

OTOTOXICIDADE DOS PRODUTOS QUÍMICOS: ENFOQUE OCUPACIONAL*

OTOTOXICITY OF CHEMICALS: OCCUPATIONAL FOCUS

Marisa Mara Neves de Souza¹
Alice Penna de Azevedo Bernardi²

RESUMO

Introdução: o trabalho em si não é nocivo e perigoso; o que o torna assim é exatamente a forma como o homem o organiza. Há por volta de 100 mil substâncias químicas de uso difundido e os principais produtos químicos (solventes, metais pesados e gases) têm o potencial de ser ototóxicos. **Objetivo:** mostrar aos profissionais envolvidos na área de saúde do trabalhador que o risco químico pode lesar o sistema auditivo, que sua presença é constante no ambiente fabril e alertá-los para a ampliação do Programa de Conservação Auditiva. **Métodos:** revisão bibliográfica utilizando terminal computadorizado como ferramenta de pesquisa de artigos em revistas indexadas e visitas à biblioteca para consultar livros e revistas não-indexadas. **Resultados:** muitos agentes químicos estão associados a lesão da via auditiva e sua atuação pode acontecer de maneira isolada, mediante interação com outros químicos e/ou com ruído. As alterações auditivas apresentadas estavam localizadas no nível periférico e/ou central. **Conclusões:** faz-se necessária a continuidade de estudos na área, a possibilidade de utilização de avaliação audiológica completa e maior atenção aos trabalhadores, propiciando uma ação em saúde mais precoce e efetiva. Dessa forma, as estratégias utilizadas atualmente com enfoque na prevenção da perda auditiva deveriam ser mais abrangentes, pois apenas consideram o ruído e a lesão periférica.

Descritores: exposição ocupacional; produtos químicos; perda auditiva funcional/prevenção e controle; audição/efeito de drogas; saúde ocupacional.

■ INTRODUÇÃO

A relação existente entre trabalho e o processo saúde/doença tem sido objeto de estudo há muito tempo. Inicialmente era percebida de forma direta e imediata: trabalhadores que executavam determinada função deveriam ser protegidos. No entanto, o avanço das pesquisas mostrou que se tratava de uma questão complexa, pois não necessariamente havia uma ligação direta, ou seja, um fator poderia ou não causar diversos agravos à saúde, enquanto uma doença, ser causada por muitos fatores.

O trabalho em si não é nocivo e perigoso, como se tivesse obrigatoriamente esses atributos. O que o torna assim é exatamente a forma como o homem o organiza. Por conseguinte, o ambiente de trabalho tem dado importante contribuição na ocorrência de mortes, doenças e incapacidades nos trabalhadores.⁽¹⁾

Apenas recentemente tem sido dada maior atenção ao local de trabalho e à interação que ocorre entre os fatores físicos, químicos, biológicos e organizacionais. Isto contribuiu para que investigações comesçassem a ser desenvolvidas a respeito dos efeitos combinados da exposição ocupacional ao ruído e outros fatores, como produtos químicos, na audição.

O ruído, carga física normalmente encontrada nas indústrias, é um conhecido e potente causador de perda auditiva. Diversos estudos comprovaram que a exposição repetida a níveis elevados de pressão sonora por longos períodos danifica o órgão de Corti da cóclea, inicialmente as células ciliadas externas, gerando a perda auditiva induzida pelo ruído (PAIR).

*Trabalho realizado no CEFAC – Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica.

¹Fonoaudióloga do Curso de Especialização em Audiologia Clínica do CEFAC.

²Mestre em Saúde Pública (USP) Docente do CEFAC.

Contudo, o diagnóstico de PAIR não é simples, principalmente quando outra patologia está presente ou o trabalhador está exposto a mais fatores de risco.

No mundo há por volta de 100 mil substâncias químicas de uso difundido. Associado a vários benefícios trazidos por esses produtos, enfrentamos o problema da poluição (ar, água e alimentos) e dos possíveis danos à saúde (acidentes, câncer, problemas hormonais, lesões no sistema nervoso central, diversos tipos de alergias). Na tentativa de evitar intoxicação ou qualquer agravo à saúde do trabalhador, medidas de controle das substâncias são estabelecidas por meio dos limites de tolerância (LT). Entretanto, há LT apenas para 2% dos agentes e estes foram considerados como exposição única no ambiente de trabalho. Sendo assim, ocorre perda de sua exatidão no caso de misturas de substâncias, situação comum na realidade fabril.⁽²⁻⁴⁾

Pesquisas realizadas em animais e seres humanos têm constatado que muitos produtos químicos utilizados na indústria são potencialmente ototóxicos e sugerem que pode haver uma interação com o ruído, aumentando o prejuízo auditivo.

