
Ensaio

“Cheirar cola”: aspectos sociais e fisiológicos do uso crônico de solventes

“Glue sniffing”: social and physiological aspects of chronic solvents use

Mariana Martins Ferraz^a, ✍ e Alfred Sholl-Franco^b

^aFaculdade de Medicina, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil; ^bPrograma de Neurobiologia, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho (IBCCF), Centro de Ciências da Saúde, UFRJ, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil

Resumo

O uso de cola e outros solventes orgânicos é um problema muito comum nas grandes cidades, principalmente, de países subdesenvolvidos, que afeta, em especial, crianças em situação de rua. Por se tratar de um setor da sociedade extremamente marginalizado, não se tem dado devida importância ao assunto. O objetivo desse trabalho é discutir as principais conseqüências da inalação de solventes orgânicos, dentre as quais destacam-se disfunções cerebelares, déficits cognitivos e neuropatias periféricas. © Ciências & Cognição 2007; Vol. 11: 204-207.

Palavras-chaves: cheirar cola; solventes orgânicos; vício; drogas; sociedade

Abstract

Glue sniffing and abuse of other organic solvents is a common problem in big cities, especially of countries in development, which mainly affects homeless children, who live in the streets. Because it's a part of society extremely negligenciated, not enough attention has being given to the subject. The purpose of this work is to discuss the main consequences of inhalation of organic solvents, such as cerebellar dysfunction, cognitive deficits and peripheral neuropathies. © Ciências & Cognição 2007; Vol. 11: 204-207.

Keywords: *glue sniffing; organic solvents; addiction; drugs; society.*

O uso de drogas, principalmente entre adolescentes, é um problema que preocupa diferentes setores da sociedade. Diversos esforços têm sido realizados no sentido de se

prevenir o envolvimento dos jovens com substâncias tóxicas, alertando-os para as conseqüências que essas podem provocar em sua saúde. Assim, é de fundamental impor-

✍ – **M.M. Ferraz** é Monitora de Neurofisiologia, Programa de Neurobiologia, IBCCF (UFRJ) e Graduanda do Curso de Medicina (UFRJ). *E-mail* para correspondência: mari33feraz@yahoo.com.br. **A Sholl-Franco** é Biólogo (FAMATH), Especialista em Neurobiologia (UFF), Mestre e Doutor em Ciências (UFRJ). Atua como Professor Adjunto (IBCCF - UFRJ) e orientou este trabalho. Endereço para correspondência: Sala G2-032, Bloco G – CCS, Programa de Neurobiologia, IBCCF, UFRJ. Av. Brigadeiro Trompowski S/N – Cidade Universitária, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ 21.941-590, Brasil. Telefone: +55 (21) 2562-6562. *E-mail* para correspondência: asholl@biof.ufrj.br.

tância divulgar para a população o que tem sido discutido no meio científico a esse respeito, de modo que tal conhecimento possa ser disseminado e aplicado em debates, aulas e palestras.

Dentre as principais drogas utilizadas, os solventes orgânicos chamam a atenção pela precocidade da procura pela droga por seus usuários. Tipicamente, o uso dessas substâncias se inicia no final da infância e início da adolescência, tendo sido o relato de adicção mais precoce aos 4 anos de idade (Berkowitz e Booth, 1978). Elas podem ser encontradas em uma extensa variedade de produtos químicos de uso cotidiano, tais como colas, tintas, thinners, aerosols, removedores e cosméticos (Meadows e Verghese, 1996; Gericke *et al.*, 2001). Seu vasto uso pode ser explicado pela sensação de euforia que provocam, por seu fácil acesso e baixo custo. Quando usadas em altas doses e/ou de forma crônica, essas substâncias levam à síndrome de adicção (Lolin, 1989; Meredith *et al.*, 1989). Como os efeitos após a inalação são rápidos (desaparecem após 15 a 40 minutos), o usuário acaba repetindo a dose diversas vezes para prolongar a sensação de euforia, o que favorece a ocorrência do vício.

