suave característico, de alta volatilidade. É um dos principais componentes da benzina, da gasolina e de solventes da borracha.

É utilizado na composição de solventes de extração de óleos vegetais, na composição de colas de sapateiro, em cimentos adesivos e fluidos removedores de graxas, como diluente na produção de plásticos e de borracha, na indústria farmacêutica e de cosméticos, em tinturarias, na fabricação de tecidos, em impressora e gráficas (Santos Júnior *et al*, 2002).

É um irritante do trato respiratório superior e da pele e depressor do sistema nervoso central. A exposição crônica pode causar neuropatia periférica. O n-hexano pode ser

processada para a produção de fios têxteis, pneus, fibras...(Larini, 1997)

absorvido pelas vias respiratórias, digestiva e cutânea, sendo a via respiratória, a principal, devido à sua alta volatilidade. Os vapores inalados atravessam facilmente as membranas respiratórias devido à grande lipossolubilidade do n-hexano. A principal via de metabolização envolve enzimas microssomais hepáticas.

Alterações em potencial evocado auditivo de tronco encefálico (ABR), tais como aumento da latência da onda V e alargamento do intervalo de interpicos I-V, foram observados em trabalhadores expostos cronicamente a n-hexano (Chang, 1987). O n-hexano parece ser principalmente neurotóxico (Rybak, 1992).

6.5.2 Susceptibilidade aos solventes

Deve-se sempre relativizar a avaliação da susceptibilidade ototóxica quando baseada em estudos animais. A susceptibilidade aos solventes é espécie-dependente, portanto torna-se determinante nos estudos sobre ototoxicidade aos solventes a escolha do modelo animal.

Freqüentemente os efeitos cocleares do ruído têm sido estudados em porquinhos da índia, que é o modelo animal mais comumente utilizado em pesquisa auditiva. Ao contrário, o efeito dos solventes aromáticos têm sido sempre estudado nos ratos.

O metabolismo dos solventes aromáticos, por exemplo, é inerente a cada espécie e isto pode ser a origem da diferente susceptibilidade inter-espécies. Verificou-se, para o estireno, que o sistema auditivo dos porquinhos da índia não é lesado, nem há agravamento de perda auditiva, como no caso dos ratos. Infelizmente, porém, o metabolismo do solvente

no homem é similar ao do rato, conseqüentemente, este se torna o melhor modelo animal para o estudo dos efeitos ototóxicos dos solventes (Fechter *et al*, 2002).

Com as mesmas condições de inalação, a concentração sangüínea do solvente nos porquinhos da índia é bem menor do que nos ratos. Isto foi verificado para o estireno e p-xileno. Enquanto o o-xileno e m-xileno parecem não ser ototóxicos. Porquinhos da índia não mostram nenhuma perda auditiva permanente após exposição aos solventes, nem agravamento da perda auditiva pelo solvente. Desta forma deve ser mais difícil alcançar uma concentração tóxica nos porquinhos da índia em relação aos ratos (Fechter *et al*, 2002).

Ratos e porquinhos da índia expostos a tolueno e estireno foram avaliados através de emissões otoacústicas. Nenhuma alteração foi observada nos porquinhos da índia, mesmo após exposição a 1000 ppm de estireno e a avaliação sendo realizada imediatamente após o final da exposição. A concentração sangüínea do estireno nos ratos era 4 vezes maior do que a dos porquinhos da índia. Esta diferença de susceptibilidade também foi observada para o p-xileno (Lataye *et al*, 2003).

Trinta e três chinchilas expostas a ruído (95 dB) e tolueno (2000 ppm) foram avaliadas através de potencial evocado auditivo (ABR). No grupo exposto exclusivamente a tolueno não foi verificada qualquer alteração na ABR, enquanto o grupo exposto somente ao ruído apresentou mudança no limiar. Nenhuma interação entre os agentes foi verificada. Esses resultados sugerem uma maior resistência das chinchilas em relação aos solventes. Ratos e camundongos parecem ser mais susceptíveis a toxicidade dos solventes do que as chinchilas e os porquinhos da índia. Os resultados indicam que as chinchilas não representam a espécie ideal para o estudo dos efeitos do tolueno no sistema auditivo (Davis *et al*, 2002).

Esta diferença talvez possa ser explicada pela atividade enzimática do fígado. O fígado humano parece ter maior variabilidade na habilidade de biotransformar tolueno do que o de qualquer outro animal experimental, entretanto parece ter menor capacidade em metabolizar o tolueno do que as chinchilas. Esta variabilidade na biotransformação pode explicar a diferença encontrada entre indivíduos mais ou menos susceptíveis à ototoxicidade do tolueno. Logo, podemos concluir que indivíduos que sofram de lesão hepática deverão ser mais susceptíveis à ototoxicidade pelo tolueno (Davis *et al*, 2002).

Observou-se diferença na excreção endógena de ácido hipúrico entre ratos e porquinhos da índia durante exposição ao tolueno, sendo esta maior nos porquinhos da índia do que nos ratos. Em relação ao estireno, observou-se que os porquinhos da índia excretam duas vezes mais ácido mandélico do que os ratos (Lataye *et al.*, 2003).

Outro dado que merece atenção se dá em relação à morfologia das estruturas das células ciliadas externas, especialmente em nível das membranas plasmáticas laterais, pode proporcionar maior proteção em determinadas espécies. Os porquinhos da índia parecem ter 3 vezes mais membranas do que o rato, ficando este mais vulnerável ao ataque dos solventes (Lataye *et al.*, 2003).

Acredita-se, ainda, que um mecanismo importante no aparecimento da perda auditiva relacionada à exposição sonora excessiva seja a geração de substâncias oxigênio-reativas. Diferentes drogas ou xenobióticos são convertidas ou estimulam a formação de substâncias oxigênio-reativas. Os radicais livres não removidos por defesas anti-oxidantes podem causar danos significativos às células ciliadas sensoriais da cóclea. Assim, a diferença entre as espécies talvez também possa ser explicada pela diferença de glutatona, em maior concentração nos porquinhos da índia. A glutatona é um importante anti-

oxidante celular, que pode defender as células contra efeitos tóxicos de substâncias endógenas e exógenas (Fechter *et al*, 2002; Lataye *et al*, 2003).

Portanto, esta diferença entre as espécies pode ser explicada pela diferença entre o metabolismo entre as duas espécies, por diferenças morfológicas das membranas das células ciliadas externas e ainda pela concentração de glutadiona (Lataye *et al*, 2003).

6.6 Asfixiantes

A cóclea dos mamíferos é uma estrutura altamente ativa metabolicamente, portanto vulnerável a hipóxia e a ação de químicos asfixiantes. Isquemia e hipóxia têm sido sugeridos como mecanismos fundamentais no aparecimento de algumas formas de surdez súbita e ototoxicidade, talvez pela produção de radicais livres (Fechter *et al*, 2002). Asfixiantes principais, aqui relacionados, são o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogênio (Morata & Little, 2002).

6.6.1 Monóxido de carbono (CO)

É um gás incolor, inodoro, com densidade menor do que o ar, emitido em combustões incompletas (com aporte insuficiente de oxigênio) de combustíveis fósseis, carvão, óleos, papéis, plásticos, madeiras e explosivos. A combustão da gasolina (veículos automotores) é a principal fonte de emissão de monóxido de carbono para o ambiente (55 a 60%), sendo por isso considerado como um dos mais comuns poluentes atmosféricos, com a sua concentração urbana variando diretamente em função do tráfego de veículos.

Os trabalhadores mais frequentemente expostos são os da indústria metalúrgica, siderúrgica, mineiros, bombeiros, construtores de túneis, controladores de tráfego e trabalhadores de mecânica de automóveis (Santos Júnior *et al*, 2003).

Os gases oriundos de explosões (como em minas de carvão), onde o metano se combina com o oxigênio formando CO, tem alta proporção desta substância que é responsável por grande parte das mortes dos mineiros (Buschinelli, 2000). É usado como redutor nos altos fornos de siderúrgicas, sendo o gás gerado a partir de carvão, nessa indústria, muito rico em CO.

O CO liga-se com a hemoglobina com uma afinidade 240 vezes maior do que a do O₂, bloqueando assim o transporte deste último para os tecidos. Forma um complexo CO-hemoglobina, a carboxi-hemoglobina (Hb-CO), bem mais estável que a oxi-hemoglobina, interferindo com a oxigenação tecidual e sendo classificado, toxicologicamente, como um químico asfíxiante por causa da sua ação tóxica e formação de carboxi-hemoglobina (Klaassen, 2001).

O efeito no indivíduo está relacionado diretamente a concentração de Hb-CO no sangue. Desta forma as manifestações primárias se desenvolvem nos locais mais dependentes da utilização do oxigênio, como o SNC e o miocárdio (Michel, 2000). O miocárdio tem uma sensibilidade especial ao monóxido de carbono, pois é a fibra muscular estriada mais rica em mioglobina no ser humano, além de ser muito sensível à hipóxia (Santos Júnior *et al*, 2002). Encefalopatia crônica, arritmias cardíacas e conjuntivite são algumas patologias relacionadas à exposição ao CO.

O CO é absorvido pela via respiratória e tem difusibilidade superior à do oxigênio e do dióxido de carbono. Estima-se que aproximadamente 80% do monóxido de carbono presente no corpo sejam encontrados no sangue.

6.6.2 Cianeto de hidrogênio

Sinônimos: gás cianídrico, ácido cianídrico, ácido prússico.

O cianeto de hidrogênio é um gás incolor. Era a substância classicamente usada para matar condenados nas câmaras de gás. O principal risco ocupacional é o manuseio de sais de cianeto em locais próximos aos de ácidos, especialmente em galvanoplastias que usam cianeto de sódio, como desengraxantes alcalinos, e ácidos fortes (clorídrico, crômico, sulfúrico) (Buschinelli, 2000). Também é utilizado como rodenticida, inseticida e fumigante; como químico intermediário na produção de fibras sintéticas e plásticos; no polimento de metais e em processos metalúrgicos e fotográficos. É empregado na extração de ouro e prata e é liberado como gás na combustão de alguns materiais (poliuretano, tecidos de seda, madeira) e do cigarro (Santos Júnior *et al*, 2002).

O íon cianeto CN liga-se com o Fe^{++} do citocromo, bloqueando o uso de O_2 nos tecidos e a formação de ATP nas células (Buschinelli, 2000).

Intoxicações agudas podem manifestar-se por coma, convulsões, choque, insuficiência respiratória e morte. Trabalhadores expostos cronicamente a baixas doses podem relatar cefaléia, vertigem, confusão mental. Podemos citar, dentre as patologias relacionadas à exposição ao cianeto de hidrogênio, algumas reconhecidas pela legislação brasileira, como encefalopatia crônica, arritmias cardíacas, bronquite, pneumonite e conjuntivite, dentre outras (Santos Júnior *et al*, 2002).

6.6.3 Ototoxicidade ocupacional dos asfixiantes

Monóxido de carbono e cianeto de hidrogênio são químicos que apresentam somente efeitos agudos na audição, levando a perda auditiva transitória em humanos (Fechter *et al*, 2001).

Existem evidências demonstrando que exposições a níveis baixos a moderados de asfixiantes, como o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogênio podem potencializar a perda auditiva induzida pelo ruído. Eles, isoladamente, não seriam ototóxicos, mas ocorreria efeito de potencialização à ação do ruído. O cianeto de hidrogênio parece ter apenas efeito súbito sobre a audição e de forma temporária quando a exposição se dá de forma isolada, para o quê, em geral, são necessárias exposições a altas doses.

Em estudos audiométricos realizados com 400 bombeiros, somente 40 % dos que trabalhavam por menos de 6 anos apresentavam audição normal e naqueles com exposição acima de 20 anos os audiogramas encontravam-se todos alterados. Segundo o autor, as explicações para estes dados encontrados seriam a inadequada utilização do fator de conversão de 5 dB; o ruído de banda larga gerado, por exemplo, pelas sirenes; e a interação de agentes tóxicos com o ruído, neste caso, monóxido de carbono (Tubbs, 1995).

Em estudo para avaliar os possíveis efeitos ototóxicos do cianeto de hidrogênio a concentrações próximas ao limite de exposição permitido em humanos, Fechter *et al* (2002b) expuseram ratos a cianeto de hidrogênio e ruído durante 3,5 horas. Ratos expostos somente a ruído apresentaram uma mudança no limiar de 10 dB entre 12-40 KHz, com comprometimento de 5 % de células ciliadas externas na base da cóclea, sem comprometimento de células ciliadas internas. Na exposição combinada – cianeto de hidrogênio e ruído - observou-se efeito mais significativo em nível de exposição ao cianeto de 30 ppm, produzindo maior comprometimento de CCE do que observado anteriormente na exposição isolada ao ruído. Este trabalho demonstrou que baixas doses de cianeto de

hidrogênio podem potencializar a perda auditiva induzida por ruído. Este fato já foi demonstrado em trabalhos anteriores, a despeito dos asfixiantes não produzirem por si só perdas auditivas permanentes (Fechter *et al*, 2001).

Estudos anteriores mostram que a PAIR pode ser potencializada por cianeto de hidrogênio e monóxido de carbono. Entretanto, não está claro como esta hipóxia pode interagir com ruído para potencializar a perda auditiva. Ratos expostos simultaneamente ao ruído e à hipóxia apresentaram perda auditiva e perda de células ciliadas maior do que a observada na exposição isolada ao ruído. A perda auditiva observada se deu em altas frequências. Talvez esta região da cóclea necessite de um aporte de oxigênio maior do que outras regiões. Entretanto, outros trabalhos evidenciaram perdas em baixas frequências. A hipóxia isolada não produziu perda auditiva ou perda de células ciliadas (Chen *et al.*, 2002).

Como dito anteriormente, a perda auditiva induzida por ruído parece estar relacionada à geração de substâncias oxigênio–reativas. A exposição isolada a ruído e CO leva à produção de radicais livres. Entretanto, quando a exposição se dá de forma combinada, CO e ruído, observam-se níveis muito superiores de substâncias oxigênio–reativas, se comparados com a exposição isolada (Fechter *et al*, 2002a).

Em estudos com animais de laboratório verificou-se importante potencialização da PAIR pelo CO, alcançando 60 dB em frequências altas, enquanto a exposição isolada ao ruído produziu perda auditiva de 20 dB e CO isolado não levou à mudança no limiar. Este estudo demonstrou que a exposição ao ruído isoladamente não produziria perda auditiva, mas quando este mesmo nível de ruído estava associado à exposição ao CO era observada significativa perda auditiva (Fechter *et al*, 2001).

Investigando os efeitos protetores de uma droga com ação anti-radical livre, em relação à PAIR e sua potencialização pelo CO, observou-se redução da extensão da perda

auditiva após administração da droga. O efeito protetor foi mais eficaz quando a droga era administrada antes e após exposição, se comparada com a administração somente após exposição (Fechter *et al*, 2001).

Intervalos de repouso auditivo são importantes para evitar danos permanentes. Estes intervalos de repouso auditivo seriam importantes para a “recuperação” da cóclea. O ruído intermitente parece, assim, causar menor alteração no limiar auditivo do que o ruído contínuo, de igual intensidade. Porém, quando a exposição ao ruído se dá em combinação com o CO, não se verificam diferenças entre os efeitos dos ruídos intermitente e contínuo (Rao e Fechter, 2000).

A potencialização da perda auditiva mostrou-se dependente da concentração de CO e da frequência do ruído. Frequências altas são especialmente susceptíveis a esta potencialização pelo CO. Níveis muito maiores de ruído foram necessários para produzir potencialização em frequências baixas (Rao & Fechter, 2000).

Em estudo comparando os efeitos no sistema auditivo, variando-se a intensidade e duração do estímulo sonoro, em animais expostos a ruído e CO e a ruído isoladamente, tentou-se fazer um paralelo com o fator de dobra 5 dB, recomendado pela OSHA. Os animais foram divididos em grupos expostos a ruído na intensidade de 95 dB/4 horas; 100 dB/2 horas e 105 dB/1 hora e a 1200 ppm de CO. Verificou-se que a perda auditiva resultante da exposição isolada a ruído a 105 dB/1 hora foi bem maior do que a observada em 95 dB/4 horas ou 100 dB/2 horas, sugerindo que o fator de dobra de 5 dB não seria efetivo a 105 dB/1 hora. No grupo exposto simultaneamente a ruído (105 dB / 1 hora) e CO, observou-se elevação dos limiares semelhantes aqueles encontrados a 100 dB/ 2 + CO, sugerindo a existência de um efeito máximo de saturação em relação às exposições

combinadas. Nas exposições combinadas, ruído e CO a 105 dB/1 hora verificou-se comprometimento das frequências baixas, além das altas, o que não foi observado a intensidades de 95 e 100 dB. Nestas , somente houve comprometimento nas frequências altas (Rao e Fechter, 2000).