Objetivos e Métodos

Com o intuito de conhecer quais os principais produtos químicos que podem desenvolver um dano auditivo ocupacional, o tipo de alteração e em quais ramos industriais podem ser encontrados, optou-se por realizar um levantamento bibliográfico. Neste trabalho serão discutidos os solventes, metais pesados e gases que mais aparecem na literatura. Esta informação pretende ser útil no que diz respeito ao conhecimento da população com a qual se trabalha, ao tipo de função que deve ser analisada com maior atenção e a quais ações preventivas poderiam surtir melhores efeitos.

■ RESULTADOS E DISCUSSÃO

Um dos objetivos dos profissionais que atuam na área de saúde do trabalhador é conhecer o ambiente de trabalho e, com o auxílio do saber técnico e das informações fornecidas pelos trabalhadores, mantê-lo saudável.

Nos últimos anos, pesquisas sobre os efeitos nocivos decorrentes da exposição ocupacional a produtos químicos na audição têm obtido resultados alarmantes que merecem atenção e devem ser considerados.

Muitos agentes tóxicos podem afetar o sistema auditivo. A forma aguda de intoxicação (neurite tóxica) se caracteriza pelo aparecimento brusco de zumbido, vertigem e diminuição da audição, permitindo estabelecer sem dificuldade uma relação entre causa e efeito (geralmente medicamentosa). Na forma crônica, a sintomatologia é insidiosa e lentamente progressiva, o que dificulta o diagnóstico causal.⁽⁵⁾

Solventes

Ainda não é conhecido ao certo o mecanismo fisiológico que explica como os produtos químicos danificam o sistema auditivo e o local mais suscetível a lesão.

A interação ototraumática entre ruído e solvente começou a ser discutida por Barregard e Axelsson, após observação de que a perda auditiva neurossensorial em trabalhadores expostos a solventes era mais pronunciada que a esperada no caso da exposição somente ao ruído.⁽⁶⁾

Em um estudo longitudinal de 20 anos, com 319 trabalhadores de uma indústria de processamento de madeira, compararam-se os indivíduos da divisão química, expostos a níveis médios de ruído de 80 a 90 dB(A), com aqueles que trabalhavam na serraria e na produção de pasta de papel, expostos a níveis médios de 95 a 100 dB(A). Constatou-se perda auditiva pronunciada em 23% dos casos no primeiro grupo, enquanto apenas 5 a 8% dos trabalhadores do segundo grupo tinham perda auditiva passível de indenização, embora expostos a níveis de ruído maiores.⁽⁷⁾

Outros estudos com trabalhadores expostos a solventes encontraram alterações em audiometria de respostas corticais (CRA), discriminação de fala interrompida, testes cognitivos (MMN, P300 e N400) e teste da redução do reflexo, sugerindo envolvimento retrococlear e de via central.⁽⁸⁾

¹¹⁾ O efeito da inalação de estireno, mistura de xileno, tolueno, tricloroetileno e n-butanol no sistema auditivo foi pesquisado com ratos.⁽¹²⁾ Com exceção do n-butanol, todos os solventes causaram perda auditiva na região das frequências médias. As exposições ao tolueno e ao xileno resultaram em aumento significativo dos limiares auditivos em 8, 16 e 24 KHz, enquanto ao estireno e ao tricloroetileno, em 8 e 16 KHz.

Dissulfeto de carbono (CS₂)

O dissulfeto de carbono tem sido utilizado no processo de fabricação de raion e na produção de outros produtos químicos como farmacêuticos, para agricultura, extração de minérios e borracha.^(13,14)

Trabalhadores de uma indústria de viscosa e raion, expostos a níveis de concentrações atmosféricas de dissulfeto de carbono que variaram de 88 a 92 mg/m⁽³⁾ e ruído contínuo na faixa de 86 a 89 dB(A) mostraram aumento na prevalência e na intensidade da perda auditiva conforme aumentava o tempo de exposição. E a porcentagem da perda auditiva era maior, mais séria e se instalava mais cedo no grupo exposto aos dois agentes, com relação ao grupo exposto apenas ao ruído.⁽¹⁵⁾

Em um estudo comparativo⁽¹⁶⁾ entre audiogramas do grupo de controle (indivíduos não expostos mas que traba-

lhavam em ambientes com o mesmo nível de ruído que os expostos), do grupo exposto ao CS₂ e de um grupo de trabalhadores incapacitados com diagnóstico de intoxicação por CS₂, a prevalência de perda auditiva neurossensorial nos três grupos foi, respectivamente, de 46% (com local de lesão retrococlear em 33%), 60% (com padrão retrococlear em 42%) e 81% (com localização retrococlear em 63%).

