

# Capítulo 1. Introdução

O ruído, de acordo com a CEE (Comunidade Económica Europeia), foi considerado em 1977 como sendo um conjunto de sons susceptíveis de adquirir um carácter afectivo desagradável e/ou intolerável, devido sobretudo aos incómodos, à fadiga, à perturbação e não à dor que pode produzir (Departamento de Engenharia Civil, 2009)

A exposição ao ruído em níveis excessivos é considerada a principal causa, passível de ser evitável, de perda auditiva permanente no mundo. Esta perda auditiva instala-se lenta e gradualmente ao longo de anos, as consequências da exposição diária ao ruído não são tão óbvias até que seja tarde demais, excepto se for realizada uma prevenção eficiente (Azevedo, 2004).

A responsabilidade no comprometimento na saúde auditiva dos trabalhadores (SAT) tem sido atribuída, quase exclusivamente, ao ruído. No entanto, à que considerar que a acção/exposição a outros agentes e sua possível interacção com o ruído podem levar a perdas auditivas ocupacionais, comprometendo a SAT. Este fenómeno pode ocorrer, por exemplo, entre o ruído e os produtos químicos (Mello & Waismann, 2004).

Existem alguns estudos que trouxeram evidências de que os produtos químicos podem levar à perda auditiva autonomamente da presença do ruído. Esta interacção entre o ruído e os produtos químicos pode conduzir a uma perda auditiva de maior gravidade do que a perda auditiva resultante da exposição isolada ao ruído ou ao produto químico. Ou seja, pode existir sinergia entre estes dois agentes (Azevedo, 2004).

Isto pode representar que, no caso de exposição combinada, e mesmo quando há exposição ocupacional dentro dos limites de exposição ocupacional de cada um dos agentes, pode haver risco aumentado de perda auditiva. Esta sinergia entre factores mostra que são necessárias mudanças no sentido de modificar os valores limite que actualmente determinam a prevenção da perda auditiva (Lataye & Campo, 1997).

Os principais agentes químicos que podem comprometer a SAT são: os solventes, metais, asfixiantes e agrotóxicos organofosforados. Os solventes a considerar são o tolueno, tricloroetileno, dissulfeto de carbono, estireno e n-hexano, neste trabalho vamos dar enfoque especificamente ao tolueno (Campo *et al.*, 2009).

A legislação Portuguesa, assim como a internacional, não demanda que exista monitorização da capacidade auditiva dos trabalhadores que estejam expostos a certos produtos químicos, exceptuando, quando os trabalhadores estão expostos a níveis de ruído acima dos valores limite de exposição. Contudo, algumas instituições

de pesquisa, como a National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) e a American Conference of Industrial Hygienists (ACGIH), recomendam que esta monitorização seja executada desde 1998.

Mais recentemente a União Europeia, na Directiva 2003/10/CE do Parlamento Europeu e do Conselho, de 6 de Fevereiro de 2003, recomenda que o controlo da exposição ao ruído deve ser realizado mesmo em trabalhadores expostos a riscos químicos, em programas de conservação auditiva (PCA).

A perda auditiva e os produtos químicos são uma temática, relativamente, recente na bibliografia relacionada com Higiene, Segurança e Saúde no Trabalho. É raro, no nosso meio, a existência de PCA que considerem os produtos químicos como passíveis de causar transtornos auditivos, muito menos, as suas possíveis interacções com o ruído na origem de danos.

Este trabalho encontra-se dividido em duas partes distintas. A primeira parte contempla uma revisão de literatura; sobre os efeitos auditivos ocupacionais de substâncias químicas, especificamente o tolueno, e do ruído, incluindo a anatomia do ouvido, fisiologia da audição, ototoxicidade, métodos de avaliação da capacidade auditiva, solventes orgânicos, especificidades físicas e toxicológicas do tolueno. A segunda parte deste trabalho, por sua vez, visa a criação de um desenho de estudo a aplicar no futuro, no âmbito da avaliação dos efeitos da exposição do ruído conjuntamente com o tolueno, numa população trabalhadora em contexto industrial nomeadamente, numa empresa de recauchutagem de pneus.

## **1.1 Objectivos do Estudo**

O presente estudo tem como objectivo geral explorar os efeitos do ruído, das substâncias químicas, nomeadamente o tolueno, e das suas inter-relações na geração de deficits auditivos.

A investigação teórica realizada deu origem à criação de um desenho de estudo a aplicar futuramente, que tem como objectivo a avaliação de uma população trabalhadora específica relativamente, á sua exposição tanto ao ruído como a produtos químicos, nomeadamente o tolueno.

### 1.1.1 Objectivos Específicos

Os objectivos específicos deste trabalho foram pensados no sentido de incitar a trabalhos científicos futuros no âmbito dos efeitos da exposição combinada a substâncias químicas e ao ruído.

Este trabalho primou pela revisão bibliográfica dos mecanismos da audição, bases fisiopatológicas visando um melhor entendimento para os distúrbios auditivos causados pelo ruído e pelo tolueno.

O desenho de projecto de investigação, a aplicar futuramente, caracterizou-se por uma metodologia passível de avaliar a possível interacção entre a exposição ocupacional ao ruído e ao tolueno e a sua influência na geração de danos ao nível do sistema auditivo.

## 1.2 Metodologia

Este trabalho trata-se de um estudo teórico, pautado em revisão bibliográfica e pela elaboração de um desenho metodológico para um projecto de investigação a aplicar, futuramente, em contexto real de trabalho.

A revisão bibliográfica foi executada utilizando um computador com acesso à internet como ferramenta de pesquisa de artigos em revistas científicas e visitas à biblioteca para consultar livros e documentos legais e normativos.

O desenho para o projecto de investigação foi desenvolvido tendo em conta: um contexto real de trabalho específico na área industrial, onde existe exposição combinada de ruído e tolueno e os equipamentos e recursos humanos disponíveis.

# PARTE I – CONTEXTUALIZAÇÃO TEÓRICA

## Capítulo 2. Anatomofisiologia do Ouvido

A audição é uma sensação fundamental à vida, pois é a base da comunicação humana.

O órgão responsável pela audição é o ouvido, o qual se localiza na intimidade do osso temporal e sob o ponto de vista anatómico divide-se em três partes distintas: o ouvido externo, médio e interno (Arezes, 2002).

Do ponto de vista funcional, o ouvido externo e o ouvido interno estão associados com a recepção dos sons e transformação de energia acústica em energia mecânica. O ouvido interno, por sua vez, transforma essa energia numa série de impulsos nervosos que vão representar fenómenos acústicos (Miguel, 1998).

O ouvido externo inclui o pavilhão auricular e o canal auditivo externo ou conluo auditivo (passagem do exterior para o tímpano) e termina, internamente, na membrana do tímpano.

O ouvido médio é um espaço preenchido por ar no rochedo temporal e que contém os ossículos auditivos.

No ouvido interno estão localizados os órgãos sensoriais da audição e do equilíbrio, este é formado por canais e câmaras comunicantes cheios de líquido no rochedo do osso temporal (Seeley; Stephens & Tate, 2007).

### 2.1 Ouvido Externo

O ouvido externo é formado pelo pavilhão auditivo e pelo canal auditivo externo, tendo como função captar e canalizar os sons para o ouvido (Miguel, 1998).

O pavilhão auditivo, ou também denominado como orelha, é a parte carnuda do ouvido externo, no exterior da cabeça, formado por cartilagem elástica coberta de pele, a sua forma específica ajuda na recolha do som e orienta-o para o canal auditivo externo. (Arezes, 2002).

O canal auditivo externo apresenta pêlos e glândulas ceruminosas que produzem o cerúmen, sebo modificado e ajudam a evitar que corpos estranhos atinjam a delicada membrana do tímpano (Frota, 1998).

A membrana do tímpano é uma membrana delgada que separa o ouvido externo do ouvido médio (Seeley *et al.*, 2007).

## 2.2 Ouvido Médio

O ouvido médio inicia-se na membrana do tímpano e é formado por um espaço aéreo denominado por cavidade timpânica, localizada no osso temporal. No interior desta cavidade encontram-se três ossículos articulados entre si: martelo, bigorna e estribo (Miguel, 1998).

No interior do ouvido médio existem duas aberturas cobertas, a janela redonda e a janela oval, que separam o ouvido médio do interno e permitem a passagem do ar para o ouvido médio (Frota, 1998).

A outra passagem que existe, a trompa de Eustáquio, inicia-se na faringe e equaliza a pressão entre o ar exterior e a cavidade do ouvido médio. Uma pressão divergente entre o ouvido médio e o ambiente é passível de distorcer o tímpano, mitigar as suas vibrações e dificultar o processo de audição (Hungria, 1992).

Os três ossículos existentes no ouvido médio, o martelo, a bigorna e o estribo, transmitem vibrações do tímpano para a janela oval (Carreira *et al.*, 2005).

O cabo do martelo encontra-se ligado à superfície interior da membrana do tímpano aquando a vibração da membrana do tímpano existe simultaneamente a vibração do martelo. A cabeça do martelo encontra-se ligada, por uma articulação sinovial pequena, à bigorna, que, por sua vez, está ligada ao estribo por outra articulação sinovial também de reduzidas dimensões. A base do estribo engasta na janela oval e mantém-se no seu lugar por um ligamento anular flexível (Seeley *et al.*, 2007).

## 2.3 Ouvido Interno

O ouvido interno encontra-se numa cápsula óssea, designada por labirinto ósseo, que é formado por escavações no osso temporal, revestidas por membrana e preenchidas por líquido (Carreira *et al.*, 2005).

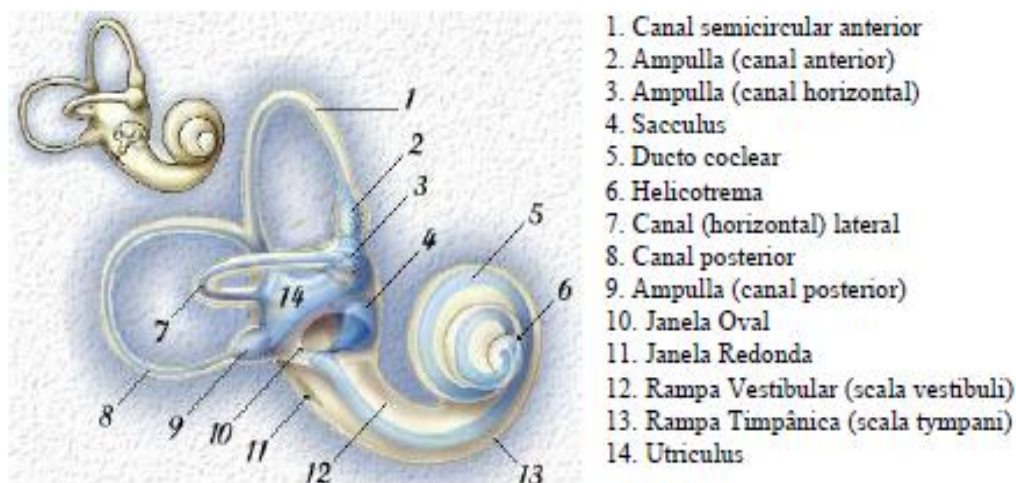
O labirinto ósseo limita-se com o ouvido médio pelas janelas oval e redonda. No seu interior encontra-se um conjunto de túneis e câmaras com a mesma forma mas mais pequenos, conhecido por labirinto membranoso. Este encontra-se preenchido por um líquido claro denominado por endolinfa e, por sua vez, o espaço entre os labirintos

membranoso é ósseo e encontra-se preenchido por um líquido, a perilinfa (Frota, 1998).

O labirinto apresenta uma parte anterior, a cóclea ou caracol, relacionada com o mecanismo da audição, e uma parte posterior, relacionada com o equilíbrio, e que é constituída pelo vestíbulo e pelos canais semicirculares. O vestíbulo e os canais semicirculares estão, principalmente, implicados no equilíbrio e a cóclea no processo da audição (Carreira *et al.*, 2005).

O labirinto membranoso da cóclea apresenta três partes distintas nomeadamente, a rampa vestibular, a rampa timpânica e o canal coclear (Hungria, 1992).

A janela oval comunica com o vestíbulo do ouvido interno, que comunica com uma câmara coclear, a rampa vestibular. A rampa vestibular estende-se da janela oval ao helicotrema no ápex da cóclea; uma segunda câmara coclear, a rampa timpânica, estende-se do helicotrema à membrana da janela redonda, paralelamente à rampa vestibular (Figura 1.)(Arezes, 2002).



**Figura 1.** Esquema parcial do ouvido interno humano (reprodução de Arezes, 2002)

A rampa vestibular e a rampa timpânica são espaços preenchidos por perilinfa, entre as paredes dos labirintos ósseo e membranoso.

As paredes ósseas de cada um destes canais estão cobertas por uma camada de epitélio pavimentoso simples que se liga ao perióstio do osso.

A parede do labirinto membranoso que se liga à rampa vestibular chama-se membrana vestibular (membrana de Reissner) (Seeley *et al.*, 2003).

O espaço entre a membrana vestibular e a membrana basilar situa-se no interior do labirinto membranoso, chama-se canal coclear e encontra-se preenchido por endolinfa (Repetto, 1997).

A membrana vestibular consiste numa dupla camada de epitélio pavimentoso, é a região mais simples do labirinto membranoso, é bastante delgada o que leva a que não execute nenhum efeito mecânico na transmissão das ondas sonoras através do ouvido interno (Seeley *et al.*, 2007).

A perilinfa e a endolinfa dos dois lados da membrana vestibular podem ser consideradas, do ponto de vista mecânico, como um fluido único no entanto, são quimicamente diferentes e o papel da membrana vestibular é separar os dois líquidos (Carreira *et al.*, 2005).

A membrana basilar é a mais complexa e de muito maior interesse fisiológico em relação com os mecanismos de audição. As fibras de colagénio da membrana basilar orientam-se através da membrana entre a lâmina espiral e o ligamento espiral, de certo modo como as cordas de um piano. O diâmetro das fibras de colagénio na membrana diminui à medida que a membrana basilar se alarga. Por isso, a membrana basilar junto da janela oval é mais curta e rígida e responde a vibrações de alta frequência, enquanto que a parte mais próxima do helicotrema é larga e flexível e responde a vibrações de baixa frequência (Seeley *et al.*, 2007).

As células no interior do canal coclear são altamente modificadas, de modo a formar uma estrutura chamada órgão espiral ou órgão de Corti. O órgão de Corti contém células epiteliais de suporte e células sensoriais especializadas chamadas células ciliadas. (Seeley *et al.*, 2003).

Existem dois tipos de células ciliadas, as internas e as externas, onde a membrana tectória, imersa em endolinfa, cobre estes dois tipos de células. As células ciliadas externas, apesar de serem em muito maior número do que as células internas, recebem apenas aproximadamente 5% das enervações das fibras do nervo auditivo. Estas células contêm uma espécie de filamentos musculosos que se contraem quando estimuladas e ajustam a resposta da membrana basilar. As células ciliadas externas saudáveis no seguimento da sua estimulação sonora produzem um pequeno som, sendo esta a razão que está na origem de em certas perturbações auditivas existirem os chamados zumbidos (*tinnitus*) (Agência Europeia para a Segurança e Saúde no Trabalho, 2005).

As células ciliadas não têm axónios, mas as regiões basilares de cada uma delas, estão envolvidas pelos terminais sinápticos de neurónios sensoriais, cujos corpos celulares se localizam dentro do modíolo coclear e se agrupam num gânglio coclear ou espiral.

As fibras aferentes destes neurónios juntam-se e formam o nervo coclear. Este junta-se, por sua vez, ao nervo vestibular para formar o nervo vestibulo-coclear ou

estado-acústico que atravessa o canal auditivo interno e entra na caixa craniana (Seeley *et al.*, 2003).

## Capítulo 3. Mecanismo da Audição

O som é criado pela vibração de matéria como o ar, água ou substâncias sólidas. No vácuo não existe som. Quando uma pessoa fala, as cordas vocais vibram, levando à vibração do ar que sai dos pulmões.

A vibração consiste numa banda de ar comprimido seguido de uma banda de ar menos comprimido. Estas vibrações, propagam-se no ar como ondas sonoras, de forma semelhante à ondulação que se propaga à superfície da água.

O volume é função da amplitude ou altura da onda, medida em decibéis, quanto maior a amplitude, maior o volume do som.

A tonalidade é função da frequência das ondas, isto é, número de ondas ou ciclos por segundo, medida em hertz. Quanto maior for a frequência, mais alta é a tonalidade (Carreira *et al.*, 2005).

O timbre é a qualidade de ressonância ou das tonalidades superiores de um som.

A imagem de uma onda sonora “pura” é uma curva sinusoidal regular, mas esta onda quase não existe na natureza.

Os sons produzidos pelos instrumentos musicais ou pela voz humana não são curvas sinusoidais regulares, mas sim, curvas ásperas e recortadas, havendo, ainda, sobreposição de curvas de várias amplitudes e frequências. Estas asperezas têm importância para o timbre. O timbre permite-nos distinguir, por exemplo, entre um oboé e uma trompa a tocar uma nota com a mesma tonalidade e o mesmo volume.

O pavilhão auditivo capta e orienta as ondas sonoras para o canal auditivo externo e desta para a membrana do tímpano. O canal auditivo desempenha um papel de protecção mas funciona também como um amplificador de pressão (Seeley *et al.*, 2003).

As ondas sonoras quando atingem a membrana do tímpano causam a sua vibração. O fenómeno pressão/descompressão do ar, junto à membrana, provoca a movimentação do tímpano para trás e para a frente, este processo, permite a transformação de vibrações, primeiramente, sonoras em vibrações mecânicas. Esta transformação é transmitida aos três ossículos do ouvido médio (martelo, bigorna e estribo) pois o centro da membrana do tímpano liga-se ao cabo do martelo que, por sua vez, se liga com a bigorna, e a bigorna com o estribo. Estas estruturas como se encontram suspensas, através de ligamentos, oscilam para trás e para a frente (Carreira *et al.*, 2005).

A movimentação do cabo do martelo ocasiona um movimento de vaivém no estribo de encontro à janela oval da cóclea. Assim, o som é para o líquido coclear, onde outrora existia energia mecânica, esta agora é convertida em energia hidráulica.

A vibração num líquido requer uma maior força do que no ar, por isso as vibrações que atingem a perilinfa têm que ser ampliadas ao cruzarem o ouvido médio (Hungria, 1992).

A base do estribo e o seu ligamento anular, que ocupa a janela oval, são de dimensões reduzidas em comparação com a dimensão da membrana do tímpano. Esta diferença de tamanho permite que a força mecânica de vibração seja ampliada, quando é transmitida do tímpano, através dos ossículos, para a janela oval.

Nos ossículos, existem dois músculos esqueléticos que amortecem, reflexamente, os sons, este reflexo de atenuação do som protege as estruturas do ouvido de serem lesadas por um grande volume de som.

Aquando a vibração do estribo existe a produção de ondas na perilinfa da rampa vestibular, como esta é bastante delgada não oferece resistência à perilinfa em vibração. A vibração da perilinfa provoca uma simultânea vibração da endolinfa, este efeito mecânico é como se fossem um fluido único. (Seeley *et al.*, 2003).

A vibração da endolinfa provoca distorção da membrana basilar.

As ondas na perilinfa da rampa vestibular são transmitidas também através do helicotrema à rampa do tímpano, no entanto, como o helicotrema é muito pequeno, a vibração transmitida tem, provavelmente, pequenas consequências.

As vibrações da membrana basilar juntamente com as ondas mais fracas que chegam através do helicotrema, provocam ondas na perilinfa da rampa do tímpano, acabando por produzir vibração na membrana da janela redonda.

A vibração da membrana da janela redonda é importante na audição, porque permite a libertação mecânica das ondas que vêm do interior da cóclea (Carreira *et al.*, 2005).