Apesar de 1200 ppm ser considerado nível elevado de CO, vale ressaltar que este estudo foi conduzido em ratos, espécie bem mais resistente ao CO do que o homem. Não obstante, outros estudos mostram que alguns ambientes de trabalho podem apresentar níveis bastante elevados de CO, correspondendo, talvez, aos níveis observados neste estudo (Rao & Fechter, 2000).

Já foi bem demonstrado que a exposição a ruído intenso induz a hipóxia na cóclea. Portanto, indivíduos que sofrem de hipóxia ou estejam expostos a químicos asfixiantes, e ainda encontram-se expostos a ruído, tem um risco maior de desenvolver perda auditiva. (Chen et al., 2002).

6.7 Metais - Ototoxicidade ocupacional de metais

6.7.1 Chumbo

O chumbo é o principal metal estudado quanto à ototoxicidade (Morata & Little, 2002; Morata, 2003).

A exposição ocupacional ao chumbo ocorre na fabricação e reforma de baterias elétricas (60% do chumbo é utilizado na produção de baterias, principalmente de automóveis), na fabricação de pisos, azulejos, cerâmicas, vidros e cristais; em ligas para soldagem; plásticos; munição. O chumbo metálico é utilizado na forma de chapas ou canos;

blindagem de cabos; em soldas; é utilizado na fabricação de fósforos, explosivos e constitui a base de muitas tintas e pigmentos (Santos Júnior et al., 2003).

A exposição não ocupacional pode ocorrer pela ingestão de fragmentos de pinturas de parede ou móveis contendo chumbo; pela ingestão de bebidas clandestinas, por contaminação da matéria prima com arseniato de chumbo, usado como parasiticida, ou pelo uso equipamentos de destilação de bebida que contenha chumbo em sua liga como radiadores de automóveis; pela ingestão de alimentos ou bebidas armazenados em vasilhames metálicos ou cerâmicos que contenham chumbo; pela ingestão de água que circule por tubos de liga metálica contendo chumbo (Mendes, 2002).

O chumbo tetraetila foi utilizado no passado como aditivo anti-detonante empregado em combustíveis e como solvente.

A produção de baterias chumbo-ácidas representa o segmento industrial responsável pelo maior consumo de chumbo nos países em desenvolvimento. Em razão das propriedades tóxicas do chumbo e das condições de trabalho prevalentes nestas indústrias, os trabalhadores encontram-se freqüentemente expostos a elevadas concentrações desse elemento e, conseqüentemente, sujeitos à intoxicação.

Este quadro é principalmente observado em países em desenvolvimento. Estudos realizados em indústrias de baterias chumbo-ácidas observaram diferença significativa entre os níveis de chumbo em sangue (Pb-S) em trabalhadores de países desenvolvidos, quando comparados com aqueles de países em desenvolvimento. Enquanto 28% dos trabalhadores desse segmento industrial na Jamaica e 38% na Coréia apresentavam níveis de Pb-S acima de 60mg/dl, nos EUA apenas 6% apresentavam nível acima deste valor (Araújo *et al*, 1999).

A principal via de entrada do chumbo no organismo é a respiratória. Uma vez no sangue o chumbo é distribuído entre três compartimentos: sangue, tecidos moles (medula óssea, fígado e cérebro) e os tecidos mineralizados (ossos e dentes). Estes armazenam cerca de 95% da carga corporal total do chumbo no organismo (Santos Júnior *et al*, 2002).

Os principais efeitos metabólicos do chumbo são na via da síntese da heme, onde há inibição de várias enzimas, e, em consequência, diminuição da formação desta molécula e seus derivados, como hemoglobina, mioglobina e citocromos. Também há aumento da circulação de substratos ou intermediários desta via metabólica por causa da sua não utilização, como o ácido aminolevulínico (ALA), coproporfirinas e protoporfirinas. As mensurações destas substâncias no sangue e na urina são utilizadas como indicadores da ação do chumbo no organismo (Buschinelli, 2000).

A maior parte do chumbo é depositada (90%) nos ossos compactos e dentes, tecidos pelos quais possui maior afinidade. A meia vida biológica chega a cerca de 20 anos nestes tecidos. Nos demais tecidos, há uma eliminação rápida, sendo que a meia vida pode variar de semanas a meses (Buschinelli, 2000).

O local mais sensível aos efeitos tóxicos do chumbo é o sistema nervoso central. Ocorrem efeitos neurotóxicos com níveis sanguíneos relativamente baixos de chumbo. Observam-se alterações discretas do comportamento, fadiga, diminuição da capacidade de concentração. Crianças são ainda mais sensíveis e apresentam déficit cognitivo, déficit do processamento da fala e linguagem.

Como saturnismo ou plumbismo se entende a moléstia decorrente da intoxicação pelo chumbo a longo prazo. Nas exposições crônicas os efeitos mais evidentes referem-se à encefalopatia, com irritabilidade, cefaléia, tremor muscular, alucinações, perda de memória

e da capacidade de concentração. Esses sinais podem progredir até o delírio, mania, convulsões, paralisias e coma (Larini, 1997).

Podemos citar algumas patologias relacionadas à exposição ao chumbo que são reconhecidas pela legislação brasileira: anemia sideroblástica; hipotireoidismo; transtornos mentais; polineuropatia; encefalopatia tóxica aguda e crônica; arritmias cardíacas; hipertensão arterial; insuficiência renal crônica; infertilidade masculina (Santos Júnior *et al.*, 2003).

A literatura mundial é rica em estudos sobre os efeitos da intoxicação pelo chumbo. Entretanto, não se observa o mesmo em relação aos efeitos do chumbo sobre o sistema auditivo, apesar do chumbo ser o principal metal estudado quanto à ototoxicidade. Em relação à exposição simultânea com o ruído e possíveis interações, os trabalhos são praticamente inexistentes.

Os achados audiométricos evidenciados com a exposição aos solventes revelam perdas auditivas leves a moderadas. Entretanto, no caso dos metais pesados, as perdas auditivas podem chegar a profundas (Franks & Morata, 1996).

Em 183 trabalhadores expostos ao chumbo observou-se correlação estatisticamente significativa entre o nível de chumbo no sangue e perda auditiva na frequência de 4000 Hz. Nenhuma outra frequência demonstrou tal correlação. Entretanto, neste estudo não foi considerado o nível de exposição ao ruído a que estes trabalhadores encontravam-se expostos (Forst *et al.*, 1997).

Farahat *et al.* (1997) avaliaram os limiares auditivos de 45 trabalhadores de uma gráfica expostos a elevados níveis de chumbo. Observaram correlação significativa entre os níveis de chumbo no sangue e alteração nos limiares auditivos, principalmente na frequência de 8000 Hz. Concluíram que, em virtude do nível médio de ruído ao qual os

trabalhadores estavam expostos ser de 42 dB, houve significativa associação entre os níveis de chumbo no sangue e elevação dos limiares auditivos.

Em um estudo com 220 trabalhadores de uma indústria de baterias, em Taiwan, expostos a elevados níveis de ruído e chumbo, foram mensurados o nível de chumbo no sangue, a concentração de chumbo no ar, o nível de ruído no ambiente de trabalho e os limiares auditivos desses trabalhadores. Observou-se significativa correlação entre os índices de exposição crônica elevados e limiares auditivos. Em contraste, não foi observada correlação entre exposição por curtos períodos ao chumbo e perda auditiva. Da mesma forma, não foi observada correlação entre exposição ao ruído e alteração dos limiares auditivos, bem como nenhuma interação entre o ruído e o chumbo (Wu et al., 2000).

Indivíduos expostos ocupacionalmente a níveis elevados de chumbo por longos períodos foram testados através de audiometria tonal, potenciais evocados auditivos de tronco encefálico e nível de chumbo no sangue, para avaliar neuro-ototoxicidade. Concluíram que a exposição isolada ao chumbo não é a causa das disacusias sensorio-neurais, porém que a combinação entre a intoxicação ao chumbo e a exposição ao ruído poderia induzir a neuro-ototoxicidade, principalmente em indivíduos susceptíveis (Counter & Buchanan, 2002).

Apesar de estar estabelecido que o chumbo seja neurotóxico, os níveis e parâmetros de exposição necessários a induzir a neuro-ototoxicidade ainda não foram estabelecidos (Counter & Buchanan, 2002).

OUTROS METAIS

6.7.2 Mercúrio

O mercúrio é um metal líquido tóxico em temperatura e pressões usuais, utilizado desde muitos anos antes de Cristo, para extração de ouro.

A alta toxicidade decorre de suas várias formas químicas (metálica, iônica e compostos orgânicos), elevada volatilidade e solubilidade em água e líquidos, o que facilita a transposição através dos alvéolos pulmonares e da barreira hematoencefálica (Faria, 2003).

Atualmente o mercúrio (Hg) é utilizado em metalurgia, produção de chapéus de feltro, equipamentos médicos e ambientais, indústria química e nuclear, refinarias de petróleo, indústria de papel e de cloroálcalis. Tem sido usado em amálgamas na odontologia.

No Brasil, com a industrialização, o uso do metal difundiu-se e tem sido detectadas situações com elevadas concentrações de Hg nos locais de trabalho, como no garimpo na região da Amazônia e em águas e organismos aquáticos, no litoral Sudeste.

Entre os ambientes de trabalho que podem ser classificados como altamente perigosos destacam-se a produção de ouro em garimpos. Este processo produtivo causa a exposição direta dos trabalhadores ao mercúrio metálico nos ambientes de trabalho e a exposição indireta de populações que estejam próximas às áreas garimpeiras. O mercúrio metálico pode sofrer processo de metilação em sedimentos dos rios, contaminando os peixes e causando um perigo potencial de exposição ao metil-mercúrio para toda a população (Câmara *et al*, 1996).

O hidrargirismo ou mercurialismo metálico crônico ocupacional (MMCO) manifesta-se de forma aguda ou crônica após exposição intensa ou prolongada a vapores de Hg no processo de trabalho.

As manifestações da intoxicação que ocorrem após algum tempo de exposição a vapores de Hg tem sido denominadas síndrome de eretismo, caracterizada por irritabilidade, ansiedade, labilidade de humor e alteração da sociabilidade, timidez, falta de interesse pela vida e baixa auto-estima seguida de depressão, delírio, alucinações, cansaço, desânimo e perda da memória. Vários autores têm encontrado esta síndrome, mesmo em trabalhadores expostos a valores considerados seguros. Da mesma forma, numerosos estudos mostram a persistência do eretismo após o afastamento dos trabalhadores do contato com o mercúrio. Neste caso os valores de mercúrio na urina são normais por que os mesmos funcionam apenas como um indicador de exposição. Os sintomas ligados às funções cognitivas e emocionais podem permanecer ou até mesmo se intensificarem cessada a exposição (Faria, 2003).

Estudos têm relacionado à exposição ao Hg e a intoxicação entre os dentistas. Alterações de testes neuropsicológicos são encontradas nesses profissionais que trabalharam por longo tempo em ambientes com baixa exposição. Entretanto, em consultório odontológico, tem sido detectados até 170 μg de mercúrio/ m^3 no ar e 50 μg de Hg por grama de creatinina na urina de dentistas (Faria, 2003).

Sabe-se que o mercúrio inibe várias enzimas, altera membranas intracelulares e a síntese de proteínas, facilita a presença de radicais livres oxidantes e determina lesões vasculares.

Apesar de menos pronunciada do que as alterações causadas pelo chumbo, alterações significativas no ABR têm sido observadas em casos de exposição ocupacional ao mercúrio (Franks & Morata, 1996).

Na década de 50, uma severa desordem neurológica foi primeiramente reconhecida entre pessoas que viviam nas vizinhanças de Minamata, Japão. Na ocasião, mercúrio em

sua forma orgânica (metilmercúrio) foi lançado ao mar por uma indústria química japonesa. A contaminação da fauna da baía de Minamata foi a causa direta da intoxicação humana, já que as comunidades vizinhas tinham como principal dieta, peixes e frutos do mar. Os habitantes contaminados desenvolveram uma desordem neurológica que tornou-se conhecida como “doença de Minamata”. Mais de 80 % dos pacientes portadores de Doença de Minamata apresentavam perda auditiva (Rybak, 1992).

Estudos em animais revelaram perda de células ciliadas externas na espira média da cóclea (Johnson, 1993). Em humanos, em estágios iniciais e médios da intoxicação pelo mercúrio pode haver lesão coclear comprometendo a região apical da cóclea, enquanto em estágios mais avançados a perda auditiva provavelmente resulta de lesão neurológica (Johnson, 1993). Entretanto em estágios avançados teríamos comprometimento retrococlear demonstrado através da Audiometria de Békesy e do teste de SISI (Short Increment Sensitivity Index). Em casos sérios de intoxicação pelo mercúrio, a perda auditiva pode ser profunda (Franks & Morata, 1996).

Shlomo *et al* (2002) avaliaram trabalhadores assintomáticos expostos a mercúrio e compostos organoclorados como tricloroetileno, percloroetileno e tricloroetano, expostos a níveis de exposição considerados seguros, com tempo de exposição média de 15 anos. Foram avaliados através da pesquisa dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (ABR). Verificaram prolongamento anormal do intervalo de interpicos I-III, sugerindo comprometimento das vias auditivas centrais.

O objetivo do estudo de Shlomo *et al.* era verificar a utilidade do ABR em detectar efeitos sub-clínicos, no sistema nervoso central, do mercúrio e de organoclorados em

trabalhadores assintomáticos, expostos a níveis seguros, ou seja, abaixo dos limites de exposição permitidos.

Com o mesmo objetivo, os autores descrevem 3 casos clínicos de trabalhadores expostos ao mercúrio e concluem que a lesão auditiva e vestibular já se encontrava instalada, mesmo que os níveis biológicos do metal não tivessem atingido valores significativos de intoxicação. Nestes casos o exame clínico neurológico encontrava-se normal, com ausência dos sintomas e sinais clássicos do hidrargirismo, tais como tremores. Concluíram que o comprometimento da audição e equilíbrio aconteceria de forma precoce, numa fase sub-clínica, na qual os parâmetros biológicos não são considerados críticos (Cubas de Almeida & Albernaz, 1998).

6.7.3 Arsênico

É utilizado na produção de ligas metálicas como endurecedor e para aumentar sua resistência ao calor, na produção de alguns tipos de vidros, como inseticida.

É classificado como carcinogênico humano confirmado, tanto pela ACGIH como pela IARC (ACGIH, 2003; Santos Júnior *et al*, 2002).

Reconhecidas pela legislação brasileira, podemos citar as seguintes patologias relacionadas com a exposição ao arsênico: angiossarcoma de fígado, neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão, neoplasias da pele, encefalopatia aguda, rinite crônica, ulceração e necrose do septo nasal, dentre outras (Santos Júnior *et al*, 2002).

O arsênico parece induzir a lesão das células ciliadas de forma seletiva em cobaias. A lesão tem início na espira apical e progressivamente se estende à base da cóclea. Ao

contrário do que parece acontecer com os ratos, em que a lesão se inicia na espira basal da cóclea (Johnson, 1993).

6.7.4 Manganês

O principal uso do manganês (mais de 90%) é na fabricação de ferroligas, que são ligas metálicas de ferro e manganês, usadas como aditivo do aço. Estas são produzidas em altos-fornos com altas temperaturas, onde pode haver uma grande liberação de fumos de ferro e manganês para o ambiente. Também é utilizado na produção de pilhas, como matéria prima na indústria química e na fabricação de pesticidas (Buschinelli, 2000).

O manganês é absorvido principalmente por via respiratória. A exposição crônica ao manganês está relacionada a um distúrbio neurológico denominado manganismo. Este quadro ocorre após exposições a altos níveis por períodos variáveis entre 6 meses a 3 anos e caracteriza-se por cefaléia, astenia, irritabilidade e ocasionalmente, comportamento psicótico (alucinações, instabilidade emocional) (Santos Júnior *et al*, 2002).

