

ANDRÉ GOMES GUIMARÃES

**PERDA AUDITIVA INDUZIDA POR EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL AO
RUÍDO**

Monografia apresentada à Escola Politécnica
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Especialista em
Higiene Ocupacional.

**São Paulo
2008**

"A surdez é o maior dos infortúnios, a perda do mais vital dos estímulos: o som da voz, que nos traz a linguagem, desencadeia-nos os pensamentos e nos mantém na companhia intelectual dos homens."

(Hellen Keller)

RESUMO

A partir de uma revisão dos conceitos fundamentais do som e da anatomia funcional do aparelho auditivo humano, este trabalho apresenta as alterações fisiopatológicas, clínicas e audiológicas, da perda auditiva induzida por exposição ocupacional ao ruído. Além da descrição da caracterização da perda auditiva induzida pelo ruído, foi feita uma abordagem a respeito de outros acometimentos à integridade da audição dos trabalhadores expostos ao ruído: o trauma auditivo e a mudança transitória do limiar. Também foram descritos os efeitos estressores, não auditivos, provocados pelo ruído, e algumas alterações auditivas comuns no meio laboral, sem relação com este agente, as quais podem confundir o diagnóstico da PAIR. Por fim, os aspectos relevantes na prevenção da perda auditiva em ambientes de trabalho, onde tem-se o ruído como risco ocupacional foram abordados. Este estudo, pretendeu oferecer aos profissionais que atuam na área de higiene ocupacional, bem como saúde e segurança do trabalho, informações técnicas necessárias para identificação de possíveis danos à integridade da saúde auditiva dos trabalhadores expostos ao ruído.

Palavras-chave: Audição. Perda auditiva. Ruído. Exposição Ocupacional.

ABSTRACT

From a review of sound's fundamental concepts and functional anatomy of the human ear, this work presents the pathophysiology, clinical and audiological changes, of hearing loss induced by exposure to occupational noise. Besides the description of the characterization of hearing loss induced by noise, an approach was made with respect to other affects to the workers's hearing integrity, exposed to noise: the auditory trauma and temporary threshold shift. The stressors effects, not auditory, caused by noise, and some changes in ear common at place's labour without relation with this agent, which can confuse the diagnosis of hearing loss induced by noise, were also described. Finally, the important aspects in preventing hearing loss in the workplace, where there is noise as occupational risk were addressed. This study, wanted offer the professionals who works in the field of occupational hygiene and occupational health and safety, technical information needed for identification of possible damage to the hearing health's integrity of workers exposed to noise.

Keywords: Hearing. Hearing loss. Noise. Occupational exposure.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 3.1 - Ondas acústicas.....	16
Figura 3.2 - Níveis típicos de ruído.....	18
Figura 3.3 - Curvas isofônicas.....	21
Figura 3.4 - Critérios ou curvas de compensação A, B , C e D.....	22
Figura 3.5 - Vista lateral do crânio.....	29
Figura 3.6 - Secção sagital mediana do crânio.....	30
Figura 3.7 - Arcabouço ósseo da cabeça e pescoço.....	31
Figura 3.8 - Divisão anatômica da orelha.....	31
Figura 3.9 - Pavilhão auricular e seus componentes.....	32
Figura 3.10 - Orelha externa.....	33
Figura 3.11 - Fotografia da membrana timpânica.....	34
Figura 3.12 - Desenho esquemático da membrana timpânica.....	35
Figura 3.13 - Orelha externa e cavidade timpânica.....	36
Figura 3.14 - Ossículos da orelha média.....	37
Figura 3.15 - Ilustração dos músculos tensor do tímpano e estapédio.....	39
Figura 3.16 - Vista ântero-lateral do labirinto ósseo direito.....	41
Figura 3.17 - Esquema dos labirintos ósseo e membranoso.....	42
Figura 3.18 - Microfotografias da cóclea dissecada e isolada.....	43
Figura 3.19 - Micrografia eletrônica da cóclea seccionada em vista longitudinal.....	44
Figura 3.20 - Esquema da cóclea seccionada.....	45
Figura 3.21 - Esquema de um corte transversal da cóclea ampliado.....	45
Figura 3.22 - Órgão de Corti.....	46
Figura 3.23 - Ilustração órgão de Corti detalhado.....	47
Figura 3.24 - Movimento do líquido na cóclea após impulsão do estribo para dentro.....	49
Figura 3.25 - Ilustração mostrando a ressonância da membrana basilar.....	49
Figura 3.26 - Regiões da membrana basilar com mapeamento das respectivas frequências	50
Figura 3.27 - Representação esquemática de “ondas viajadoras” ao longo da membrana basilar.....	51

Figura 3.28 - Padrões de amplitude para sons de todas as frequências entre 200 e 8000 Hz , mostrando os pontos de amplitude máxima (pontos de ressonância) sobre a membrana basilar.....	52
Figura 3.29 - Órgão de Corti, mostrando células de sustentação.....	54
Figura 3.30 - Imagem dos estereocílios de uma CCE.....	54
Figura 3.31 - Estereocílios mostrando os ligamentos apical e transverso.....	55
Figura 3.32 - Estereocílios.....	55
Figura 3.33 - Órgão de Corti - cílios em repouso e em excitação.....	56
Figura 3.34 - Eletromicrografia do corte histológico da citoarquitetura coclear de uma cobaia demonstrando as três fileiras de CCE.....	57
Figura 3.35 - Eletromicrografia das CCE e seus cílios (cobaia).....	58
Figura 3.36 - Desenho esquemático: órgão da cóclea normal e danificado.....	61
Figura 3.37 - Eletromicrografia de varredura da citoarquitetura coclear de uma cobaia mostrando ausência algumas células ciliares e quebra de estereocílios.....	62
Figura 3.38 - Imagem dos estereocílios (de um gato) lesionados pelo ruído.....	63
Figura 3.39 - A) Microfotografia de varredura eletrônica mostrando aparência normal das 3 fileiras de células ciliadas externas e membrana tectorial.B) CCE em degeneração resultantes de uma exposição de 6 horas a um ruído de 117dB.....	64
Figura 3.40 - Evolução da perda auditiva com o tempo de exposição ao ruído...	66
Figura 3.41 - Parâmetros médios de perdas auditivas - relação entre o tempo de exposição e a idade dos indivíduos.....	68
Figura 3.42 - Notação dos sinais audiométricos: audiograma.....	71
Figura 3.43 - Audiograma de um trauma acústico com desarticulação da cadeia ossicular em acidente com arma de fogo.....	75
Figura 3.44 - Audiograma de um trauma acústico por explosão com rojão.....	75
Figura 3.45 - Audiograma de um adulto submetido a tratamento com gentamicina.....	78
Figura 3.46 - Perfil da curva audiométrica de uma presbiacusia.....	80
Figura 3.47 - Audiograma de uma presbiacusia metabólica.....	80
Figura 3.48 - Audiograma de um indivíduo com parotidite (caxumba).....	82

Figura 3.49 - Audiograma de uma perda auditiva condutiva por tampão de cerúmen..... 83

LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1 - Valores de pressão sonora e seus correspondentes em dB	19
Tabela 3.2 - Limites de tolerância para ruído contínuo ou intermitente (NR-15).....	24
Tabela 3.3 - Limites de exposição (TLVs) para ruído (ACGIH).....	26
Tabela 3.4 -Tempo máximo diário de exposição permissível em função do nível de ruído (NHO 01).....	27
Tabela 3.5 - Níveis de pico máximo admissíveis em função do número de impactos (NHO 01).....	28
Tabela 3.6 - Sinais usados no audiograma.....	71

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PAIR	Perda Auditiva Induzida por Ruído
ISO	International Standardization Organization
NR	Norma Regulamentadora
Hz	Hertz
Pa	Pascal
dB	decibel
P_o	Pressão de Referência
NPS	Nível de Pressão Sonora
ACGIH	American Conference of Governmental Industrial Hygienists
TLV	Threshold Limit Values
MAE	Meato Acústico Externo
CCE	Células Ciliadas Externas
CCI	Células Ciliadas Internas
MTb	Ministério do Trabalho
GSH	Glutathione
Eros	Espécies Reativas de Oxigênio
BIAP	Bureau International d'Audio Phonologie
TTS	Temporary Threshold Shift
MTL	Mudança Transitória de Limiar
SST	Saúde e Segurança do Trabalho
CIPA	Comissão Interna de Prevenção de Acidentes
NHO	Norma de Higiene Ocupacional
ASHA	American Speech-Language-Hearing Association

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
1.1 Objetivo.....	13
1.2 Justificativa.....	13
2 MATERIAIS E MÉTODOS.....	14
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
3.1 Som : conceitos fundamentais.....	16
3.1.1 Características fundamentais.....	17
3.1.2 Tipos de ruído.....	19
3.1.3 Nível de audibilidade.....	20
3.1.4 Curvas de compensação.....	22
3.1.5 Limites de exposição.....	23
3.1.5.1 Norma Regulamentadora nº 15 (NR-15).....	23
3.1.5.2 ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists).....	25
3.1.5.3 Norma de Higiene Ocupacional – NHO 01.....	27
3.2 Órgão da audição : anatomia e fisiologia.....	29
3.2.1 A orelha externa.....	32
3.2.2 A orelha média.....	34
3.2.2.1 Comparação de impedância pelo sistema ossicular.....	38
3.2.2.2 Reflexo estapédio coclear.....	39
3.2.3 A orelha interna.....	40
3.2.3.1 A anatomia funcional da cóclea.....	48
3.2.3.2 Membrana basilar e ressonância na cóclea.....	49
3.2.3.3 Transmissão de ondas sonoras na cóclea: “ondas viajantes”	51
3.2.3.4 Padrão de vibração da membrana basilar para diferentes frequências.....	52
3.2.3.5 Função do órgão de corti: transdução eletromecânica....	53
3.2.4 Transmissão óssea do som.....	58
3.2.5 Divisão do sistema nervoso auditivo.....	59

3.3 Perda auditiva induzida por exposição ao ruído.....	61
3.3.1 Classificação das perdas auditivas quanto ao grau.....	69
3.3.2 Avaliação da perda auditiva.....	70
3.3.2.1 Notação gráfica para resultados da audiometria.....	72
3.3.2.2 Princípios e procedimentos básicos para a realização do exame audiométrico.....	74
3.3.3 Efeitos não auditivos da exposição ao ruído.....	73
3.3.4 Diagnóstico diferencial.....	74
3.3.4.1 Trauma acústico.....	74
3.3.4.2 Mudança transitória de limiar.....	76
3.3.5 Perda auditiva por outras etiologias diferentes do ruído.....	77
3.3.5.1 Agentes químicos.....	80
3.3.5.2 Medicamentos.....	78
3.3.5.3 A perda auditiva condutiva.....	79
3.3.5.4 Presbiacusia.....	79
3.3.5.5 Vibrações.....	81
3.3.5.6 Patologias virais.....	81
3.3.5.7 Fatores de riscos metabólicos para perda auditiva.....	81
3.3.6 Prevenção.....	83
3.3.6.1 A proteção coletiva.....	83
3.3.6.1.1 Intervenções na fonte emissora.....	83
3.3.6.1.2 Redução nível de pressão sonora na transmissão..	84
3.3.6.1.3 Controle da exposição.....	84
3.3.6.2 Proteção individual.....	84
3.3.6.3 Programa de conservação auditiva.....	85
3.3.7 Tratamento e reabilitação.....	88
4 DISCUSSÃO.....	90
5 CONCLUSÃO.....	95
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	97
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	102

1 INTRODUÇÃO

A perda auditiva induzida pelo ruído é um dos agravos mais comuns à saúde dos trabalhadores, estando presente em diversos ramos de atividade, como: cimenteiras, metalurgia, siderurgia, indústrias têxteis, gráficas, na fabricação de papel, vidraria, entre outras.