Em um grupo de trabalhadores com maior tempo de exposição ao CS₂, foram encontradas latências da onda V e interpicos III-V e I-V significativamente maiores na avaliação de respostas auditivas de tronco cerebral (ABR). Este achado sugere que, em humanos, a exposição crônica ao CS₂ provoca alterações das vias auditivas ascendentes no nível do tronco cerebral.⁽¹⁷⁾

Estudos com animais mostraram alteração da onda V do ABR maior que a da onda I, prolongamento da latência interpico (novamente consistente com padrão retrococlear), amplitude significativamente diminuída no grupo com alta exposição e limiares elevados que sugerem efeito periférico adicional. Entretanto, não está claro se esse efeito é devido a perda auditiva neurossensorial ou condutiva, pois a inalação da substância poderia causar rinite e provável disfunção de tuba auditiva.⁽¹⁸⁾

Tricloroetileno (C₂HCl₃)

O tricloroetileno é usado como agente de limpeza a seco ou ingrediente em removedor de manchas. Também pode ser utilizado como um intermediário químico na produção de tintas, ceras e pesticidas.⁽¹⁴⁾

Perda auditiva simétrica bilateral foi encontrada nas frequências altas, com início de queda em 2 ou 3 KHz e tipo neurossensorial em 26 dos 40 trabalhadores expostos ao tricloroetileno. Quanto maior o tempo de exposição dos trabalhadores, maior era a possibilidade de alteração dos audiogramas.⁽¹⁹⁾

Trabalhos com animais constataram perda auditiva em frequências médias, principalmente 8 e 16 KHz. Para determinar se esse dano era resultado de disfunção coclear, foram realizados audiometria de modificação de reflexo, potenciais elétricos da cóclea (incluindo microfonismo coclear e potencial de ação), função intensidade amplitude N1 e histopatologia coclear. Foi confirmada a alteração em 8 e 16 KHz e a histopatologia coclear revelou perda significativa de células do gânglio espiral e inconsistente de células ciliadas.⁽²⁰⁻²²⁾

Tolueno (C₆H₅CH₃)

O tolueno é usado na manufatura de outros produtos químicos, tintas, adesivos, borrachas e em gráficas e curtu-

mes. É comumente encontrado em produtos de consumo doméstico.⁽¹³⁻¹⁴⁾

A avaliação de trabalhadores de uma indústria gráfica revelou maior prevalência de perda auditiva em alta frequência (3 a 8 KHz) no grupo exposto a ruído e tolueno (53%) e prevalência de alteração duas vezes maior no grupo exposto a mistura de solventes (18%) do que no grupo não exposto (8%).⁽²³⁾ O risco relativo estimado para o desenvolvimento de perda auditiva foi de 4,1 para exposição ao ruído, 5,0 para mistura de solventes, 10,9 para ruído e tolueno e 1,1 para tempo de trabalho. Foi observado número significativamente maior de redução do reflexo, principalmente contralateral, no grupo exposto a ruído e tolueno. Os achados sugerem que a chance de ocorrer perda auditiva no grupo exposto aos dois agentes é maior e tem local de distúrbio no tronco cerebral, o que não impede a ocorrência de um comprometimento periférico associado.

Em um estudo semelhante com trabalhadores de uma indústria de embalagens expostos apenas a ruído, apenas ao solvente e a ambos agentes, todos os grupos apresentaram perda auditiva, sendo que, no grupo exposto só ao ruído, a ocorrência foi maior e a análise não indicou efeitos potencializados do ruído com solvente. Contudo, as perdas ocorridas no grupo exposto apenas ao solvente (45%) foram de grande importância, pois este grupo caracterizou-se como o mais jovem e com menor tempo de exposição, ou seja, teoricamente corria menor risco de alteração.⁽²⁾

Ratos expostos somente ao tolueno, somente ao ruído e ao tolueno seguido por ruído tiveram diminuição da sensibilidade auditiva, particularmente nas frequências altas. No entanto, a alteração encontrada no grupo exposto aos dois agentes foi maior do que a soma dos efeitos ocorridos em exposição isolada. Pela ABR concluiu-se que havia dano coclear, pois os limiares auditivos foram altamente danificados enquanto a latência e o intervalo interpico estavam apenas levemente afetados. No caso de exposição combinada inversa (ruído seguido por tolueno), a perda auditiva encontrada era maior do que a obtida isoladamente, mas não excedia a soma. Suspeita-se que o tolueno cause dano estrutural nos estereocílios e/ou membrana das células ciliadas cocleares, aumentando a vulnerabilidade ao ruído.^(24,25)