Alterações da função auditiva e do equilíbrio foram descritas em trabalhadores expostos a manganês isoladamente ou em exposição combinada ao ruído, tendo sido observada perda auditiva sensorineural com comprometimento tanto de baixas como em altas frequências. Observa-se um melhor limiar auditivo em médias frequências (Franks & Morata, 1996). Esta perda auditiva pode ser exacerbada pela exposição ao ruído (Rybak, 1992).

6.8 Agrotóxicos organofosforados

Recentemente, os inseticidas (organofosforados) foram introduzidos no grupo de alta prioridade para pesquisa relacionada à ototoxicidade, aonde já faziam parte os solventes, metais e asfixiantes (Morata, 2003).

No Brasil, por orientação da Fundação Nacional de Saúde (FNS), as campanhas de combate aos vetores da doença de chagas, dengue e febre amarela utilizam os inseticidas organofosforados e piretróides.

Estudo realizado com funcionários da FNS de Pernambuco demonstrou que a exposição crônica a inseticidas pode ser responsável pelo comprometimento da audição em nível periférico e central. Esta lesão auditiva aconteceria independentemente da exposição ao ruído e em caso de exposição combinada, ruído e inseticidas, haveria interação entre estes dois agentes, levando a uma potencialização da perda auditiva em nível periférico (Teixeira, 2000).

7 – LEGISLAÇÃO E EXPOSIÇÃO AO RUÍDO

7.1 - Legislação de países selecionados

Em 1895 foi publicada, pelo Departamento de Higiene de Munique, na Alemanha, a primeira lista de padrões máximos e seguros de exposição aos agentes químicos no ambiente de trabalho. Aproximadamente quinze anos depois, em 1910, foram apresentados os limites seguros para a exposição ocupacional para cerca de 33 substâncias químicas, nos EUA (Câmara, 2002).

Existem variados tipos e denominações de normas de exposição ocupacional. O tipo de norma mais utilizado em todo o mundo segue o modelo do Limite de Tolerância, inclusive no Brasil (Vasconcelos, 1994). Estes limites correspondem a concentrações ou mensurações ambientais de agentes físicos e/ou químicos, relacionados com a natureza e o tempo de exposição ao agente, analisados individualmente e que, se respeitados, garantiriam, em função de cada agente, ausência de dano à saúde do trabalhador durante toda a sua vida laboral (NR 15).

Estes valores existem sob várias nomenclaturas, como os norte-americanos: “Threshold Limit Value – Time Weighted Average” (TLV-TWA), “Threshold Limit Value- C” (TLV- C), “Threshold Limit Value - STEL” (TLV – STEL) (ACGIH, 2003), “Índice Biológico Máximo Permitido” (Brasil, 1994) (ANEXO III – VEJA AO FINAL)

A mais conhecida lista de padrões para exposição ocupacional no mundo é feita pela ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienist), associação americana não estatal de higienistas industriais. Esta lista, iniciada em 1941, e seus padrões (os Threshold Limit Values - TLV), que atualiza desde então, são o principal conjunto de normas utilizado pela Higiene Industrial americana, tendo se tornado também a base principal ou única, das normas utilizadas no México, Japão, Inglaterra, Noruega, Finlândia, Dinamarca e muitos outros países, inclusive o Brasil. Atualmente a ACGIH recomenda limites de exposição para mais de 700 substâncias químicas e agentes físicos. Estabelece também, mais de 50 Índices Biológicos de Exposição, cobrindo mais de 80 substâncias (ACGIH, 2003).

Desde 1970, existe nos EUA uma outra lista de padrões elaborada pela OSHA (Occupational Safety and Health Administration), órgão estatal vinculado ao Departamento

de Trabalho. A OSHA foi criada e adotou a maioria dos TLV da ACGIH. Embora o seu critério de estabelecimento de limites de exposição seja tido como mais rigoroso que o da ACGIH, é mais lento e burocrático, uma vez que se vincula à apreciação daquele órgão legislativo (Vasconcellos, 1994).

Esforços para regularizar o ruído ocupacional nos Estados Unidos da América do Norte (EUA) começaram por volta de 1955. Os militares foram os primeiros a estabelecer tais regulamentações para membros das forças armadas.

Em 1969, foram editadas as primeiras regulamentações federais sobre a exposição ao ruído ocupacional, nos EUA, com a “Walsh-Healey Public Contracts Act” (Melnick,1999). Esta norma definia limites para o ruído e o tempo de exposição permitido aos empregadores que tinham contrato com o governo norte-americano. Sempre que esses limites de ruído fossem ultrapassados, a regulamentação exigia um “programa contínuo efetivo de conservação auditiva.”.

Em 1970, o Congresso Americano aprovou a “Occupational Safety and Health Act” (OSHAct) e desta forma o padrão de limitações para o ruído do “Walsh-Healey” tornou-se um padrão da OSHAct e de aplicação universal nos EUA (NIOSH, 1998). A “Occupational Health and Safety Agency” (OSHA), órgão federal vinculado ao Departamento de Trabalho, adotou a maioria dos TLV (vide abaixo) da “American Conference of Governmental Industrial Hygienists” (ACGIH). O limite de exposição assumido foi de 90 dBA/8 horas TWA, com fator de conversão de 5 dB.

Nesta mesma época, o “National Institute for Occupational Safety and Health” (NIOSH) se estabelecia no Departamento de Saúde, Educação e Bem-Estar (atualmente

Departamento de Saúde e Serviços Humanos) para desenvolver critérios de exposição ocupacional de seguros (NIOSH,1998).

Em 1972 o NIOSH publicou o primeiro critério para exposição ocupacional ao ruído. Nele, recomendava o limite de exposição de 85 dB, com fator de conversão de 5 dB. Em 1998 este critério foi revisado, e o limite de exposição permaneceu 85 dB, porém, o fator de conversão foi modificado para 3 dB (Sriwattanatamma & Breysse, 2000).

Em 1974, a OSHA propôs uma revisão no padrão de ruído, em que se definiu o requisito para o teste audiométrico. A emenda ainda estabeleceu os procedimentos para um Programa de Conservação Auditiva (PCA). Entretanto, não modificou o limite de exposição permitido (Sriwattanatamma & Breysse, 2000).

Em 1981 a OSHA estimou o percentual de trabalhadores cuja perda auditiva ultrapassaria a média de 25 dB em 500, 1.000 e 2.000Hz após trabalhar, durante toda a vida, expondo-se em média a níveis de ruído diário de 80, 85 e 90 dBA. O risco para o nível de 80 dBA foi estimado entre 0 e 5 %; para 85 dBA a estimativa aumentou para 10-15%, enquanto para 90 dBA foi de 21-29%. A partir destas pesquisas ficou claro que a exposição ao ruído, durante a vida, a níveis abaixo de 80 dBA era relativamente segura à audição, enquanto que o risco de perda auditiva começa a aumentar rapidamente em 85 dBA ou mais. Com a inclusão da frequência de 3.000 Hz à definição de deficiência, o que é aceito atualmente pela Associação Médica Americana, sem dúvida alguma, a proporção de funcionários afetados aumentaria (Melnick, 1999).

Em 1983, nova revisão foi publicada no Departamento de Trabalho dos EUA e esta corresponde ao regulamento de ruído OSHA vigente atualmente. Estabelece critérios para a instalação de um PCA e ainda determina que o programa deve ser iniciado quando o nível

de ruído atingir 85 dBA TWA ou mais (Nível de Ação⁴). Estes padrões não cobriam todas as indústrias, não incluindo os trabalhadores do setor de transportes, agricultura, mineração, construção etc. Estes são contemplados com outro padrão de ruído OSHA. Estes padrões variaram em requerimentos específicos em relação à monitorização e conservação auditiva. Entretanto, todos mantêm o limite de exposição em 90 dBA/8 horas.

Apesar desta regulamentação, a Força Aérea Americana e Aeronáutica optaram por um limite de exposição mais rigoroso de 85 dB/8 horas TWA com 3 dB como fator de conversão (NIOSH, 1998).

Os trabalhadores da indústria de construção são contemplados com outro padrão OSHA de ruído. Os níveis de exposição permitidos e as exigências para o controle do ruído são os mesmos, 90 dB / 8 horas com 5 dB de fator de conversão. A implantação do controle de engenharia ou administrativo é exigido acima deste nível, e protetores auditivos devem ser fornecidos e utilizados quando as exposições excederem o limite de exposição permitido. Ambas as regulamentações exigem programas de conservação auditiva, mas existem duas diferenças essenciais:

1) O regulamento do ruído no caso das indústrias em geral exige o início dos Programas de conservação auditiva a partir do nível de ação de 85 dBA, enquanto o regulamento da construção não utiliza o nível de ação;

2) O regulamento do ruído no caso das indústrias em geral faz detalhamento acerca das exigências para a monitorização da exposição ao ruído, audiometria, treinamento e educação do trabalhador. Enquanto no caso da construção possui apenas uma exigência

⁴ Nível de Ação: considera-se Nível de Ação o valor acima do qual devem ser iniciadas ações preventivas de forma a minimizar a probabilidade de que essas exposições a agentes ambientais ultrapassem os limites de exposição (NR 9).

geral de um “programa de conservação auditiva contínuo e efetivo” acima do limite de exposição permitido, sem qualquer especificação.

A fiscalização para o cumprimento dessas exigências não é rigorosa, principalmente no setor da construção. Mesmo os estados que adotaram o regulamento para controle do ruído para as indústrias em geral, como Washington, falharam no sentido do cumprimento dessas medidas (Sutter, 2002).

No Canadá, nem todas as províncias tem regulamentações em relação à exposição ao ruído e conservação auditiva. British Columbia revisou sua regulamentação em 1996 para 85 dBA com fator de dobra de 3 dB. Monitorização da exposição ao ruído, treinamento e educação são requisitados a partir de um nível de ação de 82 dBA. Outras províncias têm limite de exposição e regulamentações semelhantes as dos EUA. O programa de conservação auditiva de British Columbia é considerado o melhor em relação ao setor de construção, podendo servir de exemplo. O programa foi implementado para trabalhadores da construção em 1987, quando a realização de audiometrias foi iniciada, e desde então os exames são repetidos anualmente. Uma prova deste sucesso pode ser vista através dos limiares auditivos aferidos em 1997 e comparados com os de 1988 (Sutter, 2002).

No Egito o ruído é uma importante causa de poluição ambiental, especialmente em centros urbanos. Em 1984, 1988 e 1991 os níveis de ruído foram aferidos no Cairo, em áreas comerciais e residenciais. Pela manhã o nível de ruído era 72-80 dBA e á noite era de 74-88 dBA em áreas residenciais .Em áreas comerciais o nível chegava a 92 dBA. No Paquistão o ruído do tráfego chega a alcançar 110 dB, e o ruído industrial é maior na indústria têxtil e nos aeroportos. Nestes países existe Programa de Conservação Auditiva

nas indústrias e indenização para PAIR, entretanto estas determinações raramente são cumpridas. As indenizações só podem ser pagas em caso de “absoluta surdez”, o que é extremamente raro (WHO, 1997).

No Japão numerosos estudos sobre controle de ruído e conservação auditiva têm sido realizados. O Limite de exposição é de 85 dB. O ambiente de trabalho é dividido em 3 divisões, de forma que o nível de ruído em todos os pontos mensurados seja: Divisão I- Não mais do que 85 dB; Divisão II: não menos do que 85 dB e não mais do que 90 dB ; Divisão III: mais do que 90 dB. Os exames audiométricos são realizados nos trabalhadores expostos ao ruído nas divisões II e III a cada 6 meses. Na divisão III o uso de protetores auditivos é obrigatório. Para trabalhadores e supervisores, educação e treinamento são proporcionados periodicamente, quanto a prevenção da perda auditiva, aos efeitos do ruído no organismo, uso do protetor. (WHO, 1997).

Na maioria dos lugares na Índia a PAIR foi incorporada ao Indian Factory Act (1996) como uma doença indenizável e que deve ser notificada. Um programa de prevenção deve ser instituído em qualquer indústria que apresente níveis de ruído acima de 90 dB (WHO, 1997).

Indubitavelmente os mais interessantes desenvolvimentos em padrões e regulamentações relacionadas ao ruído estão ocorrendo na União Européia. Com a unificação econômica dos países europeus, o esforço para conciliar padrões já existentes e desenvolver novos padrões unificados tem ganhado espaço há pelo menos duas décadas. Ao contrário do que se observa nos EUA, onde acontece diminuição dos incentivos ao controle do ruído no setor de construção ao longo das últimas duas décadas (Sutter, 2002).

Na Europa, regulamentações relacionadas ao controle do ruído nas indústrias existem desde 1970, limitando o tempo e o nível de exposição, porém o controle do ruído ambiental somente recebeu atenção das autoridades recentemente. Pode-se dizer que, as melhorias realizadas no ruído industrial foram de certa forma compensadas pelo aumento da poluição sonora, principalmente aquela relacionada ao tráfego.

O Limite de Tolerância da União Européia corresponde a 87 dBA. 85 dBA corresponde aos valores de exposição superiores que desencadeiem ação, ou seja, o nível de ação no qual protetores auditivos tem que ser utilizados. Já 80 dBA corresponde aos valores de exposição inferiores que desencadeiem ação: seria o nível de ação no qual os protetores auditivos devem ser oferecidos e estarem a disposição dos trabalhadores.

O desenvolvimento mais promissor em relação a incentivos para redução de ruído pelos produtores de máquinas parece ser o programa alemão “Blue Angel”, criado em 1988. Este consiste em designar quais seriam os produtos favoráveis ao meio ambiente através da concessão de um rótulo aos produtores de equipamentos silenciosos. Desde então mais de 40 empresas se adaptaram e cerca de 200 produtos utilizam o rótulo ambiental. As seguintes instituições fazem parte deste projeto: Ministério do meio ambiente, conservação da natureza e segurança nuclear; Agência federal do meio ambiente; Instituto Alemão para garantia e certificação da qualidade (Sutter, 2002).

Na Argentina uma lei nacional recentemente limitou a exposição diária a ruído industrial a 80 dB / 8 horas e isto se refletiu de forma benéfica na audição dos trabalhadores.

Já na Colômbia, o limite permitido é de 85 dB (WHO, 1997).

7.2 – Legislação Brasileira

No que diz respeito ao Brasil, desde 1919 há legislação acidentária direcionada ao trabalho (Waissman, 2000). Foi a partir de 1943, entretanto, que se organizaram as várias normalizações direcionadas ao trabalho com a promulgação, pelo Decreto-Lei 5.452, de 1º de Março de 1943, da “Consolidação das Leis do Trabalho - CLT”. Destacam-se no capítulo V, da Medicina e Segurança do Trabalho, com o objetivo de prevenir as doenças ocupacionais e os acidentes do trabalho (Brasil, 1943). Este decreto indica as atuais Normas Regulamentadoras, que somente seriam regulamentadas em 1978.

Em 1965, a Portaria nº. 491 do Ministério do Trabalho e Previdência Social, editou quadros das atividades e operações insalubres. No seu anexo, a Portaria mostrava quadros com descrição dos agentes insalubres e respectivos graus de insalubridade, entretanto não especificava medidas de proteção contra a exposição ao ruído (Comerlato, 2001).

Quadro XI - Operações diversas

Grau 2- Insalubridade média

“Trabalhos em ambientes com excesso de ruído”:

- a) Em recintos limitados: nível igual ou superior a 85 decibéis (medida na curva "b" do medidor de intensidade do som);
- b) Ao ar livre, nível igual ou superior a 90 decibéis (medida efetuada na curva "c" do medidor de intensidade do som)”.

O Decreto-Lei nº. 229, de 28/02/1967, alterou o capítulo V (entre outros) da CLT, que versa sobre Segurança e Higiene do Trabalho (Comerlato, 2001).

A redação conferida pelo Decreto, dando ênfase ao ruído, destaca-se:

“Art. 165: obrigatoriedade das empresas quanto ao fornecimento de equipamentos de proteção individual gratuitamente aos empregados, bem como a obrigatoriedade do uso desses pelos empregados”.

Art. 166: vedação de comercialização de qualquer equipamento de proteção individual sem o certificado de aprovação expedido pela autoridade competente em segurança e higiene do trabalho.