A janela redonda permite também aliviar a pressão na perilinfa, porque esta não é compressível, evitando assim a lesão por compressão do órgão espiral.

A distorção da membrana basilar é da maior importância na audição pois quando esta se distorce as células ciliadas em repouso na membrana basilar deslocam-se (Hungria, 1992).

As microvilosidades das células ciliadas, que estão implantadas na membrana tectória, ficam inclinadas provocando a despolarização dessas células, induzindo potenciais de acção nos neurónios cocleares. Estes neurónios fazem sinapse com as

células ciliadas, aparentemente mais por excitação eléctrica directa através de sinapses eléctricas, do que por neurotransmissores.

As diferentes concentrações iónicas de sódio e potássio entre a perilinfa e a endolinfa criam o chamado potencial endococlear, existe um potencial aproximado de 80mV entre os dois líquidos. As células ciliadas encontram-se rodeadas por endolinfa apresentando por isso um maior potencial eléctrico do que se estivessem rodeadas por perilinfa. Acredita-se, que esta diferença de potencial torna as células ciliadas muito mais sensíveis a ligeiros movimentos do que se estivessem rodeadas por perilinfa (Musiek & Baran, 2007).

A parte da membrana basilar que vibra, em consequência da vibração da perilinfa, depende da tonalidade do som que cria a vibração e, consequentemente, da frequência da vibração no seio da endolinfa.

A espessura da membrana basilar e o comprimento e diâmetro das fibras de colagénio que se estendem através da membrana, em cada nível ao longo do canal coclear, determinam a localização da quantidade óptima de vibração da membrana basilar produzida por uma determinada tonalidade (Seeley *et al.*, 2003).

Os sons de tonalidade alta provocam vibração perto da base da membrana basilar enquanto que os tons de tonalidade baixa causam vibração perto do ápex da mesma membrana. Quando a membrana basilar vibra, as células ciladas são estimuladas.

Em áreas de vibração mínima, a quantidade de estimulação pode não atingir o limiar de estimulação. (Hungria, 1992).

Os potenciais de acção aferentes que são conduzidos pelas fibras nervosas cocleares, vindas do órgão de Corti, terminam no núcleo olivar superior do bulbo raquidiano.

Estes potenciais de acção são comparados entre si e o mais forte, que corresponde à área de vibração máxima da membrana basilar, é assumido como padrão.

Em seguida, os potenciais de acção são enviados do núcleo olivar superior de novo para o órgão de Corti, a todas as regiões onde não ocorreu vibração máxima, fazendo com que apenas sejam recebidos pelo córtex, e aí entendidos de forma consciente, potenciais de acção de zonas onde existiu uma vibração máxima.

É por este processo que as tonalidades são localizadas ao longo da cóclea, permitindo que os neurónios de uma certa zona da cóclea enviem para o córtex cerebral apenas potenciais de acção em resposta a tonalidades específicas (Seeley *et al.*, 2003).

Os potenciais de acção perto da base da membrana basilar estimulam os neurónios de uma parte determinada do córtex auditivo, que interpreta o estímulo como um som de alta-frequência, enquanto que os potenciais de acção do ápex estimulam uma parte diferente do córtex, que interpreta o estímulo como um som de baixa frequência.

O volume ou altura do som é função da amplitude da onda sonora, quando as ondas sonoras de grande amplitude atingem o ouvido, a perilinfa, endolinfa e membrana basilar vibram intensamente e estimulam com mais intensidade as células ciliadas. Esta estimulação faz com que mais células ciliadas enviem os potenciais de acção a frequências mais elevadas do córtex cerebral, onde, por sua vez, esta informação é percebida como um som de maior volume (Seeley *et al.*, 2003).

## Capítulo 4. Ruído

O ruído constitui um problema inquietante da vida urbana.

Actualmente, são inúmeros os factores que mais contribuem para a elevação dos níveis de ruído no quotidiano como, por exemplo, o aumento dos aglomerados urbanos, das deslocações, da aceleração do ritmo em que as pessoas vivem, do desenvolvimento de hábitos de convívio nocturno em espaços públicos, mas também o aumento do desenvolvimento da utilização de estruturas tecnológicas nas diversas situações da vida social (transportes, equipamentos das superfícies comerciais, equipamentos industriais, equipamentos domésticos).

Tendo em conta todos os factores acima mencionados, também não podem passar despercebidas as exigências actuais da actividade profissional e produtiva dos indivíduos. Actividade produtiva esta, que se desenvolve nas fábricas, nos estabelecimentos comerciais e nos escritórios, nas actividades agrícolas e nos estaleiros de construção e que representam um factor, entre outros, de destaque de exposição ao ruído por força da elevada concentração de estruturas tecnológicas (máquinas, ferramentas e materiais manipulados) em espaços confinados (fábricas, estaleiros de obras, etc.) e onde se localizam por tempo considerável diariamente diversos trabalhadores (Carreira *et al.*, 2005).

Desde a Revolução Industrial que o ruído tem sido apontado como uma das principais causas da degradação das condições de trabalho, apresentando efeitos nocivos na saúde da população trabalhadora (Sataloff & Sataloff, 2006).

### 4.1 Conceitos e Definições

O ruído é essencialmente um som indesejado e incómodo, é um fenómeno acústico que produz uma sensação auditiva desagradável. Isto é, um som incomodativo, desconfortável e nocivo para o Homem (Freitas, 2008).

Fisicamente, não há diferença entre o som e o ruído. O som é uma percepção sensitiva e o ruído corresponde ao som indesejado por extensão, o ruído é qualquer perturbação injustificada dentro de uma faixa de frequências útil (The National Institute for Occupational Safety and Health, 1991).

Os resultados de vários inquéritos e sondagens a nível mundial mostram que uma em cada dez pessoas sofre de problemas de audição e que apesar de não se saber

em concreto qual o número total de pessoas afectadas, admite-se que o mesmo deverá rondar 500 milhões (Arezes & Miguel, 2002).

As ondas sonoras podem transmitir-se da fonte até ao ouvido, tanto directamente pelo ar, como, indirectamente, por condução de materiais – estruturas sólidas, paredes, pavimentos, tectos, que funcionam como fontes secundárias (Carreira *et al.*, 2005).

A quantidade de energia produzida por uma fonte sonora por unidade de tempo é denominada por potência sonora e é expressa em Watt (W), por sua vez, a pressão produzida pelas vibrações mecânicas, que é utilizada como parâmetro de avaliação das situações de incomodidade ou de risco de trauma auditivo, é a pressão sonora, expressa em Pascal (Pa).

Um dos parâmetros mais utilizados para descrever o sinal sonoro é a pressão sonora que é definida como a mais pequena variação da pressão sonora que um ouvido humano pode distinguir, em condições normais de audição. No entanto, a frequência também é um parâmetro importante para descrever um sinal sonoro e consiste no número de variações de pressão por segundo, exprimindo-se em hertz (Hz) ou ciclos por segundo. (Carreira *et al.*, 2005).

A noção de frequência permite distinguir um som agudo e de um grave.

O comprimento de onda exprime a distância entre dois pontos consecutivos de pressão máxima e a frequência integra a sua repetição no tempo, o comprimento de onda é a sua repetição no espaço.

Um espectro de frequências é a análise da composição de um som em frequência que permite perceber quais as frequências a reduzir. Esta tarefa implica a medição do nível sonoro em cada uma das bandas de frequência, obtendo-se, assim, o espectro do ruído que torna possível a identificação das fontes mais nocivas (Freitas, 2008).

A avaliação da exposição ao ruído ocupacional é possível de ser elaborada, tendo em conta a sensibilidade do ouvido humano para as diferentes frequências, utilizando um filtro denominado por decibel ponderado A [dB (A)].

A Exposição Pessoal Diária ao Ruído,  $L_{EX, 8h}$ , o nível sonoro contínuo equivalente, ponderado A, calculado para um período normal de trabalho diário de oito horas ( $T_0$ ) que abrange todos os ruídos presentes no local de trabalho, incluindo o ruído impulsivo, expresso em dB (A) (Miguel, 1998).

## 4.2 Exposição Ocupacional

O ruído encontra-se presente em toda a actividade humana, mas quando avaliado o seu impacto no bem-estar, normalmente, é classificado como ruído ocupacional (o ruído no local de trabalho), ou como ruído ambiente, que inclui o ruído na comunidade, residencial ou ao nível interno (por exemplo, trânsito, parques infantis, desporto, música) (Concha-Barrientos, Campbell-Lendrum & Steenland, 2004).

O ruído apresenta efeitos a nível da inteligibilidade da palavra e da prestação de trabalho, pois favorece a redução da concentração, a falta de compreensão de instruções e avisos e a incapacidade de detectar algumas anomalias (Freitas, 2008).

Quando o ruído atinge determinados níveis, o aparelho auditivo apresenta fadiga que, embora, inicialmente, seja susceptível de recuperação, pode em alguns casos de exposição prolongada a ruído intenso transformar-se em surdez permanente, devido a lesões irreversíveis do ouvido interno (Miguel, 1998).

O ruído encontra-se na origem de um incómodo significativo para o trabalhador, desencadeador de trauma auditivo e alterações fisiológicas extra-auditivas (efeitos fisiológicos, no equilíbrio e funcionais) representando-se como um obstáculo às comunicações verbais e sonoras, podendo provocar fadiga geral e, em casos extremos, trauma acústico e alterações fisiológicas extra-auditivas (Arezes, 2002).

Eliminar o ruído implica caracterizar a exposição durante o exercício de uma actividade profissional, para avaliar o risco de perda de audição ou de outros desvios na saúde. Tal caracterização é aplicável a situações de perda de audição, quando nos postos de trabalho, o nível de exposição diária e o valor máximo de pico de nível de pressão sonora possam apresentar tais riscos (Freitas, 2008).

A avaliação da exposição ao ruído ocupacional é possível de ser elaborada, tendo em conta a sensibilidade do ouvido humano para as diferentes frequências, utilizando um filtro denominado por decibel ponderado A [dB (A)].

A Exposição Pessoal Diária ao Ruído,  $L_{EX, 8h}$ , o nível sonoro contínuo equivalente, ponderado A, calculado para um período normal de trabalho diário de oito horas ( $T_0$ ) que abrange todos os ruídos presentes no local de trabalho, incluindo o ruído impulsivo, expresso em dB (A) (Miguel, 1998).

A medida mais adequada para avaliação da exposição ao ruído ocupacional é o, dB (A), normalmente uma média de um dia de trabalho, oito horas ( $L_{Aeq, 8h}$ ).

Existe uma forte correlação entre os valores avaliados através do decibel ponderado de A e a capacidade do ruído causar danos auditivos nos humanos. Este meio de

avaliação é executado no local de trabalho e é também a unidade de medida mais comum usada em estudos epidemiológicos de exposição ao ruído.

Existe na legislação portuguesa valores que devem ser respeitados no âmbito da exposição ao ruído ocupacional (Tabela 1.) (Freitas, 2008).

**Tabela 1.** Valores de Exposição e Valores-Limite de Exposição ao Ruído (reproduzido de Freitas, 2008)

Valores de Exposição inferiores que desencadeiam a necessidade de acção	$L_{ex, 8h} = 80\text{dB (A)}$ e $L_{cpico} = 135\text{ dB (C)}$
Valores de Exposição Superiores que desencadeiam a necessidade de acção	$L_{ex, 8h} = 85\text{dB (A)}$ e $L_{cpico} = 137\text{ dB (C)}$
Valores Limite de Exposição	$L_{ex, 8h} = 87\text{dB (A)}$ e $L_{cpico} = 140\text{ dB (C)}$

A nível mundial estima-se que uma em cada dez pessoas sofra de perdas auditivas, sendo esses indivíduos cada vez mais novos o que demonstra que a causa primária da perda auditiva é a exposição a ruído excessivo.

Um estudo sobre ruído ocupacional no Reino Unido, publicado pelo Royal National Institute for Deaf People e pelo Trade Union Congress, em 1999, executado com base num questionário realizado a trabalhadores, mostrou que: existem sons elevados e desconfortáveis no local de trabalho por mais de quatro horas/dias; algumas tarefas profissionais originam perda auditiva, zumbido ou prurido nos ouvidos ou cefaleias e que no local de trabalho muitas vezes para se fazerem ouvir, os trabalhadores, tem de elevar a sua voz para manter uma conversa a uma distância de dois metros.

Neste estudo ficou evidente que metade dos seus participantes se preocupava com a sua saúde auditiva mas esta informação não foi transmitida em igual proporção nem para terceiros nem para a entidade empregadora. Existiram evidencias de que os trabalhadores expostos não reconhecem o risco deste tipo de exposição e/ou, na maioria dos casos, subestimam o seu efeito (Arezes & Miguel, 2002).

No nosso país, Portugal, também foi possível atestar a importância que o ruído assume como factor de risco em contexto ocupacional, tendo em conta os dados sobre incapacidades por doenças profissionais, a surdez profissional atingiu, em 1997, um quarto dos trabalhadores com incapacidade. O número de casos foi crescente entre 1990 a 1997 com um aumento de 19%.

O NIOSH realizou um estudo, de sensivelmente dois anos, entre 1981 e 1983, que permitiu a caracterização da exposição ocupacional em empresas em todos os estados dos EUA, onde se incluía a exposição ao ruído (U.S. NIOSH, 1998).

A metodologia deste estudo caracterizou-se por medições de campo e os valores de exposição ocupacional ao ruído foram analisados e tratados para os vários tipos de actividades e indústrias.

O valor de trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora superior a 85 dB(A) seria por comparação linear utilizando o mesmo número de amostra, idêntico ao número de trabalhadores expostos ao ruído em Portugal (Arezes & Miguel, 2002).

**Tabela 1**  
Estimativa do número de trabalhadores expostos ao ruído em Portugal

Sector de actividade	Número de trabalhadores (10 <sup>3</sup> ) (a)			Percentagem estimada de trabalhadores expostos (b)	Número de trabalhadores expostos (10 <sup>3</sup> ) (c)		
	1998	2000	2.º trimestre 2001		1998	2000	2.º trimestre 2001
População empregada	4 738,8	4 908,5	4 983,8				
Agricultura, silvicultura e pesca	639,5	616,3	645,2	19,8	126,621	122,027	127,50
Indústria, construção, energia e água	1 694,7	1 719,6	1 696,7	(d) 25,0			423,821
Indústrias extractivas e produção e distribuição de electricidade, gás, água e vapor	47,9	44,9		17,9	8,574	8,037	
Indústrias alimentares	119,0	117,4		34,0	40,509	39,964	
Indústrias têxtil e calçado	403,5	370,8		36,1	145,835	134,016	
Indústrias da madeira e do papel, de edição e impressão	135,5	132,0		33,5	45,354	44,183	
Produtos petrolíferos, químicos, de borracha e de plástico e outros minerais não metálicos	138,7	128,8		20,7	28,718	26,668	
Indústrias metalúrgicas de base e de produtos metálicos	116,7	108,1		24,9	29,090	26,946	
Fabrico de máquinas electrónicas e eléctricas	81,2	100,1		8,1	6,577	8,108	
Fabrico de automóveis e outro material de transporte	55,8	47,8		14,3	7,987	6,842	
Fabrico de mobiliário e reciclagem	79,7	76,1		28,3	22,555	21,536	
Construção	516,7	593,5		19,1	98,586	113,240	
Serviços	2 404,6	2 572,5	2 641,9	(d) 8,8			232,082
Comércio e manutenção de automóveis e combustíveis	121,1	137,0		1,4	1,695	1,918	
Comércio por grosso e intermediários	100,7	133,3		5,3	5,337	7,065	
Comércio a retalho, reparação de bens pessoais e domésticos	432,7	452,7		20,9	90,434	94,614	
Hotéis e restaurantes	245,0	253,6		9,1	22,295	23,078	
Transportes e actividades conexas, correios e telecomunicações	177,6	180,4		7,8	13,853	14,071	
Intermediação financeira e seguros	104,2	104,6		1,5	1,563	1,569	
Actividades informáticas, investigação e desenvolvimento	158,8	188,9		1,5	2,382	2,834	
Administração pública, defesa e segurança social obrigatória	287,4	306,7		9,1	26,153	27,910	
Ensino	275,4	271,2		9,1	25,061	24,679	
Saúde e serviços sociais	200,5	243,1		0,6	1,203	1,459	
Outras actividades de serviços	301,1	301,1		8,9	26,798	26,789	
<b>TOTAL</b>					<b>777,182</b>	<b>777,553</b>	<b>783,652</b>
Percentagem total de trabalhadores expostos					<b>16,4</b>	<b>15,8</b>	<b>15,7</b>

(a) Valores constantes dos anuários estatísticos de 1998 e 2000 e das estatísticas gerais de 2001.

(b) Valores estimados por analogia com os valores americanos. Em alguns casos a estimativa baseou-se na representatividade de cada sector (expressa em número de trabalhadores) no sector de actividade mais geral.

(c) Valores obtidos por afectação da percentagem ao número de trabalhadores total.

(d) V. texto, ponto 5.

**Figura 2.** Estimativa do número de trabalhadores expostos ao ruído em Portugal até 2001 (reprodução de Arezes & Miguel, 2002)

Na Figura 2. encontram-se os resultados da estimativa, considerando que os trabalhadores expostos seriam os trabalhadores com um nível de exposição diária de 8 horas igual ou superior a 85 dB(A). (Arezes & Miguel, 2002)

### 4.3 Perda Auditiva Induzida pelo Ruído (PAIR)

Por vários séculos, é conhecido que uma longa exposição a elevados valores de ruído causa perda auditiva, contudo não é até à Revolução Francesa, no século XIX, com a inserção de maquinaria mais ruidosa do que a existente até à data, que a perda auditiva ocupacional se torna uma maior preocupação na sociedade.

Apesar de os trabalhadores reconhecerem que a perda auditiva a que estavam sujeitos era resultado da sua actividade profissional, pouco esforço foi feito no sentido de prevenir este problema. Aliás, durante a Revolução Industrial, pouco esforço foi feito no sentido de prevenir esta e outras demais doenças profissionais e incapacidades associadas ao trabalho (Sataloff & Sataloff, 2006).

Actualmente, sabe-se que o ruído com o tempo, como consequência directa, deixa sequelas no aparelho auditivo humano, que são bem conhecidas, e decorrem de lesões das células sensoriais do órgão de Corti do ouvido humano (Vieira, 1999).

Essa lesão é, em geral, bilateral e tem evolução insidiosa, com perdas auditivas progressivas e irreversíveis, directamente, relacionada com o tempo que o indivíduo fica exposto aos altos níveis de pressão sonora (em geral acima dos 80 dB) (DL n.º 182/2006, 6 de Setembro).

Além da perda auditiva, podem ocorrer, por exemplo: zumbidos, dor de cabeça, plenitude auricular, tontura, distúrbios gástricos (gastrite e úlcera gastroduodenal), alterações transitórias na pressão arterial, estresse, distúrbio da visão, do sono, do humor e da atenção e memória (Santos, Mota, Martins & Cansanção, 2011).

A perda auditiva aumenta, exponencialmente, em função da duração da exposição ao longo da vida do trabalhador, na banda de frequências lesada. Esta perda auditiva, tende a aumentar de forma rápida nos primeiros dez anos de exposição, depois esse aumento torna-se mais lento até estagnar. A exposição contínua leva a uma extensão dos danos a outras bandas de frequência (Azevedo, 2004).

Os efeitos do ruído sobre a audição podem ser caracterizados em três tipos, nomeadamente: mudança temporária do limiar (TTS), mudança permanente do limiar (PTS) e trauma acústico.

O trauma acústico diz respeito aos efeitos de exposições únicas ou de curtas exposições a níveis sonoros muito elevados (por exemplo, detonações). Os níveis sonoros, neste trauma, atingem as estruturas do ouvido interno, produzindo, na maioria dos casos, uma destruição completa acompanhada de lesão celular. A perda auditiva devido a trauma acústico é, frequentemente, permanente (Carmo, 1999).