Acredita-se que 25% dos trabalhadores expostos ao ruído (BERGSTRÖM; NYSTRÖM, 1986; CARNICELLI, 1988; MORATA, 1990; PRÓSPERO, 1999) sejam portadores de perda auditiva em algum grau.

Estudos epidemiológicos evidenciaram que a disacusia neurossensorial por ruído é a doença ocupacional mais prevalente, estimando-se que a incidência seja de 8 a 12 /1000 pessoas, com prevalência total de perdas auditivas de 77/1000 para homens e 70/1000 para mulheres (PHANEU; HETU, 1990),

No Brasil, a epidemiologia sobre perda auditiva induzida por exposição ocupacional ao ruído, um dos agravos mais comum à saúde dos trabalhadores, é bastante escassa, não existindo informações capazes de demonstrar a real situação. Os dados disponíveis retratam uma idéia parcial a respeito desse acometimento.

Quando o ruído é intenso e a exposição a ele é continuada, ocorrem alterações estruturais na orelha interna, responsável pelo desencadeamento da perda auditiva.

Além dos sintomas auditivos propriamente ditos (hipoacusia, dificuldade de compreensão da fala, zumbido e intolerância a sons de intensidade elevada), o trabalhador portador de PAIR também pode com frequência apresentar: tonturas, cefaléia, irritabilidade, transtornos digestivos, ansiedade, disfunções hormonais, alterações do sono.

Havendo exposição ao ruído intenso de forma súbita, como numa explosão, pode ocorrer o trauma acústico, que é uma perda auditiva súbita, com lesões temporárias ou definitivas de estruturas da orelha.

Outro tipo de acometimento auditivo ocasionado pela exposição ao ruído intenso, é a mudança transitória de limiar. Esta alteração caracteriza-se por diminuição da acuidade auditiva, podendo regredir espontaneamente, após repouso auditivo.

Deve-se levar em consideração a existência de outros agentes no meio ambiente de trabalho que podem gerar ou interagir como o ruído, potencializando

seus efeitos sobre a audição dos trabalhadores. Alguns produtos químicos, vibrações e o uso de certos medicamentos, podem desempenhar este papel (Mendes, 1999).

Sabendo-se que a prevenção é possível, cabe aos profissionais de saúde e segurança no trabalho a missão de incentivar a adoção de medidas que busquem a implantação de políticas e programas de conservação auditiva dos trabalhadores, visando a erradicação da perda auditiva, bem como a interrupção de casos já desencadeados, isto é, o não agravamento.

1.1 Objetivo

Este trabalho tem o objetivo de oferecer aos profissionais que atuam na área de saúde e segurança do trabalho, em especial àqueles com habilidades e vivência em audiologia ocupacional, uma revisão bibliográfica das características clínico-fisiopatológica da perda auditiva induzida por exposição continuada a níveis de pressão sonora elevados.

1.2 Justificativa

A proposta deste trabalho partiu do fato de que a perda auditiva induzida pelo ruído atinge um grande número de trabalhadores, com prejuízos definitivos à saúde, bem como implicações psicossociais, que afetam a qualidade de vida dos acometidos.

Assim como outras doenças relacionadas com o trabalho, a PAIR também pode ser incluída entre os danos de ocorrência desnecessária, isto é, existem meios de ser prevenida.

Com o conhecimento dos conceitos fundamentais do som, da anatomia funcional da orelha e dos mecanismos pelos quais o ruído afeta a audição humana, torna-se viável a implantação de um sistema ou programa preventivo, que dever ser colocado à disposição do trabalhador.

Além dos danos auditivos causados pelo ruído, o estudo mais detalhado deste agente, traz informações sobre outros acometimentos, não auditivos, que podem acarretar prejuízos à saúde do trabalhador, todavia tão relevantes quanto a PAIR.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho foi elaborado a partir da revisão de literatura a respeito da física do som, anatomia e fisiologia do aparelho auditivo, neurologia, audiologia, medicina do trabalho, higiene ocupacional, legislação nacional e internacional sobre limites de exposição ocupacional ao ruído, e, sobretudo da perda auditiva induzida por ruído.

A revisão de literatura relevante em relação ao tema proposto, foi realizada com discussão das idéias, fundamentos e sugestões dos vários autores selecionados e consultados, constando o primeiro passo para fundamentação teórica.

Foi tomado conhecimento das fontes documentais existentes, bem como consultados materiais (monografias, teses e dissertações) encontrados na biblioteca da USP, na área de engenharia e segurança do trabalho, higiene ocupacional, biologia e otorrinolaringologia.

Buscou-se enfatizar bastante a percepção visual do leitor, através da exploração de recursos visuais: figuras, fotos, gráficos, esquemas e ilustrações.

Além dos canais formais citados para o embasamento teórico deste trabalho, os seguintes canais informais de comunicação também foram adotados: experiência adquirida em eventos científicos (congressos, seminários, simpósios), cursos, discussão com professores e pessoal da área técnica (médicos do trabalho, otorrinolaringologistas, neurologistas, fonoaudiólogos, engenheiros, higienistas ocupacionais).

Por fim, após a compilação de todas informações recrutadas, uma análise crítica com base em minha experiência profissional adquirida no exercício da medicina do trabalho por aproximadamente 12 anos, foi considerada.

A análise crítica, foi fruto do cruzamento e relação entre os elementos teóricos identificados durante a revisão de literatura, os canais informais e experiência profissional pessoal na área de saúde do trabalhador e audiologia ocupacional.

A experiência profissional pessoal considerada na análise crítica para elaboração deste trabalho, constou de:

- Coordenação do Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional, em uma empresa do ramo de fabricação de cimento, com acompanhamento

médico-audiológico de aproximadamente 300 funcionários exposto ao ruído, desde 1998;

➤ Coordenação do Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional, em uma empresa do ramo de fabricação de papel, com acompanhamento médico-audiológico de aproximadamente 200 funcionários exposto ao ruído, desde 1997;

➤ Realização de exames audiométricos, em média 100 exames / mês, em funcionários expostos ao ruído de empresas de diversos ramos de atividade, desde 2005.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Som : conceitos fundamentais

A acústica é a parte da física que estuda o som em sua produção, transmissão, e detecção pela orelha humana.

O som pode ser definido como uma modificação de pressão que ocorre em meios elásticos, propagando-se em forma de ondas ou oscilações mecânicas (figura 3.1), resultante de movimento ordenado e vibratório de partículas materiais, podendo ser percebido pelo sistema auditivo de muitos seres vivos.

A onda sonora apresenta um movimento harmônico simples tipo senoidal, que durante sua propagação ocorre transporte de energia , não havendo transporte de massa (BREVIGLIERO; POSSEBON; SPINELLI, 2008).

O ruído é um sinal acústico aperiódico, originado da superposição de vários movimentos de vibração com diferentes freqüências, não apresentando relação entre si (FELDMAN; GRIMES, 1985).

Brevigliero, Possebon e Spinelli (2008), definem o ruído como fenômeno físico vibratório com características indefinidas de vibrações de pressão em função da freqüência. Para uma dada freqüência podem existir, em forma aleatória através do tempo, diferentes variações de pressões.

Bistafa (2006), cita o ruído como um som sem harmonia, em geral de conotação negativa.

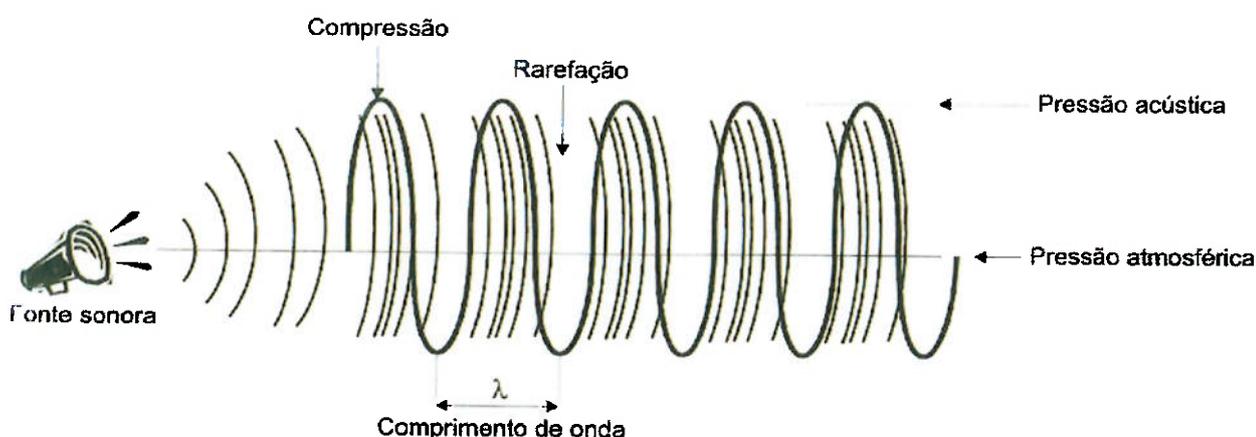


Figura 3.1 – Ondas acústicas.
Fonte: BREVIGLIERO; POSSEBON; SPINELLI. 2008

3.1.1 Características fundamentais

O número de vibrações por unidade de tempo ou número de ciclos que as partículas materiais realizam em um segundo chama-se frequência. A unidade de frequência é o Hertz (Hz).