Art. 167: obrigatoriedade de realizar exame médico dos empregados na administração, com renovações periódicas, estabelecendo que nas atividades insalubres a renovação deveria ser semestral.

Art. 207: obrigatoriedade de se adotar providências no sentido de eliminar ou atenuar os ruídos, vibrações ou trepidações incômodas ou prejudiciais à saúde”.

Não se observa especificação dessas medidas.

Em 1977, surge a Lei nº. 6514 que alterou especificamente o cap. V da CLT , relativo à segurança e medicina do trabalho (Brasil, 1977). Corresponde à atual redação desses dispositivos da CLT:

“Seção XIII.

Das Atividades Insalubres ou Perigosas

Art. 190: O Ministério do Trabalho aprovará o quadro das atividades e operações insalubres e adotará normas sobre os critérios de caracterização da insalubridade, os limites de tolerância aos agentes agressivos, meios de proteção e o tempo máximo de exposição do empregado a esses agentes”.

A Norma obrigava as empresas a manterem serviço Especializado em Engenharia de Segurança e Medicina do Trabalho, com composição dependente da natureza do risco de suas atividades e do número de empregados.

Em 1978, a Portaria nº. 3214, do Ministério do Trabalho (Brasil, 1978), aprovou as Normas Regulamentadoras – NR do cap. V da CLT. Estas passaram a concentrar as especificações técnicas e as medidas preventivas e de controle relativas à segurança e saúde do trabalho, inclusive as relativas aos exames médicos ocupacionais (NR-7). Através da NR-7 regulou-se o exame médico, estabelecendo-o como procedimento obrigatório.

A introdução dos valores – limite de tolerância (LT) no Brasil , em 1978, alterou a proposta de abordagem dos ambientes insalubres. Antes, a legislação vigente até então, previa os LT, mas não os fixara, adotando critérios qualitativos enquanto os órgãos competentes não possuíssem recursos técnicos e materiais. A fixação de valores, em 1978, passou a limitar tecnicamente a classificação dos ambientes insalubres, tornando-os, na prática, ambientes aceitáveis, ainda que se soubesse ser impraticável realizar a

quantificação prevista. Passaram a ser utilizados, erroneamente, como demarcadores de salubridade e não como indicadores de gravidade sanitária e necessidade urgente de medidas estruturais de prevenção (Waissmann, 2000).

Ressalte-se que os LT adotados (NR 15) foram em grande parte retirados da lista da ACGIH, sem que tivessem, pelo menos, sido feitos estudos sobre a sua aplicação nas condições de nosso país e de seus trabalhadores. A adaptação dos TLV para o Brasil enfocou apenas a diferença de jornada semanal de trabalho: a americana é de 40 horas e a brasileira era de 48 horas (Vasconcellos, 1994).

De qualquer modo, as NRs ditam que existem agentes físicos (ruído, vibrações, pressões anormais, temperaturas extremas, radiações ionizantes, radiações não ionizantes, infra-som e ultra-som), químicos e biológicos (bactérias, fungos, vírus...) existentes no ambiente de trabalho, capazes de provocar danos a integridade física dos trabalhadores e que são passíveis de produzir condições insalubres ou perigosas no trabalho- NR 9 (Brasil, 1994b).

A NR-15 regulamenta as “Atividades e Operações Insalubres”. Dentre elas, destacam-se, para os nossos intentos, a exposição ao ruído, desde que ocorra em níveis acima dos limites de tolerância prescritos na própria norma.

O Anexo I da NR-15 estabelece os LT para ruído contínuo ou intermitente (ANEXO II). Não é permitida exposição acima de 115 dB (A) para indivíduos que não estejam adequadamente protegidos. O Anexo II, da mesma norma, por sua vez, estabelece o limite de tolerância para ruídos de impacto.

"As atividades e operações que exponham os trabalhadores a níveis de ruído contínuo ou intermitente, superiores a 115 dBA , sem proteção adequada, oferecerão risco grave e iminente".

O Anexo II estabelece os LT para ruídos de impacto: 130 dB (Linear).

Para exposições ocupacionais a substâncias químicas os LT são determinados pelo Anexo N°. 11 da NR-15 e o Índice Biológico Máximo Permitido consta do Quadro I da NR-7. Em 1994, com a nova redação dada à NR-9 (Brasil, 1994), introduziram-se os limites da ACGIH como limites a serem utilizados sempre que inexistirem padrões em nossa legislação.

Esta é a redação ainda em vigor.

A obrigação de manter controle da saúde auditiva por meio de exames audiométricos surgiu somente em 06 de junho de 1983, com a Portaria nº. 12, do Ministério do Trabalho (Cormelato, 2001). Esta portaria alterou algumas Normas Regulamentadoras, entre elas a NR 7:

“7.3.1·Quando os níveis de ruído forem superiores aos limites previstos pelos Anexos I e II da NR – 15, mesmo que sejam utilizados equipamentos de proteção individual, deve ser feito por ocasião dos exames admissional, periódico e demissional, teste audiométrico tonal pelo menos para as frequências de 500, 1.000, 2.000 e 4.000 hz (Hertz)”.

7.3.1.1 Será indicativo de dano à saúde do empregado uma perda em grau médio para um ouvido (8%) ou em grau mínimo para ambos os ouvidos (9%), calculada de acordo com a tabela de Fowler, constante no item 1, do Anexo I, que exceda os valores de perda auditiva decorrente da idade cronológica do trabalhador, calculada de acordo com a tabela constante do item 2, do Anexo I.”

A Portaria nº. 3214-1978 ganhou após a Portaria nº. 12 uma definição quantitativa da audição. Quando existisse lesão, a Norma recomendava o uso da Tabela de Fowler para classificar o grau de lesão. Esta continha critérios inadequados na indicação de danos a saúde, houve um erro na interpretação do trabalho original, confundiu-se grau de lesão com porcentagem de indenização, tornando inaplicável este anexo da Portaria. Por muito tempo esta tabela acobertou importantes lesões auditivas tipicamente de origem ocupacional que não se enquadravam em seus limites, contribuindo para aumentar o que se considera hoje o enorme passivo de trabalhadores expostos, reconhecidamente portadores de lesões auditivas e que, na época, eram considerados, legalmente, como normais. A utilização da Tabela de Fowler em nosso meio se deu através do trabalho de Marone (1968), onde as características audiométrica e clínica são descritas e ainda é proposto a sua utilização como critério de avaliação da perda incapacitante funcionalmente. Este trabalho exerceu enorme influência em nosso meio (Cubas de Almeida, 1992).

A falta de critérios para tomarem-se medidas práticas e legais fez com que a comunidade científica criasse o Comitê de Ruído e Conservação Auditiva, cujos boletins tem sido respeitados inclusive na esfera oficial, onde os Ministérios do governo Federal os têm utilizado a ponto de citá-los em normas técnicas publicadas no Diário Oficial da União.

O Comitê Nacional de Ruído e Conservação Auditiva, órgão interdisciplinar composto por membros indicados pela Associação Nacional de Medicina do Trabalho - ANAMT, pelas Sociedade Brasileira de Acústica- SOBRAC, Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia- SBF, Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia- SBORL e Sociedade Brasileira de Otologia - SOB implantado em 1993, Porto Alegre, por ocasião da X Reunião da Sociedade Brasileira de Otologia.

Em março de 1994 lançou seu primeiro boletim, em São Paulo. Este definiu e caracterizou a PAIR relacionada ao trabalho, com o objetivo de apresentar o posicionamento oficial da comunidade científica brasileira sobre o assunto (Nudelmann *et al*, 2001).

O segundo boletim, emitido em São Paulo em março de 1995, procurou padronizar a avaliação audiológica do trabalhador exposto ao ruído, estabelece que o exame audiométrico deve ser realizado por profissional legalmente habilitado (médico ou fonoaudiólogo), o repouso auditivo de , no mínimo, 14 horas, no mínimo, calibração do audiômetro, freqüências que deverão ser pesquisadas por via aérea (250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 80000Hz) e via óssea (quando necessária) entre outros. Estabelece ainda critérios para interpretação audiométrica (mudança significativa do limiar).

Em novembro 1995 em Belo Horizonte, o 3º Boletim sugeriu condutas a serem adotadas diante de um trabalhador acometido de PAIR. Ressalta que deve ser considerado de baixo risco a admissão do trabalhador portador de PAIR com limiares auditivos

comprovadamente estabilizados, devendo-se considerar de alto risco a admissão do trabalhador para postos ou ambientes de trabalho ruidosos se o mesmo apresentar progressão dos limiares auditivos. Deve-se considerar de alto risco a admissão do trabalhador para postos ou ambientes de trabalho ruidosos quando este apresentar anacusia unilateral, mesmo que a audição contralateral esteja normal; perda auditiva neurossensorial causada por agente etiológico que não o ruído que comprometa as frequências de 2000 e/ou 1000 e/ou 500 Hz; a admissão do trabalhador com PAIR em empresas nas quais não esteja implantado um Programa de Conservação auditiva (PCA).

O 4º Boletim, Recife, 1996, apresentou recomendações para a avaliação dos prejuízos ocasionados pela PAIR. Ressalta que o Audiograma, apesar de não ser indicativo dos prejuízos ocasionados pela exposição a níveis de pressão sonora elevados, continua a ser indevidamente utilizado como único instrumento para a avaliação dos prejuízos ocasionados por esta exposição e ainda que a perda auditiva, por si só, não é indicativa de inaptidão para o trabalho.

Em 1998, Gramado, o 5º Boletim abordou a valorização dos efeitos auditivos e não auditivos do ruído em processos judiciais referentes a PAIR relacionada com o trabalho.

Em 1999, São Paulo, o 6º Boletim fez recomendações mínimas para a elaboração de um PCA (Programa de Conservação Auditiva), enfatizando que para a elaboração do mesmo é necessário o envolvimento de profissionais da área de saúde, segurança, da gerência industrial e de recursos humanos das empresas e principalmente dos trabalhadores.

Cabe ressaltar que estas recomendações são revistas regularmente, de acordo com os avanços técnico-científicos.

Cabe grande destaque a Portaria 24, de 1994 (Brasil, 1994a), que fez mudar a NR-7, denominada, até então, de "Exame Médico". A norma tem seu nome modificado para

“Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional” (PCMSO). A Portaria nº. 25, de 1994 (Brasil, 1994b), do Ministério do Trabalho, alterou, por sua vez, a redação da NR-9 e criou, de modo similar, a necessidade de realização do Programa de Prevenção de Riscos Ambientais – PPRA, base para a elaboração do PCMSO.

Tanto o governo, como o sindicato dos trabalhadores, admitiam a necessidade de mudança, e isto resultou em 1998, na modificação da Norma Regulamentadora nº. 7 (NR7) da Portaria nº. 3214, por intermédio da Portaria nº. 19, emitida pelo Ministério do Trabalho. Foram estabelecidas Diretrizes e Parâmetros Mínimos para Avaliação e Acompanhamento da Audição em Trabalhadores Expostos a Níveis de Pressão Sonora Elevados. Com isto verificamos uma tentativa na padronização dos exames audiométricos, tornando-os comparáveis entre si, o que antes era impossível. Não havia um controle sobre o ambiente acústico no qual o exame era realizado, nem mesmo sobre o profissional habilitado a realizá-lo (Brasil, 1998a).

A Portaria 19, ainda hoje vigente, propõe uma classificação das perdas auditivas induzidas pelo ruído essencialmente qualitativa, baseada em audiometria tonal aérea, sendo considerados dentro dos limites da normalidade os limiares auditivos iguais ou menores que 25 dB.

Introduz conceitos de desencadeamento e agravamento das perdas auditivas, onde podemos observar uma interpretação do exame audiométrico com finalidade preventiva, de forma que mesmo um audiograma normal poderá ser contemplado com as medidas preventivas quando houver indícios de desencadeamento de perda auditiva.

Para a caracterização dessas pioras auditivas considera-se piora de 10 dBNA ou mais nas médias dos grupos de frequências de 3000, 4000 e 6000 Hz, ou de 500, 1000 e 2000 Hz, ou ainda piora de 15 dBNA em qualquer uma dessas frequências isoladamente.

Segundo a Portaria 19, a perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados, por si só, não é indicativa de inaptidão para o trabalho.

De acordo com a portaria 19 “entende-se por *perda auditiva por níveis de pressão sonora elevados* as alterações dos limiares auditivos, do tipo sensorineural, decorrentes da exposição sistemática a níveis de pressão sonora elevados”. Deve-se ressaltar a nomenclatura utilizada, correta, comparando-a com Perda Auditiva Induzida pelo Ruído, tradução de Noise Induced Hearing Loss, terminologia consagrada mundialmente. Entretanto, já está estabelecido que o nível de pressão sonora elevado, este sim, representa risco a nossa audição. Quando utilizamos o termo ruído, fica a impressão de que somente sons desagradáveis seriam nocivos à audição, e que, portanto, aquelas atividades de lazer, apesar de ruidosas, não seriam nocivas. Esta concepção, completamente equivocada, deve ser esclarecida, principalmente ao leigo e ao trabalhador, para que ele tenha consciência de que deve se proteger, inclusive durante estas atividades.

No mesmo ano, o Ministério da Previdência e Assistência Social elaborou a Norma Técnica de Avaliação de Incapacidade para fins de Benefícios Previdenciários, aprovada pela Ordem de Serviço 608 (1998b). A seção I dessa norma, elaborada pelo Instituto Nacional do Seguro Social, serve como um guia para o diagnóstico e para a caracterização da PAIR.

Recomenda considerar-se a Perda Auditiva como apresentando características híbridas (fator não ocupacional associado a fator ocupacional) quando houver outros fatores de risco associados ao aparecimento desta perda auditiva, tais como fatores ambientais,

metabólicos e bioquímicos, medicamentosos, entre outros. Tenta ainda quantificar a perda auditiva híbrida em predominantemente não ocupacional e predominantemente ocupacional, o que considera-se extremamente difícil de ser estabelecido.

A seção II trata da Avaliação da Incapacidade Laborativa nos casos de Perda Auditiva por Exposição continuada a níveis de pressão sonora elevados, considerada pelo próprio documento como “um desafio mesmo aos peritos mais experientes, devendo cada caso ser analisado em particular, dependendo das queixas clínicas, dos achados do exame físico e dos exames audiométricos em relação á atividade executada pelo segurado”.

Esclarece que “a Perda Auditiva Neurosensorial por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora na grande maioria dos casos, não acarreta incapacidade para o trabalho; não basta, voltamos a repetir, a existência da doença, mas sim a repercussão dela em sua capacidade laborativa...”.

Também em 1998, o Conselho Nacional de Trânsito emitiu sua Resolução n° 80 onde discute a elaboração do formulário do Exame de Sanidade Física e Mental exigido para fornecer a Carteira Nacional de Habilitação (Brasil, 1998c).

Em seu Anexo I, propõe uma avaliação da acuidade auditiva por meio de voz coloquial, em local silencioso, sem auxílio de lábio-leitura. Entretanto, á critério médico, outros exames poderão ser solicitados, tais como otoscopia, audiometria e avaliação otoneurológica.

O candidato à obtenção da carteira, quando portador de deficiência auditiva bilateral igual ou superior a 40 dB, só poderia dirigir veículos automotores das categorias “A” e “B”, estando vedada sua atividade remunerada. Não havia especificação quanto à freqüência, portanto qualquer alteração em freqüência isolada considerava, por exemplo, um motorista profissional, como inapto para dirigir, e, portanto, para trabalhar.

Tentando modificar este segmento da resolução, a Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia propôs uma alteração. Os candidatos com média aritmética em decibéis das frequências de 500, 1000 e 2000 Hz da via aérea, inferior a 40 dB, em pelo menos uma das orelhas, seriam considerados aptos para obtenção, renovação, troca de categoria e inclusão de categoria na carteira nacional de habilitação.

Esta modificação na resolução, embora ainda não regulamentada, tem sido obedecida na prática (Seligman, no prelo).