A Mudança Transitória do Limiar (TTS) é um dano originado por uma exposição ao ruído.

As Mudanças Permanentes de Limiar (PTS), por sua vez, são alterações na capacidade auditiva que permanecem ao longo da vida do indivíduo afectado (Carmo, 1999).

Com isso, além dos níveis de pressão sonora e do tempo de exposição a que o indivíduo se submete, a ocorrência da perda auditiva também depende de factores ligados à susceptibilidade individual (características hereditárias, idade, género) (Cézar, s.d.).

Em 1996, o NIOSH publicou o *Guia Prático para Prevenção de Perda Auditiva Ocupacional*, utilizando o termo “perda auditiva ocupacional”, que incorpora não só a perda auditiva induzida por ruído (PAIR), mas também aquelas provocadas por exposições a solventes aromáticos, metais e alguns asfixiantes, além de vibração, incentivando a pesquisa desses e de outros factores potencialmente geradores de perda auditiva (Ministério da Saúde, 2006).

Assim sendo, as avaliações devem estudar com grande clareza todos esses factores para não rotularmos toda e qualquer lesão auditiva como sendo uma PAIR.

A PAIR uma patologia cumulativa e insidiosa, que cresce ao longo dos anos de exposição ao ruído associado ao ambiente de trabalho. É uma doença de carácter irreversível e de evolução progressiva passível totalmente de prevenção (Araújo, 2002).

Este tipo de perda auditiva não torna o ouvido mais sensível a futuras exposições ou a ruídos intensos, pois à medida que os limiares auditivos aumentam, a progressão da perda torna-se mais lenta.

A exposição crónica ao ruído origina uma série de sintomas que vão progredindo ao longo do tempo.

Existem quatro períodos distintos que são:

- 1º Período: Primeiros dez a vinte dias de exposição, existe um zumbido acompanhado por leve cefaleia, fadiga ou tontura.
- 2º Período: Após alguns meses os sintomas podem desaparecer.
- 3º Período: Passado alguns anos, inicia-se a dificuldade em ouvir sons agudos, principalmente em ambientes ruidosos, e a habilidade em diferenciar os sons da fala começa a ficar prejudicada.
- 4º Período: O deficit auditivo começa a interferir na comunicação e pode reaparecer o zumbido (Ministério da Saúde, 2006).

Os efeitos da PAIR podem ser agravados pela a exposição concomitante a ruído e a determinados produtos químicos (solventes orgânicos, dissulfeto de carbonos e tolueno) (Morata et al, 1986). Esta temática será abordada mais tarde.

A toma de alguns fármacos com características ototóxicas, como os aminoglicosídeos, antimaláricos cisplatina e alguns diuréticos também tem sido descrita como negativas para a capacidade auditiva (Campo *et al.*, 2009).

A exposição ao ruído afecta não só a audição, podendo causar um dano irreversível, mas também pode originar transformações orgânicas e psicológicas que se podem vir a reflectir na vida social e familiar do trabalhador (Carreira *et al.*, 2005).

A estimulação acústica pode provocar dois tipos de reacções: reacções de alarme e reacção neurovegetativa.

A estimulação brusca prova a resposta de alarme ou de defesa que é rápida e breve. A reacção de alarme pode provocar, nomeadamente: o aumento da frequência cardíaca e respiratória, aumento da pressão arterial, aumento da secreção e motilidade gástrica, sudoração cutânea, brusca contracção da muscular e aumento da produção de adrenalina.

A reacção neurovegetativa, por sua vez, acontece e persiste durante toda a estimulação, é lenta. Esta resposta depende do nível sonoro do estímulo e pode ocorrer após a reacção de alarme. As particulares deste tipo de resposta são: a vasoconstrição, hipertensão arterial, modificação das glândulas, diminuição da acuidade visual, distúrbios psíquicos e diminuição da concentração. (Cézar, s.d.)

#### **4.4 Outros efeitos de Exposição ao Ruído**

A exposição ao ruído pode interagir com outros perigos existentes no local de trabalho e conseqüentemente existe um aumento dos riscos a que os trabalhadores possam estar sujeitos, sobretudo: (1) aumento do risco de acidentes ao impedir que sinais de aviso sejam ouvidos; (2) aumento do risco de perda de audição por interacção com a exposição a determinados químicos; (3) causa de estresse ocupacional (Campo *et al.*, 2009).

O ruído ocupacional pode colocar os trabalhadores diante um conjunto de conseqüências para a sua segurança e saúde, nomeadamente: efeitos fisiológicos; existem evidências de que a exposição ao ruído tem efeitos sobre o sistema cardiovascular, conduzindo à libertação de catecolaminas e à hipertensão arterial; estresse relacionado com o trabalho, o estresse ocupacional apesar de ter,

normalmente, uma origem multifactorial, o ruído ocupacional pode ser estressante, mesmo em níveis baixos; risco acrescido de acidentes, os elevados níveis de ruído comprometem a capacidade auditiva e a comunicação entre trabalhadores e aumentam, por conseguinte, a probabilidade de ocorrência de acidentes. Esta situação pode ainda apresentar uma agravante, o estresse relacionado com o trabalho no qual o ruído pode constituir um factor desencadeador. (Campo *et al.*, 2009)

O ruído ocupacional impõe ao trabalhador factores que se sabem estar envolvidos na génese de acidentes do trabalho. São eles: dificuldades de comunicação (na detecção, discriminação, localização e identificação das fontes sonoras, assim como na inteligibilidade de fala), de manutenção da atenção e concentração, de memória, além do estresse e fadiga excessiva (Cordeiro, Dias & Gonçalves, 2005)

## **Capítulo 5. Métodos Utilizados de Avaliação da Perda Auditiva**

A avaliação da função auditiva pode ser realizada por meio de inúmeros testes subjectivos e objectivos que procuram informações no âmbito da audição periférica e central (Frota, 1998).

A semiologia do aparelho auditivo pode ser dividida em física e funcional.

A exploração física consiste na inspecção externa, palpação, otoscopia, exames da trompa de Eustáquio e radiológico. No entanto, vamos dar uma maior importância à exploração funcional que compreende a aferição da acuidade auditiva e da função vestibular.

A exploração funcional da audição pode ser realizada por intermédio da palavra (voz normal, voz alta e voz cochichada) e de instrumentos.

Na actualidade, a aferição da acuidade auditiva é realizada por intermédio de audiómetros.

À um tempo atrás, o uso de diapasões era frequente, e os principais exames realizados com o seu auxílio eram: a Prova de Schwabach; a Prova de Weber e a Prova de Rinne (Hungria, 1982).

A natureza da deficiência auditiva depende de factores como a severidade da perda auditiva, a idade do inicio e instalação, a causa da perda e a localização da lesão no sistema auditivo.

A avaliação da audição tem um papel importante na determinação de alguns desses factores.

A medida audiométrica da função auditiva pode (Bess, 1995):

- Determinar o grau de perda auditiva;
- Estimar o local da lesão no sistema auditivo;
- Ajudar a estabelecer a causa do problema da audição;
- Estimar a extensão da deficiência produzida pela perda auditiva;
- Ajudar a determinar as necessidades de habilitação e reabilitação do cliente e os meios apropriados para atender a essas necessidades.

### **5.1 Audiometria Tonal (PTA)**

A audiometria tonal é um indispensável exame de diagnóstico que permite a medição da audição periférica, através da obtenção dos limiares auditivos aéreos e ósseos,

cujos valores em indivíduos otologicamente normais encontram-se no máximo de 20dB NA (nível de audição) (Frota, 1998).

É um método propedêutico que introduz a noção de medida em audiologia a sua finalidade é fixar o limiar da audição em cada frequência sonora.

O audiómetro eléctrico emite sons puros, de frequência conhecida e variável, ao mesmo tempo que, para cada som, produz intensidade também conhecidas como variáveis, as frequências vão desde 250 até 8000Hz, cobrindo o espectro da fala (Campo *et al.*, 2009).

A graduação da intensidade, para cada frequência, é feita de 5 em 5 dB, indo de 0 a 110 dB.

A audiometria deve ser realizada em câmaras silenciosas (estanques) e rapidamente, para evitar a fadiga ou adaptação auditiva. Faz-se o estudo da audição aérea e da audição óssea.

Na actualidade, a audiologia constitui uma verdadeira especialização, tendo atingindo ao longo do tempo o seu aperfeiçoamento técnico para o estudo apurado das diversas peculiaridades da fisiopatologia da audição.

As curvas audiométricas podem ser classificadas, de modo geral e de acordo com a divisão das disacusias, em três tipos clássicos: de transmissão, neurosensorial e mista (Hungria, 1995).

## **5.2 Audiometria Vocal**

Este exame também conhecido como logaudiometria, consiste em aferir o grau de inteligibilidade ou compreensão da palavra articulada, ou melhor, o poder de discriminação auditiva do indivíduo com referência à voz humana.

É um método semiótico mais racional que a audiometria, uma vez que procura verificar directamente o poder da percepção auditiva para a palavra e para a linguagem articulada, finalidade primordial do sentido da audição.

Em logaudiometria é indispensável a elaboração de listas de palavras com equilíbrio fonético, isto é, em que haja todas as combinações possíveis, sem predomínio de uma delas e com igual valor de inteligibilidade (Hungria, 1995).

O número de unidade de fala recebido correctamente é transcrito para um gráfico em função do nível de som, para indivíduos saudáveis a curva do audiograma vocal é em forma de S e é elaborado a partir de uma pontuação de 0 a 100%. Existem três parâmetros que caracterizam o audiograma vocal: a posição da curva (Threshold Speech Reception – SRT), ou seja, o nível de som em que a curva intercepta 50% ou

o nível de som em que metade da pontuação máxima é atingida; a inclinação da curva e a pontuação máxima atingida em determinado nível (SDS) (Campo *et al.*, 2009).

Em indivíduos com surdez neurossensorial determinados fonemas deixam de ser compreendidos por melhor que seja a inteligibilidade da emissão da voz (Hungria, 1982).

### **5.3 Impedânciometria**

Este exame também conhecido como imitanciometria consiste na medida da impedância acústica do ouvido médio, ou seja, da oposição que o sistema tímpanossicular oferece à passagem da energia sonora, nos fornece informações acerca das condições do ouvido médio permitindo um diagnóstico diferencial das deficiências auditivas (Azevedo, 2004).

A impedânciometria é realizada através de uma “ponte” electroacústica e que está na dependência de três factores: rigidez, massa e atrito. Este exame trouxe um aporte de inestimável ao diagnóstico auditivo, nomeadamente:

- Variações da mobilidade da membrana do tímpano;
- Variações de pressão aérea intratimpânica;
- Distúrbios da cadeia ossicular, revelando sua maior ou menor fixação, assim como sua rotura ou descontinuidade;
- Presença de derrames líquidos na caixa do tímpano;
- Pesquisa do reflexo do estapédio (músculo do estribo);
- Etc.

Este exame constitui um método semiótico e continuará certamente a trazer novas contribuições ao diagnóstico audiológico, inclusive nas lesões do sistema nervoso central (Hungria, 1982).

### **5.4 Pesquisa do Declínio do Reflexo Acústico**

A pesquisa do declínio do reflexo acústico é um exame clínico utilizado para diagnosticar a localização de lesões no órgão de Corti pois permite avaliar a contracção reflexa do músculo do estribo pela estimulação sonora com sons intensos.

A medida do tempo de contracção do músculo do estapédio, determinada por estímulo sonoro, é importante no diagnóstico diferencial entre lesões cocleares e retrocoleares. Num indivíduo saudável nos primeiros 20 segundos da emissão do tom puro não existe alterações mas em indivíduos com comprometimento retrococlear

existe um declínio da contracção maior que 50% nos primeiros cinco segundos (Azevedo, 2004).

## **5.5 Audiometria de Tronco Encefálico (ABR – “Auditory Brainstem Response”)**

Este exame permite a obtenção de potenciais eléctricos auditivos ao nível do tronco cerebral. (Hungria, 1982)

A ABR consiste no registo e análise da actividade electrofisiológica do sistema auditivo até ao tronco encefálico através de potenciais auditivos precoces, ou seja, as respostas que acontecem nos primeiros 10ms após a estimulação sonora (Azevedo, 2004).

O valor médio da resposta é registado sob a forma de uma onda contendo picos e depressões, que correspondem a vários pontos ao longo do nervo auditivo sendo o tempo entre estes picos medido e comparado com dados de referência. Uma resposta mais demorada pode indicar alguma deficiência (Arezes, 2002).

## **5.6 Emissões Otoacústicas (EOA)**

As EOA produzem tons sinusoidais de origem coclear, que se deslocam para o exterior através do ouvido médio e podem ser gravadas pela colocação de um pequeno microfone dentro do canal auditivo externo. Assim sendo, sabemos que a cóclea não só recebe sons mas também produz energia acústica em forma de sons com níveis entre 10 a 30 dB que são reemitidos (Campo *et al.*, 2009).

Este exame de diagnóstico das EOA foi concebido como um indicador simples, eficiente e não evasivo da função coclear. Este tipo de teste tem sido utilizado recentemente no sentido de identificar precocemente as lesões do aparelho auditivo por exposição ao ruído no entanto para investigar perdas auditivas decorrentes de exposições combinadas não é um exame suficiente (Azevedo, 2004).

## Capítulo 6. Ototoxicidade

A função sensorial do sistema auditivo e vestibular é vulnerável a lesões provocadas por variados agentes físicos, químicos e biológicos (Azevedo, 2004).

O ruído é o mais conhecido exemplo de um agente físico que pode causar lesões a nível do sistema auditivo. Contudo, já se demonstrou que várias classes de químicos e fármacos podem provocar danos estruturais e funcionais no sistema auditivo-vestibular (Campo *et al.*, 2009)

As complicações associadas a fármacos como os aminoglicosídeos, alguns diuréticos, anti-tumorais, entre outros já foram estudadas (Mello & Waismann, 2004).

Nos anos oitenta, uma classe de compostos químicos designados como solventes orgânicos foi, continuamente, estudada, ligando o abuso (consumo dependente) destas substâncias com efeitos neurotóxicos e ototóxicos (Morata *et al.*, 1995).

Os elementos condicionantes de saúde, existentes no local de trabalho são de um número considerável e de grande diversidade. As substâncias químicas ocupam o mais extenso grupo de factores de risco de natureza profissional (Prista & Uva, 2006).

A capacidade intrínseca de uma substância química (tóxico) para produzir efeitos adversos no organismo (toxicidade) depende, por um lado do seu percurso no organismo humano (toxicocinética) e, por outro, do mecanismo como exerce a sua acção (toxicodinâmica) (Klaassen & Watkins III, 2001).

Em termos genéricos, o termo tóxico designa-se por toda a substância externa que, ao entrar em contacto com o organismo, possa provocar uma alteração dos seus equilíbrios vitais.

No contexto ocupacional, Toxicologia Laboral, interessam as substâncias químicas que são utilizadas ou que estão presentes no contexto das actividades profissionais no sentido, não só de caracterizar os locais de trabalho mas também para compreender e determinar as suas consequências indesejáveis ao Homem e tomar medidas de forma a preservar a saúde dos trabalhadores (Prista & Uva, 2002).

As substâncias químicas existentes nos locais de trabalho podem ser ototóxicas, com efeitos negativos nos órgãos de audição. (DL n.º 182/2006 de 6 de Setembro)

O conceito de ototoxicidade refere-se a danos causados por um tóxico, nomeadamente, ao nível do epitélio sensorial do labirinto e do nervo auditivo ou seja, um dano no interior do osso temporal (Azevedo, 2004).

O termo ototoxicidade é, implicitamente, utilizado por alguns autores, para incluir qualquer toxicidade no sistema auditivo que envolva as estruturas sensoriais da cóclea ou os neurónios do nervo acústico e mais vias auditivas (Campbell, 2007).

O uso do termo ototoxicidade deveu-se à necessidade de criar uma denominação para abranger todos os tóxicos com efeitos para o sistema auditivo, sem implicar danos a qualquer outra parte do organismo. Alguns agentes conhecidos ou suspeitos de causar perda auditiva foram designados como ototóxicos. Muitas vezes o local da acção não é conhecido, ou totalmente conhecido, ou controversos ou, possivelmente, diferentes entre animais e humanos (Niall, 1998).

O agente ototóxico é, usualmente, definido como a droga ou outro tipo de substância química que causa deficiência celular ou funcional no ouvido interno, especialmente sobre órgãos ou neurónios de audição, de equilíbrio ou no VIII nervo craniano (Azevedo, 2004).

O mecanismo de acção do agente ototóxico pode envolver ou um órgão por inteiro, ou células específicas ou vias bioquímicas individuais.

As drogas ou outras substâncias que alteram a audição e o equilíbrio, actuando no tronco cerebral ou nas vias do sistema auditivo central, são consideradas neurotóxicas e não exclusivamente ototóxicas (Morata et al, 1995).

## **6.1 Ototoxicidade por Produtos Químicos**

A ototoxicidade foi reconhecida como um problema nos anos quarenta, quando danos permanentes no sistema vestibular e coclear foram apurados em pacientes tratados com antibióticos aminoglicosídeos, para o tratamento da tuberculose (Mello & Waismann, 2004).

Um dos aspectos, inerente aos agentes ototóxicos, é que eles podem interagir entre eles, quando administrados em simultâneo. Actualmente, torna-se evidente que os efeitos de vários agentes ototóxicos não são, necessariamente, idênticos aos seus efeitos quando estes se encontram isolados. Em algumas circunstâncias, os danos nos indivíduos ocorrem pela acção combinada dos agentes ototóxicos e não pela acção isolada da sua exposição (Morata, Dunn & Sieber, 1997).

A avaliação dos químicos ototóxicos industriais vem, predominantemente, de resultados experimentais obtidos em animais (Campo *et al.*, 2009).

Alguns estudos epidemiológicos em várias indústrias vem apoiar estes dados experimentais, no entanto o nosso conhecimento sobre os efeitos ototóxicos de produtos químicos industriais em condições de exposição ocupacional, actualmente na Europa, é muito pobre. (Azevedo, 2004).

Em alguns estudos executados em animais existem evidências de efeitos ototóxicos de alguns compostos, mas em concentrações de exposição bastante mais elevadas do que as que encontramos nos locais de trabalho (Campo *et al.*, 2009).

Em vários casos, a preocupação com a ototoxicidade de produtos químicos industriais é baseada, exclusivamente, em estudos com animais, pois não existem evidências em estudos com humanos (Campbell, 2007).

Em relação a descobertas científicas em animais, a relevância qualitativa para a saúde humana pode ser basicamente assumida, desde de que, não haja nenhuma indicação de uma diferença substancial na resposta biológica, aquando a comparação com os animais de laboratório e os humanos (Mello & Waismann, 2004).

A Agência Europeia para a Segurança e Saúde no Trabalho, na publicação “Combined Exposure to noise and ototoxic substances”, em 2009, propõe um sistema de classificação para a avaliação do peso das evidências para as propriedades ototóxicas de uma substância, com base na qualidade metodológica, a quantidade (magnitude do efeito, o número de estudos a partir de diferentes centros ou grupos de pesquisa e tamanho da amostra) e consistência dos resultados, na medida em que os resultados semelhantes são resultantes de metodologias de estudo semelhantes e diferente). Assim sendo, a seguinte classificação reflecte a prova da capacidade qualitativa dos produtos químicos para induzir efeitos ototóxicos.