Os solventes orgânicos são extremamente neurotóxicos, comprometendo o funcionamento dos neurônios por dissolvem suas estruturas lipídicas. Assim, eles danificam a membrana celular, uma bicamada de fosfolípidios delimitadora da célula, que filtra seletivamente as substâncias que tentam entrar ou sair da célula. A integridade dessa membrana é essencial para a manutenção de uma concentração ideal de solutos no meio intracelular. Como a capacidade de gerar impulsos nervosos depende da concentração de íons no neurônio, quando se perde a capacidade de se controlar a entrada e saída desses íons, a função neuronal está comprometida. Outra estrutura lipídica afetada pelos solventes orgânicos é a bainha de mielina, uma capa envoltória espiral com propriedades isolantes, presente em alguns neurônios. Essa estrutura possibilita o alcance de maiores velocidades de condução dos impulsos nervosos através dos neurônios. Substâncias que

destroem a bainha de mielina causam lentificação na propagação dos impulsos.

A principal substância inalada pelos usuários de solventes orgânicos é o tolueno, que pode causar morte súbita devido à inibição do nervo vago (Hayden *et al.*, 1977; Streicher *et al.*, 1981; Devathasan *et al.*, 1984; Meadows e Verghese, 1996). Esse nervo contém fibras aferentes que recebem informações sensitivas dos aparelhos respiratório e digestivo, do coração e do ouvido externo; além de informações químicas, como a gustação e a concentração de certas substâncias no sangue. Além disso, há fibras eferentes que enviam informações motoras ao coração, aos músculos respiratórios e do trato digestivo. Assim, o comprometimento desse nervo pode provocar depressão respiratória com anóxia, arritmias cardíacas e distúrbios hematológicos, que podem culminar na morte.

Além disso, o uso crônico (severo e de longa data) de tolueno pode comprometer funções cerebelares, causando tremores durante a execução de movimentos e ataxia, ou seja, perda da capacidade de coordenar os movimentos das diferentes partes do corpo. (Ferreiro e Isern Longares, 1990; Pryor, 1991; Pryor *et al.*, 1991; Pryor e Rebert, 1992; Dittmer *et al.*, 1993; Meadows e Verghese, 1996; Boor e Hurtig, 1997; Eller *et al.*, 1999; Lataye *et al.*, 2003; Lee *et al.*, 2003). O cerebelo é uma região do encéfalo responsável pelo controle e ajuste fino dos movimentos, tanto os voluntários quanto os que regulam o equilíbrio e a postura. Suas células recebem informações do planejamento motor provenientes do córtex e informações sensoriais que descrevem de que forma o movimento está sendo executado. Comparando esses dados, o cerebelo verifica se o que foi comandado está sendo devidamente realizado. Qualquer pequeno desvio pode ser corrigido pelos neurônios cerebelares, que enviam informações motoras aos músculos. Trata-se de uma regulação fina e precisa durante a execução dos movimentos, sem a qual esses se tornam tremidos e desordenados.

Em alguns pacientes foram ainda observadas disfunções cognitivas, defeitos no

trato córtico-espinhal – o feixe de fibras nervosas que enviam informações do córtex motor para os músculos –, neuropatia óptica progressiva, perda auditiva neurossensorial e neuropatias periféricas. (Ferreiro e Isern Longares, 1990; Pryor, 1991; Pryor *et al.*, 1991; Pryor e Rebert, 1992; Dittmer *et al.*, 1993; Meadows e Verghese, 1996; Boor e Hurtig, 1997; Eller *et al.*, 1999; Lataye *et al.*, 2003; Lee *et al.*, 2003).

Os principais déficits cognitivos correlacionam-se com funções de percepção, concentração, aprendizagem, memória de curto prazo e noção de espaço visual (Gericke *et al.*, 2001). Foi sugerido que a disfunção cognitiva é o achado mais precoce e freqüente da toxicidade crônica do tolueno. Essa pode ser percebida clinicamente através de sinais de apatia, dificuldade de concentração, distúrbios visuo-espaciais e de memória compatíveis com a demência subcortical. (Hormes *et al.*, 1986). A demência subcortical caracteriza-se pela perda gradual e irreversível da capacidade intelectual, associada a distúrbios dos movimentos, como tremores e discinesias.