Em maio de 1999 foi publicado um extenso decreto, de número 3048, aprovando o regulamento da Previdência social e oferecendo outras disposições (Brasil, 1999a). Na subseção VIII, que trata do auxílio-acidente, o artigo 104 concede ao operário uma indenização nos casos em que se confirmar a presença de uma seqüela definitiva que implique na redução da capacidade para o trabalho ou na impossibilidade de desempenho da atividade laborativa. O quinto parágrafo deste artigo enfatiza que a perda da audição, independente do grau, “somente proporcionará a concessão deste auxílio quando, além de reconhecer a presença de nexo de causa e efeito, sua enfermidade resultar, comprovadamente, em redução ou perda da capacidade para o trabalho que o segurado habitualmente exercia”.

Outro ponto importante neste decreto é que ele confere cifras à capacidade auditiva, devendo-se considerar isoladamente cada ouvido, nas frequências de 500, 1000, 2000 e 3000 Hz, somente através da via aérea. A redução da audição, em cada ouvido, deverá ser avaliada pela média aritmética dos valores, em decibéis, encontrados nas quatro frequências citadas.

Esta análise foi baseada na classificação de Davis & Silvermann, de 1970, adaptando-a para as necessidades do momento. A comunidade científica brasileira não

recebeu bem esta metodologia suspeitando de que a adaptação realizada não tem um embasamento científico perfeitamente sustentável (Seligman, no prelo).

Anexo III, Quadro n° 2:

- a) Audição normal - até vinte e cinco decibéis.
- b) Redução em grau mínimo - vinte e seis a quarenta decibéis;
- c) Redução em grau médio - quarenta e um a setenta decibéis;
- d) Redução em grau máximo - setenta e um a noventa decibéis;
- e) Perda da audição - mais de noventa decibéis.

O Decreto nº. 3298 de 20 dezembro de 1999 (Brasil, 1999b) dispõe sobre a Política Nacional para a Integração da Pessoa Portadora de Deficiência (PPD). No artigo 4, item 02, que se refere à deficiência auditiva existe a classificação em graus e níveis:

- a) de 25 a 40 dB- surdez leve
- b) de 41 a 55 dB- surdez moderada
- c) de 56 a 70 dB- surdez acentuada
- d) de 71 a 90 dB – surdez severa
- e) acima de 91 dB- surdez profunda
- f) anacusia

O artigo 36 deste mesmo decreto repete o artigo 141 do decreto 3048, em que obriga as empresas com 100 ou mais empregados a preencher de 02 a 05 por cento de seus cargos com beneficiários da Previdência Social reabilitados ou com pessoa portadora de deficiência habilitada.

“A empresa com 100 ou mais empregados está obrigada a preencher de dois por cento a cinco por cento de seus cargos com beneficiários reabilitados ou pessoas portadoras de deficiência, habilitadas, na seguinte proporção”:

- I- até 200 empregados, 2 %
- II- de 201 a 500 empregados , 3%
- III- de 500 a 1000 empregados , 4%
- IV- mais de 1000 empregados , 5% “

Podemos destacar alguns equívocos neste decreto. Vinte e cinco decibéis (25 dB) é considerado um limite dentro da normalidade clinicamente e ainda pela nossa Legislação (Brasil, 1998). Não houve especificação quanto às frequências acometidas: portanto um indivíduo com 30 dB em 8 KHz ou qualquer outra frequência , de acordo com este decreto é considerado PPD (Pessoa Portadora de Deficiência) e pode concorrer a uma vaga (concurso ou emprego) com outro com uma deficiência mais grave.

Isto vem chamando a atenção, pois há relatos de que em algumas empresas, para cumprir a lei, funcionários com perdas auditivas mínimas, segundo a regra governamental, uma redução em grau mínimo, são empregados como PPD, em detrimento de outros trabalhadores com deficiências mais graves.

Em Julho de 2002, o Instituto Nacional de Seguridade Social publicou uma Instrução Normativa que recebeu a denominação INSS/DC n. 078. (Brasil, 2002). Em seu Anexo XV este documento apresenta o Perfil Profissiográfico Previdenciário (PPP). Trata-se de um formulário que é exigido das empresas, contendo informações sobre a atividade que o empregado exerce, agentes nocivos ao qual se encontra exposto, a intensidade, a concentração do agente, exames médicos clínicos, além de dados referentes à empresa.

Este formulário deverá ser entregue a todos os trabalhadores por ocasião do desligamento da empresa e também em situações em que seja necessário utilizar requerimento de benefício previdenciário. Mesmo aqueles funcionários que não se encontram expostos a riscos ocupacionais devem receber o formulário.

O PPP é baseado no laudo técnico de condições ambientais de trabalho (LTCAT), devendo este ser renovado anualmente, informando sobre todos os riscos ambientais existentes e suas medidas de proteção.

8. LEGISLAÇÃO EM RELAÇÃO AOS EFEITOS DOS PRODUTOS QUÍMICOS NO SISTEMA AUDITIVO

Legislações internacionais não exigem o monitoramento da audição dos trabalhadores expostos a produtos químicos, exceto estejam expostos a níveis de ruído acima dos limites de exposição permitidos.

Mais recentemente, porém, em fevereiro de 2003, o parlamento europeu publicou a nova diretiva relacionada ao ruído. Esta recomenda que os empregadores valorizem os efeitos na saúde e segurança dos trabalhadores que sejam resultantes de interações entre ruído e substâncias ototóxicas. Esta diretiva deixa implícito que os programas de prevenção de perdas auditivas deverão ser modificados para atender as necessidades dos trabalhadores expostos a riscos químicos.

O Exército Americano possui excelentes programas de conservação auditiva de perdas auditivas, visto que economizaram cerca de quinhentos milhões de dólares para reduzir a perda auditiva no seu contingente entre 1974 e 1994 (Giustina, 2001). No seu

Guia de Conservação Auditiva de 1998, o Exército Americano instituiu uma série de modificações relacionadas à prevenção das perdas auditivas. Dentre elas podemos citar, as de que exposições químicas deveriam ser consideradas. O novo padrão determina que trabalhadores expostos a certos químicos (arsênico, mercúrio, n-hexano, estireno, tricloroetileno, tolueno e xileno) deveriam ser incluídos no Programa de Conservação Auditiva, independentemente do nível de pressão sonora ao qual estivessem expostos (US Army, 1998).

Instituições de pesquisa como o NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) e ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) desde 1998 também recomendavam que audiogramas fossem realizados em trabalhadores expostos a certos produtos químicos.

O NIOSH, junto de outras agências internacionais de pesquisas, identificou as exposições combinadas entre ruído e químicos, como uma prioridade dentro da área de pesquisa (Morata, 2003).

Considerando que o ruído não seria o único agente capaz de lesar a função auditiva, o NIOSH recomenda a utilização do termo Programa de Prevenção de Perdas Auditivas, em detrimento de Programa de Conservação Auditiva (NIOSH, 1996).

No Brasil, a legislação trabalhista específica não recomenda a realização de audiogramas periódicos em trabalhadores expostos a produtos químicos, exceto para aqueles trabalhadores expostos ao ruído, listados nos anexos I e II da NR-15. O Decreto 3048 da Previdência social (Brasil, 1999a) reconhece o benzeno e seus homólogos tóxicos (tolueno e xileno) e hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados halogenados tóxicos) como agentes etiológicos ou fatores de risco de natureza ocupacional para a

hipoacusia ototóxica. Esse decreto indica que as exposições a estes agentes também devem ser consideradas quando se examina o nexo entre uma perda auditiva e as condições do ambiente de trabalho. Mas convém reforçar que esse decreto tão somente reconhece o nexo causal em caso de exposição a alguns solventes, mas não estabelece condições de prevenção.

A não existência de guias ou padrões para exposições combinadas a ruído e produtos químicos em relação à perda auditiva impõe estudos adicionais. Para tal intento, criou-se, por exemplo, na Europa, a NoiseChem, que é uma comissão europeia voltada ao estudo dos efeitos da exposição a solventes e ruído no sistema auditivo-vestibular. Esses estudos envolvem dois grupos de pesquisa: um grupo de pesquisa em animais, para determinar o mecanismo ototóxico das interações-químicos e ruído. O outro grupo examinará os efeitos nos sistemas áudio-vestibular através de investigações epidemiológicas em trabalhadores em indústrias na Suécia, Finlândia, Polônia, Inglaterra e França.

Os objetivos principais seriam desenvolver um padrão de procedimentos para avaliar as funções auditiva e vestibular; determinar o efeito da exposição a solventes a concentrações comumente encontradas nas indústrias e os efeitos interativos entre solventes e ruído na função auditiva e vestibular do trabalhador e, determinar o mecanismo, em animais de laboratório, da lesão auditiva e vestibular em decorrência da exposição a solventes e sua interação com o ruído.

Os solventes envolvidos no estudo seriam o tolueno, estireno, tricloroetileno, dissulfeto de carbono, xileno e as misturas de solventes.

Esta comissão conta com colaboradores de diversos países Europeus e, mesmo, com a participação dos EUA.

É importante que se determinem os efeitos das exposições combinadas entre ruído e químicos com o propósito de se estabelecer um programa de conservação auditiva e limites de exposição adequados a este tipo de exposição. (Prasher *et al*, 2002).

É patente a necessidade de estudos voltados ao tema na realidade brasileira.

9. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DAS EXPOSIÇÕES COMBINADAS NA AUDIÇÃO

Muitos das substâncias químicas são reconhecidamente neurotóxicas, podendo afetar a audição agindo primariamente a nível de sistema nervoso ou vias auditivas centrais. A indicação de que produtos químicos podem afetar a função auditiva tanto pela ototoxicidade, neurotoxicidade ou combinação de ambos os processos deve ser levada em consideração por ocasião da seleção dos métodos a serem selecionados para investigação dessa oto/ neurotoxicidade (Morata, 1998).

Apesar de tantos avanços tecnológicos, um sistema tão sofisticado como a audição humana, ainda vem sendo avaliado pela sua capacidade de ouvir ou não tons puros, que nem mesmo existem na natureza. A audiometria continua sendo a referência universal para a avaliação das perdas auditivas induzidas pelo ruído. Em todo o mundo, nas áreas previdenciária, trabalhista e judicial, a audiometria tonal representa a referência para a avaliação da perda auditiva, em todo o mundo. Infelizmente, tem sido supervalorizada em

detrimento de informações clínicas e ocupacionais extremamente importantes (Costa *et al*, 2003).

Tem que se admitir que a audiometria tonal representa um método limitado para avaliar adequadamente as conseqüências dessa perda auditiva. Com a introdução de outros métodos a sua importância vem diminuindo, passando a ser apenas um ponto de partida de uma série de avaliações. Entretanto em Saúde do Trabalhador, a audiometria tonal continua soberana, e acredita-se que ainda o será por muito tempo. Porém a avaliação da perda auditiva ocupacional não pode limitar-se á simples análise dos limiares tonais, que pouco informam sobre a desvantagem experimentada por seus trabalhadores. A própria PAIR se caracteriza por uma constelação de sinais e sintomas, que vão além de uma perda auditiva, não podendo ficar restritos a uma simples perda quantitativa da sensibilidade auditiva (Costa, 1998). Os outros métodos, quando utilizados em exposições ocupacionais, são solicitados com a finalidade de diagnóstico diferencial e não para avaliação dos males gerados pela PAIR.

Por tratar-se de um exame subjetivo, os resultados da audiometria tonal perdem, muitas vezes, a sua confiabilidade, principalmente em situações litigiosas. Outro fato que merece atenção seria a falta de rigor observada na realização da audiometria, especialmente em exposições ocupacionais, onde se avaliam grandes populações. Nestes casos o exame nem sempre é realizado com o necessário rigor técnico estabelecido pela portaria 19 (Brasil, 1998a).

Em geral, estudos sobre perdas auditivas ocupacionais têm se baseado na audiometria tonal e simples aferição dos limiares tonais, como forma de estimar os efeitos do ruído sobre a função auditiva. Para investigação dos efeitos das exposições combinadas,

esta típica abordagem parece não ser suficiente, nem adequada, frente à possibilidade de comprometimento das vias auditivas centrais.

Várias partes do sistema auditivo parecem desenvolver lesões em decorrência da exposição aos químicos industriais. Esta variabilidade na topografia da lesão implica que avaliação realizada exclusivamente através de audiometria tonal e aferição dos limiares tonais pode ser inadequada. Além do mais, desordens relacionadas a exposição a solventes podem representar um comprometimento maior da audição do que aquela causada pelo ruído ou aquela verificada através da audiometria tonal, por lesarem as vias auditivas centrais levando a um comprometimento na discriminação das palavras (Morata, 1998).

Em trabalhadores expostos a solventes orgânicos e ruído, dentro dos limites de exposição permitidos, em uma fábrica de botões de plástico no Japão, a audiometria tonal não apresentou diferença significativa entre os três grupos avaliados (expostos a ruído, ruído e solventes, grupo controle). Entretanto, observou-se maior comprometimento dos limiares pesquisados através de audiometria de altas frequências no grupo exposto simultaneamente a ruído e solventes. O grupo exposto somente a ruído não apresentou alteração em altas frequências. O comprometimento em altas frequências parece ser um dos primeiros sinais detectados em relação aos efeitos da exposição combinada a solventes e ruído na saúde dos trabalhadores (Morioka *et al.*, 1999; Morioka *et al.*, 2000).

Entretanto é necessário uma maior padronização deste método, para que a Audiometria de altas frequências possa ser utilizada de forma rotineira na avaliação destes trabalhadores, pois representa um indicador sensível de lesão auditiva resultante da exposição a produtos químicos (Morioka *et al.*, 1999).

Pesquisa realizada em uma indústria gráfica em São Paulo verificou elevada percentagem de perdas auditivas (49 %). Entretanto o teste de regressão logística múltipla

revelou que essas alterações estavam associadas com a exposição a tolueno e não ao ruído (Morata, 1997b).

Ototoxicidade dos solventes é descrita como uma perda auditiva para médias frequências, entretanto alguns estudos em animais expostos a estireno resultaram em comprometimento em altas frequências. Esta descrição sugere que a lesão auditiva pode avançar na direção das altas para as médias frequências (Morioka *et al.*, 1999).

Em estudos toxicológicos em animais, para avaliação dos efeitos dos químicos na função sensorial, é extremamente comum a utilização do reflexo de “startle”. Este consiste em movimento de todo o corpo, de forma brusca, “como um susto (startle)”, em resposta a um intenso estímulo sonoro. Pode também ser avaliado através de eletromiografia. Outro teste também utilizado consiste no reflexo de Preyer, que corresponderia ao movimento das orelhas em resposta a estímulo sonoro.

São considerados excelentes métodos de triagem, rápidos, não invasivos e de baixo custo. Importantes, quando por ocasião da seleção das cobaias que participarão da pesquisa, objetivando afastar aquelas com comprometimento de orelha média (Crofton, 1990).

Entretanto, um dado que merece atenção, é que o único teste exigido pela Organização de Cooperação de Desenvolvimento Econômico para teste de toxicidade na bateria de observação funcional, é a avaliação qualitativa do reflexo de startle após click de 115 dB NPS. Este teste não parece ser suficientemente sensível para detectar perda auditiva induzida por químicos, o que reforça a necessidade de revisão destas recomendações (Lund *et al.*, 1997).

O ideal seria, sem dúvida alguma, a implementação de uma bateria completa de testes audiométricos que avaliasse toda a extensão das vias auditivas, desde a cóclea até os centros auditivos corticais. Entretanto, em se tratando de estudos ocupacionais, na maioria das vezes não é viável, pelo alto custo e tempo que seriam dispensados. Talvez uma triagem dos trabalhadores para selecionar aqueles que necessitem uma abordagem mais detalhada representasse uma opção na tentativa de solucionar este impasse, até que se estabeleça um padrão ouro em relação a bateria de testes audiométricos (Morata, 2003).

A introdução da triagem auditiva na população exposta a produtos químicos, independente do monitoramento ambiental e biológico, é extremamente necessária, principalmente pelo fato de que a perda auditiva pode ser um sintoma precoce da encefalopatia tóxica crônica (Morata, 2003).

Em evento promovido pelo NIOSH em 2002 (“Best Practices Workshop: Combined Effects of Chemicals and Noise on Hearing”) pesquisadores sugeriram os seguintes testes para avaliação da exposição aos químicos: audiometria tonal, audiometria de Békesy, audiometria de altas frequências, pesquisa do reflexo acústico, incluindo o decay do reflexo, teste de fala sensibilizada, emissões otoacústicas e potenciais evocados auditivos (cortical e de tronco encefálico) (Morata, 2003).