Para estudar os efeitos do tolueno na atividade funcional das células ciliadas, ratos foram expostos ao vapor de tolueno, tendo sido constatado aumento dependente do tempo nos limiares da ABR, diminuição das amplitudes nas emissões otoacústicas por produto de distorção nas frequências entre 6,3 e 14,3 KHz e perda progressiva de células ciliadas, primeiramente as externas, que aumentava conforme aumentava crescia o tempo de exposição.⁽²⁶⁾

Xileno(C₈H₄(CH₃)₂) e estireno(C₆H₅CH=CH₂)

O xileno é usado como solvente em indústrias de tinta, impressão, borracha e couro; para resinas, colas; como desengordurante e agente de limpeza. E o estireno é amplamente utilizado na produção de plástico, borracha sintética, resinas e materiais isolantes.^(13,14)

Em estudo com trabalhadores de uma indústria de plástico com exposição crônica ao estireno em níveis abaixo do limite, foi encontrada alteração nos testes de postura estática e supressão visual, fala distorcida e testes audiométricos de respostas corticais. Foi concluído que a exposição ao estireno em níveis leves e moderados pode causar distúrbio da função cerebelar, do tronco cerebral e talvez cortical.⁽²⁷⁾

Em ratos expostos à inalação de misturas de xileno ou estireno foi relatada elevação dos limiares de respostas auditivas comportamentais, dependente da concentração e da frequência, com maior sensibilidade nas altas frequências. Em exposição a baixas concentrações, as frequências altas (12 e 20 KHz) estavam alteradas e, a altas concentrações, foram observadas elevações nos limiares de todas as frequências. Padrões similares de elevação de limiar também foram encontrados na ABR.⁽²⁸⁾

Gases

Monóxido de carbono (CO)

É um agente redutor nas operações de metalurgia; na manufatura de muitos produtos químicos, incluindo metanol, ácido acético, fogsênio; em combustíveis, sendo um subproduto da combustão de materiais orgânicos.

Foram registrados, em estudo com 700 casos de pacientes expostos a gases em seu trabalho, 78,3% de perda auditiva nos intoxicados por CO. Uma típica perda auditiva neurossensorial em frequências altas, bilateral e simétrica foi vista em 67,7% desses pacientes, com curva audiométrica em declive a partir da frequência de 1.000 ou 2.000 Hz. Um acompanhamento revelou melhora da audição em apenas 26,7% e de grau leve.⁽²⁹⁾

O teste ABR realizado em 32 pacientes com intoxicação aguda acusou seis casos periféricos (prolongamento da latência da onda I sem prolongamento de latência interpico) e dois centrais (prolongamento das latências de todas as ondas e latências interpico).⁽³⁰⁾

Cobaias expostas ao CO mostraram perda da sensibilidade auditiva no córtex e no colículo inferior, sem alteração na cóclea. Medidas após sete e 30 dias sugeriram que as alterações são parcialmente reversíveis. Os autores acreditam que a toxicidade do CO é secundária à hipoxia nos tecidos.⁽³¹⁾

Com relação aos ratos, não foi notada alteração coclear após exposição ao CO. No entanto, a exposição combinada a ruído e CO produziu mudança de limiar nas altas frequências maior do que a encontrada na exposição somente ao ruído, além de perda completa de células ciliadas internas e externas na região basal do órgão de Corti. Foi concluído que a intoxicação por CO potencializa a mudança de limiar induzida pelo ruído e aumenta a perda de células ciliadas associada a essa mudança.^(32,33)

Metais pesados

Mercúrio (Hg)

Pode ser encontrado em termômetros, desinfetantes, baterias, cerâmicas, tintas, explosivos, inseticidas, lavoura, processamento de peles, fotografias, extração de metais e consultórios dentários.

Foi constatada perda auditiva em trabalhadores expostos apenas ao mercúrio. No caso de exposição combinada (ruído e Hg), o número de pessoas acometidas era maior. Em cobaias, houve dano na cóclea e no nervo auditivo, sendo que a exposição aos dois agentes novamente intensificou o processo patológico na orelha interna.⁽³⁴⁾

Os estágios iniciais e médios da intoxicação por mercúrio resultam de lesões cocleares, ao passo que a perda auditiva em estágios tardios pode ser por lesão retrococlear. Necropsias realizadas em cérebros de indivíduos intoxicados mostraram desmielinização no lobo temporal e deposição de metais pesados no giro temporal transversal.^(14,35)

Estudo com crianças e adultos com elevado nível de mercúrio no sangue mostrou limiares auditivos alterados nas frequências de 2 a 8 KHz e, no ABR, relação significativa entre nível de mercúrio no sangue e latência interpico I-III aumentada.⁽³⁶⁾

Estanho (Sn)

Compostos de estanho orgânico são utilizados como catalisadores de espuma de poliuretano e para vulcanização de borracha de silicone a temperatura ambiente, em tinta marinha antiincrustantes, preservativos de madeira, fungicidas e acaricidas.⁽¹⁴⁾