A intensidade sonora é a quantidade média de energia que atravessa uma área em um intervalo de tempo. Também pode ser definida em função de pressão sonora, sendo a força exercida pelas partículas materiais sobre uma superfície na qual incidem. Como a pressão sonora varia a cada instante, utiliza-se a pressão efetiva para medir a intensidade, isto é, a pressão sonora máxima dividida pela raiz quadrada de 2, conforme fórmula a seguir (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007):

$$P \text{ efetiva} = \frac{P \text{ max}}{\sqrt{2}}$$

Onde:

P efetiva = pressão efetiva (Newton / m²);

P Max = pressão máxima.

Além da pressão poder ser medida em Newton por metro quadrado, podemos usar uma unidade chamada Pascal (Pa), onde a relação entre essas unidades é : 1 Pa = 1 Newton / m² (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO,2007).

A pressão sonora de 0,00002 Pa, chamada limiar de audibilidade, é a menor pressão sonora que o sistema auditivo de um indivíduo adulto jovem pode detectar. Por outro lado, a pressão sonora de 100 Pa é bastante elevada, podendo causar dor na orelha, sendo por isso chamada de limiar da dor.

O uso da escala linear em Pascal para medida de pressão sonora utilizaria uma faixa numérica muito ampla de variação. Ainda, sabendo-se que a orelha humana responde logaritmicamente aos estímulos sonoros e não linearmente, tem-se considerado mais prático expressar a pressão sonora como razão logarítmica entre o valor medido e um valor de referência, chamada decibel (dB).

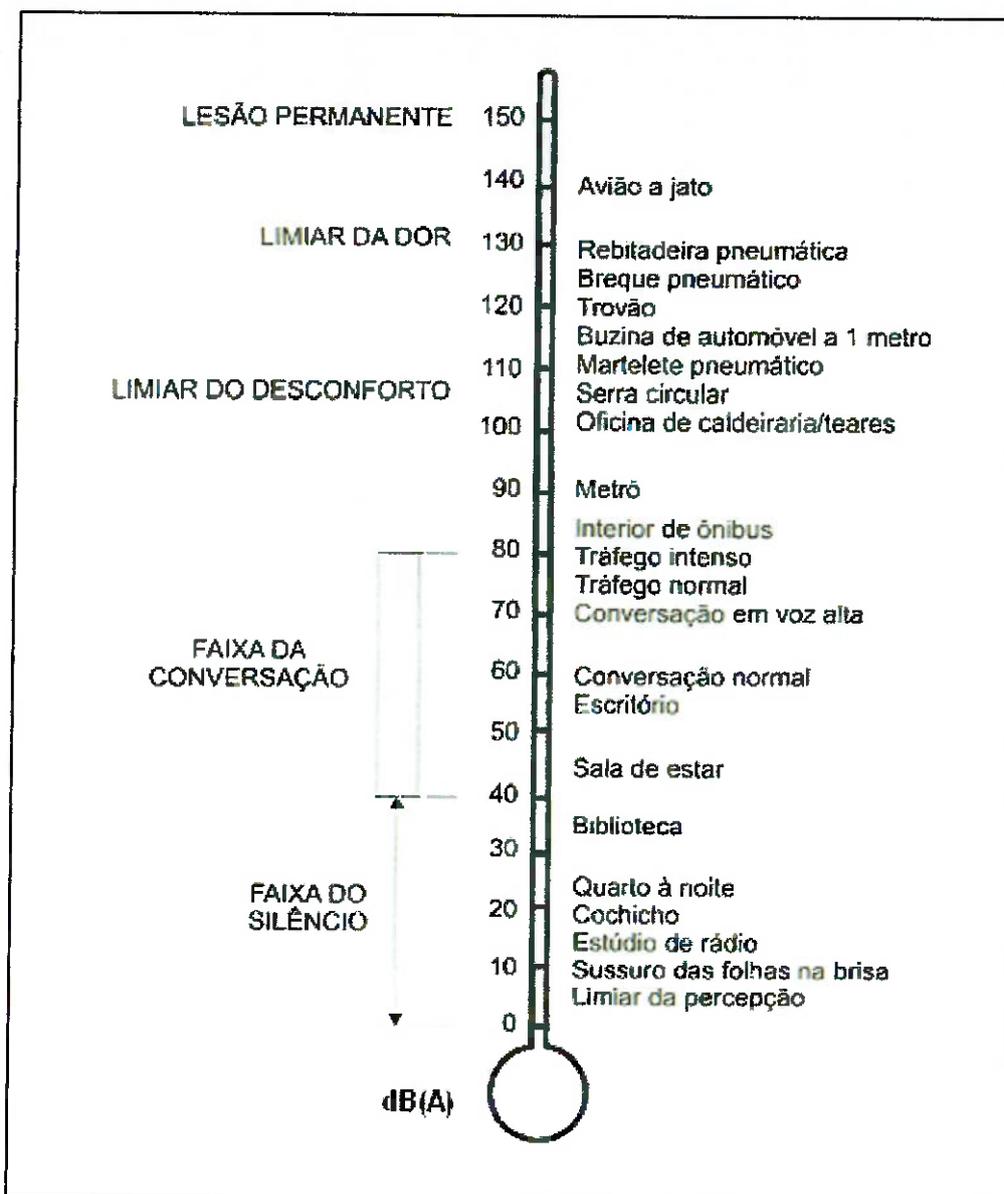


Figura 3.2 – Níveis típicos de ruído.
 Fonte: BREVIGLIERO; POSSEBON; SPINELLI, 2008

Sendo o decibel uma unidade relativa, ele nos dá o nível de uma pressão sonora em relação a uma pressão de referência que é igual a $20 \mu\text{Pa}$. Deste modo, a pressão de $20 \mu\text{Pa}$ equivale a zero dB (tabela 3.1).

O nível de pressão sonora é a medida física de preferência para caracterizar a sensação subjetiva da intensidade sonora (BISTAFA, 2006). É definido como 20 vezes o logaritmo da pressão sobre a pressão de referência ($NPS = 20 \log P / P_0$).

Pressão (Pascal)	NPS (dB re. 20 μ Pa)
20 μ	0
200 μ	20
0,002	40
0,02	60
0,2	80
2	100
20	120

Tabela 3.1 – Valores de pressão sonora e seus correspondentes em dB.

3.1.2 Tipos de ruído

Conforme a norma ISO 2204/1973 (International Standardization Organization), o ruído pode ser classificado conforme sua variação no tempo e sua intensidade:

- Ruído contínuo: permanece estável com variações máximas de 3 a 5 dB(A) durante um longo período (exemplo: ferramenta ou máquina (furadeira, serra elétrica, esmerilhadeira, lixadeira) em funcionamento);
- Ruído intermitente: ruído com variações (para mais ou menos) de intensidade em períodos curtos (exemplo: alarme de um relógio ou de uma carro, toque de um telefone convencional);
- Ruído de impacto: aquele que apresenta picos de duração menor do que 1 segundo com intervalos maiores do que 1 segundo (exemplo: disparo de armas de fogo, máquina bate-estacas).

O ruído contínuo ainda pode ser subdividido em: estacionário, não estacionário e flutuante, onde:

- No estacionário: no decorrer do período de observação, as variações nos níveis de intensidade são insignificantes;
- No não estacionário: no decorrer do período de observação, as variações nos níveis de intensidade são significativas;
- No flutuante: os níveis de intensidade apresentam variações apreciáveis.

Melnick (1989), definiu o ruído flutuante como sendo aquele em que os níveis de intensidade aumentam e diminuem mais do que 5 dB(A) no decorrer do período

observado. Destaca este tipo de ruído como o mais freqüentemente encontrado na indústria.

Os ruídos de impacto repetidos podem ser muito prejudiciais, devido ao fato da orelha não conseguir desencadear o mecanismo de proteção do reflexo acústico a tempo suficiente (AZEVEDO et al., 1995).

A Norma de Higiene Ocupacional - NHO 01 (BRASIL, 2001), referente à avaliação da exposição ocupacional ao ruído, define ruído contínuo ou intermitente como todo e qualquer ruído que não está classificado como ruído de impacto ou impulsivo; e, ruído de impacto ou impulsivo, aquele que apresenta picos de energia acústica de duração inferior a 1 segundo, com intervalos maiores que 1 segundo.

Também similar à NHO 01, a Norma Regulamentadora nº15 (BRASIL, 1978), que trata de atividades e operações insalubres, conforme o disposto em seu Anexo 1, trata que o ruído contínuo ou intermitente é aquele que não se classifica como de impacto. E, em seu Anexo 2, informa que o ruído de impacto é aquele que apresenta picos de energia acústica inferiores a 1 segundo, em intervalos superiores a 1 segundo.

3.1.3 Nível de audibilidade

A orelha humana apresenta uma sensação subjetiva de intensidade ao som que depende da freqüência. Por exemplo, um tom puro (som que contém uma única freqüência) em 100 Hz será percebido como sendo de menor intensidade subjetiva do que um tom puro em 1000 Hz de mesmo nível de pressão sonora.

Com o propósito de mensurar subjetivamente a intensidade dos sons, foi criada uma grandeza psicoacústica chamada nível de audibilidade, que é função do nível sonoro e da freqüência do som (BISTAFA, 2006).

Quem primeiro mediu experimentalmente o nível de audibilidade para tons puros de diversas freqüências foi Fletcher e Munson (1933). Ouvintes treinados eram solicitados a ajustar o nível sonoro de um tom puro em uma determinada freqüência, tal que eles o julgassem subjetivamente tão intenso quanto o de um tom puro em 1 KHz com nível sonoro sabido. Este nível sonoro em 1 KHz serviu como medida do nível de audibilidade (unidade do nível de audibilidade é chamada fone) (BISTAFA, 2006).

Os resultados deste experimento foram apresentados em forma de curvas, chamadas : curvas isoaudíveis ou isofônicas (figura 3.3).