Outra importante conseqüência da inalação de substâncias voláteis são as neuropatias periféricas (Rosen, 1984). O sistema nervoso é dividido em um componente central, formado pelas estruturas neurais intracranianas e medulares, que são capazes de processar a informação e elaborar respostas; e um componente periférico, formado por gânglios e nervos, que são responsáveis pela condução dessas informações, de modo a conectar elementos sensoriais, sistema nervoso central e elementos efetores das respostas. Assim, a neuropatia periférica é um distúrbio de condução e não do processamento das informações. Acredita-se que o efeito neurotóxico periférico provocado pelos solventes orgânicos se dê pela ação do n-hexano, um outro componente dessas substâncias presente em concentração bem menor que o tolueno (Passero *et al.*, 1983, Jalil e Vergara, 1990).

Dentre as neuropatias periféricas, destacam-se os distúrbios motores (Goto *et al.*, 1974; Franchini *et al.*, 1978; Streicher *et*

al., 1981); auditivos (Metrick e Brenner, 1982; Ehyai e Freemon, 1983; Lazar *et al.*, 1983; Hormes *et al.*, 1986; Pryor e Rebert, 1992); e, quando o uso de tolueno é prolongado ou quando seu efeito é aumentado pelo uso concomitante de álcool, os distúrbios somestésicos (Streicher *et al.*, 1981; King, 1982; Lazar *et al.*, 1983). A somestesia refere-se à percepção do próprio corpo através dos estímulos táteis, dos movimentos corporais, da posição dos membros no espaço, de temperatura e de dor. O acometimento periférico visual é muito raro e sutil. Não se sabe se sua ocorrência está associada à quantidade de substância inalada, à predisposição genética, à dieta e/ou uso de outras drogas.

Tendo-se apresentado as principais conseqüências do uso crônico de solventes orgânicos, espera-se que essas informações possam ser discutidas com os jovens usuários em processo de recuperação, bem como aqueles que ainda não se envolveram, alertando-os para o perigo de uma experiência futura. Evidentemente, essa conscientização da preservação do estado de saúde deve estar aliada a trabalhos psicológicos e sociais que visem combater as causas da procura pela droga.

Referências bibliográficas

- Berkowitz, F.E. e Booth, W.R. (1978). Glue-sniffing in a young child. *South African Med. J.*, 54, 622.
- Boor, J.W. e Hurtig, H.I. (1997). Persistent cerebellar ataxia after exposure to toluene. *Annals Neurol.*, 2, 440–442.
- Devathasan, G.; Low, D.; Teoh, P.C.; Wan, S.H. e Wong, P.K. (1984). Complications of chronic glue (toluene) abuse in adolescents. *Australian and New Zealand J. Med.*, 14, 39–43.
- Dittmer, D. K., Jhamandas, J. H. e Johnson, E. S. (1993). Glue-sniffing neuropathies. *Canadian Fam. Physician*, 39, 1965–71.
- Ehyai, A. e Freemon, F.R. (1983). Progressive optic neuropathy and sensoryneural hearing loss due to chronic glue sniffing. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 46, 349–351.