10 - COMENTÁRIOS FINAIS

A Perda auditiva ocupacional permanece como um importante problema em todo o mundo. Nos EUA, a despeito de todos os esforços para regulamentar e administrar os programas de conservação auditiva, principalmente ao longo dos últimos 25 anos, a PAIR permanece como uma das principais prioridades.

Com um parque industrial sucateado, operando com máquinas ruidosas, sem a mínima proteção individual e coletiva, no Brasil, durante muito tempo, o problema do ruído ocupacional foi negligenciado. Neste cenário, com as avaliações audiométricas sendo realizadas sem qualquer rigor, resultando em uma grande dificuldade de se obter a história auditiva dos trabalhadores brasileiros (Seligman, no prelo).

Não se tem conhecimento acerca de estudos epidemiológicos que demonstrem o padrão de normalidade da audição do brasileiro, nem tão pouco sabemos como evolui a perda auditiva do trabalhador brasileiro. Seguimos tabelas e limites de exposição baseados em estudos realizados em outros países, que certamente não refletem a condição de vida do nosso trabalhador.

Pesquisas conduzidas ao longo das últimas duas décadas têm chamado atenção para a interação entre ruído e produtos químicos no ambiente de trabalho, como causa de perda auditiva. Desde então vários laboratórios de pesquisa encontram-se envolvidos neste tema.

Em estudos de campo é enorme o desafio de se analisar que tipo de interação ocorre entre dois agentes, pela dificuldade em localizar populações com exposições equivalentes para comparação. Entretanto vários estudos demonstraram que quando analisamos populações expostas exclusivamente a ruído e as comparamos com aquelas expostas a ruído

e produtos químicos, estas apresentam maior prevalência de perda auditiva, ou seja, um maior número de trabalhadores é afetado. Além disso os trabalhadores expostos a alguns produtos químicos desenvolvem perda auditiva mesmo que as exposições encontrem-se abaixo dos limites permitidos. Verifica-se, portanto, a existência de um número enorme de trabalhadores expostos a determinados produtos químicos, que não são contemplados pelos programas de conservação auditiva, visto estar, a proteção dos trabalhadores baseada, na maioria das vezes nos limites de exposição permitidos, determinados separadamente para agentes físicos e químicos. Estes tem se mostrado insuficientes para proteger os trabalhadores da perda auditiva induzida pelos produtos químicos industriais.

No caso do Brasil não podemos deixar de questionar se o limite de exposição de 85 dB seria um valor seguro em se tratando de exposição a produtos químicos. Será este valor seguro em se tratando de exposição combinada, ruído / produto químico? Como podemos assegurar segurança em ambientes contendo múltiplos agentes? Visto o que foi demonstrada, a legislação parece inadequada neste sentido.

A quantificação da relação entre nível de exposição e gravidade da perda auditiva em humanos representa um desafio e é extremamente difícil de ser determinada, em se tratando de exposições combinadas entre ruído e produtos químicos.

Novas pesquisas são necessárias para que se adquira uma maior compreensão dos efeitos das exposições combinadas na audição, objetivando alcançar padrões de maior segurança. Em geral, as pesquisas relacionadas à exposição ocupacional são caracterizadas por estudar os agentes isoladamente, como se eles existissem sozinhos no ambiente de trabalho. Verificamos que o controle da exposição, tanto ambiental quanto ocupacional,

tem sido realizado considerando-se a toxicidade isolada de cada agente, sendo imprescindível que estas interações entre os agentes sejam valorizadas.

Desta forma poderíamos desenvolver estratégias verdadeiramente efetivas na prevenção da perda auditiva.

O limiar de exposição para os efeitos ototóxicos destes agentes químicos, é desconhecido, portanto, torna-se imprescindível que o monitoramento audiométrico destes trabalhadores seja realizado, independentemente do nível de ruído ao qual se encontrem expostos.

Em se tratando de trabalhadores incluídos nos programas de conservação auditiva em decorrência da exposição a ruído excessivo, estes devem ter seus dados audiométricos reavaliados considerando-se a possibilidade de efeitos aditivos, sinérgicos ou ainda potencialização, entre ruído e químicos, e caso seja necessário, sugerir a redução da exposição a um dos agentes ou a ambos.

Produtos neurotóxicos podem levar a problemas tão ou mais sérios do que a perda auditiva. Porém há evidências de que a perda auditiva possa ser uma manifestação precoce de intoxicação. Outro dado alarmante é a possibilidade desta perda auditiva continuar progredindo apesar do término da exposição ao agente químico. Cabe lembrar, que um composto neuro-ototóxico pode lesar não só o componente periférico da audição, mas, também, seu componente central.

Portanto o conhecimento de que esses produtos químicos podem afetar a audição seria mais um argumento para fortalecer a luta pela melhoria das condições de trabalho, o que deveria ser o objetivo maior de quem trabalha nesta área.

Compreender os efeitos múltiplos sobre a audição pode representar uma mudança no paradigma da conservação auditiva, retirando o foco quase exclusivo que tem sido dado ao ruído e estimulando futuras investigações e discussões sobre o assunto.

11 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR) / Division on Health Studies. National Exposure Registry Trichloroethylene (TCE) Subregistry – Baseline Technical Report – 1993. Washington DC: US Department of Health and Human Services.

ALBERNAZ, P. L. M. & COVELL, W. P., 1962. Acoustic trauma lesions by fluorescence microscopy. *The Laryngoscope*, 72: 1278-1296.

AMERICAN COLLEGE OF OCCUPATIONAL MEDICINE NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE. Occupational noise-induced hearing loss, 1989. *Journal of Occupational Medicine*, 31: 996.

AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (ACGIH) 1999. *Threshold limit values and biological exposure indices for 1998-1999*. Cincinnati: ACGIH.

AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (ACGIH) 2003. Associação Brasileira de Higienistas Ocupacionais. Limites de Exposição para substâncias químicas e agentes físicos e índices biológicos de exposição. Trad. ABHO. São Paulo.

ANDRADE, A. I. A.; RUSSO, I. C. P.; LIMA, M. L. L.T. & OLIVEIRA, L. C. S., 2002. Avaliação auditiva em músicos de frevo e maracatu. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 68(5): 714-720.

ARAÚJO, U. C.; PIVETTA, F. R. & MOREIRA, J. C., 1999. Avaliação da exposição ocupacional ao chumbo: proposta de uma estratégia de monitoramento para prevenção dos efeitos clínicos e subclínicos. *Cadernos de Saúde Pública*, 15(1):123-31.

ATTIAS, J. & BRESLOFF, I., 1999. Oral Magnesium reduces noise induced temporary and permanent hearing loss. In: *Cochlear pharmacology and noise trauma* (Prasher, D. & Canlon, B., eds), pp. 43-53, London: Noise Research Network Publications.

AYLOTT, S. & PRASHER, D., 2002. Solvents impair balance in man. *Noise & Health*, 4(14): 63-71.

BARBOSA, A. S. M., 2001. *Ruído urbano e perda auditiva: o caso da exposição ocupacional em atividades ligadas à coordenação do tráfego de veículos no município de São Paulo*. Dissertação de Mestrado. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.

BARREGARD, L. & AXELSSON, A., 1984. Is there AN ototraumatic interaction between noise and solvents? *Scandinavian Audiology*. 13:151-155.

BERGSTRÖM, B. & NYSTRÖM, B., 1986. Development of hearing loss during long-term exposure to occupational noise. *Scandinavian Audiology* 15:227-234.

BERNARDI A. P. A., 2000. *Trabalhadores expostos simultaneamente a ruído e tolueno: estudo das emissões otoacústicas evocadas transitórias e efeito de supressão*. Dissertação de Mestrado, São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.

BESS, F. H. & HUMES, L. E., 1998. *Fundamentos de audiologia*. 2 ed. Porto Alegre: ArtMed.

BRASIL, 1943. Decreto-Lei nº 5452, de 1 de maio de 1943. Aprova a Consolidação das Leis do Trabalho. Brasília, DF: *Diário Oficial da União*, de 9 de agosto de 1943, p. 011937, col. 1.

BRASIL, 1977. Lei nº 6514, de 22 de dezembro de 1977. Altera o capítulo V, do Título II, da Consolidação das Leis do Trabalho, relativo à Segurança e Medicina do Trabalho, e dá outras providências. Brasília, DF: *Diário Oficial da União*, de 23 de dezembro de 1977, p. 017777, col. 1.

BRASIL, 1978. Ministério do Trabalho – Portaria nº 3214, de 8 de junho de 1978. Aprova as Normas Regulamentadoras – NR – do Capítulo V, Título II, da Consolidação das Leis do Trabalho relativas à Segurança e Medicina do Trabalho. In: *Manuais de Legislação ATLAS Nº 16 – Segurança e Medicina do Trabalho*, 1999, pp. 20-21, São Paulo: ATLAS.

BRASIL, 1994a. Ministério do Trabalho – Portaria nº 24, de 29 de dezembro de 1994. Altera a redação da NR 7 – Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional. In: *Manuais de Legislação ATLAS Nº 16 – Segurança e Medicina do Trabalho*, 1999, pp. 86-97, São Paulo: ATLAS.

BRASIL, 1994b. Ministério do Trabalho – Portaria nº 25, de 29 de dezembro de 1994. Altera a redação da NR 9 – Programa de Prevenção de Riscos Ambientais. Brasília. DOU de 30/12/1994.

BRASIL, 1998a. Ministério do Trabalho-Portaria nº 19, de 09 de abril de 1998. *Diretrizes e Parâmetros Mínimos para Avaliação e Acompanhamento da Audição em Trabalhadores Expostos a Níveis de Pressão Sonora Elevados*. DOU de 22/04/1998.

BRASIL, 1998b. Ministério da Previdência e Assistência social. OS/INSS no 608, de 05/08/1998- Aprova Norma Técnica sobre Perda Auditiva Neurosensorial por Exposição Continuada a níveis de Pressão Sonora de origem ocupacional. Brasília. DOU de 19/08/1998.

BRASIL, 1998c. Resolução n 80/98 de 19/11/98, do Contran- Dispõe sobre os exames de aptidão física e mental e os exames de avaliação psicológica (DOU 20/11/1998).

BRASIL, 1999a. Ministério da Previdência e Assistência Social. Decreto N° 3048, de 12 de abril de 1999. *Aprova o Regulamento da Previdência Social, e dá outras Providências*. DOU de 12/05/1999.

BRASIL, 1999b. Decreto 3298 de 20/12/1999- Regulamenta a Lei n 7853 de 24/10/89, dispõe sobre a Política Nacional para Integração da Pessoa Portadora de Deficiência, consolida as normas de proteção e dá outras providências (DOU 21/12/99).

BRASIL, 2002.Instrução Normativa INSS/DC n 078 de 16/07/02- Estabelece critérios a serem adotados pelas áreas de arrecadação e de benefícios (DOU 18/07/02).

BUSCHINELLI, J. T. P., 2000. Agentes químicos e intoxicações ocupacionais. In: *Saúde no trabalho: temas básicos para o profissional que cuida da saúde dos trabalhadores* (Ferreira Jr., M., org.), pp.137-175, São Paulo: Roca.

CÂMARA, V. M.; FILHOTE, M. I. F.; LIMA, M. I. M.; ALHEIRA, F.V.; MARTINS, M. S.; DANTAS, T.O. & LUIZ, R. R., 1996. Metodologia para prevenir exposição ao mercúrio em adolescentes de garimpos de ouro em Mariana, Minas Gerais, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, 12(2): 149-158.

CÂMARA, V., 2002. *Textos de Epidemiologia para Vigilância Ambiental em Saúde*. Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde.

CAMPO, P., 2002. *Auditory effects of solvents on laboratory animals*. Best Practices Workshop: combined effects of chemicals and noise on hearing. Apr 11-12; Cincinnati, Ohio. p. 17-22.

CAMPO, P.; LATAYE, R.; COSSEC, B.; VILLETTE, V.; ROURE, M. & BARTHELEMY, C., 1998. Combined effects of simultaneous exposure to toluene and ethanol on auditory function in rats. *Neurotoxicology and Teratology*, 20(3): 321-332.

CAMPO, P; LATAYE, R. & LOQUET, G., 1999. Toluene and Styrene - Induced Hearing loss: a comparative study. In: *Cochlear pharmacology and noise trauma* (Prasher, D & Canlon, B., eds), pp.113-128, London: Noise Research Network Publications.

CHEN, G. D.; MCWILLIAMS, M. L. & FECHTER, L. D., 1999. Intermittent noise induced hearing loss and the influence of carbon monoxide. *Hearing Research*, 138:181-191.

CHANG, Y-C., 1987. Neurotoxic effects of n-hexane on the human central nervous system: evoked potential abnormalities in n-hexane polyneuropathy. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 50:269- 274.

CHANG, S. J.; SHIH, T. S.; CHOU, T. C.; CHEN, C. J.; CHUNG, H. Y.& SUNG, F. C., 2003. Hearing loss in workers exposed to carbon disulfide and noise. *Environmental Health Perspectives*, 111(13): 1620-1624.

COMERLATO, S. T., 2001. Síntese da evolução desde o ano de 1965 sobre medidas de proteção do trabalhador sob o enfoque do agente ruído ocupacional. In: *Coletânea: PAIR, PAIRO, RUÍDO, EPI, EPC, PCA, CAT, perícias, reparação e outros tópicos sobre audiologia ocupacional* (Kwitko, A., org.), pp.42-45, São Paulo: LTr.

COMISSÃO DAS COMUNIDADES EUROPEIAS (CCE), 2001. Livro Branco: Estratégia para a política futura em matéria de substâncias químicas. COM (2001)88 final, Bruxelas.

COSTA, E.A., 1998. Desenvolvimento de teste de reconhecimento de fala, com ruído, em português do Brasil, para aplicação em audiologia ocupacional. Tese de Doutorado, Campinas: Universidade Estadual de Campinas.

COSTA, E. A. & SILVA, A. A., 2002. *Audiometria Tonal Liminar*. In: Tratado de Otorrinolaringologia (Campos, C. A. H. & Costa, H. O. O., org.), pp.464-473, São Paulo: Roca.

COSTA, E. A.; MORATA, T. C. & KITAMUA, S., 2003. Patologia do ouvido relacionada com o trabalho. In: *Patologia do Trabalho* (Mendes, R., org), pp.1253-1282, São Paulo: Atheneu.

COSTA, S.; CRUZ, O. L. & OLIVEIRA, J. A., 1994. *Otorrinolaringologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artes Médicas.

COUNTER, S. A., BUCHANAN, L. H., 2002. Neuro-ototoxicity in Andean adults with chronic lead and noise exposure. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*; 44:30-38.

CROFTON, K. M.; LASSITER, T. L. & REBERT, C. S., 1994. Solvent-induced ototoxicity in rats: an atypical selective mid-frequency hearing deficit. *Hearing Research*, 80: 25-30.

CROFTON, K.M., 1990. Reflex modification and the detection of toxicant- induced auditory dysfunction. *Neurotoxicology and Teratology*, 12: 461-468.

CUBAS DE ALMEIDA, S. I., 1992. *História natural da disacusia induzida por ruído industrial e implicações médico-legais*. Dissertação de Mestrado, São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.

CUBAS DE ALMEIDA, S. I. & ALBERNAZ, P. L. M., 1998. Manifestações auditivas e vestibulares decorrentes da exposição ao mercúrio. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, 25(93/94): 93-97.

DAVIS, R. R.; MURPHY, W. J.; SNAWDER, J. E.; STRILEY, C. A. F.; HENDERSON, D.; KHAN, A. & KRIEG, E. F., 2002. Susceptibility to the ototoxicity properties of toluene is species specific. *Hearing Research*, 166: 24-32.

DUNN, D. E. & MORATA, T. C., 1997. Industrial noise and hearing conservation. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. 5:330-333.

EUROPEAN PARLIAMENT AND THE COUNCIL OF THE EUROPEAN UNION. DIRECTIVE 2003/10/EC. On the minimum health and safety requirements regarding the exposure of workers to the risks arising from physical agents (noise). European Union: *Official Journal of the European Union*; p. 42-38.

FALK, S. A., 1972. Combined effects of noise and ototoxic drugs. *Environmental Health Perspectives*, 2:5-22.