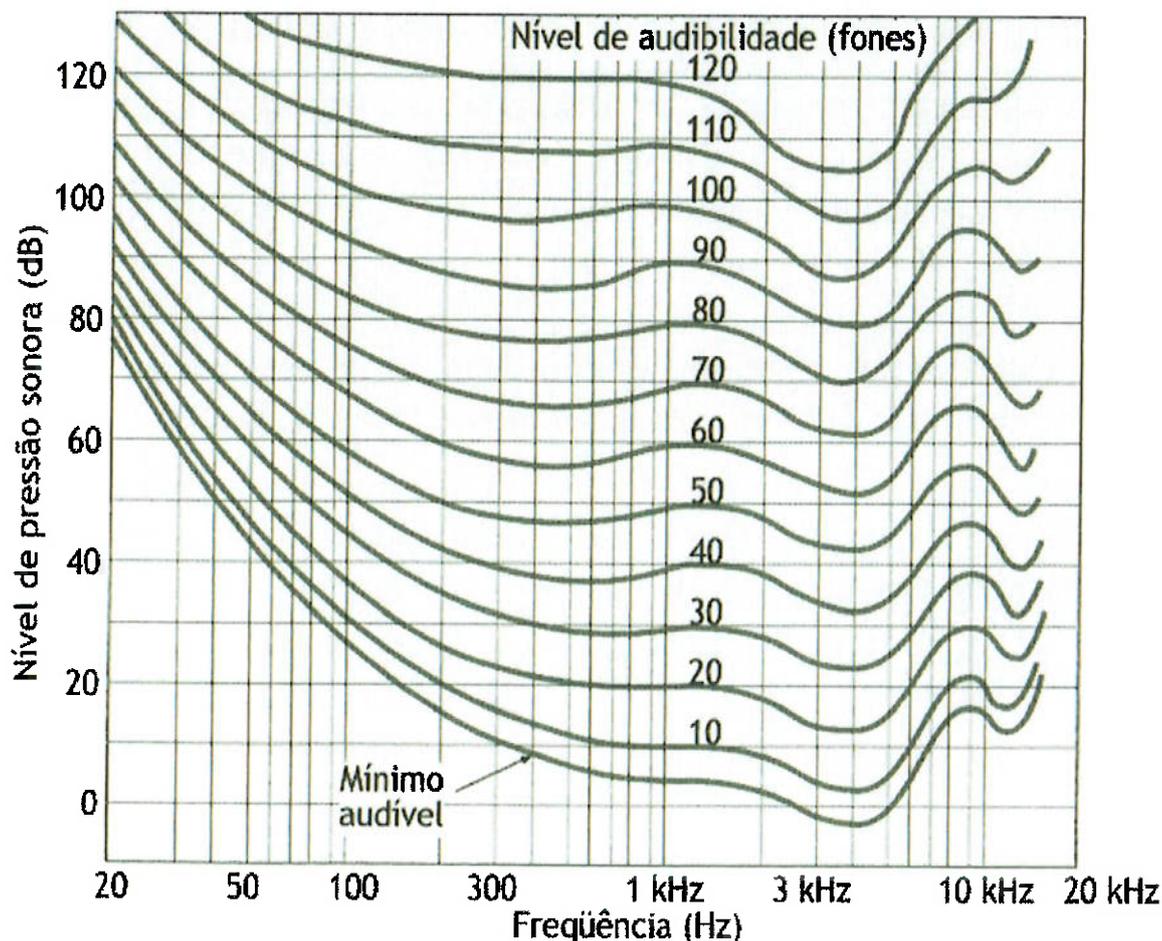


Figura 3.3 - Curvas isofônicas (ISO 226).
Fonte: BISTAFA, 2006.

O limite inferior das curvas isofônicas representa o limiar da audibilidade, isto é, o nível de pressão sonora mais baixo para o qual um tom puro é audível em determinada frequência, com ambas orelhas, em campo livre (sem reflexões), encontrando-se o observador na frente da fonte sonora.

As curvas isofônicas evidenciam uma sensibilidade menor da orelha humana às baixas frequências do que às altas. Assim necessita-se de mais energia sonora nas baixas frequências do que nas altas, para provocar o mesmo nível de audibilidade (BISTAFA, 2006).

3.1.4 Curvas de compensação

Em higiene ocupacional, o objetivo da avaliação do ambiente de trabalho é a mensuração do seu potencial de danos à saúde dos trabalhadores. Assim, buscou-se adotar um sistema de medida que reproduzisse com bastante fidelidade a sensibilidade auditiva do homem.

Para compensar esta peculiaridade da audição humana, onde existem sensibilidades diferentes para com as freqüências de áudio, foram introduzidos nos medidores de nível sonoro, filtros eletrônicos com intuito de aproximar a resposta destes instrumentos à resposta da orelha humana.

As chamadas curvas de ponderação ou de compensação (A, B, C), traduzem a tentativa de equiparar a resposta do equipamento de medição sonora à sensibilidade auditiva do indivíduo (figura 3.4).

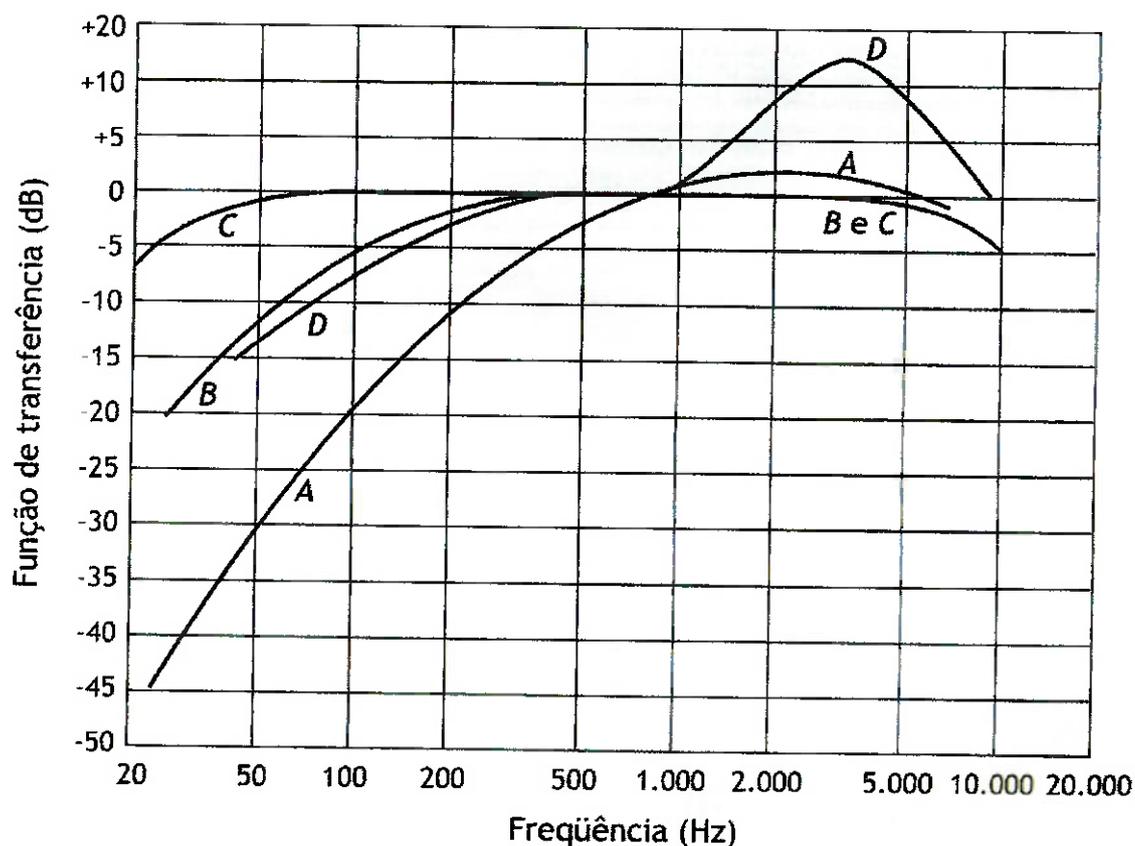


Figura 3.4 – Critérios ou curvas de compensação A, B, C e D.
Fonte: BISTAFA, 2006

Quando a medição do nível sonoro é realizada com uso de um filtro ponderador (A, B ou C), o valor obtido em decibéis é indicado na forma dB(x), onde a letra x entre parêntesis, significa a curva de ponderação usada (A, B ou C).

A curva (A) aproxima a sensação auditiva correspondente à curva isofônica 40 fones (desenfatiza as baixas frequências). É a mais comumente adotada para avaliação do ruído, pois fornece valores que são bem correlacionados com a resposta auditiva humana.

A curva (B) aproxima a sensação auditiva correspondente à curva isofônica 70 fones. Raramente é utilizada para medições sonoras.

Já a curva (C), por sua característica quase plana, aproxima a sensação auditiva correlacionada à curva 100 fones, bem como à sensação da orelha à níveis sonoros elevados. O nível sonoro obtido através da ponderação (C), é praticamente o mesmo resultante de uma medição sem ponderação.

Existe também a curva de ponderação (D), desenvolvida para avaliação de ruídos de sobrevôos de aeronaves (penaliza altas frequências) (BISTAFA, 2006).

3.1.5 Limites de exposição

3.1.5.1 Norma Regulamentadora nº 15 (NR-15)

A Norma Regulamentadora n.º 15 (NR-15), da Portaria MTb n.º 3.214/1978 (BRASIL, 1978), em seus anexos 1 e 2, estabelece os limites de exposição (limites de tolerância) respectivamente para ruído contínuo ou intermitente e ruído de impacto.

Conforme definição da NR-15, limite de tolerância, para fins desta norma, é a concentração ou intensidade máxima ou mínima, relacionada com a natureza e o tempo de exposição ao agente, que não causará dano à saúde do trabalhador durante sua vida laboral.

Para os valores encontrados de nível de ruído intermediário aos relacionados na tabela 3.2, será considerada a máxima exposição diária permissível relativa ao nível imediatamente mais elevado.

Não é permitida exposição a níveis de ruído acima de 115 dB(A) para indivíduos que não estejam adequadamente protegidos.