Referências a estudos experimentais com animais expostos ao estanho apontam alterações estruturais e funcionais no sistema auditivo. Danos no sistema auditivo central foram demonstrados no corpo geniculado medial, no colículo inferior e no núcleo coclear dorsal de ratos.⁽¹⁴⁾

Pesquisas com ratos e cobaias constataram que o estanho induz alterações na função auditiva com perda auditiva seletiva a altas frequências e ototoxicidade clássica. Notou-se aumento dos limiares auditivos em 24, 40 e 80 KHz, com perda de células ciliadas externas e internas na região

basal e dano mais extenso da cóclea, incluindo perda de células do gânglio espiral.^(22,37,38)

Ao contrário dos estudos com animais que mencionamos, nos casos de intoxicação grave por estanho orgânico em seres humanos não houve perda auditiva, mas ainda devem ser investigados.⁽¹⁴⁾

Chumbo (Pb)

Seu principal uso é na produção de baterias eletrônicas.⁽¹³⁾ Trabalhadores expostos ao acetato de chumbo mostraram experimentar vertigem e perda auditiva neurosensorial maior em frequências altas e com grande severidade nos casos de longo tempo de exposição.⁽³⁹⁾

Foi constatada relação entre elevado nível de chumbo no sangue e aumento das latências das ondas III e IV no ABR, indicando demora na velocidade de condução do nervo auditivo. Também com intervalos mais longos de latência interpico I-III (região do VIII nervo e tronco auditivo baixo) e limiares auditivos elevados nas frequências de 3 e 4 KHz.^(40,41)

Em um estudo comparativo, foram comparados os trabalhadores de uma gráfica e os de uma tecelagem cujo nível de ruído era de até 50 dB, verificando que o nível de chumbo no sangue do primeiro grupo era significativamente maior do que no segundo. Houve aumento significativo nos limiares auditivos nas frequências de 1, 2, 4 e 8 KHz e correlação entre o nível de chumbo no sangue e o limiar auditivo, bem como tempo de exposição e limiar auditivo, especialmente em 8 KHz.⁽⁴²⁾

Cobaias intoxicadas por acetato de chumbo mostraram desmielinização segmentar e degeneração axônica do VIII nervo sem alteração de orelha interna. E macacos, como nos estudos com seres humanos, tiveram diminuição na condução nervosa da via auditiva verificada pelo ABR – latências mais longas dos picos II e IV.^(40,43)

Há considerável evidência, através de estudos com animais e humanos, indicando que a exposição ao chumbo, mesmo em níveis muito baixos, prejudica a audição e a condução nervosa do sistema auditivo.⁽⁴³⁾

Manganês (Mn)

O manganês tem como usos principais a produção de aço como reagente para reduzir oxigênio e enxofre, e como um agente de liga para aços especiais, alumínio e cobre; na manufatura de bateria de elementos secos e outros produtos químicos, bem como um agente oxidante na indústria química.⁽¹³⁾

Diminuição da audição e da função vestibular em 20 trabalhadores com manifestações de intoxicação por manganês já foram descritas. A perda auditiva relacionada com

a exposição apresentou-se do tipo neurosensorial, com queda nas frequências baixas e altas, e melhores limiares na faixa das frequências médias. A ototoxicidade do metal pareceu ser exacerbada por exposição ao ruído, pois trabalhadores expostos a ruído e manganês mostraram perda auditiva acelerada quando comparados com aqueles expostos apenas ao manganês.⁽⁴⁴⁾

Em um estudo com trabalhadores de uma indústria de produção de liga de manganês, constatou-se prevalência significativamente alta de queixa de zumbido, além de outras como fadiga, dificuldade de memória, atenção, dores nas articulações e costas.⁽⁴⁵⁾

■ CONCLUSÕES

Este trabalho encontrou informações importantes coerentes mas muitas vezes conflitantes a respeito de um mesmo produto químico. Tal aspecto talvez ocorra por não serem conhecidos completamente os mecanismos de ação desses agentes e pelas dificuldades existentes na realização de pesquisas na área (controle de todas as variáveis e comparação de animais com seres humanos).

Os solventes foram apontados como possíveis causadores de alterações auditivas nos níveis periférico e central e com maior vulnerabilidade na região de frequência média. O dissulfeto de carbono mostrou danificar as vias auditivas do tronco cerebral, gerar possível comprometimento periférico (condutivo ou neurosensorial) e interação com o ruído aumentando a perda. O tricloroetileno parece lesar nervos auditivos e vestibulares, podendo causar perda neurosensorial em frequências médias (8 e 16 KHz) tendo como possível alvo as células do gânglio espiral. O tolueno causa perda auditiva em frequências média e alta (3 a 20 KHz), pode afetar a cóclea (inicialmente as células ciliadas externas) e o tronco cerebral (casos apresentando redução do reflexo) e suspeita-se que interaja de forma sinérgica com o ruído. O estireno e o xileno mostraram elevação dos limiares de forma dependente da concentração e da frequência e possível comprometimento de cerebelo, tronco cerebral e córtex.