- O peso da evidência é classificado como “bom”, confirmando como uma substância ototóxica, se este for obtido a partir de pelo menos dois estudos bem documentadas de animais diferentes de diferentes centros ou grupos de pesquisa com relatórios consistentes e claros sobre os efeitos ototóxicos de uma forma global e coerente. Se o estudo for bastante abrangente e confiável os resultados obtidos por apenas um grupo de pesquisa pode inserir-se nesta categoria. Se os dados obtidos em humanos forem escassos, os recursos de espécie -específicos não devem fornecer informações extrapolatórias de resultados em animais para humanos.
- O peso da evidência é classificado como “justo”, suspeita de substância ototóxica, se os resultados são até certo ponto conflitantes, ou há apenas, comparativamente, um pequeno leque de informação disponível o que não obstante de considerar o estudo como confiável.
- O peso da evidência é classificado como “pobre”, substância ototóxica questionável, se existir indicação limitada a partir de uma observação única ou esporádica/estudos de caso que não podem ser julgados qualitativamente suficientes e/ou os factores de confusão não podem ser excluídos (Campo *et al.*, 2009).

Os dados acima são baseados numa extensa revisão de literatura sobre esta temática, relativamente a dados epidemiológicos, estudos com animais, descrição de casos e outras informações científicas relevantes (Campo *et al.*, 2009).

Existem um número substancial de compostos ototóxicos com “boa” evidência dos seus efeitos ototóxicos. Nomeadamente:

- **Produtos Farmacêuticos:** muitos fármacos são reconhecidos pelo seu potencial efeito secundário ototóxico.
  - Antibióticos (agentes quimioterápicos inibindo o crescimento de bactérias);
  - Aminoglicosídeos (estreptomina);
  - Anti-neoplásicos (fármacos anti-tumorais);
  - Alguns diuréticos (fármacos para aumentar a excreção urinária);
  - Alguns Analgésicos e antipiréticos (analgésicos e redutores de febre: salicilatos, quinina, cloroquina) (Repetto, 1997).

- **Solventes:** existe “boa” evidência em estudos animais sobre os efeitos adversos sobre a audição dos seguintes solventes (Campo *et al.*, 2009):
  - Tolueno, etilbenzeno, n-propilbenzeno;
  - Estireno e metilestireno;
  - Tricloroetileno;
  - p-xileno;
  - n-hexano;
  - Dissulfito de carbono.

- **Asfixiantes:** monóxido de carbono, cianeto de hidrogénio e seus sais (cianetos)

A privação de oxigénio (hipoxia) na cóclea acarreta consequências. Em estudos em humanos e experimentais em animais, o monóxido de carbono ou exposições a cianeto podem comprometer a função coclear somente sob condições de exposição severa.

Em baixas concentrações os efeitos auditivos que provocam são reversíveis. Os resultados obtidos em alguns estudos realizados com animais de laboratório mostram que estas substâncias tem efeitos asfixiantes predominantemente em tons de alta frequência, do que se pressupõe que enquanto os cianetos induzem disfunção da estria vascular, o monóxido de carbono produz a libertação de glutamato em excesso na área sináptica sob as células ciliadas internas (Campo *et al.*, 2009).

- **Nitrilos:** estes compostos tem um efeito ototóxico que foi demonstrado em animais.

Alguns compostos derivados dos nitrilos em alguns estudos demonstraram causar dano permanente na audição (perda de células da cóclea e das células espirais do gânglio da cóclea) e equilíbrio (perda de células ciliadas sensoriais vestibulares), no ouvido interno de ratos, ratos de laboratório, porcos da índia e rãs (Morata *et al.*, 2005).

## 6.2 Perda Auditiva Induzida por Produtos Químicos

A perda auditiva devida à exposição a produtos químicos pode ser algo idêntica à originada ao ruído.

A descrição destas lesões é muito semelhante, nomeadamente: bilateral, simétrica, irreversível, perda auditiva sensorioneural para altas frequências (3000 a 6000 Hz), com dano nas 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.

Invariavelmente, quando o ambiente de trabalho apresenta valores de ruído elevados a causa da perda auditiva é atribuída única e exclusivamente à exposição ao ruído.

Em contexto industrial, a perda da capacidade auditiva originada por químicos podem ser numericamente mais relevante do que as ocorridas por exposição ocupacional ao ruído (Bergstrom, 1986).

Nos anos 60, alguns estudos indicaram a existência de ototoxicidade devido à exposição de solventes orgânicos mas a ototoxicidade destes produtos químicos não foi claramente demonstrada até aos anos 80 (Morata, 2002).

A bibliografia analisada mostra que os químicos industriais considerados ototóxicos são numerosos e entre estes, cuja ototoxicidade foi investigada mais detalhadamente, destacam-se os metais, alguns solventes e compostos asfixiantes (Campo *et al.*, 2009).

Os indivíduos, quer em contexto ocupacional ou não, encontram-se em contacto com diversos agentes em simultâneo, sejam eles físicos, químicos ou biológicos e, por sua vez, estes podem interagir entre si de diversas formas (Azevedo, 2004).

É comum que no ambiente de trabalho existam uma série de agentes físicos e químicos que, combinados com “estressores” psicossociais e organizacionais, possam representar riscos para a saúde dos expostos.

Os estudos mostram que nas indústrias podem ser encontrados vários agentes nocivos simultâneos, com uma média de 2,7 agentes por empresa, sendo extremamente frequente a exposição simultânea ao ruído e produtos químicos no ambiente de trabalho (Morata & Lemasters, 1995).

Os efeitos vulgarmente utilizados para explicar estas interações são:

- Efeito Aditivo: quando o efeito conjunto de dois ou mais produtos químicos e/ou agentes é igual à soma dos efeitos de cada um isoladamente.
- Efeito Sinérgico: quando o dano combinado de dois ou mais produtos químicos é superior à soma dos efeitos de cada um isoladamente.
- Potencialização: quando uma das substâncias não é tóxica para o organismo, mas quando acrescentada a certo produto químico torna este químico tóxico ou ainda mais tóxico.
- Antagonismo: quando dois ou mais produtos químicos utilizados em conjunto interferem um com a acção do outro reduzindo o possível dano causado de um químico por outro (Azevedo, 2004).

As deficiências auditivas induzidas por solventes em humanos sugerem o envolvimento de ambos os ouvidos internos e do SNC. Há também indicações de distúrbios a nível do equilíbrio causadas por solventes orgânicos.

A maioria dos estudos elaborados sobre os solventes aromáticos foram realizados em ratos. A cóclea dos ratos é sensível a solventes aromáticos ao contrário do que acontece nos ratos de laboratório ou nas chinchilas. Estes resultados distintos são devidos a diferenças metabólicas e toxicocinéticas (INRS, 2008).

Os ratos, devido ao seu metabolismo, são considerados modelos de animais relativamente bons para a investigação das propriedades ototóxicas de solventes aromáticos em humanos.

O cenário mais provável do processo de exposição a solventes aromáticos tóxicos é um envenenamento químico das células ciliadas, resultando em desorganização das suas estruturas membranosas, o que pode provocar a morte dessas mesmas células (Campo *et al.*, 2009).

A perda das células ciliadas é irreversível pois o órgão de Corti não é capaz de substituir as células neurosensoriais.

Relativamente aos solventes não-aromáticos, a exposição a altas concentrações de tricloroetileno é causadora de interrupção sensorial das células ciliadas e espirais

dos gânglios da cóclea, assim como das vias auditivas nervosas da mesma. Por sua vez, a exposição ao dissulfeto de carbono e ao n-hexano em animais pode afectar a via auditiva nervosa para além da cóclea (Azevedo, 2004).

As investigações epidemiológicas e experimentais em humanos com deficiências auditivas induzidas por solventes, em meados dos anos 80, apenas incidiram na exposição ocupacional ao estireno, tolueno, misturas de solventes e dissulfeto de carbono (Mello & Waismann, 2004).

O âmbito de alguns estudos epidemiológicos desenvolvidos foi a relação entre a exposição ocupacional aos solventes e a ocorrência de deficiência auditiva. Os limiares auditivos foram determinados por: audiometria tonal, para a determinação dos limites da faixa de frequência; as emissões otoacústicas; potenciais evocados; os testes de discriminação da fala e outros. Mas, em geral, os estudos que incidiram sobre os trabalhadores em diversos ramos da indústria, obtiveram resultados inconsistentes (Campo *et al.*, 2009).

Na verdade, uma clara relação entre o solvente e a disfunção da audição é difícil de avaliar, dada a complexidade do ambiente de trabalho onde o ruído e os solventes podem ambos estar presentes. Além disso, a maioria dos estudos teve um delineamento transversal, que contou com uma série de deficiências na interpretação dos resultados, nomeadamente, os efeitos crónicos foram extrapolados pela exposição avaliada “hoje” e as concentrações apuradas no início do estudo foram, significativamente, inferiores às verificadas nos últimos anos (Campo *et al.*, 2009).

Actualmente, não existem dados claros relativamente à exposição a solventes, relação dose-resposta, nem efeitos claros sobre os limiares auditivos em humanos.

Mais estudos em humanos são necessários para o esclarecimento destas questões, não se podendo descartar a hipótese de uma relação entre a exposição provável a solventes e a perda auditiva.

Alguns estudos, em epidemiologia ocupacional, têm demonstrado que uma interacção ruído-químico em animais de laboratório tem sido eficaz na identificação de agentes ototóxicos permitindo estabelecer doses, identificar alvos de toxicidade e determinar mecanismos de ototoxicidade. (Azevedo, 2004)

O estudo epidemiológico de Morata *et al.*, em 1997, demonstrou um elevado risco de desenvolver perda auditiva em trabalhadores, pintores, expostos conjuntamente a mistura de solventes e ruído, em comparação a indivíduos não expostos ao ruído ou grupos de controlo (Morata *et al.*, 1997)

# Capítulo 7. Ototoxicidade dos Solventes Orgânicos - O caso do Tolueno

## 7.1 Definição

O tolueno é a designação comum do metilbenzeno, formado quando um átomo de hidrogénio da molécula do benzeno é substituído por um grupo metil ( $\text{CH}_3$ ) (Morata, 1995).

É um hidrocarboneto aromático, incolor e de odor aromático característico, similar ao do benzeno, produzido através do refinamento do petróleo, como subproduto da produção de estireno (Foster *et al.*, 1994).

O tolueno é a matéria-prima a partir da qual se obtêm derivados do benzeno, fenol, cresol, caprolactama, sacarina, fármacos, corantes, perfumes, TNT e detergentes. É também utilizado como produto químico “iniciador” na síntese de outros produtos químicos orgânicos, tais como o uretano e poliuretano, é adicionado a combustíveis como detonante, como solvente para pinturas, revestimentos, borrachas, resinas, e como diluente em lacas nitrocelulósicas e adesivos (Lopes *et al.*, 2008)

Em suma, o tolueno encontra-se presente em colas, gasolinas, solventes, agentes de limpeza, óleos, perfumes, entre outros.

A população em geral encontra-se exposta ao tolueno, maioritariamente, por inalação de vapores existentes no meio ambiente, fumo de cigarro e, em menos extensão, pela ingestão de alimentos ou água contaminada por tolueno (Morata, 1995).

As suas principais características físicas (A 20°C e a 101.3kPa, 1ppm = 3.83mg/m<sup>3</sup>) são as indicadas na Tabela 2.(INRS, 2008).

**Tabela 2.** Características Físicas do Tolueno (adaptado de INRS, 2008)

<b>Massa Molar</b>	92.14
<b>Ponto de Fusão</b>	- 95°C
<b>Ponto de Ebulição</b>	110.6°C
<b>Densidade</b>	0.867
<b>Densidade de vapor</b>	3.14
<b>Pressão de vapor</b>	3kPa a 20°C 3.8k Pa a 25°C
<b>Ponto de Inflamação</b>	4°C
<b>Temperatura de auto-inflamação</b> (existem vários valores na literatura: o valor mais baixo é de 480°C)	535°C
<b>Coeficiente de partição (octano/água); log Pow</b>	2.65
<b>Limite de explosividade no ar (% em volume)</b>	
<b>Limite inferior</b>	1.2%
<b>Limite Superior</b>	7.1%

O tolueno é um produto estável dentro das condições normais de utilização.

O tolueno é um líquido altamente inflamável (ponto de inflamação em câmara fechada = 4°C). Os vapores mais pesados que o ar e eles podem formar misturas explosivas com o ar.

É um composto que reage com numerosos compostos orgânicos podendo as reacções que daí advém ser violentas quando a reacção é feita com produtos como o ácido nítrico, dicloreto de enxofre, trifluoreto de bromo e misturas de ácido nítrico/ácido sulfúrico.

O tolueno pode formar misturas explosivas com o tetranitrometano, reagir violentamente com oxidantes fortes (risco de incêndio e explosão). No entanto, não corrói metais mas, por sua vez, alguns plásticos sofrem degradação em contacto com o tolueno: a borracha natural, borracha nitrílica, policloropreno, polietileno, PVC mas não fluoropolímeros (INRS, 2008).

A exposição ao tolueno pode ser aguda ou crónica. A exposição aguda é sobretudo devida à inalação de colas ou vapores de solventes, também se pode verificar de forma mais acentuada em indivíduos obesos, visto que o tolueno tem alta lipossolubilidade, armazenando-se em maior escala no tecido adiposo (Tabela 3). (Morata, 1995).

Os efeitos no Sistema Nervoso Central (SNC) são perceptíveis imediatamente após inalação e cerca de 30 a 60 minutos após a ingestão.

Em exposições moderadas (600 ppm) os efeitos podem ser cefaleias, fotossensibilidade, tonturas, náuseas e visão enevoada. No caso de exposições severas podem provocar atrofia cerebral difusa, perda da diferenciação entre a massa branca e cinzenta ao longo do SNC, hiperintensidade periventricular da substância branca em T2, encefalopatia tóxica aguda, letargia, alucinações, perda de consciência, coma e morte (Lopes *et al.*, 2008).

**Tabela 3.** Efeitos da exposição aguda ao tolueno (adaptado de Lopes *et al.*, 2008)

<b>Organismo</b>	<b>Efeitos da Exposição Aguda</b>
Sistema Respiratório	Irritação da membrana da mucosa do trato respiratório  Pneumonia (acumulação de líquido nos pulmões)  Broncoespasmos (indivíduos asmáticos ou com doença crónica obstrutiva)

**Tabela 3.** Efeitos da exposição aguda ao tolueno (adaptado de *Lopes et al.*, 2008)

<b>Organismo</b>	<b>Efeitos da Exposição Aguda</b>
Sistema Cardiovascular	Alterações do ritmo cardíaco (podendo levar a paragens cardíacas)  Síndrome de “morte súbita” (devido a falha cardíaca, devido ao aumento da sensibilidade do miocárdio à estimulação da noradrenalina)
Sistema Renal	Acidose tubular Cálculo urinário Glomerulonefrite Proteinúria
Sistema Gastrointestinal	Náuseas Vómitos Diarreia
Derme	Irritação Vermelhidão
Olhos	Inflamação Dor Conjuntivites Queratites
Teratogenicidade	Microencefalias Disfunções do SNC Malformações no feto
Metabolismo	Deficit de Potássio Deficit de Fosfato

Os trabalhadores em indústrias que envolvam o uso do tolueno estão sujeitos a concentrações muito mais elevadas deste solvente. O tolueno pode penetrar no organismo por via pulmonar, durante a respiração, por via cutânea, devido à sua lipossolubilidade e por via digestiva (Morata, 1995).

As exposições a doses inferiores a 200 ppm estão associadas a cefaleias, fadiga e náuseas. Caso sejam superiores a 200 ppm encontram-se associadas a perda de coordenação motora, perda de memória e de apetite, irritabilidade, alterações da personalidade, redução da motivação, vigilância e iniciativa. Podem ainda resultar em

disforia, distúrbio de conduta, psicose esquizofrénica e efeitos neurofisiológicos permanentes (Lopes *et al.*, 2008).

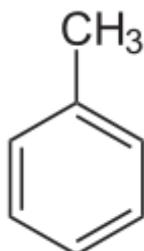
Os valores limites de exposição ocupacional são os referidos na Tabela 4. (INRS, 2008):

**Tabela 4.** Valores Limites de Exposição Ocupacional (adaptados de INRS, 2008)

VLEP Países	Média Ponderada – 8h		Curto Prazo (15 minutos)	
	Ppm	Mg/m <sup>3</sup>	Ppm	Mg/m <sup>3</sup>
Países da União Europeia	50	192	100	384
Estados Unidos (ACGIH)	20	-	-	-

## 7.2 Estrutura Química

A fórmula química do tolueno é C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>CH<sub>3</sub> (Figura 5.)



**Figura 5.** Estrutura química do tolueno (reproduzido de International Union of Pure and Applied Chemistry; Sociedade Portuguesa de Química, 2002)

## 7.3 Toxicologia

### 7.3.1. Toxicocinética

O tolueno segue um metabolismo similar em humanos e animais, sendo bem absorvido pelo tracto gastrointestinal e respiratório e, em menor medida, através da pele (INRS, 2008).

O tolueno é distribuído nos tecidos ricos em lípidos, especialmente o cérebro e é eliminado inalterado no ar expirado e, após processamento, na urina, principalmente, como ácido hipúrico. (Lopes *et al.*, 2008)).

### 7.3.2 Absorção

Em humanos e animais, a absorção quando feita através da respiração é rápida, este encontra-se no sangue após 10 a 15 minutos da exposição, entre a concentração alveolar e a concentração sanguínea.

A absorção (cerca de 50% da concentração) é fortemente influenciada pela taxa de ventilação pulmonar (INRS, 2008).

Nos pulmões, o tolueno é difundido através das membranas respiratórias e entra na corrente sanguínea. Como a solubilidade do tolueno em água e sangue é baixa, a corrente sanguínea rapidamente entra em equilíbrio com o tolueno gasoso e o ar alveolar.

Em estudos em humanos, a difusão do tolueno foi estimada em cerca de 40-60% do total inalado (Morata *et al.*, 1995).

O tolueno é completamente absorvido pelo tracto gastrointestinal do homem e do rato. No caso dos ratos a absorção é feita por via gastrointestinal e a uma velocidade inferior à absorção sanguínea e pulmonar, alcançando o seu pico após duas horas (INRS, 2008).

No caso da absorção cutânea no Homem, esta é feita lentamente (14-23mg/cm<sup>2</sup>/h) com grandes variações individuais. No caso do tolueno líquido este é rapidamente absorvido pela pele (Morata *et al.*, 1995).

Em animais, a taxa de penetração pela pele é baixa para o tolueno líquido, e praticamente inexistente para a sua forma em vapor (4,6µp/cm<sup>2</sup>/h para os ratos expostos). Na pele dos ratos, em experiencias in vitro, a penetração é de 0,78 µp/cm<sup>2</sup>/min (INRS, 2008).

### 7.3.3 Distribuição

No sangue, o tolueno é distribuído pelos glóbulos vermelhos onde se liga à hemoglobina e ao soro com uma proporção de 1:1 em homens e 1:2 nos ratos.

O tolueno é distribuído pelos tecidos ricos em lípidos e nos altamente vascularizados como o cérebro, a medula óssea, espinal medula, fígado, tecido adiposo e rins.

A concentração no cérebro parece ser mais importante do que no sangue. O tecido adiposo actua como um reservatório (INRS, 2008).

Em alguns estudos apuraram dados que quanto maior a difusão do tolueno mais baixa é concentração alveolar deste. A relação entre o sangue arterial e o ar alveolar é linear. Inclusive, pela medição da concentração de tolueno na ar alveolar durante e após a exposição, é possível estimar a concentração no sangue arterial (Morata *et al.*, 1995).

### 7.3.4 Metabolismo

O tolueno é oxidado (80% da dose absorvida) no fígado pelas monoxigenases do citocromo P450 (CYP2E1, CYP2B6, CYP2C8, CYP1A2 et CYP1A1) em álcool benzílico, benzaldeído, ácido benzóico, que é conjugado com a glicina para formar ácido hipúrico (83-94% dos metabolitos urinários) ou com o ácido glicurónico para formar a benzilglicoronídeo (3-9% dos metabolitos urinários).