Nível de Pressão Sonora dB(A)	Máxima exposição diária permissível
85	8 horas
86	7 horas
87	6 horas
88	5 horas
89	4 horas e 30 minutos
90	4 horas
91	3 horas e 30 minutos
92	3 horas
93	2 horas e 40 minutos
94	2 horas e 15 minutos
95	2 horas
96	1 hora e 45 minutos
98	1 hora e 15 minutos
100	1 hora
102	45 minutos
104	35 minutos
105	30 minutos
106	25 minutos
108	20 minutos
110	15 minutos
112	10 minutos
114	8 minutos
115	7 minutos

Tabela 3.2 – Limites de tolerância para ruído contínuo ou intermitente (NR-15, Anexo 1).
Fonte: BRASIL, 1978

Caso durante a jornada de trabalho ocorrerem dois ou mais períodos de exposição a ruído de diferentes níveis, devem ser considerados os seus efeitos combinados, de forma que, se a soma das seguintes frações:

$$C1 / T1 + C2 / T2 + C3 / T3 \dots\dots\dots + Cn / Tn$$

(onde Cn indica o tempo total em que o trabalhador fica exposto a um nível de ruído específico, e Tn indica a máxima exposição diária permissível a este nível conforme

tabela 3.2) , exceder a unidade, a exposição estará acima do limite de tolerância.

O limite de tolerância para ruído de impacto será de 130 dB (linear). Nos intervalos entre os picos, o ruído existente deverá ser avaliado como ruído contínuo.

Em caso de não se dispor de medidor do nível de pressão sonora com circuito de resposta para impacto, será válida a leitura feita no circuito de resposta rápida (FAST) e circuito de compensação "C". Neste caso, o limite de tolerância será de 120 dB(C).

As atividades ou operações que exponham os trabalhadores, sem proteção adequada, a níveis de ruído de impacto superiores a 140 dB (LINEAR), medidos no circuito de resposta para impacto, ou superiores a 130 dB(C), medidos no circuito de resposta rápida (FAST), oferecerão risco grave e iminente.

3.1.5.2 ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists)

Os limites de exposição (Threshold Limit Values - TLVs) para ruído propostos pela ACGIH (ACGIH,2006), referem-se aos níveis de pressão sonora e aos tempos de exposição que representam condições às quais se acredita que a maioria dos trabalhadores possa estar repetidamente exposta, sem sofrer efeitos adversos à saúde auditiva, isto é, à capacidade de ouvir e entender uma conversa normal.

Tais limites de exposição devem ser usados como guia de controle da exposição ao ruído, e considerando a suscetibilidade individual, não devem ser considerados uma linha divisória exata entre níveis seguros e não seguros de exposição.

A duração da exposição para determinado nível de ruído, não deve exceder os respectivos tempos apresentados na tabela 3.3. Estes valores aplicam-se ao total da duração da exposição em um dia de trabalho, independente desta ser contínua ou composta por vários períodos de curta duração.

A tabela 3.3 baseia-se em exposições diárias que incluem períodos fora do local de trabalho para relaxar e dormir. Quando o trabalhador, durante períodos maiores que 24 horas, ficar restrito a locais que servem simultaneamente para o trabalho, descanso e sono, o nível de pressão sonora de fundo destes ambientes deverá ser menor ou igual a 70 dBA.

Duração Diária	Nível de Ruído (dBA)
24 h	80
16 h	82
8 h	85
4 h	88
2 h	91
1 h	94
30 min	97
15 min	100
7,50 min	103
3,75 min	106
1,88 min	109
0,94 min	112
28,12 s	115
14,06 s	118
7,03 s	121
3,52 s	124
1,76 s	127
0,88 s	130
0,44 s	133
0,22 s	136
0,11 s	139

Tabela 3.3 - Limites de exposição (TLVs) para ruído
Fonte: ACGIH,2006.

Quando a exposição diária for composta de dois ou mais períodos de exposição a ruído de diferentes níveis, devem ser considerados seus efeitos combinados, e não os efeitos produzidos por cada uma isoladamente.

Caso a soma das seguintes frações:

$$C1 / T1 + C2 / T2 + C3 / T3+ Cn / Tn$$

(onde C1 indica o total da duração da exposição a um nível específico de ruído, e T1 indica a duração total da exposição permitida a este nível), exceda a unidade, a exposição deverá ser considerada acima do TLV. Todas exposições iguais ou superiores a 80 dB(A) devem ser usada no cálculo acima.

A soma das frações de um dia específico qualquer pode exceder a unidade desde que a soma das frações em um período de 7 dias seja menor ou igual a 5 e que nenhuma dose diária ultrapasse 3.

Para ruído impulsivo ou de impacto, não deve ser permitida nenhuma exposição, com orelhas sem proteção, a níveis de pico acima de 140 dB(C) (caso a instrumentação não permita, usar medição linear).

3.1.5.3 Norma de Higiene Ocupacional – NHO 01

A Norma de Higiene Ocupacional (NHO 01), da FUNDACENTRO - Ministério do Trabalho e Emprego (BRASIL, 2001), que trata da avaliação da exposição ocupacional ao ruído, também define o limite de exposição para este agente (ruído contínuo ou intermitente e ruído de impacto).

Nível de ruído dB(A)	Tempo máximo diário permissível (minutos)
80	1523,90
81	1209,52
82	960,00
83	761,95
84	604,76
85	480,00
88	240,00
90	151,19
91	120,00
94	60,00
95	47,62
97	30,00
100	15,00
103	7,50
106	3,75
109	1,87
110	1,48
112	0,93
115	0,46

Tabela 3.4 – Tempo máximo diário de exposição permissível em função do nível de ruído (NHO 01)
Fonte: BRASIL, 2001

O critério de referência que define os limites de exposição diária adotados para ruído contínuo ou intermitente corresponde a uma dose de 100% para exposição de 8 horas ao nível de 85 dB(A), onde a dose significa o parâmetro

expresso em porcentagem de energia sonora, tendo por referência o valor máximo desta energia diária admitida, definida com base em parâmetros preestabelecidos.

Esta norma cita que o valor teto para ruído contínuo e ou intermitente é de 115 dB(A), isto é, em nenhum momento da jornada diária de trabalho este nível poderá ser ultrapassado.

Para ruído de impacto ou impulsivo, o limite de exposição leva em consideração o número de impactos ocorridos durante a jornada diária de trabalho e os níveis de pico máximo admissíveis (tabela 3.5).

N_p	n	N_p	n	N_p	n
120	10000	127	1995	134	398
121	7943	128	1584	135	316
122	6309	129	1258	136	251
123	5011	130	1000	137	199
124	3981	131	794	138	158
125	3162	132	630	139	125
126	2511	133	501	140	100

N_p = nível de pico, em dB(Lin), máximo admissível
n = número de impulsos ou impactos ocorridos durante a jornada diária de trabalho.

Tabela 3.5 – Níveis de pico máximo admissíveis em função do número de impactos (NHO 01)
Fonte: BRASIL, 2001

Quando o número de impactos ou impulsos diários exceder a 10.000, o ruído deverá ser considerado como contínuo ou intermitente.

O limite de tolerância valor teto corresponde ao valor de nível de pico de 140 dB(Lin).

Os critérios estabelecidos nesta norma estão baseados em conceitos e parâmetros técnico-científicos modernos, seguindo tendências internacionais atuais, não existindo um compromisso de equivalência com o critério legal.

3.2 Órgão da audição : anatomia e fisiologia

A orelha ou órgão da audição é altamente sensível, propiciando que os seres humanos percebam e interpretem sons em uma grande faixa de frequências, denominadas frequências de áudio , que vai de 20 Hz a 20 KHz. Divide-se em três partes: a orelha externa, a orelha média ou cavidade timpânica, e a orelha interna ou labirinto (figura 3.8).

A orelha está em sua maior parte, contida no osso temporal (figuras 3.5 e 3.6), e tem como funções principais o equilíbrio e a audição. Tanto um papel, quanto o outro desempenhado por este órgão, são de vital importância para o homem. O primeiro para que ele se mantenha em pé possibilitando sua locomoção, o segundo para que possa desenvolver sua linguagem e realize adequadamente o processo da comunicação oral (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

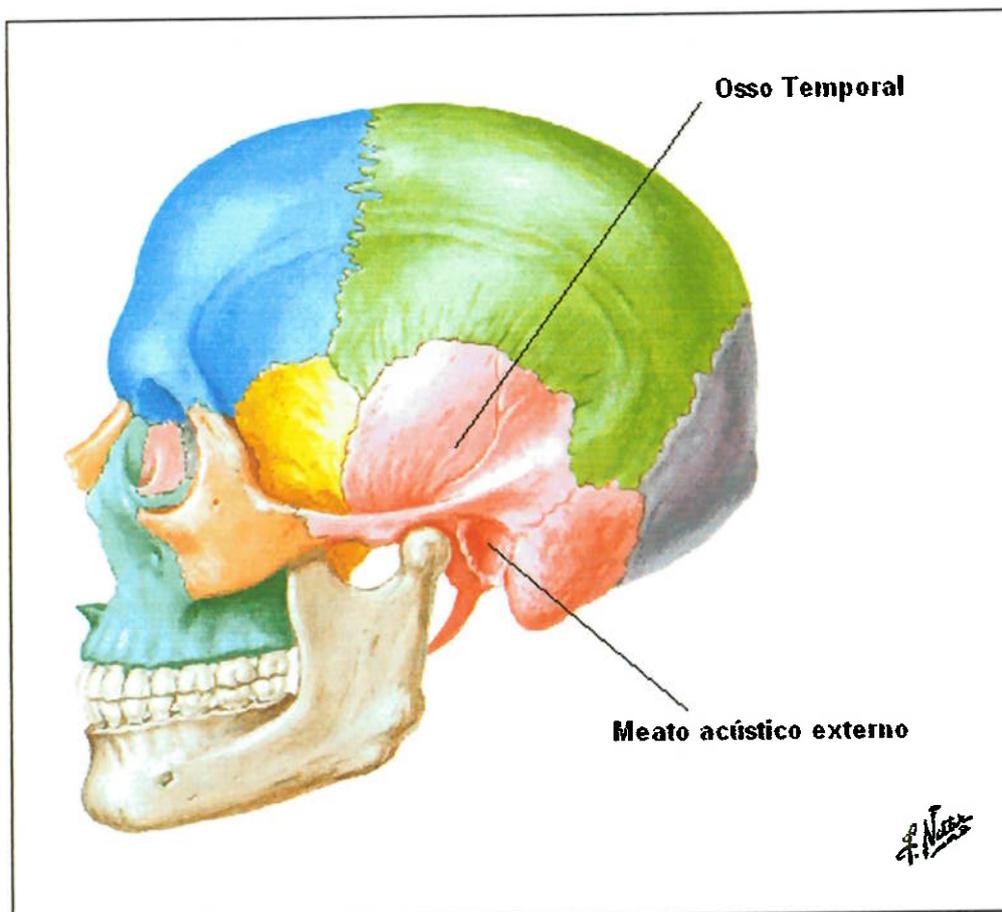


Figura 3.5 – Vista lateral do crânio
Fonte: NETTER, 1999.