Entre os gases, o monóxido de carbono foi o que mais se destacou, mostrando ser capaz de causar perda auditiva neurosensorial em alta frequência, perda de células ciliadas externas e internas e mudança de limiar maior quando da interação com o ruído. Todavia, dano no córtex e no colículo inferior também foi notado. Algumas alterações foram parcialmente reversíveis.

Com relação aos metais, constatou-se que o mercúrio, além de distúrbio neurológico, produz danos mais intensos ao órgão de Corti quando associado ao ruído tendo-se levantado a hipótese da ocorrência de lesões cocleares em estágio inicial da intoxicação, seguidas por lesões retroco-

cleares, desmielinização do lobo temporal e deposição de metais no giro temporal transversal. Os efeitos ototóxicos do estanho só foram encontrados em animais e constam de alterações no corpo geniculado medial, no colículo inferior e no núcleo dorsal e também dano auditivo em altas frequências (24, 40 e 80 KHz), com perda de células ciliadas externas, internas e do gânglio espiral. No caso do chumbo, foram relatados achados indicando relação de seu nível no sangue com aumento das latências do ABR e dos limiares auditivos (principalmente 4 e 8 KHz), casos de desmielinização e degeneração axônica do VIII par craniano e demora na condução nervosa do sistema auditivo. Finalmente, o manganês pareceu causar perda auditiva neurossensorial em frequências baixas e altas, queixa de zumbido e efeito exacerbado na presença de ruído.

Muitos estudos mostraram que podem ocorrer alterações centrais no sistema auditivo, portanto é preciso identificar o exame mais sensível para testar os trabalhadores em questão. O procedimento ideal seria a realização de testes audiológicos completos que fossem capazes de detectar danos periféricos e centrais.

Com base no mencionado até o momento, é possível afirmar que as estratégias de proteção auditiva e redução dos níveis de ruído, apesar de extremamente necessárias, podem estar sendo insuficientes para a prevenção da perda auditiva, pois apenas o ruído é enfocado. Muitas vezes, as

configurações audiométricas da PAIR e as causadas por ototóxicos podem ser semelhantes. Nestes casos, como o ruído costuma estar presente na maioria dos ambientes de trabalho que contêm produtos químicos, a perda pode ser atribuída somente ao agente físico.

Aos trabalhadores expostos a produtos químicos deveria ser dada maior atenção e a possibilidade de inclusão no Programa de Conservação Auditiva com exposição (ambiental e biológica) monitorada e controlada e realização de avaliações audiológicas periódicas.

Outra implicação dessa interação (ruído e químicos) está relacionada com os valores dos limites de tolerância permitidos. A legislação não considera a ototoxicidade dos produtos químicos e ignora que o trabalhador esteja submetido a não apenas um, mas diversos riscos na indústria. Deveria haver uma reformulação das leis visando a uma efetiva preservação da saúde do indivíduo.

Dessa forma, a quantidade de trabalhadores expostos e o número de agentes químicos potencialmente tóxicos utilizados na indústria reforçam a necessidade de pesquisa na área e a relevância dos achados obtidos até o momento. Esses trabalhos podem possibilitar o controle da ototoxicidade e até a substituição dos agentes por outros menos agressivos no processo de produção, tudo isso visando atingir o objetivo principal da saúde do trabalhador, que é o bem-estar do homem em seu ambiente.

ABSTRACT

Introduction: this theoretical study presents the major chemical products (solvents, heavy metals and gases) mentioned at the literature as possibly ototoxic and the industrial fields in which they can be found. **Purpose:** the objective is to demonstrate to professionals involved in labor health that the chemical risk can damage the auditory system, that its presence is constant in the plants environment and to call attention to the enlargement of the Hearing Conservation Program. **Methodos:** bibliographical revision using terminal computerized, as tool of research for indexed journals and visit to the library for not indexed journals. **Results:** many chemical agents are associated with hearing pathway damage and their action could happen in an isolated manner or by interaction with other chemicals and/or noise. The alterations that were found had a peripheral and/or central localization. **Conclusions:** the ongoing studies in this field, the possibility of using a complete audiological evaluation and more attention to workers become necessary, providing an early and effective health action. Strategies should become more wide-ranging as those presently used are based on the prevention of hearing loss and only take noise and peripheral lesion into consideration.