Uma pequena parte (cerca de 1%) é oxidado em orto-, meta- e para-cresol, que são conjugados com o sulfato ou ácido glicorónico. Os ácidos S-benzilmercaptúrico e S-Sp-toluilmercaptúrico são metabolitos urinários menores identificados em humanos (INRS, 2008).

Em ratos, o tolueno a partir de 1000 ppm produz enzimas hepáticas para a metabolização pelo citocromo P450 (Lopes *et al.*, 2008). (Figura 3.)

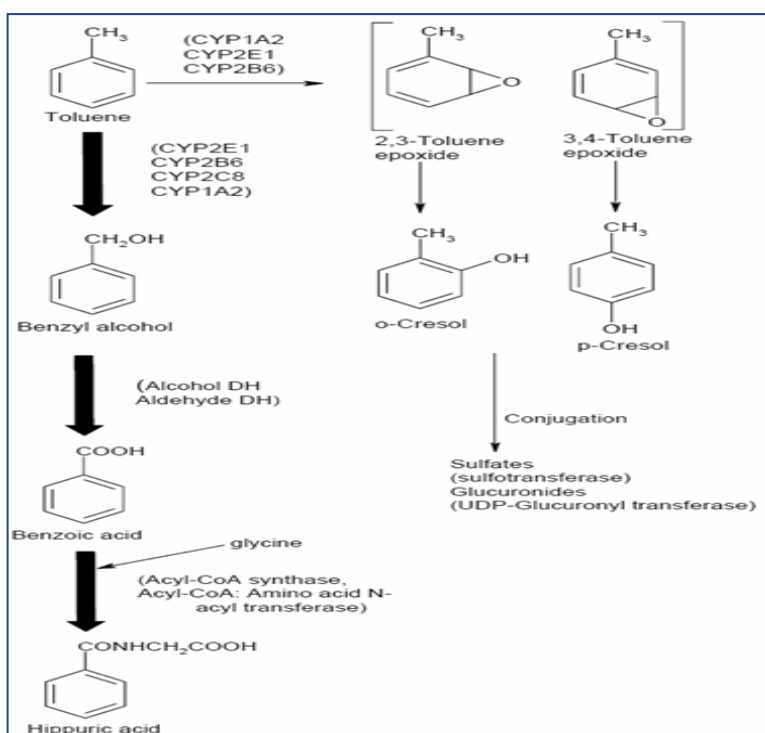


Figura 3. Metabolismo do Tolueno em Humanos (reproduzido de Lopes *et al.*, 2008)

### 7.3.5 Excreção

Parte do tolueno absorvido (25% a 40%) é eliminado no ar expirado, enquanto que 60-75% é oxidado em ácido benzoico, conjugado com a glicina ou ácido glucorónico e excretado sob a forma de ácido hipúrico ou benzol glicuronídeo na urina (Lopes *et al.*, 2008).

A sua excreção pela urina é elevada dentro dos primeiros 30 minutos de exposição por inalação, indicando assim que a metabolização do tolueno é rápida.

Os níveis de ácido hipúrico atingem um nível estável após quatro horas de exposição contínua, a uma média de 90ppm de tolueno no ar ambiente.

A quantidade de ácido hipúrico excretado em 24 horas por indivíduos expostos ao tolueno acredita-se ser proporcional à concentração de tolueno no ar (INRS, 2008).

A concentração de ácido hipúrico na urina é actualmente o biomarcador mais adequado para a avaliação da exposição ocupacional ao tolueno (Morata *et al.*, 1995).

## 7.4 Ototoxicidade do Tolueno

Um solvente pode ser definido como uma substância que dissolve outra substância para formar um líquido.

Os solventes podem ser amplamente classificadas como aquosas (à base de água) ou orgânicos (à base de hidrocarbonetos). E dentro de cada classificação, ainda mais classificações são necessárias para dar resposta a todas as diferenças na estrutura física e suas propriedades (Public Health Guidance Note, 1995).

A maioria dos solventes orgânicos podem ser classificados em diversos grupos químicos com base na sua estrutura química, a configuração dos átomos de hidrogénio e carbono e diferentes presenças de grupos funcionais.

Os grupos químicos que são comumente utilizados são: cadeias lineares ou ramificadas de carbono e hidrogénio (ex. hexano, heptano), hidrocarbonetos cíclicos (ex. ciclohexano, terebintina), ésteres, hidrocarbonetos aromáticos (ex. benzeno, tolueno, xileno), álcoois (ex. etanol, isopropanol), cetonas, hidrocarbonetos halogenados, aldeídos, éteres, glicóis e nitro-hidrocarbonetos (Environmental Health Unit, 2002).

Actualmente, a literatura vem apresentando inúmeros trabalhos que comprovam lesão auditiva em decorrência da exposição ocupacional a produtos químicos, mesmo na ausência de ruído (Campo *et al.*, 2009).

A ototoxicidade é conhecida desde o século XIX, quando foi publicado que certos produtos, como o quinino e o ácido salicílico, poderiam produzir mudança temporária nos limiares auditivos, bem como tonturas e zumbidos (Mota *et al.*, 2009).

Neste trabalho, o produto químico escolhido para ser estudado foi o tolueno, pois este composto tem sido alvo de recentes estudos científicos e é um dos solventes orgânicos com mais referências bibliográficas. Neste caso, achou-se pertinente o estudo isolado de um só composto, para perceber os efeitos deste no nosso organismo, enquanto agente químico propício de causar dano.

Tendo em conta os estudos científicos analisados, que lhe conferem propriedades ototóxicas, algumas questões foram levantadas a seu respeito, nomeadamente (Morata *et al.*, 1995):

1. Os distúrbios auditivos são consequências dos efeitos neurotóxicos, dos ototóxicos (que estruturas do sistema auditivo são mais susceptíveis de ter lesão pela exposição ao tolueno) ou de ambos?
2. Quais são os efeitos da exposição combinada entre o tolueno e outros agentes ototraumáticos? (as lesões ototraumáticas correspondem a uma patologia de evolução insidiosa em que a perda auditiva aumenta com o período de exposição)
1. Quais são as características de exposição necessárias para desencadear estes efeitos?

Para estudar os efeitos do tolueno na actividade funcional, das células ciliadas da cóclea, foram expostos ao vapor do tolueno, ratos. Foi constatado um aumento, dependente do tempo, nos resultados das avaliações efectuadas, nomeadamente: nos limiares pela ABR; diminuição das amplitudes nas EOA, por produto de distorção nas frequências entre 6,3 e 14,3KHz, e perda progressiva do número de células ciliadas, primeiramente as externas, que aumentava conforme crescia o tempo de exposição (Johnson & Canlon, 1994).

O tolueno é um dos mais comuns compostos usados na indústria, assim sendo a sua exposição ocupacional é frequente (Campbell, 2007).

As vias mais comuns de exposição ocupacional ao tolueno são a inalação e o contacto cutâneo. De acordo com a Tabela 5., os trabalhadores que se encontram expostos ao tolueno são os que desempenham tarefas como o abastecimento de combustível em aviões, fabrico de benzeno, testes laboratoriais em químicos, trabalhos em fornos de coque, misturas de gasolina, fabrico de lacas, tintas, perfumes, petroquímicos, borrachas, cimento, sacarina, solventes orgânicos e tarefas de pintura e impressão (Morata *et al.*, 1995).

**Tabela 5.** Total de trabalhadores e percentagem de trabalhadores expostos ao tolueno, nos EUA, por sector económico. (adaptado Morata *et al.*, 1995)

<b>Sector Económico</b>	<b>Total de Trabalhadores (em centenas)</b>	<b>Parte da força de trabalho exposta (%)</b>
Agricultura, silvicultura e pesca	82	0.6
Mineração	82	11
Construção civil	2535	7
Manufatura:	15 241	8
• Artilharia	33	8
• Alimentar	1402	2
• Tabaco	80	1
• Têxtil	232	4
• Vestuário	918	1
• Lenha e madeira	161	6
• Mobiliário	295	18
• Papel	571	12
• Impressão	1239	10
• Química	996	18
• Petróleo	195	9
• Borracha e plástico	534	10
• Pele/cabedal	155	10
• Pedra, barro e vidro	700	7
• Metais primários	1347	3
• Metais fabricados	1350	6
• Maquinaria não eléctrica	1539	10
• Maquinaria eléctrica	1501	7
• Equipamento de transporte	1224	14
• Instrumentos	386	8
• Manufatura diversa	384	11
• Transporte, comunicação de serviços de gás, eléctricos e sanitários	3311	11
• Comércio grossista e retalhista	9283	6
• Finanças, seguros e imobiliário	1946	7
• Serviços	5803	8

Apesar da exposição ao tolueno ser comum, a exposição isolada a esse composto é rara. Com excepção, na impressão em rotogravura, em que a nível ocupacional a exposição ao tolueno é quase pura. Tendo em conta este facto, os trabalhadores deste sector são muitas vezes solicitados como amostra para estudos sobre os efeitos adversos da exposição ao tolueno (Morata *et al.*, 1995).

São comuns as concentrações de 5-50 ppm de tolueno no local de trabalho, mas podem também existir concentrações que oscilam até aos 250 ppm (Campbell, 2007).

A OSHA definiu um limite de exposição ao tolueno de 200 ppm por 8 horas de exposição diária, a ACGIH e a NIOSH, recomendam que a exposição ao tolueno não deve de exceder os 50ppm e 100 ppm, respectivamente (Campbell, 2007).

Os relatos mais antigos de exposição ao tolueno em humanos aconteceram em indivíduos toxicodependentes “snifadores de cola e tinta”. Nestes casos, foi diagnosticado uma perda auditiva neurosensorial, os potenciais evocados corticais foram os mais afectados que os potenciais evocados do sistema nervoso, indicando uma possível interrupção/lesão do sistema auditivo central (Environmental Health Unit, 2002).

A capacidade ototóxica do tolueno é 2.4 vezes inferior ao estireno, isto é, a exposição ao tolueno tem de ser 2.4 vezes superior à do estireno para causar danos na função auditiva. Contudo, ambos os compostos causam danos nas células ciliadas do órgão de Corti, e a via de intoxicação acredita-se ser semelhante (Hodgkinson & Prasher, 2006).

O estudo de Lataye & Campo, mostrou que a exposição combinada de tolueno e ruído produz uma maior perda auditiva em ratos que a exposição isolada de qualquer um dos factores.

Os resultados laboratoriais obtidos em animais e em “abusadores” de solventes levantou, obviamente, a questão dos potenciais efeitos ototóxicos do tolueno em contexto ocupacional. Contudo, os estudos desenvolvidos em humanos são escassos e limitantes para o despiste deste efeito (Campbell, 2007).

As propriedades narcóticas e neurotóxicas do tolueno representam os principais riscos para a saúde reconhecidos em humanos (Lopes *et al.*, 2009).

Estes efeitos podem ser observados nos casos de exposições curtas, a altas concentrações, e/ou a exposições longas a concentrações mais baixas.

O processo neuropatológico subjacente ao tolueno não é conhecido, contudo os hidrocarbonetos voláteis, como o tolueno, são altamente lipossolúveis e são facilmente absorvidos pelo sistema nervoso (Morata *et al.*, 1995) .

Os métodos de avaliação mais utilizados para apurar os efeitos do tolueno, em estudos iniciais, foram: a resposta condicionada e a ABR, durante e após as exposições. Mais tarde, em trabalhos experimentais foram utilizados exames morfológicos cocleares e/ou otoemissões acústicas, produto das informações fornecidas pela ABR sobre o local da lesão (Azevedo, 2004).

Em alguns estudos científicos, a análise dos resultados da ABR apurou que os limiares auditivos foram afectados no intervalo de frequências de 3.15 e 20KHz, aquando a exposição ao tolueno. A latência do resultados da ABR, em ratos expostos a tolueno, aumentou quando medido a 2-5 dias após a exposição ao tolueno. Esse

efeito foi transitório e desapareceu um mês após a exposição. Esta inalteração sugere que a lesão está localizada na cóclea e não nas vias do sistema auditivo central (Jonhson & Canlon, 1994).

Os estudos analisados, levados a cabo por Campbell, 2007, indicam que a exposição ao tolueno causa lesões permanentes e progressivas no sistema auditivo dos ratos.

Na maioria dos estudos analisados, os animais foram expostos ao tolueno por inalação. No entanto, a ototoxicidade do tolueno também foi demonstrada com injeções subcutâneas e administração oral. Na presença de evidências científicas do efeito que o ruído e o tolueno podem causar, os níveis de ruído, na maioria dos estudos, foram controlados para minimizar a hipótese de efeitos devido a este agente físico (Campo *et al.*, 2009).

A concentração, tempo de exposição, duração diária da exposição ao tolueno mostraram ser factores determinantes para os efeitos ototóxicos deste solvente.

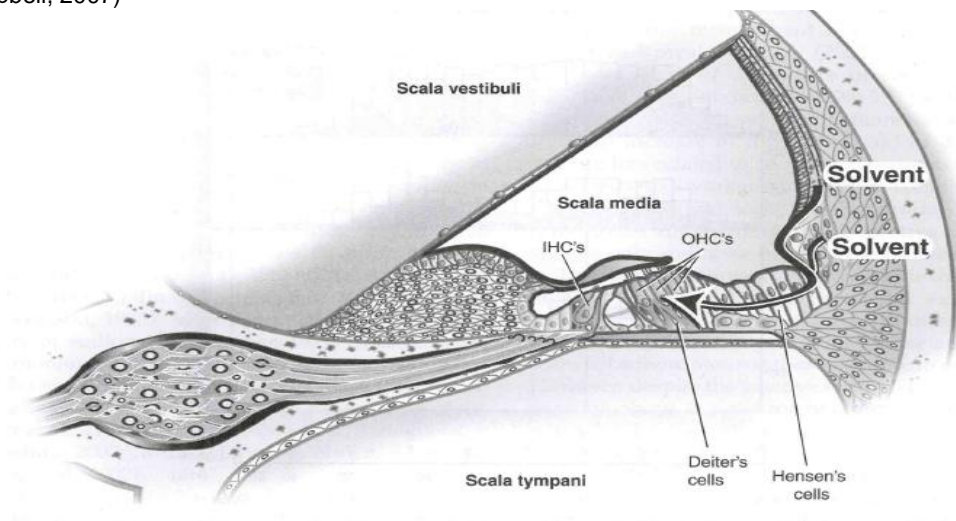
No estudo levado a cabo por Schäper *et al.*, 2008, em humanos, os trabalhadores do sector da rotogravura, apresentavam uma exposição diária ao tolueno que rondava os 12000 e 16000 ppm/h/dia. Após três semanas, verificou-se que existiam danos no sistema auditivo desses indivíduos. Contrastando com esse facto, a duração da exposição não se mostrou decisiva, visto que após longos períodos de exposição (18 meses) a 6000ppm/h/dia, não existiu perda na sensibilidade auditiva (Shaper *et al.*, 2008).

No desenrolar desta revisão bibliográfica tornou-se evidente que a exposição ao tolueno origina uma lesão localizada a nível coclear, nas células ciliadas. Outras evidências foram apuradas relativamente aos danos cocleares, através da diminuição das amplitudes das DPOE's (distorção do produtos das emissões otoacústicas) após exposição ao tolueno.

As amplitudes diminuídas das DPOE's têm sido identificadas após a exposição a substâncias ototóxicas, que se sabe que interferem com as células ciliadas externas do órgão de Corti (OHCs) (Figura 4. e 5.).

As DPOE's são originadas na cóclea, a conexão com a actividade das OHCs é suportada por resultados apurados pela estimulação das fibras da cóclea, fazendo com que por contacto com as OHCs cause modificações e distorção dos produtos (Campbel, 2007).

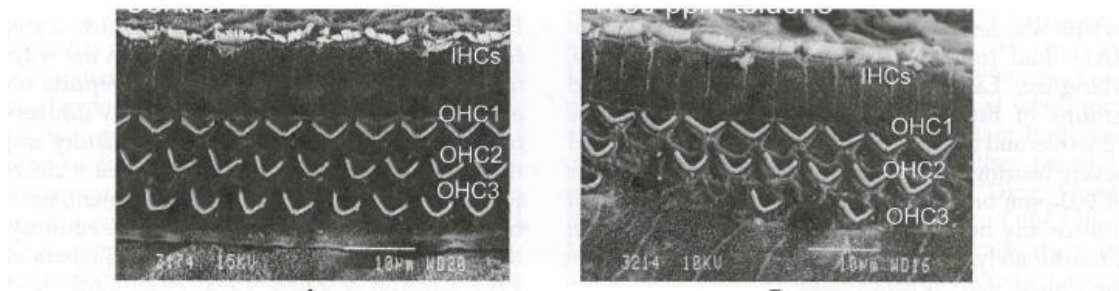
**Figura 4.** Hipótese de via de intoxicação do órgão de Corti por solventes orgânicos. (reproduzido de Campbell, 2007)



Os resultados das medições das DPOE's, indicam que o tolueno causa lesões na OHCs, o seu efeito foi comprovado por exame morfológico que revelou perda de OHCs após cinco dias de exposição ao tolueno. (Figura 5.) As áreas que mostraram perda de OHCs correspondem às frequências onde existe perda auditiva diagnosticada pelas DPOEs e pela ABR (Campbell, 2007).

As frequências afectadas foram ao de nível intermédio da cóclea, um fenómeno que já foi demonstrado em estudos para a exposição de solventes orgânicos.

Várias hipóteses foram consagradas para justificar o danos nas OHCs, como o distúrbio na homeostase celular do  $Ca^{2+}$  ou distúrbio no funcionamento e integridade da membrana das OHCs (Morata *et al.*, 1995).



**Figura 5.** Imagem obtida por scanner de alta potência para a zona de frequência de 20kHz no Órgão de Corti. Imagem da esquerda grupo controlo de ratos e imagem da direita ratos expostos ao tolueno. (reproduzido de Campbell, 2007)

## 7.5 Efeito Sinérgico da Exposição Ocupacional ao Tolueno e Ruído

O ruído é o agente exógeno, mais comum, de causar perda auditiva em humanos. No entanto, torna-se importante entender os efeitos da exposição combinada entre este perigo físico e os agentes ototóxicos (Morata *et al.*, 1995).

A interação ototraumática, entre o 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 (Bergstrom & Nystrom, 1986).

Os solventes orgânicos são conhecidos pelas suas características neurotóxicas para o sistema nervoso central e periférico, existe bibliografia que defende que os seus efeitos podem causar danos nas células sensoriais e terminações periféricas da cóclea (Morata *et al.*, 1995).

Em um estudo longitudinal de 20 anos, com 319 trabalhadores de uma indústria de processamento da madeira, comparam-se os indivíduos da divisão química, expostos a níveis médios de ruído de 80 a 90dB(A), com aqueles que trabalhavam na serralharia e na produção de pasta de papel, expostos a níveis médios de 95 a 100dB(A). Constatou-se perda auditiva pronunciada em 23% dos casos no primeiro grupo, enquanto que apenas 5 a 8% dos trabalhadores do segundo grupo tinham uma perda auditiva passível de indenização, embora expostos a níveis de ruído maiores (Bergstrom & Nystrom, 1986).

Outros estudos, com trabalhadores expostos a solventes, encontraram alterações nos resultados audiométricos de respostas corticais; discriminação de fala interrompida; testes cognitivos e testes de redução do reflexo, sugerindo envolvimento retrococlear e de via central (Souza & Bernardi, 2001).

Um destes estudos, elaborado por Morata *et al.*, 1993, foi uma avaliação aos trabalhadores de uma indústria gráfica que revelou maior prevalência de perda auditiva em alta frequência (3 a 8KHz), no grupo expostos 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%).