O osso temporal (figura 3.5), um dos ossos do crânio, localiza-se na face lateral da caixa craniana, e é sem dúvida, um dos ossos mais complexos tanto no aspecto anatômico como no funcional. Em seu interior, aloja-se parte da orelha externa, a orelha média, a orelha interna, bem como outras estruturas neurovasculares (nervos, artéria e veia). Na sua face externa, apresenta um orifício, o meato acústico externo (figura 3.5), que estabelece a comunicação entre o meio externo e a cavidade timpânica, onde se aloja a orelha média (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

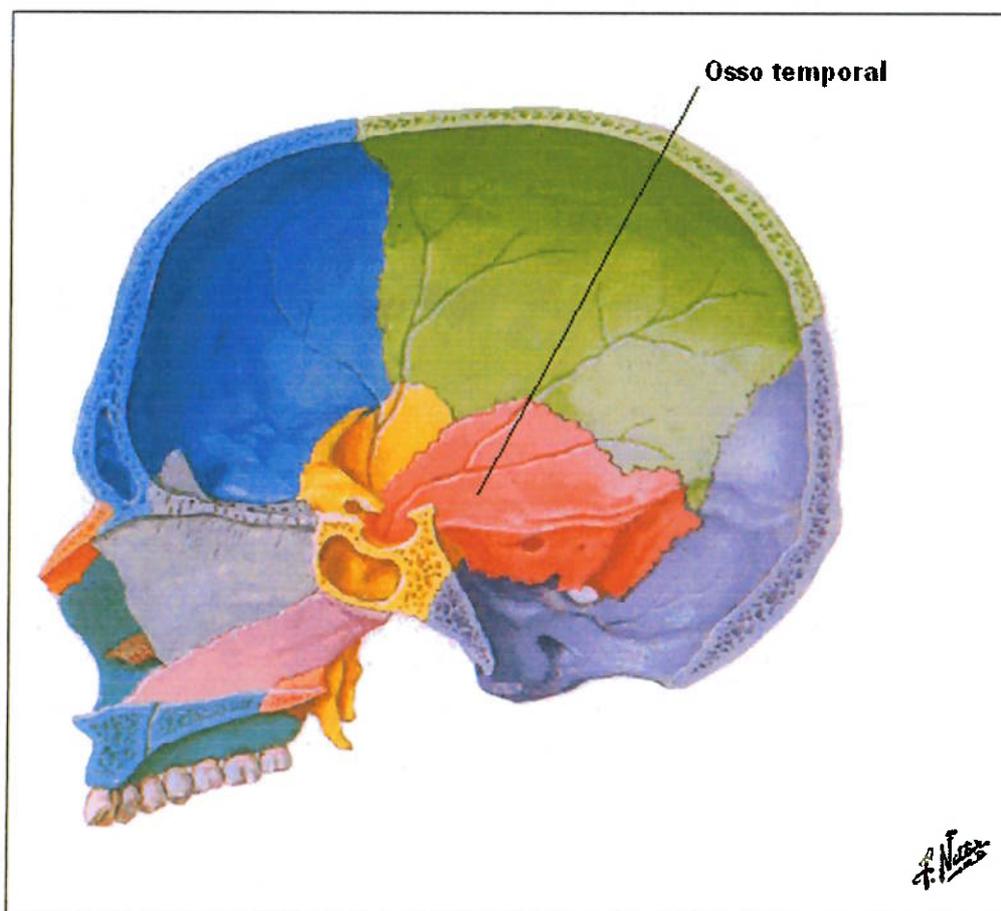


Figura 3.6 – Secção sagital mediana do crânio.
Fonte: NETTER, 1999.

Divide-se em quatro partes: parte escamosa ou escama, parte mastóidea ou mastóide, parte petrosa e a parte timpânica. A escama constitui a parte mais superior do osso temporal, estando localizada acima do meato acústico externo; a mastóide tem localização posterior. A parte timpânica forma as paredes anterior, posterior e inferior do meato acústico externo. A parte petrosa considerada o segmento ósseo mais rígido do corpo, localiza-se na

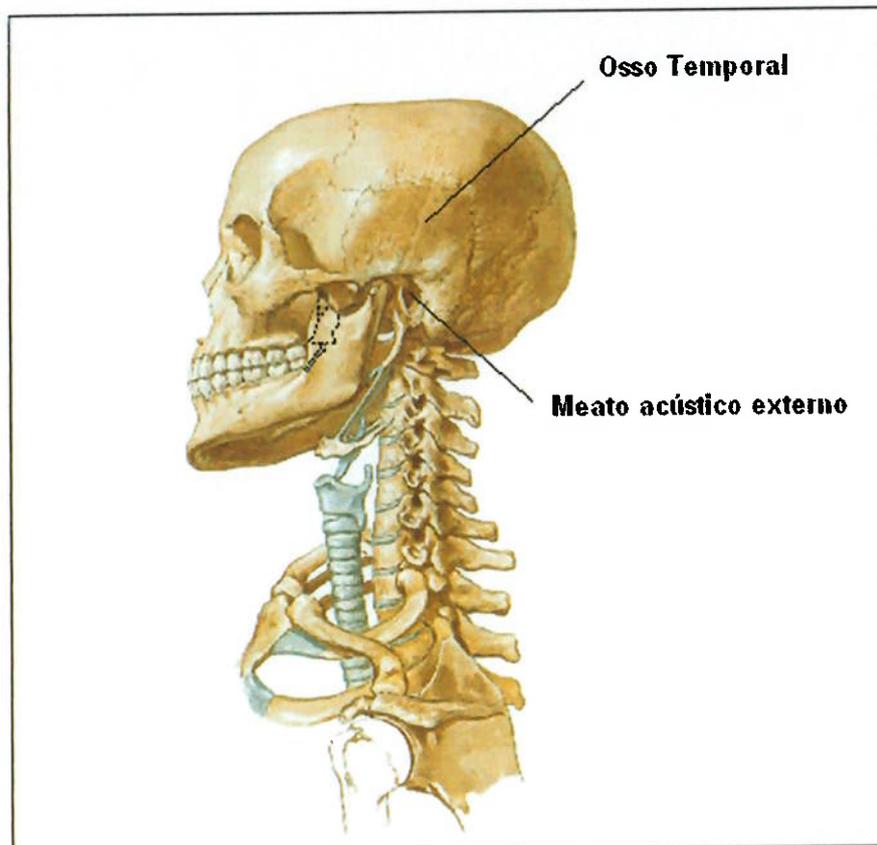


Figura 3.7 – Arcabouço ósseo da cabeça e pescoço
 Fonte: NETTER, 1999.

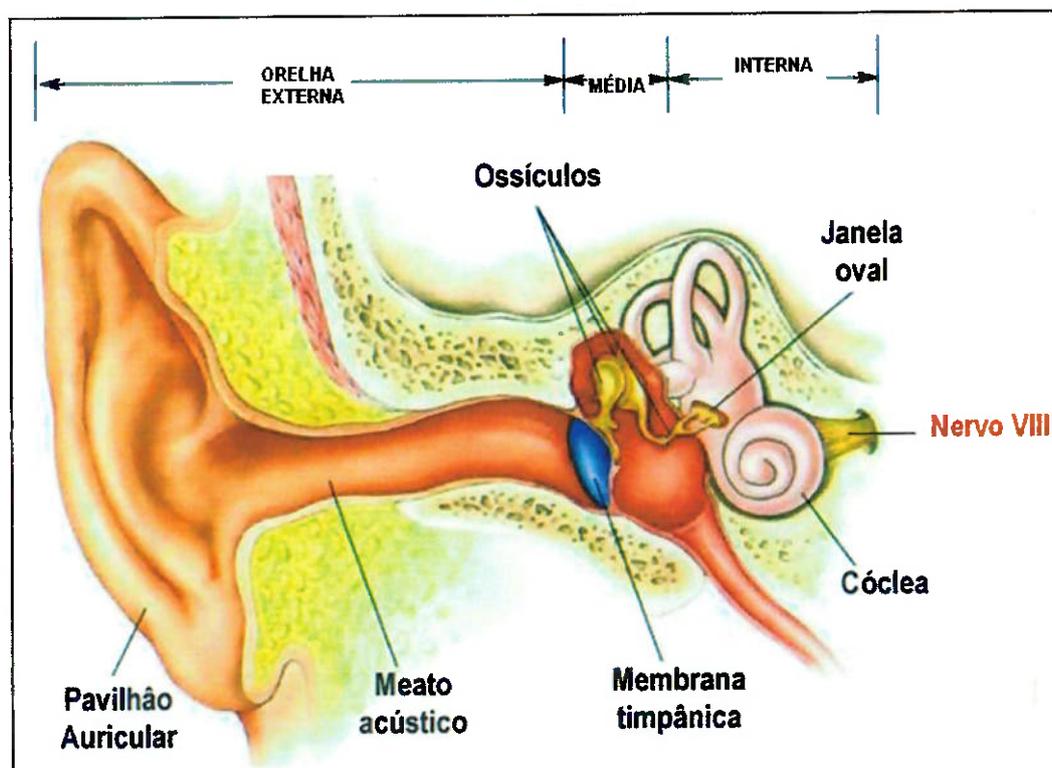


Figura 3.8 – Divisão anatômica da orelha
 Fonte: NETTER, 1999.

face interna do osso temporal, com forma de pirâmide cujo ápice está voltado para o centro do crânio. A parte petrosa do osso temporal, em seu terço médio, contém as estruturas das orelhas média e interna (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

3.2.1 A orelha externa

A orelha externa (figura 3.10) é constituída por uma porção expandida, o pavilhão da orelha ou pavilhão auricular e pelo meato acústico externo.