Keywords: occupational exposure; chemical products; functional hearing loss/prevention and control; hearing/drug effects; Occupational health.

■ REFERÊNCIAS

- Cohn A, Marsiglia RG. Processo e organização do trabalho. In: Rocha LS, Rigoto, RM, Buschinelli JTP organizadores. Isto é trabalho de gente? Vida, doença e trabalho no Brasil. São Paulo: Vozes; 1994. p. 56-75.
- Souza MT. Efeitos auditivos provocados pela interação entre ruído e solventes: uma abordagem preventiva em audiologia voltada à saúde do trabalhador [tese]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 1994.
- Fundação Jorge Duprat. Agentes químicos: aceleração do processo econômico amplia o uso de produtos perigosos. Rev Fundacentro (São Paulo) 1999; 3:14-16.
- Silva AS. Duplo Efeito – produtos químicos melhoram a qualidade de vida mas também podem causar muitos males - Revista Proteção. Novo Hamburgo, MPF publicações; 1999.
- Alvarez AA, Díaz TR. Pesquisa audiométrica a trabajadores expuestos a plomo. Rev Cub Hig Epidemiol 1987; 25:259-64.
- Barregard L, Axelsson A. Is there an ototraumatic interaction between noise and solvents? Scand Audiol 1984; 13:151-5.
- Bergstrom B, Nystrom B. Development of hearing loss during long term exposure to occupational noise: a 20-year follow-up study. Scand Audiol 1986;15:227-34.
- Ödkvist LM, Bergholtz LM, Ahlfeldt H, Anderson B, Edling C, Strand E. Otoneurological and audiological findings in workers exposed to industrial solvents. Acta Otolaryngol 1982; (Suppl), 386:249-51.
- Laukli E, Hansen PW. An audiometric test battery for the evaluation of occupational exposure to industrial solvents. Acta Otolaryngol. (Stockh) 1995;115:162-4.
- Morata TC, Engel T, Durão A, Costa TR, Krieg EF, Dunn DE et al. Hearing loss from combined exposure among petroleum refinery workers. Scand. Audiol 1997; 26:141-9.
- Niklasson M, Arlinger S, Ledin T, Moller C, Odkvist L, Flodin U. et al. Audiological disturbances caused by long-term exposure to industrial solvents: relation to the diagnosis of toxic encephalopathy. Scand. Audiol 1998;27:131-6.
- Crofton KM, Lassiter TL, Rebert CS. Solvent-induced ototoxicity in rats: an atypical selective mid-frequency hearing deficit. Hear Res 1994; 80:25-30.
- Cheminfo. Canadian Centre for Occupational Health and Safety. Xylene, styrene, carbon disulfide, toluene, carbon monoxide, lead, manganese. Centro de Vigilância Sanitária, 1997.
- Rybak LP. Hearing: the effects of chemicals. Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 106:677-86.
- Morata TC. Study of the effects of simultaneous exposure to noise and carbon disulfide on workers' hearing. Scand Audiol 1989; 18:53-8.
- Sulkowski W. Clinical usefulness of audiometry and electronystagmography in the diagnosis of carbon disulfide poisoning. Med Pr 1979; 30:135-45.
- Hirata M, Ogawa Y, Okayama A Goto S. A cross-sectional study on the brainstem auditory evoked potential among workers exposed to carbon disulfide. Int Arch Occup Environ Health 1992; 64:321-4.
- Rebert CS, Beeker E. Effects of inhaled carbon disulfide on sensory-evoked potentials of Long-Evans rats. Neurobehav Toxicol Teratol 1986; 8:533-41.
- Szulc-Kuberska J, Tronczynska J, Latkowski B. Oto-neurological investigations of chronic trichloroethylene poisoning. Minerva Otorinolaringol 1976; 26:108-12.
- Rebert CS, Day VL, Matteucci MJ, Pryor GT. Sensory-evoked potentials in rats chronically exposed to trichloroethylene: predominant auditory dysfunction. Neurotoxicol Teratol 1991; 13:83-90.
- Crofton KM, Zhao X. Mid-frequency hearing loss in rats following inhalation exposure to trichloroethylene: evidence from reflex modification audiometry. Neurotoxicol Teratol 1993; 15:413-20.
- Fechter LD, Carlisle L. Auditory dysfunction and cochlear vascular injury following trimethyltin exposure in the guinea pig. Toxicol Appl Pharmacol 1990; 105:133-43.
- Morata TC, Dunn DE, Kretschmer LW, Lemasters GK, Keith RW. Effects of occupational exposure to organic solvents and noise on hearing. Scand J Work Environ Health 1993; 19:245-54.
- Johson AC, Juntunen L, Nylén P, Borg E, Höglund G. Effect of interaction between noise and toluene on auditory function in the rat. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; 105:56-63.
- Johson AC, Nylén P, Borg E, Höglund G. Sequence of exposure to noise and toluene can determine loss of auditory in the rat. Acta Otolaryngol (Stockh) 1990; 109:34-40.
- Johnson AC, Canlon, B. Toluene exposure affects the functional activity of the outer hair cells. Hear Res, 1994a; 72:189-96.
- Moller C, Ödkvist LM, Larsby B, Tham R, Ledin T, Bergholtz L. Otoneurological findings in workers exposed to styrene. Scand J Work Environ Health 1990; 16:189-94.
- Pryor GT, Rebert CS, Howd RA. Hearing loss in rats caused by inhalation of mixed xylenes and styrene. J Appl Toxicol 1987; 7:55-61.
- Lumio JS. Otoneurological studies of chronic carbon monoxide poisoning in Finland. Acta Otolaryngol (Stockh) 1948; (Suppl. 71): 1-107.
- Choi IS. Brainstem auditory evoked potentials in acute carbon monoxide poisoning. Yonsei Med J 1985; 26:29-34.
- Makishima K, Keane WM, Vernose GV, Snow Jr JB. Hearing loss of central type secondary to carbon monoxide poisoning. Trans Am Acad Ophthalmol Otol 1977; 84:452-7.
- Young JS, Upchurch MB, Kaufman MJ, Fechter LD. Carbon monoxide exposure potentiates high-frequency auditory threshold shifts induced by noise. Hear Res 1987; 26:37-43.
- Fechter LD, Young JS, Carlisle L. Potentiation of noise induced threshold shifts and hair cell loss by carbon monoxide. Hear Res 1988; 34:39-48.
- Pal'gov VI, Pokotilenko VA, Novikova VA, Dmitrenko VV, Bakay EA. Clinico experimental study of aural lesions following exposure to the effect of metallic mercury fumes and noise. Gigiena Truda i Professionel'nye Zabolovaiya, 1972; 16:16-21. (abstract)
- Mizukoshi K, Watanabe Y, Kobayashi H, Nikano Y, et al. Neurological follow-up studies upon Minamata disease. Acta Otolaryngol (Stockh) 1989; (Suppl. 468):353-7.