FARAHAT, T. M.; ABDEL-RASOUL, G. M.; EL-ASSY, A. R. & KANBIL, M. K., 1997. Hearing thresholds of workers in a printing facility. *Environ Res*, 73:189-92.

FARIA, M. A. M., 2003. Mercurialismo metálico crônico ocupacional. *Revista de Saúde Pública*, 37(1): 116-127.

FECHTER, L., 1995. *Combined effects of noise chemicals*. Occupational medicine: state of the art reviews, 10(3):609-621.

FECHTER, L. D.; LIUY; HERR, D. W., CROFTON, K. M., 1998. Trichloroethylene ototoxicity: evidence of a cochlear origin. *Toxicological Sciences*, 42: 28-35.

FECHTER, L., 1999. Mechanisms of ototoxicity by chemical contaminants: prospects for intervention. In: *Cochlear pharmacology and noise trauma* (Prasher, D., & Canlon, B. eds.), pp.129-149, London: Noise Research Network Publications.

FECHTER, L. D.; CHEN, G. & RAO, D. 2001. Noise and occupational exposures. In: *Noise induced hearing loss: basic mechanism, prevention and control* (Henderson, D., Prasher, R., Kopke, R. Salvi & R. Hamernik., eds.), pp.305-318, London: Noise Research Network Publications.

FECHTER, L.; CHEN, G. & RAO, D., 2002a. Chemical asphyxiants and noise. *Noise Health*, 14(4): 49-61.

FECHTER, L.; CHEN, G-H.; JOHNSON, D.; 2002b. Potentiation of noise induced hearing loss by low concentration of hydrogen cyanide in rats. *Toxicological Sciences*, 66:131-138.

FIGUEIREDO, M. S. & JÚNIOR, N. P. C. 2002. Potenciais Evocados Auditivos Precoces. In: *Tratado de Otorrinolaringologia* (C.A.H., Campos, H.O.O., Costa, eds.), V. 2, pp. 552-529, São Paulo: Roca.

FORST, L. S.; FREELS, S. & PERSKY, V., 1997. Occupational lead exposure and hearing loss. *Journal of Occupational Environmental Medicine*. 39(7):658-60.

FORSTER, L. M. K.; TANNHAUSER, M. & TANNHAUSER, S. L., 1994. Toxicologia do tolueno: aspectos relacionados ao abuso. *Revista de Saúde Pública*, 28(2): 167-172.

GATTAZ, G. 2001. Contribuição do registro das emissões otoacústicas evocadas no diagnóstico das perdas auditivas induzidas pelo ruído. In: PAIR: Perda Auditiva Induzida pelo Ruído (Nudelmann, A. A., Costa, E. A, Seligman, J. & Ibañez, R. orgs.), v.2, pp.78-92, Rio de Janeiro: *Revinter*.

GIUSTINA, T. D., 2001. Custos Indenizatórios na Perda Auditiva Ocupacional. In: PAIR: Perda Auditiva Induzida pelo Ruído (Nudelmann, A. A., Costa, E. A, Seligman, J. & Ibañez, R.,orgs.), v.2, pp.178- 187, Rio de Janeiro: *Revinter*.

GLORIG A., 1980. Noise: past, present and future. *Ear Hearing*. 1:4-18.

GOBBA, F., 2003. Occupational exposure to chemicals and sensory organs: a neglected research field. *Neuro Toxicology* 24: 675-691.

GOMES, C. F. & CRIVARI, M. M. F., 1998. Os ruídos hospitalares e a audição do bebê. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 64: 453 – 457.

HENDERSON, D. & HAMERNIK, R., 1995. Biologic bases of noise induced hearing loss. *Occupational medicine: state of the art reviews*, 10(3):513-534.

HUMES, L. E., 1984. Noise-induced hearing loss as influenced by other agents and by some physical characteristics of the individual. *Journal of the Acoustical Society of America*. 76(5): 1318-23.

HUNGRIA, H., 2000. *Otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

ISHII, E.K. & TALBOTT, E.O., 1998. Race/Ethnicity Differences in Prevalence of Noise-Induced Hearing Loss in a group of metal fabricating Workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 40(8): 661-666.

JACOBSEN, P.; HEIN, H. O.; SUADICANI, P.; PARVING, A. & GYNTELBER, G., 1993. F. Mixed solvent exposure and hearing impairment: an epidemiological study of 3284 men. The Copenhagen male study. *Occupational Medicine*. 43: 180-184.

JOHNSON A-C.; JUNTUNEN, L; NYLÉN, P.; BORG, E.; HÖGLUND, G. 1988. Effect of interaction between noise and toluene on auditory function in the rat. *Acta Otolaryngol (Stockholm)*. 105: 56- 63.

JOHNSON, A-C.; NYLÉN, P.; BORG, E. & HOGLUND, G., 1990. Sequence of Exposure to Noise and Toluene can determine loss of auditory sensitivity in the rat. *Acta Otolaryngology (Stockolm)* 109:34-40.

JOHNSON, A-C., 1992. Auditory sensitivity in rats exposed to toluene and/or acetyl salicylic acid. *NeuroReport*. 3:1141-1144.

JOHNSON A-C., 1993. The ototoxic effect of toluene and the influence of noise, acetylsalicylic acid or genotype: a study in rats and mice. *Scandinavian Audiology*, 39(suppl); 1-40.

JOHNSON, A-C. & CANLON, B., 1994a. Progressive hair cell loss induced by toluene exposure. *Hearing Research* may; 75(1-2):201-8.

JOHNSON, A-C. & CANLON, B., 1994b. Toluene exposure affects the functional activity of outer hair cells. *Hearing Research* jan; 72(1-2):189-96.

JOHNSON, A-C. & NYLÉN, P.R., 1995. Effects of industrial solvents on hearing. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, 10(3):623-640.

KLAASSEN, C.D. (Ed) 2001. CASARETT AND DOULL'S TOXICOLOGY: The Basic Science of Poisons. 6th ed. New York, McGraw-Hill.

LARINI, L., 1997. *Toxicologia*. 3. ed. São Paulo: Manole.

LASMAR, A, 1997a. Diagnóstico da doença profissional induzida pelo ruído. In: *PAIR: perda auditiva induzida pelo ruído* (Nudelmann, A. A., Costa, E. A, Seligman, J. & Ibañez, R.,orgs.), pp.153-161, Porto Alegre: Bagaggen Comunicação.

LASMAR, A, 1997b. Simulação e Dissimulação. In: *PAIR: perda auditiva induzida pelo ruído* (Nudelmann, A. A., Costa, E. A, Seligman, J. & Ibañez, R.,orgs.), pp.163-179, Porto Alegre: Bagaggen Comunicação.

LASMAR, A.; CRUZ, A. C.; NAVÉGA, R. A. B., 1983a. *Temas de Audiologia: ruído e audição*. Guarulhos: PFIZER.

LASMAR, A.; CRUZ, A. C. & NAVÉGA, R.A.B., 1983b. *Temas de Audiologia: audição e comunicação*. Guarulhos: PFIZER.

LATAYE, R.; CAMPO, P.; POUYATOS, B.; COSSEC, B.; BLACHÈRE, V. & MOREL, G., 2003. Solvents ototoxicity in the rat and guinea pig. *Neurotoxicology and Teratology*, 25:39-50.

LIM, D. J. & MELNICK W., 1971. Acoustic damage of the cochlea: a scanning and transmission electron microscope observation. *Archives of otolaryngology*, 94: 294-305.

LOPES FILHO, O & CARLOS, R. C., 2002. Emissões otoacústicas. In: *Tratado de Otorrinolaringologia* (CAMPOS, C.A.H., COSTA, H.O.O., eds.), v. 2, pp. 500-508, São Paulo: Roca.

LOPES FILHO, O & NETO, O. S. M., 2002. Imitância Acústica: Aplicações Clínicas. In: *Tratado de Otorrinolaringologia* (CAMPOS, C.A.H., COSTA, H.O.O., eds.), v. 2, pp. 474-489, São Paulo: Roca.

LUND, S.P., HASS, u., JOHNSON, A-C, NYLON, P., 1997. Qualitative startle reflex assessment failed to detect toluene induced hearing loss in rats. *Neuro Toxicol.* 18:908.

MAASSEN, M. & BABISCH, W., 2002. Ear Damage caused by leisure noise. *Noise & Health*, 13(4): 1-16.

MARLOWE, F. I., 1978. Ototoxic agents. *Otolaryngologic Clinics Of North America*, 11(3):791-800.

MELNICK W., 1999. Saúde auditiva do trabalhador. In: *Tratado de audiologia clínica* (KATZ, J., org.), pp. 529-547, São Paulo: Manole.

MICHEL, O. R., 2000. Toxicologia Ocupacional. Rio de Janeiro: Revinter.

MIRANDA, C.R., DIAS, C.R. 1998. Perda auditiva induzida pelo ruído em trabalhadores em bandas e trios elétricos de Salvador, Bahia. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 64 (5): 495-504.

MORATA, T.C., 1986. *Saúde do trabalhador: estudo sobre a exposição simultânea a ruído e dissulfeto de carbono.* Dissertação de Mestrado, São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

MORATA, T. C.; DUNN, D. E.; KERTSCHMER, L. W.; LEMASTER G. K. & KEITH, R. W., 1993. Effects of occupational exposure to organic solvents and noise on hearing. *Scand J Work Environ Health*, 19: 245-54.

MORATA, T. C.; DUNN, D. E. & SIEBER, W.K., 1994. Occupational Exposure to noise and ototoxic organic solvents. *Archives of Environmental Health*, 49(5): 359-365.

MORATA, T.C.; NYLÉN, P.; JOHNSON, A-C. & DUNN, D.E., 1995. Auditory and Vestibular functions after single or combined exposure to toluene: a review. *Archives of Toxicology*, 69:431-443.

MORATA, T. C. & LEMASTERS, G. K., 1995. Epidemiologic considerations in the evaluation of occupational hearing loss. *Occupational medicine: state of the art reviews*, 10(3):641-656.

MORATA T. C. *et al*, 1997a. Hearing loss from combined exposures among petroleum refinery workers. *Scandinavian Audiology*, 26:141-9.

MORATA, T. C.; FIORINI, A.C.; FISCHER, F.M.; COLACIOPPO, S.; WALLINGFORD, K.M. *et al.*, 1997b. Toluene induced hearing loss among rotogravure printing workers. *Scandinavian journal work, Environment Health*, 23 (4) : 289- 298.

MORATA, T.C., 1998. Assessing Occupational hearing loss: beyond noise exposures. *Scandinavian Audiology*, 27(suppl 48): 111-116.

MORATA, T.C., 1999. *Preventing hearing loss in the workplace: risks from chemical exposures*. OH Forum.22 (3):12-14.

MORATA, T. C. & CAMPO, P., 2001. Auditory function after single or combined exposure styrene: a review. In: *Noise induced hearing loss: basic mechanism, prevention and control* (Henderson, D., Prasher, D., Kopke, R., Salvi, R., & Hamernik, R.,eds.), pp.293-304, London: Noise Research Network Publications.

MORATA, T. & CAMPO, P., 2002. Ototoxic effects of styrene alone or in concert with other agents: a review. *Noise & Health*. 14(4): 15-24.

MORATA, T. C. & LITTLE B., 2002. Suggested guidelines for studying the combined effect of occupational exposure to noise and chemicals on hearing. *Noise & Health*, 4(14):73-87.

MORATA, T. C.; JOHNSON, A-C.; NYLEN, P.; SVENSSON, E.; CHENG, J.; KRIEG, F.; LINDBLAD, A-C.; ERNSTGARD, L. & FRANKS, J., 2002. Audiometric findings in workers exposed to low levels of styrene and noise. *JOEM*, 44(9): 806-814.

MORATA, T. C., 2003. Chemical exposure as a risk factor for hearing loss. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 45:676-682.

MORIOKA, I.; KURODA, M.; MIYASHITA, K.; TAKEDA, S., 1999. Evaluation of organic solvent ototoxicity by the upper limit of hearing. *Archives of Environmental Health*, 54 (5): 341-349.

MORIOKA, I.; MIYAI, N.; YAMAMOTO, H.; MIYASHITA, K, 2000. Evaluation of combined effect of organic solvents and noise by the upper limit of hearing. *Industrial Health*, 38: 252-257.

MUNHOZ, M. S. L.; CAOVILO, H. H.; SILVA, M. L.; GANANÇA, M. M., 2000. *Audiologia Clínica*. São Paulo: Atheneu.

NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH (NIOSH), 1996. *Preventing Occupational Hearing Loss - A Practical Guide*. J. R. Frank & M. M. Stepheson (Eds).

NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH (NIOSH), 1998. *Criteria for a Recommended Standard - Occupational Noise Exposure*. Cincinnati: U.S. Department of Health and Human Services.

NEITZEL, R., SEIXAS, N.S., CAMP, C., YOST, M.; 1999. An assessment of occupational noise exposures in four construction trades. *American Industrial Hygiene Association (AIHA)*, 60: 807-817.

NEPOMUCENO, J. A., 1997. Avaliação da exposição ao ruído. In: *PAIR – perda auditiva induzida pelo ruído* (Nudelmann, A. A., Costa, E. A, Seligman, J. & Ibañez, R.,orgs.), pp. 77-99, Porto Alegre: Bagaggen Comunicação.

NUDELMANN, A. A.; COSTA, E. A.; SELIGMAN, J. & IBAÑEZ, R. (Org.), 1997. *PAIR: perda auditiva induzida pelo ruído*. Porto Alegre: Bagaggen Comunicação.

NUDELMANN, A. A.; COSTA, E. A.; SELIGMAN, J. & IBAÑEZ, R. (Org.), 2001. *PAIR: Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. Rio de Janeiro: *Revinter*, v.2.

ÖDKVIST L. M.; BERGOHOLTZ, L. M.; AHLFELDT, H.; ANDERSSON, B.; EDLING, C. H. & STRAND, E., 1982. Otoneurological and audiological findings in workers exposed to industrial solvents. *Acta Otolaringol*, 386: 249-251.

ÖDKVIST, L. M.; ARLINGER S. D.; EDLING, C.H.; LARSBY, B. & BERGOHOLTZ, L. M., 1987. Audiological and vestibulo-oculo-motor findings in workers exposed to solvents and jet-fuel. *Scandinavian Audiology*, 16(2): 75-81.

OLIVEIRA, J. A. A., 1993. O mecanismo eletrobiomecânico ativo da cóclea. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 59(4): 236-248.

OLIVEIRA, J. A. A.,1997. Fisiologia clínica da audição - cóclea ativa. In: NUDELMANN, A.A., *et al.* *PAIR: perda auditiva induzida pelo ruído*. Porto Alegre: Bagaggen Comunicação, pp.101-42.

OLIVEIRA, J. A. A., 2001. Prevenção e proteção contra perda auditiva induzida por ruído. In: *PAIR: Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. (A. A. Nudelmann, E. A. Costa, J. Seligman & R. Ibañez, orgs.), v.2, pp.17-44, Rio de Janeiro: *Revinter*.

PEREIRA, L. D. & ZILLOTTO, L. D., 2002. Logaudiometria. In: *Tratado de Otorrinolaringologia* (C.A.H., Campos, H.O.O., Costa, eds.), V.2, pp 490-499, São Paulo: Roca.

POWASKA, E.; PAWLAS, K.; MARKIEWICZ, B. & ZEJDE, J, 2002. A cross-sectional study of occupational noise exposure and blood pressure in steel workers. *Noise & Health*. 17(5):15-22.

PRASHER, D.; MORATA, T.; CAMPO, P.; FECHTER, L.; JOHNSON, A-C.; LUND, S. P.; PAWLAS, K.; STARCK, J., KOWALSKA, M. S.; SULKOWSKI, W., 2002. Noise Chem.: an European commission research project on the effects of exposure to noise and industrial chemicals on hearing and balance. *Noise Health*; 14(4): 41-48.

QUARANTA, A.; SALLUSTIO, V.; QUARANTA, N., 2001. Noise induced hearing loss: Summary and perspectives. In: *Noise induced hearing loss: basic mechanism, prevention and control* (Henderson, D., Prasher, D., Kopke, R., Salvi, R., & Hamernik, R., eds.), pp. 539-557, London: Noise Research Network Publications.