O pavilhão auricular é constituído por um apêndice cartilaginoso coberto de pele, projetando-se aos lados da cabeça. Apresenta alguns sulcos e pregas (figura 3.9):

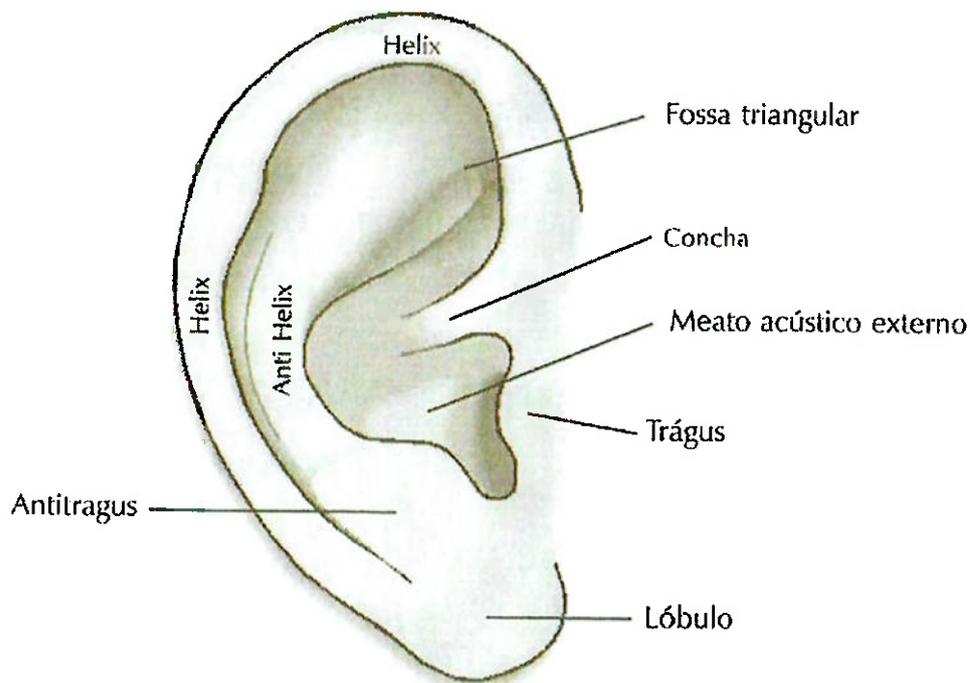


Figura 3.9 – Pavilhão auricular e seus componentes.
Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007.

- Hélix – a borda proeminente do pavilhão, a prega mais externa;
- Anti-hélix – paralela à anterior, mais interna;
- Tragus – saliência localizada anteriormente ao meato acústico externo;
- Antitragus – saliência encontrada no final da anti-hélix;

- Concha – região mais profunda localizada entre a abertura do meato acústico externo e a anti-hélix;
- Lóbulo – composto de tecido adiposo, sem firmeza e a elasticidade da porção restante da orelha, localizado na região inferior do pavilhão auricular.

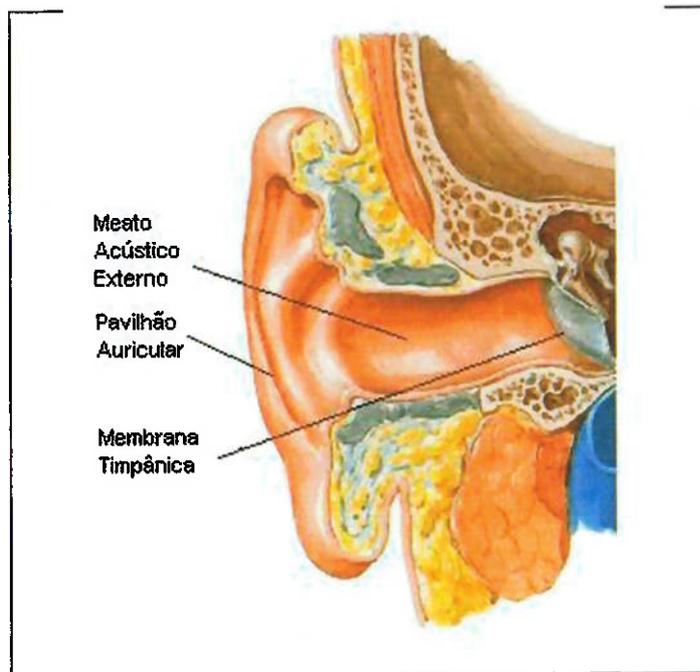


Figura 3.10 – Orelha externa
Fonte: NETTER, 1999.

O pavilhão auricular tem a função de captar as ondas sonoras do ambiente (informando sobre a direção destas) para o meato acústico externo, que por sua vez, irá conduzi-las à membrana timpânica.

O meato acústico externo origina-se do fundo do pavilhão e conduz as ondas sonoras até a membrana timpânica, servindo para estabelecer comunicação entre o mecanismo auditivo (orelha média) e o meio externo (ZEMPLIN, 1968).

Situado entre a membrana timpânica e o pavilhão auricular, o meato acústico externo tem a forma de "S" deitado, medindo no adulto, aproximadamente 2,5cm de comprimento e 6 a 8mm de diâmetro (ANNISON, 1973). Este, é revestido por pele em toda a sua extensão, sendo que no seu 1/3 externo, que corresponde à parte cartilaginosa, apresenta pêlos e glândulas sebáceas e ceruminosas (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

A câmara formada pelo conduto auditivo externo ressoa naturalmente nas

freqüências de 3KHz e 4KHz, assegurando maior sensibilidade auditiva na faixa destas freqüências.

O pavilhão auricular somado ao conduto auditivo externo, amplificam em duas a três vezes a pressão sonora.

3.2.2 A orelha média

Contidos na cavidade do tímpano, a membrana timpânica e três ossículos (martelo, bigorna e estribo), constituem a orelha média.



Figura 3.11 – Fotografia da membrana timpânica
Fonte:UNIVERSITY OF BRISTOL, 1996

A membrana timpânica encontra-se na porção final do meato acústico externo, separando-o da orelha média. É uma estrutura delgada, côncava e semitransparente, tendo a forma de um cone cujo ápice está voltado para dentro da orelha média. Mede aproximadamente 1,5 cm de diâmetro e está dividida em duas partes: parte tensa, que ocupa a maior área; e parte flácida,

anteriormente chamada de membrana de Schrapnell, que ocupa a porção mais superior da membrana. Estruturalmente, é constituído por três camadas: uma externa, epitelial, que constitui um prolongamento da pele que reveste o meato acústico externo; uma interna, mucosa, que constitui o prolongamento do revestimento da orelha média; e uma camada média fibrosa que na realidade, é formada por duas camadas intimamente interligadas (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

A camada fibrosa é que confere a tensão à membrana timpânica. Na parte flácida, as fibras desta camada média são rarefeitas, o que explica a flacidez que caracteriza esta área (ZEMPLIN, 2000).

A membrana timpânica está firmemente fixada à parede do meato acústico externo por um anel de tecido fibroso, o anel timpânico (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

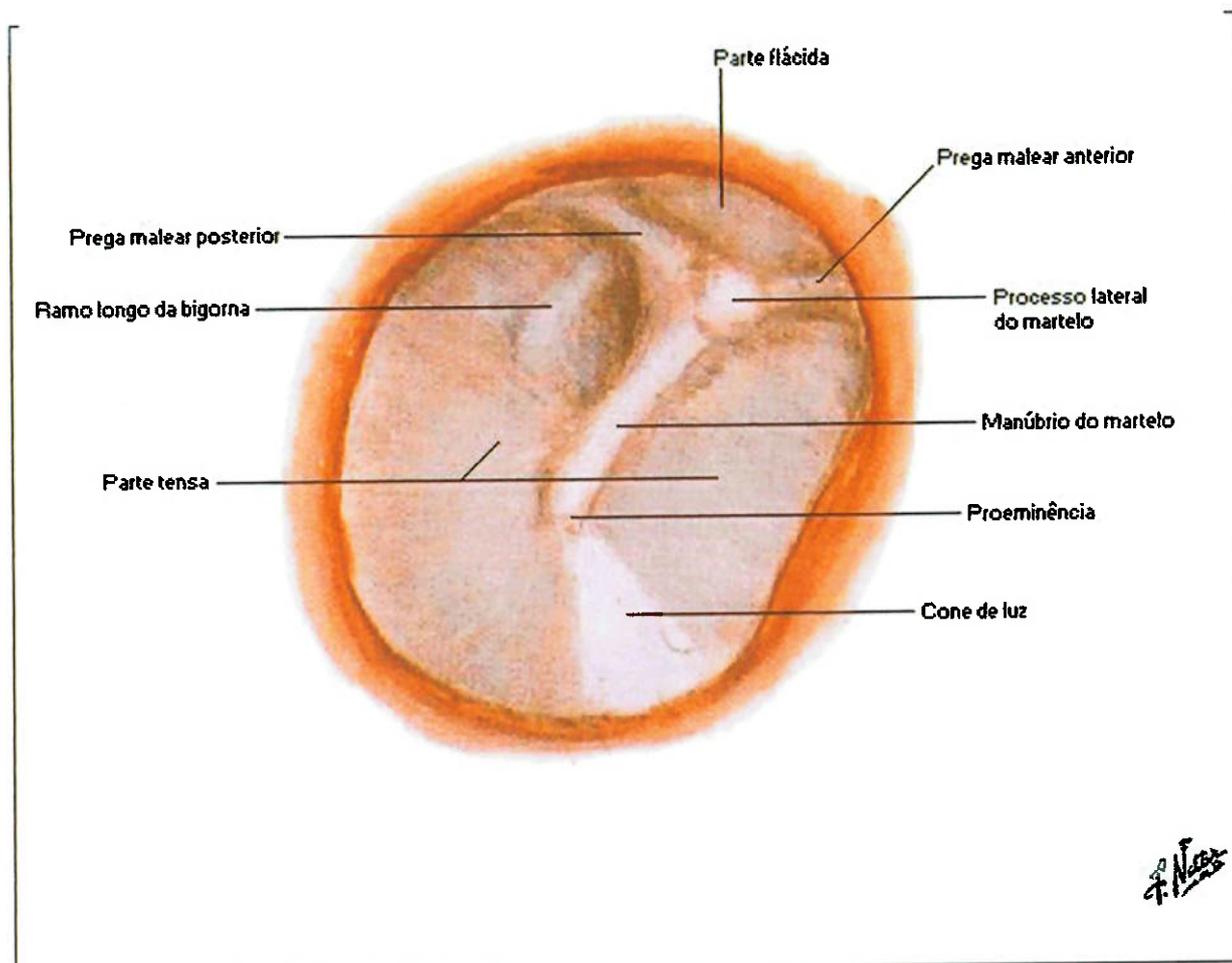


Figura 3.12 – Desenho esquemático da membrana timpânica
Fonte: NETTER, 1999.