O risco relativo estimado para o desenvolvimento de perda auditiva foi de 4,1 para a exposição ao ruído, 5,0 para a mistura de solventes, 10,9 para o ruído e o tolueno e 1,1 para tempo de trabalho. Foi observado um número, significativamente, maior de redução do reflexo, principalmente, contralateral, no grupo exposto ao ruído e ao tolueno. Os resultados sugerem, que a probabilidade de ocorrer perda auditiva no

grupo exposto aos dois agentes é maior e tem um distúrbio localizado no tronco cerebral, o que não impede a ocorrência de um comprometimento periférico associado (Morata *et al.*, 1993).

Em alguns estudos efectuados com animais, ratos, estes foram expostos, isoladamente ao tolueno, ao ruído e ao tolueno seguido por ruído. Os resultados apuraram uma diminuição da sensibilidade auditiva, particularmente em frequências altas. No entanto, a alteração encontrada no grupo exposto aos dois agentes foi maior do que a soma dos efeitos ocorridos nas exposições isoladas. 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 afectados. No caso da 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 (Souza & Bernardi, 2001).

Outro estudo, levado a cabo por Cary e cols., 1997, demonstrou que os trabalhadores expostos ao tolueno sofriam de perda auditiva, na sensibilidade do limiar para tons puros, e no mínimo um dano auditivo quando expostos simultaneamente a químicos e ao ruído (Pereira, 2003).

## II PARTE – INVESTIGAÇÃO EMPÍRICA

### Capítulo 8. Metodologia

A revisão bibliográfica tornou evidente que a exposição ao tolueno, em certas concentrações, causa efeitos ototóxicos nos indivíduos. No entanto, a sua relação com as condições de exposição ocupacional ao ruído permanece incerta.

Os resultados obtidos em estudos, executados em animais (ratos), resultaram da exposição a altas concentrações de tolueno por períodos de exposição curtos, por essa mesma razão, estes resultados não devem ser extrapolados para as condições de trabalho existentes (Campo *et al.*, 2009).

Os dados obtidos em estudos elaborados por Morata *et al.* e Schäper *et al.*, em humanos, apoiam a hipótese de efeitos combinados entre tolueno e ruído. No entanto, apresentam algumas limitações, pois a exposição ocupacional foi descrita na presença não só do tolueno mas também de outros solventes.

Os estudos existentes para a exposição combinada a longo prazo entre tolueno e ruído não foram devidamente documentados, aliás foram baseados apenas na exposição decorrente durante o tempo do estudo.

Em alguns estudos feitos em animais tal não aconteceu, tendo sido apenas restringido o desenho transversal em estudos executados em humanos, no que diz respeito ao desenvolvimento de efeitos adversos e as possíveis causas (por exemplo exposição tolueno/ruído).

Este desenho de estudo/investigação, a desenvolver futuramente, visa avaliar as seguintes hipóteses: (1) Se a exposição combinada de ruído e tolueno origina danos na capacidade auditiva dos trabalhadores; (2) Se existem diferenças significativas na capacidade auditiva entre o grupo controlo não exposto aos agentes, grupo exposto ao ruído e grupo expostos aos dois agentes (tolueno e ruído); (3) Se os valores de ácido hipúrico espelham a exposição ao tolueno no ambiente de trabalho; (3) Se a metodologia aplicada é a mais indicada para o objectivos da investigação.

#### 8.1 Caracterização do Estudo de Caso

A metodologia do projecto de estudo visa a sua aplicação numa empresa de recauchutagem de pneus e pretende superar as restrições existentes em estudos anteriores contemplados na revisão bibliográfica.

O desenho de estudo tem vista ser desenvolvido no prazo de um ano mas permite a sua continuação para uma abordagem longitudinal.

A metodologia planeada pretende abranger métodos físicos e fisiológicos para avaliar os potenciais efeitos na saúde da exposição ocupacional ao tolueno e ruído numa unidade industrial de recauchutagem de pneus.

Este desenho de estudo resulta da conjugação de quatro técnicas, nomeadamente: (1) avaliação ocupacional do ruído no posto de trabalho/trabalhador; (2) avaliação do tolueno no ar ambiente por posto de trabalho/trabalhador; (3) avaliação da capacidade auditiva (otoscopia e emissões otoacústicas); (4) avaliação da exposição ao tolueno pelo biomarcador (ácido hipúrico).

Este projecto a desenvolver apresenta os seguintes objectivos gerais: (1) Análise e avaliação da ototoxicidade de solventes nomeadamente do tolueno em humanos; (2) Análise e avaliação da ototoxicidade do tolueno e a sua interacção com o ruído em humanos em contexto ocupacional; (3) Avaliação da existência de perda auditiva resultante da exposição ocupacional ao tolueno; (4) Avaliação da existência de perda auditiva resultante da exposição ocupacional combinada ao tolueno e ruído.

Os objectivos específicos do desenho de investigação são: (1) Avaliação dos valores de exposição combinada de tolueno e ruído passíveis de causar danos aos trabalhadores; (2) Avaliação dos valores de exposição de tolueno passíveis de causar danos aos trabalhadores; (3) Realização de um estudo embora de curto prazo que permite a sua continuidade para uma possível análise e avaliação repetitiva da amostra; (4) Metodologia abrangente englobando métodos físicos e fisiológicos; (5) Avaliação do nível de perda auditiva resultante da exposição ocupacional ao tolueno; (6) Avaliação do nível de perda auditiva resultante da exposição ocupacional combinada de tolueno e ruído; (7) Comparação entre os valores de tolueno no ar ambiente e os valores metabolizados do mesmo através do ácido hipúrico.

As variáveis em estudo são: nível de exposição ao ruído, concentração de tolueno, o ácido hipúrico, a idade, função auditiva e a perda auditiva.

## **8.2 Caracterização do Local de estudo**

O estudo tem em vista ser realizado numa empresa de recauchutagem de pneus em contexto industrial, localizada no concelho de Alcobaça.

A estrutura principal da empresa corresponde a três pavilhões, onde os postos de trabalho estão dispostos de acordo com o processo produtivo da empresa, dispondo ainda de um espaço destinado a área administrativa.

A empresa apresenta 102 trabalhadores, 13% do género feminino, 87% do género masculino e com uma média de idades de 43 anos (Tabela 6.).

**Tabela 6.** Média de idades dos Trabalhadores por sector

<b>População</b>	<b>Idade (média)</b>
Administrativo	40
Produção	36
Administração	49
Motoristas	47

Na actividade de recauchutagem de pneus existem seis etapas principais nomeadamente: primeira etapa onde existe a chamada inspecção inicial em que a carcaça é avaliada relativamente à sua futura fiabilidade, segurança e melhor aplicação através da sua inspecção visual e táctil. A inspecção inicial também pode ser executada de forma mecânica, através de Xerografia, para detectar defeitos não visíveis ao olho humano na estrutura da mesma. Na segunda etapa, a carcaça é colocada no Raspador onde existe a remoção de toda a borracha desnecessária e restabelece completamente a dinâmica de rolamento do futuro pneu; a terceira etapa é a aplicação do piso onde existem duas sub-etapas nomeadamente: a aplicação da cola e da borracha. Esta terceira etapa é o momento em que o piso e a cola são aplicados directamente e homoganeamente na carcaça. A quarta etapa é a envelopagem onde o futuro pneu é colocado num envelope flexível a uma pressão e temperaturas moderadas, mantendo a integridade da carcaça e a quinta etapa é a vulcanização executada a baixas temperaturas, a inexistência de calor excessivo e moldes metálicos salvaguardam a carcaça da tensão a que é submetida. A última etapa, sexta etapa, é a inspecção final que assegura que os requisitos mínimos dos pneus são respeitados através de uma inspecção meticulosa do pneu.

Nesta unidade industrial existem três sectores de produção distintos de acordo com as dimensões do pneu a recauchutar.

No sector de produção 1 (SP1) são recauchutados pneus de pequenas dimensões (pneus para turismo, jeep, comercial, autocross, motocultivador), no sector de produção 2 (SP2) de dimensões médias (pneus para comercial, camião, bobcat, retroescavadora e/ou empilhador) e no sector de produção 3 (SP3) pneus de grandes dimensões (pneu industrial e/ou agrícola).

O tempo de trabalho é em média oito horas/dia, 40 horas semanais.

Os trabalhadores desenvolvem as suas tarefas com iluminação natural e artificial, temperatura e humidade adequada para a sua actividade.

### 8.3 População e Amostra

A população-alvo para este estudo é um conjunto de trabalhadores de uma empresa de recauchutagem de pneus em contexto industrial.

A empresa apresenta 102 trabalhadores distribuídos por 4 sectores distintos nomeadamente: Administração (4), Administrativo (8), Motoristas (9) e Produção (81).

A amostra escolhida para este projecto de investigação aponta apenas para os trabalhadores que estão expostos ao ruído, ao tolueno e conjuntamente a ambos. Os sectores de produção em análise serão o SP1 e o SP2.

Neste projecto de investigação apenas serão contemplados os SP1 e SP2 pois encontram-se localizados no mesmo pavilhão. Dentro de cada sector de produção foram definidos dois subgrupos de acordo com a zona de trabalho (Tabela 7.).

**Tabela 7.** Distribuição da Amostra (número de trabalhadores)

<b>Local de Trabalho</b>	<b>Aplicação de Cola</b>	<b>Inspecção Inicial</b>
<b>SP1</b>	1	2
<b>SP2</b>	2	2

Na zona de aplicação de cola os trabalhadores encontram-se expostos tanto ao ruído como ao tolueno pois encontram-se a operar nas proximidades do Raspador (equipamento ruidoso) e utilizam cola para a fixação do novo piso nas carcaças.

Na zona de inspecção inicial os trabalhadores não contactam com nenhum tipo de substância química mas como se encontram no mesmo pavilhão encontram-se se expostos a um nível de ruído comum característico do ambiente de trabalho onde se inserem.

De forma a suprir algumas lacunas identificadas, em alguns estudos na revisão bibliográfica, foi criado também um grupo de controlo que é constituído pelos trabalhadores que desempenham actividade administrativa, oito trabalhadores e que não se encontram sujeitos a nenhum tipo de agente.

A existência do grupo de controlo permite que na se crie uma comparação real entre grupos, caso existam alterações na capacidade auditiva dos trabalhadores.

Este desenho de estudo, através da criação de um grupo de controlo, visa que os dados apurados, de possíveis danos no sistema auditivo, sejam rastreados com rigor. Permitindo que os resultados apurados, não sejam discutidos responsabilizando os agentes em estudo pelos danos que são originados por outras razões, como por exemplo, a idade.

A decisão de criar um grupo de controlo também reforçada aquando a análise da população que futuramente pode ser estudada. Nomeadamente, devido à média de idades e distribuição de géneros, que se verificou ser muito semelhante à população existente nos locais de trabalho, dos sectores de produção contemplados por este projecto.

Os grupos de estudo nos sectores de produção foi pensado no sentido de permitir um estudo comparativo entre a população exposta aos dois agentes, exposta a um agente (ruído) e o grupo de controlo que não se encontra exposto a nenhum deles.

## **8.4 Instrumentos de recolha de Dados**

A aquisição dos dados vai resultar de uma sequência de acções, que esquematicamente é a seguinte:

1. Contacto com a empresa potencialmente colaboradora no estudo averiguando a sua disponibilidade.
2. Levantamento do processo de produção e definição dos locais de estudo e trabalhadores a avaliar relativamente à sua exposição ao tolueno e ruído.
3. Caracterização dos trabalhadores em estudo através de dados disponibilizados pela empresa. (Apêndice 1.)
4. Avaliação fisiológica inicial, com a ajuda do Médico do Trabalho, da capacidade auditiva dos trabalhadores em estudo através de otoscopia e emissões otoacústicas.
5. Avaliação da exposição ocupacional ao ruído nos locais de trabalho/trabalhadores em estudo.
6. Avaliação da concentração de tolueno no ar ambiente por posto de trabalho/trabalhador.
7. Recolha de amostra de urina à população em estudo para análise da concentração do biomarcador de exposição ao tolueno, o ácido hipúrico.
8. Reavaliação audiométrica da população-alvo após um ano.

9. Tratamento estatístico dos resultados obtidos.
10. Estabelecer uma correlação entre as variáveis avaliadas.

No ponto 3., a população-alvo numa primeira etapa será caracterizada de acordo com o género, idade, turno, tempo afecto à na empresa, data de admissão, data de nascimento, rotina farmacológica e posto de trabalho de acordo com os dados fornecidos pela empresa (Apêndice 1.).

Na realização dos exames fisiológicos deve existir o apoio do Médico do Trabalho para a elaboração da otoscopia e em seguida deve ser solicitada a colaboração de laboratório de diagnóstico complementar para a realização e análise dos resultados das emissões otoacústicas a desenvolver.

Esta etapa foi pensada no sentido de fazer uma triagem inicial da população-alvo mas também excluir algum trabalhador que não se enquadre nos parâmetros que pretendemos avaliar, por exemplo, algum trabalhador que já apresente lesões no sistema e na sua capacidade auditiva.

A recolha de análise à urina visa a avaliação das concentrações de ácido hipúrico, biomarcador para a exposição ao tolueno, que serão apuradas antes do início do estudo para caracterização da exposição.

A metodologia para a recolha de amostras de urina será executada de acordo com as normas publicadas pelo NIOSH. (Centers for Disease Control and Prevention, 2011).

A avaliação da exposição ocupacional ao tolueno inicial será executado através da recolha do ar ambiente por posto de trabalho durante quatro horas de trabalho usando amostras activas de acordo com as normas técnicas NIOSH.

A exposição ao ruído será avaliada através do  $L_{eq}$  [dB(A)] e  $L_{ex,8h}$ [dB(A)] que serão calculadas a partir dos dados da medição do nível de som por trabalhador no seu local de trabalho.

No final do estudo, toda a população será reavaliada relativamente à sua capacidade auditiva e desta forma poderemos avaliar o impacto dos agentes a que a população-alvo está exposta.

Os dados obtidos das variáveis em estudo serão depois tratados estatisticamente pelo programa SPSS, *Statistical Package for the Social Sciences*, para uma análise comparativa entre as variáveis em estudo.

As variáveis após serem apuradas permitirão uma caracterização da exposição ocupacional dos grupos de trabalhadores em estudo e uma avaliação causa/efeito entre os resultados dos exames iniciais e finais sobre a capacidade auditiva.

Em suma, a análise dos resultados irá permitir verificar se a exposição combinada entre tolueno e ruído apresenta danos na capacidade auditiva, e se estes são

idênticos ou não ao grupo exposto apenas ao ruído e ao grupo de controlo. Será possível, também, descrever a exposição a que os trabalhadores estão expostos neste contexto laboral e permitir que a empresa adeque a sua intervenção a nível de segurança, higiene e saúde no trabalho.

#### 8.4.1 Avaliação ambiental ao Tolueno no Posto de Trabalho

A avaliação ambiental ocupacional de um trabalhador inclui a identificação das substâncias presentes no local de trabalho, a determinação dos níveis de contaminante no ar dos locais de trabalho e também conhecer a actividade desenvolvida pelo trabalho na sua jornada laboral.

Este conjunto de informação foi recolhida e analisada tendo sido detectada uma possível situação de risco nomeadamente a nível da exposição combinada de ruído e tolueno no posto de trabalho afecto à colocação de piso nas carcaças (Carreira *et al.*, 2005).

A avaliação ambiental ao tolueno no posto de trabalho é uma das etapas integrantes do processo de caracterização da exposição da população-alvo.

A medição ambiental ao tolueno, neste desenho de estudo, compreende duas etapas, nomeadamente: (1) avaliação da exposição ocupacional e respectiva análise comparativa com os valores limites de exposição e (2) execução de um plano de monitorização periódicas para controlo da exposição, se o agente avaliado apresentar valores passíveis de causar dano.

O factor de risco em estudo será o tolueno e como tal, os valores a ser utilizados como referenciais de valorização da exposição são: o valor-limite de exposição da média ponderada (VLE-MP) e o valor-limite de exposição da concentração máxima (VLE-CM) (Freitas, 2008).

A quantificação do tolueno poderia ser executada através de duas metodologias: métodos directos e métodos que requerem análise laboratorial posterior.

Os métodos directos utilizam equipamentos de avaliação imediata da concentração de contaminante presente no ar ambiente no posto de trabalho utilizando ou aparelhos de leitura directa e os tubos colorimétricos.

Os métodos que requerem análise posterior, por sua vez, necessitam de recorrer à colheita de amostras de ar representativas da amostra a estudar como representado no esquema abaixo (Figura 6.)



Figura 6. Sistema de Recolha - Método que requer análise laboratorial posterior. (reproduzido de Carreira *et al.*, 2005)

A metodologia a utilizar consiste na aplicação do método NIOSH 4000 (National Institute for Occupational Safety and Health, 1994).

Este método foi pensado tendo em conta os recursos técnicos e humanos existentes e contemplando a forma como o tolueno se apresenta em contexto ocupacional.

As limitações do método NIOSH 4000 também foram tidas em conta neste projecto de estudo, nomeadamente, este ser vai um método competitivo de adsorção de vapor água e outros compostos orgânicos voláteis (COV).

A metodologia em causa utiliza como equipamento de medição, os monitores passivos ou, como são chamados no comércio especializado, *Organic Vapor Monitors*.

Estes equipamentos são dispositivos de colheita de amostras de gases e vapores que se fundamentam no fenómeno de Difusão — Adsorção, sem necessidade de utilização de bombas de sucção ou de outro mecanismo que forneça a passagem forçada de ar.

Estes monitores: são muito leves, são colocados facilmente ao trabalhador na zona próxima ao nariz e boca, e como não é composto nem por tubos, nem ligações, não reduz a comodidade do utilizador; não necessitam de bomba de captação, o que é vantajoso sob o ponto de vista da manutenção e necessitam de menos mão-de-obra, o que implica menores custos. Apresentam, no entanto, algumas desvantagens como o reduzido conhecimento e experiência quanto á sua utilização, são sujeitos a interferências e a sua afectação é significativa aquando a existência de valores de humidade elevados(Miguel, 1998).

Este método consiste em reter o contaminante gasoso utilizando um adsorvente coberto com uma solução que reage com o contaminante a captar (Carreira *et al.*, 2000).

A colheita da amostra apresenta duas fases, nomeadamente: Fase de difusão-permeação e a Fase de adsorção.

A etapa de difusão caracteriza-se pela passagem das moléculas do gás ou vapor de um ambiente de maior concentração para um ambiente isento ou de baixa concentração de contaminante, por intermédio de um meio permeável (Lei de Henry).

Na parte posterior da câmara de difusão é colocada uma placa ou disco de carvão activado, ou outro adsorvente específico, onde se completa a fase de adsorção.

O intervalo de trabalho é de 13-660 ppm para uma amostra de quatro horas (National Institute for Occupational Safety and Health, 1994).

A amostra será colocada perto da zona de respiração do trabalhador, certificando sempre que as entradas da amostra se encontram desobstruídas e registando sempre o tempo da amostragem.

Para cada dez amostras serão realizadas dois brancos. Os brancos tratam-se de amostragens que sofreram do mesmo tipo de manipulação em colheita, transporte e conservação mas que não estiveram sujeitos ao meio ambiente em estudo, local de trabalho em análise, ou seja exposto ao tolueno (National Institute for Occupational Safety and Health, 1994)..

A amostragem de brancos permitirá o controlo: da qualidade do material em uso, da manipulação após recolha e do procedimento analítico. Este processo de amostragem assegurará que não existe fonte de contaminação durante todo o processo de avaliação.

As amostras serão posteriormente sujeitas a um processo analítico específico, por cromatografia gasosa. (National Institute for Occupational Safety and Health, 1994).

A avaliação da exposição ao tolueno será efectuada nos postos de trabalho onde se processa a colocação do piso às carcaças e na zona de inspecção inicial.