- RAMAZZINI, B., 1971. *As doenças dos trabalhadores*. São Paulo: Fundacentro.
- RAPOPORT, P. B. & ALMEIDA, C. I. R., 2002. Trauma acústico. In: *Tratado de Otorrinolaringologia* (C.A.H., Campos, H.O.O., Costa, eds.),v.2, pp.131-139, São Paulo: Roca.
- RUSSO, I. P.,1997. Noções gerais de acústica e psico-acústica. In: *Perda auditiva induzida pelo ruído* (Nudelmann, A.A., Costa, E.A, Seligman, J. & Ibañez, R.,orgs.), pp.49-75,Porto Alegre: Bagagem Comunicação.
- RYBAK, L., 1992. Hearing: the effects of chemicals. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*, 106(6): 677-686.
- SANTOS, U. P. (Org.), 1999. *Ruído: riscos e prevenção*. São Paulo: Hucitec.
- SANTOS JÚNIOR, E.A.; BUSCHINELLI, J.T.P.; DELLA ROSA, H.V.; SALGADO, P. E. T.; COLACIOPPO,S.; MENDES, R., 2003. condições de Risco de Natureza Química. In: *Patologia do trabalho*. (Mendes, R.), pp.325-514, Rio de Janeiro: Atheneu.
- SATALOFF, R.T., 1980. The 4,000-Hz audiometric dip. *Ear Throat Journal* 59:24-32.
- SCHUCKNECHT, H. F., 1976. Trauma. In: *Pathology of the year*. Boston: Harvard University Press, p. 291-318.
- SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO, 1999. 52 ed. São Paulo: Atlas. (Manuais de Legislação Atlas, 16)
- SELIGMAN, J., 1997. Sintomas e sinais na PAIR. In: *PAIR: perda auditiva induzida pelo ruído* (Nudelmann, A.A., Costa, E.A, Seligman, J. & Ibañez, R.,orgs.), pp. 143-151, Porto Alegre: Bagagem Comunicação.
- SELIGMAN, J. No Prelo. *Otologia Ocupacional: Presente*. In: *Tratamento em otologia* (LAVINSKY, L., org), Porto Alegre: Revinter.
- SHOLOMO, M.; AVRAHAM, F.; MOSHE, H.; MARIO, S.; JACKLIN, S. & MORDECHAI, H., 2002. Effects of occupational exposure to mercury or chlorinated hydrocarbons on the auditory pathway. *Noise & Health*, 4(16): 71-77.
- SILVA, L. F., 2003. Ruído, ultra-som e infra-som. In: *Patologia do trabalho*. (Mendes, R.), pp.517-550, 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu.
- SIMPSON, T. H., 2001. Programas de prevenção da perda auditiva ocupacional. In: *Perspectivas atuais em avaliação auditiva* (Musiek, F.E. & Rintelmann, W.F., orgs.), pp.461-480, São Paulo: Manole.
- SLIWINSKA-KOWALSKA, M.; ZAMYSŁOWSKA-SZMYTKE, E.; KOTYLO, P.; FISZER, M.; WESOŁOWSKI, W. & PAWLACZYK-LUSZCZYNSKA, M., 2003.

Ototoxic effects of occupational exposure to styrene and co-exposure to styrene and noise. *JOEM*, 45(1): 15-24.

SLIWINSKA-KOWALSKA, M.; ZAMYSLOWSKA-SZMYTKE, E.; SZYMCZAK, W.; KOTYLO, P.; FISZER, M.; DUDAREWICZ, A.; WESOŁOWSKI, W.; PAWLACZYK-LUSZCZYNSKA, M. & STOLAREK, R., 2001. Hearing loss among workers exposed to moderate concentrations of solvents. *Scand J Work Environ Health*, 27(5): 335-342.

SOUZA, M. T. 1994. *Efeitos auditivos provocados pela interação entre ruído e solventes. Uma abordagem preventiva em audiologia voltada à saúde do trabalhador*. Dissertação de Mestrado, São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

SMITH, A., MACKENZIE, I., 1997. Hearing Loss from Ototoxics. *Who drug information*; 11 (1): 7-10.

SRIWATTANATAMMA, P., BREYSSE, P., 2000. Comparison of NIOSH noise criteria and OSHA hearing conservation criteria. *American Journal of Industrial Medicine*, 37: 334-338.

SUTTER, A.H. 2002. Construction Noise: Exposure, Effects, and the Potential for Remediation; A Review and Analysis. *American Industrial Hygiene Association Journal*. 63(6): 768-789.

SZULC- KUBERSKA, J., TRONCZYNSKA, J., LATKOWSKI, B. 1976. Oto-neurological investigations of chronic trichloroethylene poisoning. *Minerva Otorinolaringologica*, 26:108-112.

TEIXEIRA, C. F., 2000. Exposição ocupacional aos inseticidas e seus efeitos na audição: a situação dos agentes de saúde pública que atuam em programas de controle de endemias vetoriais em Pernambuco. Dissertação de Mestrado, Pernambuco: Fundação Oswaldo Cruz.

THOMAS, G. B.; WILLIAMS, C. E. & HOGER, N. G., 1981. Some non Auditory correlates of the hearing threshold levels of an aviation noise – exposed population. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 52(9):531-6.

TUBBS, R.L., 1995. Noise and hearing loss in firefighting. *Occupational Medicine: State of the Art Rev*, 10(4):843-856.

UNITES STATES ARMY, 1998. *Hearing Conservation Program*. Washington DC: Dept. of the Army. Pamphlet 40-501.

VASCONCELOS, F. D., 1994. *Causa e norma na medicina do trabalho: o caso do benzenismo*. Dissertação de Mestrado. Salvador: Departamento de Saúde Comunitária, Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia.

WAISSMANN, W., 1993. *O trabalho na gênese da Doença isquêmica do coração*. Dissertação de Mestrado, Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz.

WAISSMANN, W., 2000. *A Cultura de Limites e a Desconstrução Médica das Relações entre Saúde e Trabalho*. Tese, Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz.

WARD, D. W., 1979. General auditory effects of noise. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 12: 473-492.

WHO – PDH, 1997. Report of the first informal consultation on future Programme Development for the prevention of deafness and hearing impairment. Geneva: *World Health Organization*, p.5-24.

WU,T-N.; SHEN,C-Y.; LAI, J-S.; KO, K-N.; CHI, H-Y.; CHANG, P-Y. & LIOU, S-H., 2000. Effects of lead and noise exposures on hearing ability. *Archives of Environmental Health*; 55(2): 109-114.

ANEXO I

Bases de Dados

Scielo: Scientific Library Online (Scielo) é uma biblioteca virtual piloto que abrange uma coleção selecionada de periódicos científicos brasileiros a partir de 1996.

LILACS: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde, é uma base de dados cooperativa do Sistema Bireme, compreende a literatura relacionada às Ciências da Saúde, publicada nos países da Região, a partir de 1982. Contém artigos de cerca de 670 revistas mais conceituadas da área da saúde, atingindo mais de 150.000 registros, e outros documentos tais como: teses, capítulos de teses, livros, capítulos de livros, anais de congressos ou conferências, relatórios técnico-científicos e publicações governamentais.

ISI: Institute for Scientific Information- Web of Science: Bases de dados multidisciplinar dos índices de citação do ISI, dos EUA. A Web of Science é uma base de dados que permite a recuperação de trabalhos publicados nos mais importantes periódicos internacionais, apresentando as referências bibliográficas contidas nos mesmos, informando ainda, sobre os trabalhos que os citaram, com referências a outros trabalhos. Compreende:

Science Citation Index

Social Citation Index

Arts and Humanities Index

MEDLINE: base de dados da literatura internacional da área médica e biomédica, produzida pela National Library of Medicine USA, que contém referências bibliográficas e resumos de mais de 4000 títulos de revistas biomédicas publicadas nos EUA e em outros 70 países. Contém aproximadamente 11 milhões de registros de literatura, desde 1966 até o

momento, que cobrem as áreas de: medicina, biomedicina, enfermagem, odontologia e ciências afins. A atualização da base de dados é mensal.

ANEXO II

LIMITES DE TOLERÂNCIA PARA RUÍDO CONTÍNUO ou INTERMITENTE

| Nível de ruído dB (A) | MÁXIMA EXPOSIÇÃO DIÁRIA PERMISSÍVEL |
|--------------------------|---|
| | |
| 85 | 8 horas |
| 86 | 7 horas |
| 87 | 6 horas |
| 88 | 5 horas |
| 89 | 4 horas e 30 minutos |
| 90 | 4 horas |
| 91 | 3 horas e 30 minutos |
| 92 | 3 horas |
| 93 | 2 horas e 40 minutos |
| 94 | 2 horas e 15 minutos |
| 95 | 2 horas |
| 96 | 1 hora e 45 minutos |
| 98 | 1 hora e 15 minutos |
| 100 | 1 hora |
| 102 | 45 minutos |
| 104 | 35 minutos |
| 105 | 30 minutos |
| 106 | 25 minutos |
| 108 | 20 minutos |
| 110 | 15 minutos |
| 112 | 10 minutos |
| 114 | 8 minutos |
| 115 | 7 minutos |

ANEXO I da NR- 15 (BRASIL, 1978).

ANEXO III

Limite de Exposição – Média ponderada pelo Tempo (TLV-TWA): corresponde a concentração média ponderada pelo tempo para uma jornada normal de 8 horas diárias e 40 horas semanais, à qual a maioria dos trabalhadores pode estar repetidamente exposta, dia após dia, sem sofrer efeitos adversos à saúde

Limite de Exposição - Exposição de Curta Duração (TLV-STEL): É a concentração a que os trabalhadores podem estar expostos continuamente por um período curto sem sofrer irritação, lesão tissular crônica ou irreversível ou narcose em grau suficiente para aumentar a predisposição a acidentes, impedir auto-salvamento ou reduzir significativamente a eficiência no trabalho, contanto que o limite de exposição – média ponderada (TLV-TWA) não seja ultrapassado. O TLV-STEL não é um limite de exposição independente, mas sim um limite suplementar ao limite de exposição - média ponderada, nos casos em que são reconhecidos efeitos tóxicos agudos para substâncias cujos efeitos tóxicos são primordialmente de natureza crônica.

É definido como uma exposição média ponderada pelo tempo durante 15 minutos, que não pode ser excedida em nenhum momento da jornada de trabalho, mesmo que a concentração média ponderada para 8 horas esteja dentro dos limites de exposição (TLV-TWA). Exposições acima de do TLV-TWA, mas abaixo do TLV-STEL, não podem ter duração superior a 15 minutos, nem se repetir mais de quatro vezes ao dia. Deve existir um intervalo mínimo de 60 minutos entre as exposições sucessivas nesta faixa. Pode-se recomendar um período médio, diferente dos 15 minutos, desde que garantido por observação dos efeitos biológicos.

Limite de Exposição – Valor Teto (TLV-C): é a concentração que não pode ser excedida durante nenhum momento da exposição do trabalhador (ACGIH, 2003).

Índice Biológico de Exposição (BEI):

O monitoramento biológico nos permite avaliar a exposição e risco à saúde dos trabalhadores. Requer a medida da concentração de uma substância química (determinante) em meios biológicos das pessoas expostas e é um indicador de absorção do agente químico. Os BEIs são valores guias de orientação para avaliar os resultados do monitoramento biológico. O monitoramento biológico reflete indiretamente a dose absorvida por um trabalhador exposto a uma determinada substância química. O BEI geralmente indica uma concentração abaixo da qual quase nenhum trabalhador deveria experimentar efeitos adversos à saúde. O determinante do BEI pode ser a própria substância química, um ou mais metabólitos; ou uma alteração bioquímica reversível, característica e induzida pela substância química. Na maioria dos casos, a amostra usada para o monitoramento biológico é a urina, o sangue ou o ar exalado.

A concentração de alguns determinantes pode mudar rapidamente, portanto o horário de coleta da amostra é muito importante. Sustâncias determinantes que se acumulam podem não exigir um horário de coleta específico. Os horários de coleta do BEI são: antes da jornada, durante a jornada, final da jornada, final da semana de trabalho, arbitrário.

Alguns BEIs para determinantes cuja concentração é dependente da produção de urina são expressos em relação á concentração de creatinina (ACGIH,2003).

ANEXO IV

Limites de exposição dos principais produtos químicos ototóxicos

Tolueno

| | |
|------------------------|--|
| TLV-TWA (ACGIH, 2003): | 50 ppm (com notação para absorção cutânea) |
| LT (NR 15): | 78 ppm |
| BEI (ACGIH, 2003): | o-cresol na urina; ácido hipúrico na urina; tolueno no sangue. |
| IBMP (NR-7): | ácido hipúrico na urina. |

Classificado como A4 (Não classificável como carcinogênico humano) pela ACGIH (2003)

Obs: Evitar que trabalhadores a serem monitorados ingiram alimentos com ácido benzóico no dia do exame, pois este conservante alimentar é excretado como ácido hipúrico na urina, provocando um erro de interpretação. Devem ser evitados refrigerantes e sucos artificiais, embutidos e enlatados (Buschinelli, 2000).

Tricloroetileno

| | |
|-------------------------|---------|
| TLV-TWA (ACGIH, 2003): | 50 ppm |
| TLV-STEL (ACGIH, 2003): | 100 ppm |
| LT (NR 15): | 78 ppm |

BEI (ACGIH, 2003): ácido tricloroacético na urina; tricloroetanol livre no sangue; tricloroetileno no sangue; tricloroetileno no ar exalado.

IBMP (NR-7): triclorocompostos totais na urina.

Classificado como A5 (não suspeito como carcinogênico humano) pela ACGIH (2003) e no grupo 2A (provavelmente carcinogênico para seres humanos) pela IARC (Santos Júnior *et al*, 2003).

Estireno

TLV-TWA (ACGIH, 2003): 20 ppm

TLV-STEL: 40 ppm

LT (NR-15): 78 ppm

BEI (ACGIH, 2003): ácido mandélico na urina + ácido fenilgloxílico na urina
estireno no sangue

IBMP (NR-7): ácido mandélico e/ou ácido fenilgloxílico na urina.

Classificado como A4 (não classificável como carcinogênico humano) pela ACGIH (2003) e grupo 2B pela IARC (Santos Júnior *et al*, 2003).

Xileno

TLV-TWA (ACGIH, 2003): 100 ppm

TLV-STEL (ACGIH, 2003): 150 ppm

LT (NR-15): 78 ppm

BEI (ACGIH, 2003): ácido metil-hipúrico na urina.

IBMP (NR-7): ácido metil-hipúrico na urina.

Classificado como A4 (não classificável como carcinogênico humano) pela ACGIH (2003).

Obs: Não consta classificação pela IARC.

Dissulfeto de Carbono

TLV-TWA (ACGIH, 2003): 10 ppm (com notação de absorção cutânea)

LT (NR-15): 16 ppm (com notação de absorção pela pele)

BEI (ACGIH, 2003): ácido 2-tio-tiazolidina-4-carboxílico (TTCA) na urina.

IBMP (NR-7): ácido 2-tio-tiazolidina na urina.

n- Hexano

TLV-TWA: 50 ppm (com notação de absorção cutânea)

BEI (ACGIH, 2003): 2,5 - hexanodiona na urina

IBMP: concentração de 2,5 hexadiona na urina.

Monóxido de Carbono

TLV-TWA (ACGIH,2003): 25 ppm

LT (NR-15): 39 ppm

BEI (ACGIH, 2003): carboxi-hemoglobina no sangue
monóxido de carbono no ar exalado

IBMP (NR-7): carboxi-hemoglobina no sangue

Cianeto de hidrogênio

| | |
|----------------------|---|
| TLV-C (ACGIH, 2003): | 4,7ppm (com notação sobre absorção cutânea) |
| LT (NR-15): | 8 ppm (com notação sobre absorção cutânea). |

Chumbo

| | |
|------------------------|---|
| TLV-TWA (ACGIH, 2003): | 0,05 mg/m ³ . |
| LT (NR-15): | 0,1mg/m ³ |
| BEI (ACGIH, 2003): | concentração de chumbo no sangue. |
| IBMP (NR-7): | chumbo no sangue (Pb-S); ácido delta aminolevulínico na urina (ALA-U) ou zincoprotoporfirina no sangue. |

Classificado como A3 (Carcinogênico animal confirmado com relevância desconhecida para seres humanos) pela ACGIH (2003) e como grupo 2B (provavelmente carcinogênico para seres humanos) pela IARC (Santos Júnior *et al*,2003).