- Eller, N.; Netterstrom, B. e Laursen, P. (1999). Risk of chronic effects on the central nervous system at low toluene exposure. *Occupational Med.*, 49, 389–395.
- Ferreiro, J.L. e Isern Longares, J.A. (1990). Chronic toluene poisoning. *Neurologia*, 5, 205–207.
- Franchini, I.; Cavatorta, A.; D’Errico, M.; De Santis, M.; Romita, G.; Gatti, R.; Juarra, G. e Palla, G. (1978). Studies on the etiology of the experimental neuropathy from industrial adhesive (glues). *Experientia*, 34, 250–252.
- Gericke, C.; Hanke, B.; Beckmann, G.; Baltes, M.M.; Kuhl, K.P. e Neubert, D. (2001). Multicenter field trial on possible health effects of toluene. III. Evaluation of effects after long-term exposure. *Toxicology*, 168, 185–209.
- Goto, I.; Matsumura, M.; Inoue, N.; Murai, Y. e Shida, K. (1974). Toxic polyneuropathy due to glue sniffing. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 37, 848–853.
- Hayden, J.W.; Peterson, R.G. e Bruckner, J.V. (1977). Toxicology of toluene (methylbenzene): review of current literature. *Clin. Toxicol.*, 11, 549–559.
- Hormes, J.T.; Filley, C.M. e Rosenberg, N.L. (1986). Neurologic sequelae of chronic solvent vapor abuse. *Neurology*, 36, 698–702.
- Jalil, P. e Vergara, F. (1990). Chronic inhalation of organic solvents and neuropathy. Clinical case. *Rev. Méd. Chile*, 118, 897–899.
- King, M.D. (1982). Neurological sequelae of toluene abuse. *Human Toxicol.*, 1, 281–287.
- Lataye, R.; Campo, P.; Pouyatos, B.; Cossec, B.; Blachere, V. e Morel, G. (2003) Solvent ototoxicity in the rat and guinea pig. *Neurotoxicol. Teratol.*, 25, 39–50.
- Lazar, R.B.; Ho, S.U.; Melen, O. e Daghestani, A.N. (1983). Multifocal central nervous system damage caused by toluene abuse. *Neurology*, 33, 1337–1340.
- Lee, Y.L.; Pai, M.C.; Chen, J.H. e Guo, Y.L. (2003). Central neurological abnormalities and multiple chemical sensitivity caused by chronic toluene exposure. *Occupational Med.*, 53, 479–482.
- Lolin, Y. (1989). Chronic neurological toxicity associated with exposure to volatile substance. *Human Toxicol.*, 8, 293–300.
- Meadows, R. e Verghese, A. (1996). Medical complications of glue sniffing. *Southern Med. J.*, 89, 455–462.
- Meredith, T.J.; Ruprah, M.; Liddle, A. e Flanagan, R.J. (1989). Diagnosis and treatment of acute poisoning with volatile substances. *Human Toxicol.*, 8, 277–286.
- Metrick, S.A. e Brenner, R.P. (1982). Abnormal brainstem auditory evoked potentials in chronic paint sniffers. *Annals Neurol.*, 12, 553–556.
- Passero, S.; Battistini, N.; Cioni, R.; Giannini, F.; Paradiso, C.; Battista, F.; Carboncini, F. e Sartorelli, E. (1983). Toxic polyneuropathy of shoe workers in Italy. A clinical, neurophysiological and follow-up study. *Italian J. Neurol. Sci.*, 4, 463–472.
- Pryor, G.T. (1991). A toluene-induced motor syndrome in rats resembling that seen in some human solvent abusers. *Neurotoxicol. Teratol.*, 13, 387–400.
- Pryor, G.T.; Rebert, C.S.; Kassay, K.; Kuiper, H. e Gordon, R. (1991). The hearing loss associated with exposure to toluene is not caused by a metabolite. *Brain Res. Bull.*, 27, 109–113.
- Pryor, G.T. e Rebert, C.S. (1992). Interactive effects of toluene and hexane on behavior and neurophysiological responses in Fischer-344 rats. *Neurotoxicol.*, 13, 225–234.
- Rosen, I. (1984). Neurophysiological aspects of organic solvent toxicity. *Acta Neurologica Scand.*, 100, 101–106.
- Streicher, H.Z.; Gabow, P.A.; Moss, A.H.; Kono, D. e Kaehny, W.D. (1981). Syndromes of toluene sniffing in adults. *Annals Inter. Med.*, 94, 758–762.

Bibliografia consultada

- Gallucci Neto, J.; Tamellini, M.G. e Forlenza, O.V. (2005). The differential diagnosis of dementia. *Rev. Psiquiatr. Clin.*, 32, 119-130.
- Lent, R. (2001). Cem bilhões de neurônios – conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Editora Atheneu.