#### 8.4.2 Avaliação da exposição ao Ruído no Posto de Trabalho

O levantamento dos níveis de pressão sonora será efectuado de acordo com a metodologia indicada no Anexo I, do Decreto-Lei n.º182/2006, de 6 de Setembro. Serão recolhidos os valores de  $L_{aeq,T}$  [dB(A)],  $L_{Cpico}$  [dB(C)] e  $L_{EX,8h}$ [dB(A)] em todos os trabalhadores nos postos de trabalho considerados para o estudo. Nomeadamente, a zona de colocação de piso e na zona de inspecção inicial.

Os equipamentos técnicos a utilizar nas medições têm de satisfazer o disposto no Decreto-Lei n.º 29/90, de 20 de Setembro e na Portaria n.º962/90, de 9 de Outubro.

O equipamento técnico a utilizar será o dosímetro. O dosímetro deve estar calibrado segundo o critério ISO, duplicando a energia sonora recebida,  $L_{EX,8h}$ , aumenta 3 dB(A), e consegue determinar o nível sonoro contínuo equivalente,  $L_{aeq,T}$  [dB(A)], o nível de exposição pessoal diária ao ruído,  $L_{ex,8h}$  [dB(A)], e o nível de pressão sonora pico,  $L_{Cpico}$  [dB(C)]. (DL n.º182/2006, de 6 de Setembro)

Antes de iniciar as medições e no final das mesmas o dosímetro será sujeito a uma verificação local mediante um calibrador acústico, de modo a comprovar o seu bom funcionamento e garantir a fiabilidade nas medições a executar. Esta calibração será efectuada de acordo com as instruções do fabricante.

A calibração total do equipamento, por sua vez, é realizada por um laboratório acreditado para a realização dessa calibração designadamente, o ISQ.

A avaliação da exposição ocupacional ao ruído dos trabalhadores nos postos de trabalho em estudo será feita através de levantamentos dosimétricos por trabalhador

no seu posto de trabalho durante as oito horas de trabalho diárias. O dosímetro será colocado num bolso do fardamento e a extremidade do tubo microfónico do dosímetro na gola do vestuário utilizado, estando mais perto do ouvido que se encontra mais exposto.

Os dias em que serão realizadas as medições, segundo a empresa, serão representativos do que se passa ao longo do tempo de trabalho habitual.

O equipamento utilizado será o seguinte:

- Dosímetro: medidor de exposição de ruído modelo DC-11 – Características: Gama de medida: de 70 a 130 dB(A) (RMS) com filtro A; Gama de pico: 100 dB a 140 dB sem protecção; Medidas estáticas, percentuais e relógio para indicação da duração da medida.
- Calibrador sonoro *classe 1L*, com frequência de calibração *1KHz*; calibração de equipamentos com ponderação *frequencial A, B, C, D ou Z*.

Os dados das medições que utilizaremos para o estudo serão o  $L_{aeq,T}$  [dB(A)],  $L_{Cpico}$  [dB(C)],  $L_{EX,8h}$  [dB(A)], a análise de frequência por bandas de oitava em dB(A) e o  $L_{aeq,TK,efect}$  [dB(A)].

A exposição de cada trabalhador será registada em documento próprio adaptado para o estudo de acordo com o Decreto-Lei n.º182/2006, de 6 de Setembro, que consta em Apêndice 2.

Na empresa, os trabalhadores tem ao seu dispor equipamento de protecção auricular que deverá ser tido em conta no sentido de caracterizar a exposição dos trabalhadores utilizando e não utilizando os mesmos.

A avaliação ocupacional ao ruído será executada no sentido de entender a que tipo de exposição estão sujeitos os trabalhadores e se a utilização dos protectores auriculares será suficiente para que o efeito do ruído seja inexistente. Aquando a avaliação do nível de ruído ocupacional será feito o calculo tanto para a exposição com protectores auriculares como para o não uso destes.

Caso o uso dos protectores auriculares seja suficiente para o nível do ruído existente apenas se irá considerar a exposição ao tolueno como o factor desencadeador da perda auditiva.

Quando um trabalhador tem um equipamento de protecção individual devidamente colocado fica sujeito a um nível de exposição pessoal diária efectiva inferior aos valores limite. Daí será pertinente o cálculo do nível sonoro contínuo equivalente a que fica exposto o trabalhador equipado com protectores auriculares (Apêndice 3.).

### 8.4.3 Avaliação da Capacidade Auditiva

No Capítulo 5. foi feita uma análise bibliográfica dos métodos de avaliação da capacidade auditiva.

A audiometria é um dos métodos de avaliação mais utilizados e visa a quantificação das perdas auditivas (Arezes, 2002).

No âmbito do projecto de investigação a desenvolver era, evidentemente, necessário que a avaliação da capacidade auditiva da população-alvo fosse efectuada, de forma a relacionar os parâmetros avaliados no estudo e a sua relação com esta.

Na Ficha de Caracterização do Trabalhador (Apêndice 1.) vão constar não só os dados facultados pela empresa mas também dados sobre a avaliação otoscopia e as emissões otoacústicas.

Em primeira instância será realizado o exame otoscópico em ambos os ouvidos pelo Médico do Trabalho.

A otoscopia refere-se ao exame visual do ouvido externo incluindo o pavilhão auricular, o canal auditivo e a membrana do tímpano.

O exame otoscópico neste estudo apresenta alguns princípios nomeadamente: (1) Identificação de anormalidades que podem requerer procedimentos audiométricos específicos; (2) Identificação de anormalidades que podem influenciar os resultados do exame audiométrico e (3) Identificar condições em que o trabalhador possa necessitar de intervenção médica e que por essa razão tenha de se excluir do estudo (National Health and Nutrition Examination Survey, 2008).

O exame escolhido para a avaliação da capacidade auditiva dos trabalhadores em estudo são as Emissões Otoacústicas Evocadas, visto que vários estudos realizados confirmam a sua aplicação clínica na detecção precoce da ototoxicidade (Jacob, Aguiar, Tomiasi, Tschoeke & Bitencourt, 2006).

As EOAs permitem a detecção de alterações auditivas de origem coclear e como é um método objetivo, relativamente simples, rápido, não invasivo e que pode ser realizado em qualquer faixa etária foi escolhido como a metodologia de avaliação a utilizar neste estudo.

As emissões otoacústicas são definidas como a libertação de energia sonora originada na cóclea e que se propaga pelo ouvido médio, até alcançar o conduto auditivo externo. Estas emissões estão presentes em todos os ouvidos saudáveis e deixam de ser detectadas quando os limiares tonais estiverem acima de 20-30 dB (Pialarissi & Gattaz, 1997).

Esta avaliação fisiológica da população-alvo será executada no início e no fim do estudo (12 meses) em centro de diagnóstico complementar para que exista uma análise comparativa entre os resultados iniciais e finais.

#### 8.4.4 Avaliação Biológica ao Tolueno (Acido Hipúrico)

Os trabalhadores da empresa em estudo encontram-se sujeitos a exposição ocupacional de tolueno, pela utilização de colas para fixação do piso às carcaças.

Os efeitos adversos resultantes dessa exposição ocupacional a agentes químicos só é efectiva se o agente químico ou seus produtos de biotransformação alcançarem os locais-alvo do organismo em quantidade e por tempo suficiente para produzir acção tóxica.

O termo indicador biológico (ou biomarcador) é utilizado como medida que reflecte uma interacção entre um sistema biológico e um agente ambiental, neste caso químico.

Nesta metodologia será utilizado o indicador biológico de exposição do tolueno, o ácido hipúrico. Este será representativo da quantidade de agente químico que penetrou no organismo e foi efectivamente absorvida (Prista & Uva, 2006).

A metodologia para a análise do ácido hipúrico segue a regulamentação NIOSH 8300.

As amostras de urina serão recolhidas no final da jornada de trabalho da semana, em frasco de urina estéril de polietileno, com tampa de rosca e 125 ml de capacidade, para uma amostra de 50 a 100 ml devidamente identificada.

Os trabalhadores serão orientados quanto à recolha da amostra nomeadamente os cuidados a ter na lavagem das mãos antes da amostragem e recolher cerca de 50 a 100 ml.

As amostras serão recolhidas no final do turno de trabalho e no final da semana e depois colocadas em uma caixa de isotérmica para o transporte até ao laboratório para a realização das análises.

A conservação das amostras será feita a uma temperatura de 4°C a fim de evitar a evaporação do ácido hipúrico.

A amostra será analisada laboratorialmente por espectrofotometria de absorção visível (NIOSH 8300, 1994).

Neste projecto de investigação a recolha de amostras será feita no inicio do estudo, após uma semana de trabalho.

## Capítulo 9. Resultados Esperados

O processo de investigação é iniciado pelo indivíduo que busca respostas sobre determinada questão/questões, ou seja conhecimento sobre determinado tema.

No processo inicial do projecto de investigação são colocadas questões que visam a obtenção de determinadas respostas, daí a concretização do estudo. Mas aquando o final deste processo de investigação científica as respostas acabaram por suceder mas também o número de questões acaba por aumentar exponencialmente. Como diria Albert Einstein, “*a curiosidade é mais importante do que o conhecimento*”.

O conhecimento só nasce quando existe uma curiosidade incessante, daí que no final deste projecto de investigação as questões a levantar para futuros estudos sejam bastantes.

A temática abordada já foi alvo de alguns trabalhos, principalmente experiências levadas a cabo em animais. Em ratos, verificou-se existirem efeitos ototóxicos para exposições elevadas concentrações de tolueno, mostrando que poderia existir dano permanente das células ciliadas externas da cóclea relacionado com uma concentração de solvente acima de um determinado limite.

Os estudos realizados em humanos relevaram diferentes graus de comprometimento e variados valores de doses diárias que se mostraram críticas pela exposição ao tolueno isoladamente ou conjuntamente com o ruído, dependente dos níveis de exposição.

No primeiro estudo de Morata *et al.*, 1995, os resultados obtidos indicaram a existência de riscos significativamente elevados de desenvolver deficiência auditiva após a exposição ocupacional combinada ao tolueno e ao ruído. No segundo estudo de Morata *et al.*, em 1997, foi demonstrado a existência de um risco significativo para a perda auditiva > 25 dB(A) através de avaliações biológicas ao ácido hipúrico.

Na maioria dos estudos analisados a metodologia utilizada foi distinta, o que não permite uma comparação linear entre os resultados obtidos.

Em alguns estudos a não-existência de um grupo de controlo de não-expostos, quer ao ruído quer ao tolueno, foi uma limitação, visto que a comparação linear dentro da mesma amostra não foi possível.

A capacidade auditiva vai diminuindo ao longo do tempo e como tal, a importância de um grupo de controlo isento da exposição de agentes como o ruído e o tolueno permite uma comparação mais correcta entre factos.

Este projecto de investigação visa uma duração de 12 meses mas permite uma continuidade deste ao longo do tempo. No entanto, neste desenho de estudo como na

maioria dos estudos já executados neste âmbito, a amostra a investigar faz parte de um leque de trabalhadores de uma empresa e a sua continuidade em funções não é facilmente controlável.

Em estudos futuros de longa duração, estas situações podem ser colmatadas ou diminuídas pela criação de um protocolo de responsabilização por parte dos trabalhadores, vinculando-os ao estudo por um período mínimo de tempo, para apurar resultados intermédios e finais.

O sucesso do exame otológico depende de testes de avaliação bem elaborados, realizados com critérios científicos e analisados correctamente. Neste projecto de investigação, deve ser uma premissa bastante importante, a manutenção da mesma equipa de avaliação médica, para que os diagnósticos executados sigam a mesma linha de avaliação e os mesmos graus de sensibilidade.

Tendo em conta a bibliografia consultada no desenrolar deste trabalho, em termos de exames médicos objectivos de monitorização e informações precisas relativas ao potencial ototóxico das substâncias aconselha-se o ABR e as EOA (Campbell, 2007). Assim sendo, as EOA foram o método de avaliação da capacidade auditiva planeado.

As evidências existentes nas referências bibliográficas levantam sérias preocupações sobre a exposição combinada de tolueno e ruído. Até á data os programas de conservação auditiva ocupacional não tomaram em consideração as exposições químicas, sejam estas ocupacionais ou não e é neste sentido que este projecto também se desenvolveu. Mesmo não existindo certeza científica, até à data, relativamente a que valores de exposição implicam perda auditiva, num contexto ocupacional em que exista este tipo de exposição, esta deve ser monitorizada e controlada e os trabalhadores sujeitos a vigilância da sua saúde.

Este estudo de investigação permitirá: (1) a inclusão dos trabalhadores da empresa de recauchutagem de pneus, caso estejam expostos a altas concentrações ocupacionais de tolueno, em programas de conservação auditiva, independentemente da sua exposição ao ruído e (2) a criação de programas de vigilância na saúde desses colaboradores para uma detecção precoce de qualquer distúrbio.

Uma vez detectada a perda auditiva neste processo de investigação ou em projectos futuros, as medidas de intervenção serão direccionadas para controlar o desenvolvimento do dano tendo em conta o factor de risco associado.

As referências bibliográficas citadas relativamente à perda auditiva ocupacional causada pelo tolueno podem ser enriquecidas com este estudo relativamente ao NOAEL (nível sem efeitos adversos observáveis).

Este projecto de estudo visa o apuramento do nível de exposição média para o tolueno na zona de aplicação de cola, que se deduz que será, significativamente, superior à zona de inspecção inicial.

A concentração de tolueno, a duração da exposição e todas as interações com os restantes factores como os individuais, genéticos e exposição ocupacional ao ruído, de acordo com os autores analisados em bibliografia, poderão mostrar alguns efeitos significativos sobre os limiares auditivos. Se no desenho de estudo pensado, não sejam apurados danos na capacidade auditiva, este facto pode ser justificado pela própria duração do estudo (12 meses) que pode ser insuficiente para a avaliação de danos mas também pelo próprio valor de concentração do agente químico, o tolueno, no ar ambiente que não é susceptível de originar danos.

Caso a avaliação do ruído seja superior a 85 dB(A) mesmo com atenuação dos protectores auriculares provavelmente será demonstrado um efeito significativo do ruído sobre a capacidade auditiva, visto que a eficácia do mesmos será também avaliada.

O factor tempo poderá demonstrar efeitos significativos isto denota que poderá existir mudança geral nos limiares auditivos durante o ano de estudo.

Os resultados obtidos após aplicação deste desenho de estudo poderão ser concertiza significativos e distintos para os diferentes grupos, dependendo da concentração do tolueno, intensidade do ruído, a concentração de tolueno x duração da exposição, intensidade do ruído x duração da exposição.

Caso se identifiquem diferenças nos limiares auditivos apurados, poderá ser possível determinar o efeito que o tolueno provoca, assim como o efeito do ruído.

A exposição combinada de tolueno e ruído poderá estar associada com mudanças significativas na capacidade auditiva provavelmente superiores às do grupo exposto apenas ao ruído.

Tendo em conta a temática abordada, certamente mais estudos e pesquisas são necessários para determinar a relação dose/efeito e para identificar a metodologia mais adequada para a avaliação da exposição ocupacional do tolueno, ruído e perda auditiva.

No entanto, numa atitude proactiva, em contexto ocupacional, caso exista exposição ao ruído e ao tolueno, a intervenção para a higiene, segurança e saúde no trabalho deve ter em conta ambos os factores de risco.

O contributo científico nesta área é de bastante relevância para a acção dos agentes que visam a higiene, segurança e saúde no trabalho. Como tal, é importante no âmbito da dissertação desenvolvida a sugestão para trabalhos futuros, nomeadamente:

- Estudos científicos longitudinais, utilizando a mesma metodologia deste projecto de investigação para apurar se o intervalo do valor limite para a perda a auditiva pela exposição ao tolueno e ruído é válido;
- Estudos científicos com o objectivo de, efectivamente, apurar o valor limite de exposição ao tolueno passível de causar danos auditivos nos trabalhadores;
- Estudos científicos com o objectivo de apurar o valor limite de exposição combinada ao tolueno e ruído passível de causar danos auditivos nos trabalhadores;
- Estudos científicos com o objectivo de, efectivamente, apurar o valor limite de exposição combinada de vários solventes passível de causar danos auditivos nos trabalhadores;
- Criação de planos de conservação auditiva para os trabalhadores expostos a solventes orgânicos;
- Estudos científicos longitudinais sobre as áreas auditivas afectadas pela exposição ao tolueno em humanos.

## Referências Bibliográficas

1. *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)*; <http://www.acgih.org/home.htm>; acessado a Outubro de 2010.
2. Araújo, S. (2002). Perda auditiva induzida pelo ruído em trabalhadores de metalúrgica. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*; Vol. 68, no.1, 47-52.
3. Arezes, P. & Miguel, S.M. (2002). A exposição ocupacional ao ruído em Portugal. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*; Vol. 20, no.1.
4. Arezes, P. (2002). *Percepção do Risco de Exposição Ocupacional ao Ruído*; Tese de Doutoramento apresentada à Escola de Engenharia da Universidade do Minho.
5. Azevedo, A. (2004). *Efeito de produtos químicos e ruído na gênese de perda auditiva ocupacional*; Dissertação apresentada à Escola Nacional de Saúde Pública Fundação Oswaldo Cruz, Brasil.
6. Azevedo, R. & Lima, M. (2002). Componente Psicossociais do Ruído: as medições cognitivas do ruído em diferentes grupos profissionais; *1º Colóquio Psicologia Espaço e Ambiente*, Universidade de Évora.
7. Bælum, J.; Andersen, I. B.; Lindqvist, G.R.; Mølhav L.; Pedersen O.F.; Vaeth M. & Wyon D.P. (1985). Response of solvent-exposed printers and unexposed controls to six-hour toluene exposure. *Scandinavian Journal of Work, Environmental & Health*; 11:271-280.
8. Barros, E. (1995). *Ruídos ocupacionais: seus efeitos e suas leis*. Monografia apresentada à CEFAC, Rio de Janeiro.
9. Bergstrom, B. & Nystrom, B. (1986). Development of hearing loss during long term exposure to occupational noise. *Scandinavian Audiology*, vol. 15, p. 227-234.
10. Bess, F. H. & Humes, L. E. (1995); *Fundamentos de Audiologia e Fonoaudiologia*. Brasil.
11. Botelho, C. T.; Paz, A.P.; Gonçalves, A. M. & Frota, S. (2009). Estudo comparativo de exames audiométricos de metalúrgicos expostos a ruído e ruído associado a produtos químicos. *Revista Brasileira Otorrinolaringologia*; 75(1):51-7.
12. Bulcão, R. P. (2008). *Indicadores Biológicos de Exposição a Solventes Orgânicos e sua Inter-relação com o estresse oxidativo*. Tese apresentada à Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências da Saúde, Brasil.