36. Counter SA, Buchanan LH, Laurell G, Ortega F. Blood mercury and auditory neuro-sensory responses in children and adults in the Nambija gold mining area of Ecuador. *Neurotoxicology* 1998; 19:185-96.
37. Crofton KM, Dean KF, Ménache MG, Janssen R. Trimethyltin effects on auditory function and cochlear morphology. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990; 105:123-32.
38. Hoeffding V, Fechter LD. Trimethyltin disrupts auditory function and cochlear morphology in pigmented rats. *Neurotoxicol Teratol* 1991; 13:135-45.
39. Ciurlo E, Ottoboni A. Variations of the internal ear in chronic lead poisoning. *Minerva Otorinolaringol* 1955; 5:130-2.
40. Holdstein Y, Pratt H, Goldsher M, Rosen G, Shenhav R, Linn S, Mor A, Barkai. Auditory brainstem evoked potentials in asymptomatic lead-exposed subjects. *J Laryngol Otol* 1986; 100:1031-6.
41. Forst LS, Freels S, Persky V. Occupational lead exposure and hearing loss. *J Occup Environ Med* 1997; 39:658-60.
42. Farahat TM, Abdel-Rasoul GM, El-Assy AR, Kandil SH, Kabil MK. Hearing thresholds of workers in a printing facility. *Environ Res* 1997; 73:189-92.
43. Schwartz J, Otto D. Lead and minor hearing impairment. *Arch Environ Health* 1991; 46:300-5.
44. Nikolov Z. Hearing reduction caused by manganese and noise. *J Fr Oto-Rhino-Laryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1974; 23:231-4.
45. Mergler D, Huel G, Bowler R, Iregren A, Belanger S, Baldwin M, Tardif R, Smargiassi A, Martin L. Nervous system dysfunction among workers with long term exposure to manganese. *Environ Res* 1994; 64:151-80.

Recebido para publicação em: 04/12/2000

Aceito em: 15/03/2001

Endereço para correspondência

Nome: Marisa Mara Neves de Souza

Endereço: Rua São Nicolau da Crissa, 68 – CEP: 04051-050 – Mirandópolis – SP

Fone: (11) 578-3166 celular (11) 942-1581

Nome: Alice Penna de Azevedo Bernardi

Endereço: Rua Cayowáa, 664 – CEP: 05018-000 – São Paulo – SP

Fone/fax: (11) 3675-1677

e-mail: cefac@cefac.br

<http://www.cefac.br>