13. Campbel, K.C.M. (2007). *Pharmacology and Ototoxicity for Audiologists*. Estados Unidos da América.
14. Campo, P.; Maguin, K.; Gabiral, S.; Moller, A.; Nies, E.; Gomez, M. & Toppila, E. (2009). *Combined Exposure to noise and ototóxico substances*. Luxemburgo: European Agency for Safety and Health at Work.
15. Carreira, A.; Silveira, A.; Fernandez, A.; Gomes, A.L.; Cabral, A.P.; Júlio, A.M.; Silva, B.; Loreto, C.; Pires, C.; Rodrigues, C.; Dias, E.; Cabral, F.; Campos, F.; Nunes, I.M.; Melo, I.; Boavista, J.; Messias, J.; Lemos, J.; Rocha, J.A.; Graça, L.; Roxo, M.; Figueira, M.L.; Barreiros, M.L.; Silvestre, M.; Esteves, M.; Mayan, O.; Beaumont, P.; Almeida, P.J.; Pinto, R.; Veiga, R. & Fidalgo, S. (2005). *Higiene, Segurança, Saúde e Prevenção de Acidentes de Trabalho*. Lisboa: Verlag Dashöfer, Outubro.
16. Centers for Disease Control and Prevention, (2011). *HIPPURIC ACID in urine*. Recuperado a Novembro 2011 a partir de [www.cdc.gov/niosh/docs/2003-154/pdfs/8300.pdf](http://www.cdc.gov/niosh/docs/2003-154/pdfs/8300.pdf).
17. Cézár, M. R.. *Actuação do Fonoaudiólogo na Prevenção da Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. Monografia apresentada à CEFAC, Recife.
18. Chen, Z.; Liu, S.J.; Cai, S.X.; Yao, Y.M.; Yin, H.; Ukai, H.; Uchida, Y.; Natatsuka, H.; Watanabe, T. & Ikeda, M. (1994). Exposure of workers to a mixture of toluene and xylenes. II Effects. *Occupational and Environmental Medicine*, 51:47-49.
19. Concha-Barrientos, M.; Campbell-Lendrum, D. & Steenland, K. (2004). Occupational noise. *Environment Burden of Disease Series*, n.º9, Geneva.
20. Cordeiro, R.; Dias, A. & Gonçalves, C. (2005). Exposição ao ruído ocupacional como factor de risco para acidentes de trabalho. *Revista de Saúde Pública*, 39(3):461-6.
21. Dange, A.D. & Masurekar, V.B. (1981). Toluene Toxicity: Effects of sublethal levels on enzyme activities in seawater adapted tilapia. *Journal of Biosciences*, Vol.3, no.2, pp129-134.
22. Decreto-Lei n.º 182/2006, de 6 de Setembro.
23. Decreto-Lei n.º 305/2007, de 24 de Agosto.
24. Departamento de Engenharia Civil. (2009). *Física das Construções*. Trabalho apresentado à Escola Superior de Engenharia do Instituto Politécnico de Tomar, Tomar.
25. Environmental Health Unit (2002). *Organic Solvents*. Brisbane: Environmental Health Unit. Recuperado em Julho 15, 2010 a partir de <http://www.health.qld.gov.au>

26. FACTS. (2005). *A redução dos riscos do ruído no trabalho*. Agência Europeia para a Segurança e Saúde no Trabalho.
27. FACTS. (2005). *O impacto do ruído no trabalho*. Agência Europeia para a Segurança e Saúde no Trabalho.
28. FACTS. (2003). *Introdução às Substâncias Perigosas no Local de Trabalho*. Agência Europeia para a Segurança e Saúde no Trabalho.
29. Forster, L.M.K.; Tannhauser, M. & Tannhauser, S. L. (1994). Toxicologia do Tolueno: aspectos relacionados ao abuso. *Revista de Saúde Pública*, 28(2):167-72.
30. Freitas, L.C. (2008). *Segurança e Saúde no Trabalho*. Lisboa.
31. Frota, S. (1998). *Fundamentos em Fonoaudiologia*. Rio de Janeiro.
32. Haschek, W.M.; Wallig, M.A. & Rousseaux, C. (2007). *Fundamentals of Toxicologic Pathology*. Estados Unidos da América.
33. Health Council of the Netherlands (2008). *Occupational exposure to organic solvents: effects o human reproduction*. Holanda.
34. Health Protection Agency (2007). Toluene – Toxicological Overview. Reino Unido: Health Protection Agency. Recuperado em Julho 15, 2010 a partir de <http://www.hpa.org.uk>
35. Hodgkinson, L.; Prasher, D. (2006). Effects of industrial solvents on hearing and balance: A review. *Noise & Health*, Vol.8, 32:114-113.
36. Hoshino, A. C.; Pacheco-Ferreira, H.; Taguchi, C.K.; Tomita, S. & Miranda, M.F. (2006). Estudo da ototoxicidade em trabalhadores expostos a organofosratos. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, Vol. 74, n.º 6.
37. Hungria, H. (1982). *Fundamentos de Otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro.
38. International Union of Pure and Applied Chemistry; Sociedade Portuguesa de Química (2002). *Guia IUPAC para a nomenclatura de compostos orgânicos*. Lisboa.
39. INRS (2008). *Fiche Toxicologique – Toluène*. França.
40. Jacob, L.; Aguiar, F.P.; Tomiasi, A.A.; Tschoeke, S.N. & Bitencour, R.F. (2006). Monitoramento auditivo na ototoxicidade. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 72(6):836-44.
41. Jang, J.Y.; Lee, S.Y.; Kim, J.I.; Park, J.B.; Lee, K.J. & Chung, H.K. (1999). Application of biological monitoring to the quantitative exposure assessment for neuropsychological effect by chronic exposure to organic solvents. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 72:107-114.
42. Jiménez, M. R. & Kuhn, G.R. (2009). *Toxicología Fundamental*. Espanha.

43. Johnson, A. & Morata, T.C. (2009). *Occupational exposure to chemicals and hearing impairment*. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. Suécia.
44. Kent, C. (1998). *Basics of Toxicology*. Canada.
45. Klaassen, C. D. & Watkins III, J.B. (2001). *Toxicologia – A ciência básica dos Tóxicos de Casarett & Doull's*. Amadora.
46. Kullman, G. & Sahakian, N. (2006). *NIOSH Health Hazard Evaluation Report*. Montana.
47. Lacerda, A.; Leroux, T. & Morata, T. (2005). Efeitos ototóxicos da exposição ao monóxido de carbono: uma revisão. *Pró-fono Revista de Atualização Científica*, Vol. 17, no.3, 403-412.
48. Lataye, R. & Campo, P. (1997). Combined effects of a simultaneous exposure to noise and toluene on hearing function. *Neurotoxicology and Teratology*, 19, 373-382.
49. Lopes, A.C.; Otubo, K.A.; Basso, T.C.; Marinelli, E.J. & Lauris, J.R. (2009). Perda Auditiva ocupacional: audiometria tonal x audiometria de altas frequências. *Arquivo Internacional de Otorrinolaringologia*, Vol. 13, no.3, 293-299.
50. Medeiros, L. (1999). *Ruído: Efeitos extra-auditivos no corpo humano*. Monografia apresentada à CEFAC, Porto Alegre.
51. Mello, A.P. & Waismann, W. (2004). Exposição Ocupacional ao Ruído e Químicos Industriais e seus Efeitos no Sistema Auditivo: Revisão de Literatura. *International Archives of Otorhinolaryngology*, Vol. 8, n.º3.
52. Miguel, A.S. (1998). *Manual de Higiene e Segurança do Trabalho*. Porto.
53. Ministério da Saúde (2006). *Perda auditiva induzida pelo ruído (PAIR)*. Brasília.
54. Morata, T.C.; Fiorini, A.C.; Fischer, F.M.; Colacioppo, S.; Wallingford, K.M.; Krieger, E.F.; Dunn, D.E.; Gozzoli, L.; Padrão, M.A. & Cesar, C.L. (1997). Toluene-induced hearing loss among rotogravure printing workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 23:289-98.
55. 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.
56. Morata, T.C.; Dunn, D.E.; Sieber, W.K. - Perda Auditiva e a Exposição Ocupacional a Agentes Ototóxicos. *PAIR Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. Porto Alegre, Bagagem Comunicação, 1997.

57. 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.
58. Morrison, R. & Boyd, R. (1996). *Química Orgânica*. Lisboa.
59. Mota, L.A.; Santos, A.B. & Lima, L.H. (2009). Ototoxicidade do tolueno: revisão de literatura. *ACTA ORL/Técnicas de Otorrinolaringologia*, Vol. 27(2:76-9).
60. Musiek, F.E. & Baran, J.A. (2007). *The Auditory System – Anatomy, Physiology and Clinical Correlates*. Estados Unidos da América.
61. National Occupational Health and Safety Commission (1990). *Industrial Organic Solvents*. Australia.
62. Nial, P. (1998). The effects of industrial ototóxico agents and noise hearing. *Institute of Laryngology and Otology*. Londres.
63. Norma Portuguesa NP/EN 482, 2008.
64. *Occupational Safety and Health Administration*; <http://www.osha.gov/>; acedido a Outubro de 2010.
65. Oak Ridge Reversations Environmental Restoration Programa (1994). *Toxicity Summary for Toluene*. Estados Unidos da América.
66. Pereira, D. A. (s.d.). Solventes ototóxicos: efeitos do tolueno e estireno na perda auditiva. *Universitas Ciências da Saúde*; Vol.01, no.01, pp 01-12.
67. Pialarissi, P.R. & Gattaz, G. (1997). Emissões Otoacústicas: Conceitos Básicos e Aplicações Clínicas. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*, Vol.1, n.º2.
68. Prista, J. & Uva, A.S. (2002). *Aspectos Gerais de Toxicologia para Médicos do Trabalho*. Lisboa.
69. Prista, J. & Uva, A.S. (2006). A utilização de indicadores biológicos em Saúde Ocupacional. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, Vol. Temático: 6,2006.
70. Public Health Guidance Note. (1995). *Organic Solvents*. Australia.
71. *Pubmed*; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>; acedido a Setembro de 2010
72. Repetto, M. (1997). *Toxicologia Fundamental*. Madrid.
73. Rosenberg, N. (1989). Nervous System Effects of Toluene and Other Organic Solvents. *The Western Journal of Medicine*.
74. Santana, V.S. & Barberino, J.L. (1995). Exposição ocupacional ao ruído e hipertensão arterial. *Revista de Saúde Pública*, 29(6):478-87.
75. Santos, M.P.; Sebben, V.C.; Farenzena, P.R.; Dexheimer, C.F.; Santos, C.P. & Steffe, V.M. (2005). Exposição a agentes químicos e ruído em indústria de couro. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, 30(111):51-56.

76. Sataloff, R. T. & Sataloff, J. (2006). *Occupational Hearing Loss*. Estados Unidos da América.
77. Schäper, M.; Demes, P.; Zupanic, M.; Blaszkewicz, M. & Seeber, A. (2003). Occupational Toluene Exposure and Auditory Function: Results from a follow-up study. *The Annals of Occupational Hygiene*, Vol. 47, no. 6, pp. 493-502.
78. Seeley; Stephens & Tate. (2007). *Anatomia & Fisiologia*. Loures.
79. Silva, A.A. & Costa, E.A. (1998). Avaliação da surdez ocupacional. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 44(1):65-8.
80. Souza, M.M. & Bernardi, A.P. (2001). Ototoxicidade dos produtos químicos: enfoque ocupacional. *Revista CEFAC*, 3:95-102.
81. Spencer, P.S. & Schaumburg, H.H. (1985). Organic solvent neurotoxicity – Facts and research needs. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health*, 11: suppl 1, 53-60.
82. U.S. Department of Health and Human Services. (1998). *Criteria for a Recommended Standard – Occupational Noise Exposure*. Ohio.
83. U.S. NIOSH – National Institute for Occupational Safety and Health. (1998). *Criteria for a Recommended Standard – Occupational Noise Exposure*. Ohio.
84. Teixeira, A.R.; Freitas, C.L.R.; Milão, L.F.; Gonçalves, A.K.; Junior, B.B.; Vieira, A.F.; Farias, E.M.; Martins, C.R.; Santos, A.M.; Lopes, P.T.; Martins, I.A.; Pol, D.O. & Gonçalves, C.J. (2008). Relação entre Deficiência Auditiva, Idade, Género e Qualidade de vida de idosos. *Arquivo Internacional de Otorrinolaringologia*, Vol. 12, no. 1, p.62-70.
85. Teixeira, C.F.; Augusto, L.G. & Morata, T.C. (2003). Saúde auditiva de trabalhadores expostos a ruído e insecticidas. *Revista de Saúde Pública*, 37(4):417-23.
86. *The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)*; <http://www.cdc.gov/niosh/> acedido a Outubro de 2010.
87. Tyl, R.W.; Fisher, L.C.; Dodd, D.E.; Pritts, I.M.; Kubena, M.F.; Losco, P.E.; Troup, C.M.; Lyon, J.P. & Landry, T.D. (1999). Developmental Toxicity Evaluation of inhaled Toluene Diisocyanate Vapor in CD rats. *Toxicological Sciences*, 52, 248-257.
88. Vieira, I. (1999). *Ruído e Perda Auditiva*. Monografia apresentada à CEFAC. Recife.
89. Vitali, M.; Ensabella, F.; Stella, D. & Guidotti, M. (2006). Exposure to organic solvents among handicraft car painters: a pilot study in Italy. *Industrial Health*, 44,310-317.

# APÊNDICES

## Apêndice 1.

### Ficha de Caracterização do Trabalhador

Ficha de Caracterização do Trabalhador	
Nome	
Género	
Idade	
Data de Nascimento	
Data de Admissão	
Sector de Produção	
Posto de Trabalho	
Turno	
Tempo Afecto à Empresa	
Exame Médico	
Otoscopia	Data ___/___/___
Audiometria (exame em anexo)	Data ___/___/___

## Apêndice 2.

### Quadro Individual de Avaliação de Exposição Pessoal Diária

Quadro individual de avaliação de exposição pessoal diária de cada trabalhador ao ruído durante o trabalho	
Actividade da Empresa/Estabelecimento:	
Data de Nascimento:	Género:
Profissão:	
Data de admissão na empresa:	
Tempo de serviço em ambientes ruidosos:	
Posto de Trabalho:	
Sector de Produção:	
$L_{EX,8h} =$ <b>dB(A)</b>	$\bar{L}_{EX,8h} =$ <b>dB(A)</b>
$L_{EX,8h,efect} =$ <b>dB(A)</b>	$L_{c\text{pico}} =$ <b>dB(C)</b>
Data de avaliação: ___/___/___	
Sistema de medição utilizado na avaliação:	
Método de ensaio:	
Nome do autor da avaliação:	
Assinatura:	

## Apêndice 3.

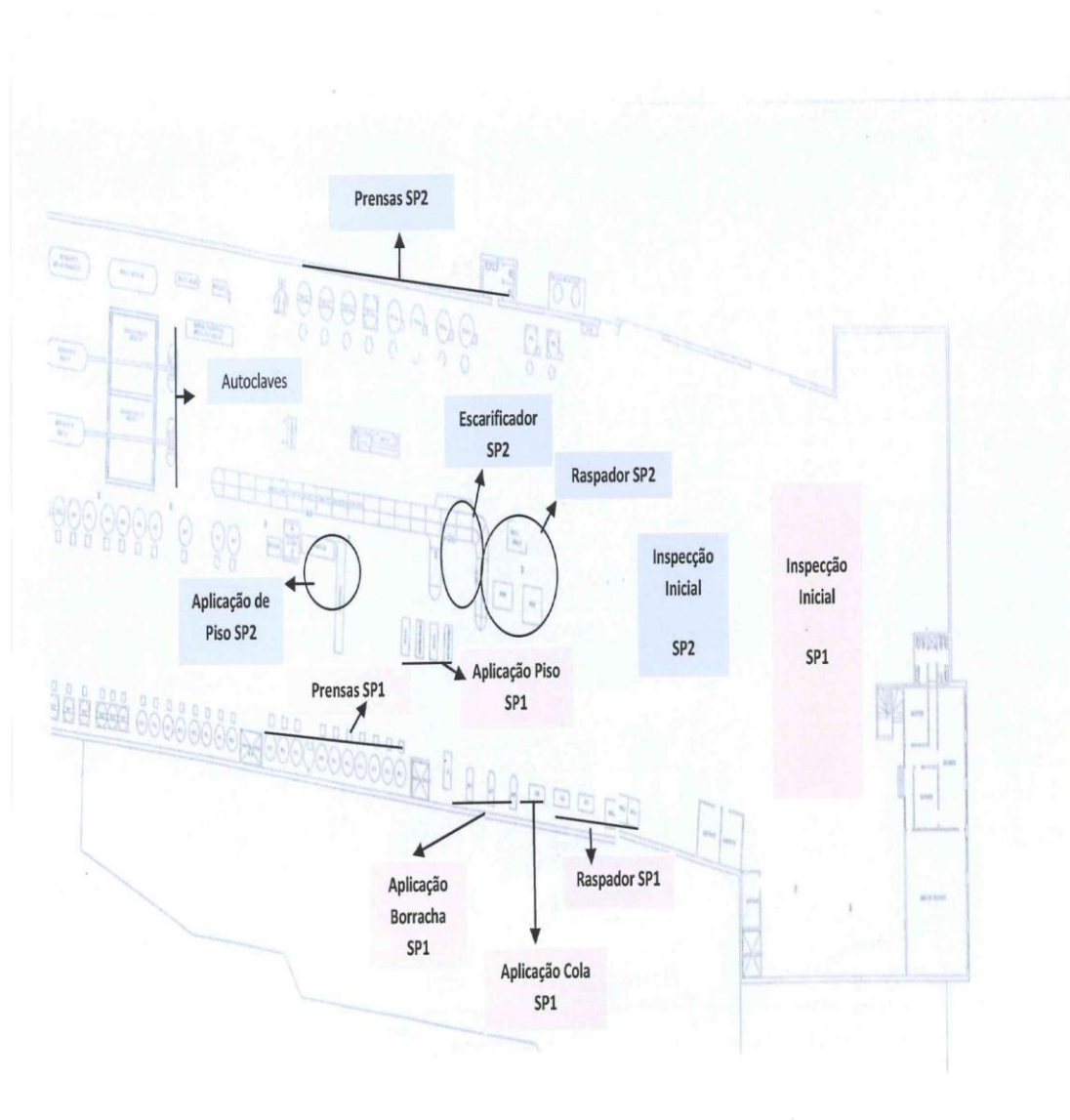
### Quadro de Análise de Exposição ao Ruído dos Trabalhadores com Protectores Auditivos

<b>Quadro de Selecção de Protectores Auditivos</b> Em função da atenuação por bandas de oitava indicada pelo fabricante <b>Protector Auditivo: 3M 1100</b>								
<b>Ruído “k”:</b> Tempo de exposição do trabalhador a este ruído <p style="text-align: center;"><math>T_k = 8</math> horas/dia</p>	Cálculo da exposição diária efectiva a que cada trabalhador fica exposto quando utiliza correctamente protectores auditivos, conhecida a atenuação em dB/oitava.							
<b>Local/Posto de trabalho:</b> Embalagem								
<b>Bandas de oitava</b>	<b>63 Hz</b>	<b>125 Hz</b>	<b>250 Hz</b>	<b>500 Hz</b>	<b>1000 Hz</b>	<b>2000 Hz</b>	<b>4000 Hz</b>	<b>8000 Hz</b>
$L_{Aeq,f,Tk}$ (Espectro Ponderado A)								
Atenuações médias do protector auditivo, indicado pelo fabricante								
Desvios padrão das atenuações do protector auditivo, indicados pelo fabricante, multiplicado por:								
$L_n$ (Níveis globais, por banda de oitava)								
$L_{Aeq,Tk,efect} = 10 \lg \sum_{D_T} 10^{0,10L_n}$ (Nível sonoro contínuo equivalente a que fica exposto o trabalhador equipado com protectores auditivos, conforme exposto na alínea c) do n.º 2 do Anexo V.)								
Esta análise é repetida para cada espectro (definido pelo nível sonoro contínuo equivalente, $L_{Aeq,f,Tk,efect}$ em dB/oitava) correspondente a cada tipo de ruído “k” a que o trabalhador está exposto durante $T_k$ horas por dia. Aplica-se ao conjunto de valores $L_{Aeq,Tk,efect}$ a expressão definida na alínea d) do n.º2 do Anexo V.								
Nota: $L_{EX,8h,efect} = 10 \lg \left[ (1/8) \sum_{k=1}^{k=n} T_k 10^{(0,1L_{Aeq,Tk,efect})} \right]$								
<b>Nome do autor da medição:</b>	<b>Assinatura:</b>							

## **ANEXOS**

# Anexo 1.

## Planta das Instalações



## Anexo 2.

### SP1 – Inspeção Inicial



## Anexo 3.

### SP2 – Inspeção Inicial



## Anexo 4.

### SP1 – Aplicação de Cola



**Anexo 5.**  
**SP2 – Aplicação de Cola**