A cavidade do tímpano é um espaço irregular e lateralmente comprimido dentro do osso temporal, cheia pelo ar da parte nasal da faringe levado pela tuba auditiva, também chamada de Trompa de Eustáquio. A cavidade contém uma cadeia de delicados ossículos móveis, em ponte, que conduzem as vibrações da membrana do tímpano para a orelha interna (GRAY, 1988).

A Trompa de Eustáquio, medindo aproximadamente 36 mm de comprimento, permite a transmissão da pressão ambiente para a cavidade timpânica, fazendo com que a membrana timpânica permaneça em equilíbrio estático na ausência de pressão sonora.

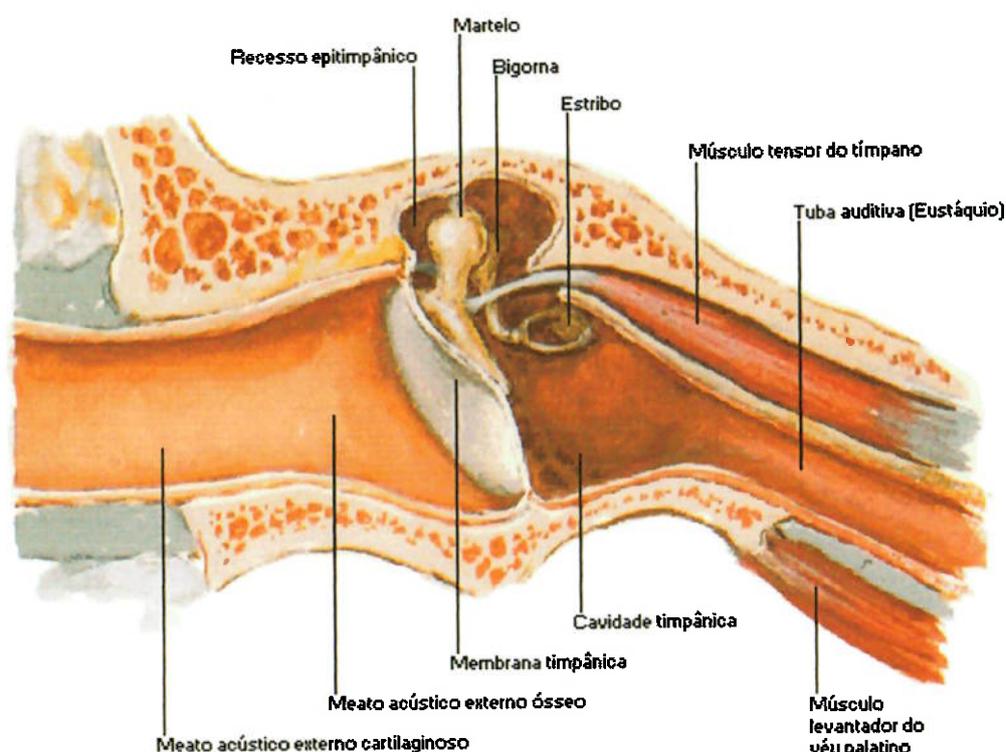


Figura 3.13 – Orelha externa e cavidade timpânica
Fonte: NETTER, 1999.

A cavidade do tímpano consiste de duas partes: a cavidade do tímpano propriamente dita, defronte à membrana timpânica e o ático ou recesso epitimpânico, acima do nível da membrana; este último contém a metade superior do martelo e grande parte da bigorna. Incluindo o ático, a cavidade mede 15mm tanto no sentido vertical como no ântero-posterior. Já o diâmetro transverso é de 6 mm superiormente, 4 mm embaixo e apenas 2 mm ao nível do centro da membrana timpânica. A cavidade timpânica é limitada

lateralmente pela membrana do tímpano e medialmente pela parede lateral da orelha interna; comunica-se posteriormente com o antro mastóideo e por meio deste com as células mastóideas, e anteriormente com a tuba auditiva (GRAY, 1988).

A caixa (ou cavidade) timpânica contém uma cadeia de três ossículos móveis: o martelo, a bigorna e o estribo (figuras 3.13 e 3.14). O primeiro está preso à membrana timpânica, o último à circunferência da janela do vestíbulo, e a bigorna está colocada entre eles e a ambos ligada por meio de delicadas articulações (GRAY, 1988).

O maior e mais lateral desses ossículos é o martelo. Mede aproximadamente de 8 a 9 mm e é constituído por cabeça, colo, cabo e dois processos: anterior e lateral. Está ligado à membrana timpânica pelo cabo e é na região do colo que se insere o tendão do músculo tensor do tímpano (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

O segundo dos ossículos, a bigorna, é menor que o martelo, mede aproximadamente 7 mm. Consiste de corpo e três processos: curto, longo e lenticular. Seu corpo articula-se com a cabeça do martelo e seu processo lenticular com o estribo (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

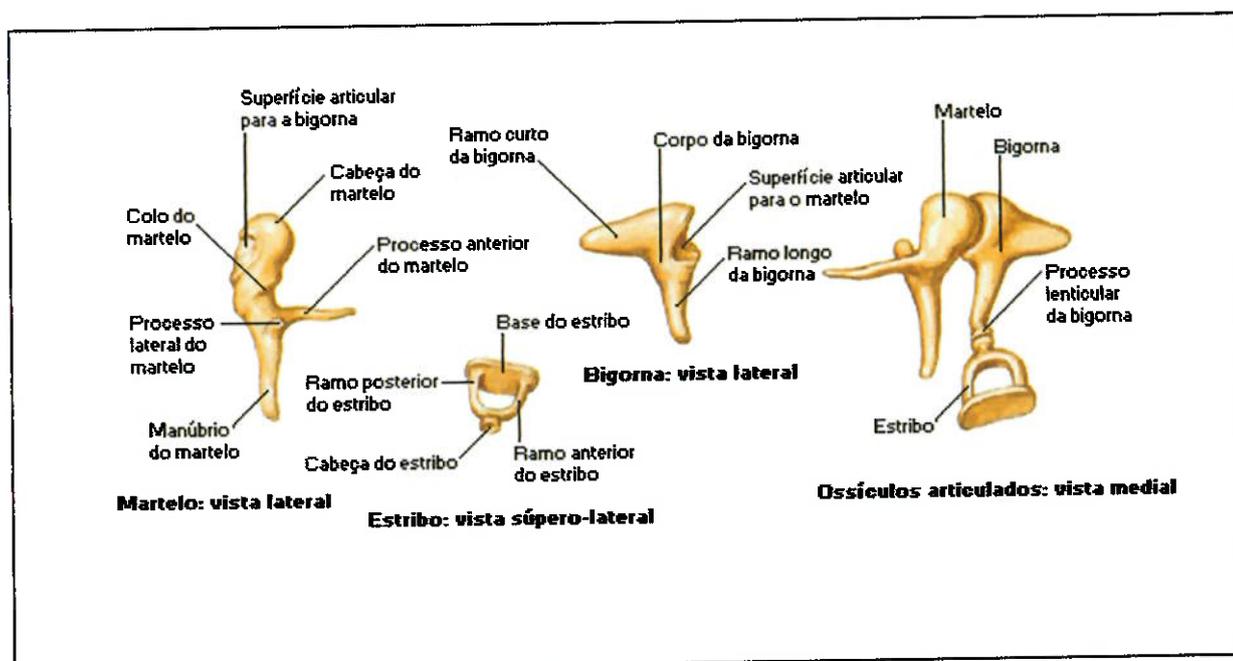


Figura 3.14 – Ossículos da orelha média
Fonte: NETTER, 1999.

O terceiro e o menor destes três ossículos, o estribo mede em torno de 3,3 mm, tem realmente a forma de um estribo, e é constituído por: cabeça, colo, dois ramos e base ou platina. Sua cabeça articula-se com o processo lenticular da bigorna, e sua base ocupa a janela do vestíbulo fixando-se às suas paredes por uma fina cartilagem. Os ramos, um anterior e um posterior estabelecem a ligação entre a cabeça e a base. Na região entre a cabeça e o colo, na sua porção posterior, insere-se o tendão do músculo estapédio (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

Os ossículos do ouvido médio são suspensos por ligamentos, de tal maneira que o martelo e a bigorna atuam juntos como uma só alavanca, que tem seu fulcro aproximadamente na borda da membrana timpânica. A volumosa cabeça do martelo, que se encontra na parte oposta ao fulcro do cabo, equilibra quase exatamente o outro extremo da alavanca. A articulação da bigorna com o estribo faz com que este último avance contra o líquido coclear, cada vez que o cabo do martelo se movimenta para dentro, e recue cada vez que o martelo se movimenta para fora, o que provoca deslocamento para dentro e para fora da base, ao nível da janela oval. O cabo do martelo é tracionado constantemente para dentro por ligamentos e pelo músculo tensor do tímpano, que mantém a membrana timpânica tensa. Isto permite que as vibrações sonoras em qualquer porção da membrana timpânica sejam transmitidas ao martelo, o que não ocorreria se ela estivesse relaxada (GUYTON, 1989).

3.2.2.1 Comparação de impedância pelo sistema ossicular

A amplitude do movimento da base do estribo com cada vibração sonora representa apenas três quartos da amplitude do movimento do martelo. Portanto, o sistema de alavanca dos ossículos não amplifica a distância do movimento do estribo, como geralmente se crê. Na verdade, ao invés disto, o sistema diminui a amplitude, mas aumenta a força do movimento cerca de 1,3 vez. Contudo, a área aproximada da superfície da membrana timpânica é de 55 mm², enquanto a área do estribo tem, em média, 3,2 mm². Essa diferença de áreas de 17 vezes, multiplicada por 1,3, que é o aumento da força dado pelo sistema de alavanca, permite que toda a energia de uma onda sonora, incidindo na membrana timpânica, seja aplicada sobre a pequena base do estribo,

causando uma pressão no líquido coclear em torno de 22 vezes maior que a pressão exercida pela onda sonora contra a membrana timpânica. Como a inércia do líquido é muito maior que a do ar, compreende-se facilmente que sejam necessárias maiores quantidades de pressão para produzir vibração no líquido. Portanto, a membrana timpânica e o sistema ossicular promovem uma comparação de impedância entre as ondas sonoras no ar e as vibrações sonoras no líquido da cóclea. Na verdade, a comparação de impedância é da ordem de 50 a 75% do ideal para sons de frequências entre 300 e 3.000 ciclos por segundo, o que permite uma boa utilização da energia das ondas sonoras que chegam à membrana timpânica. (GUYTON, 1989).

3.2.2.2 Reflexo estapédio coclear

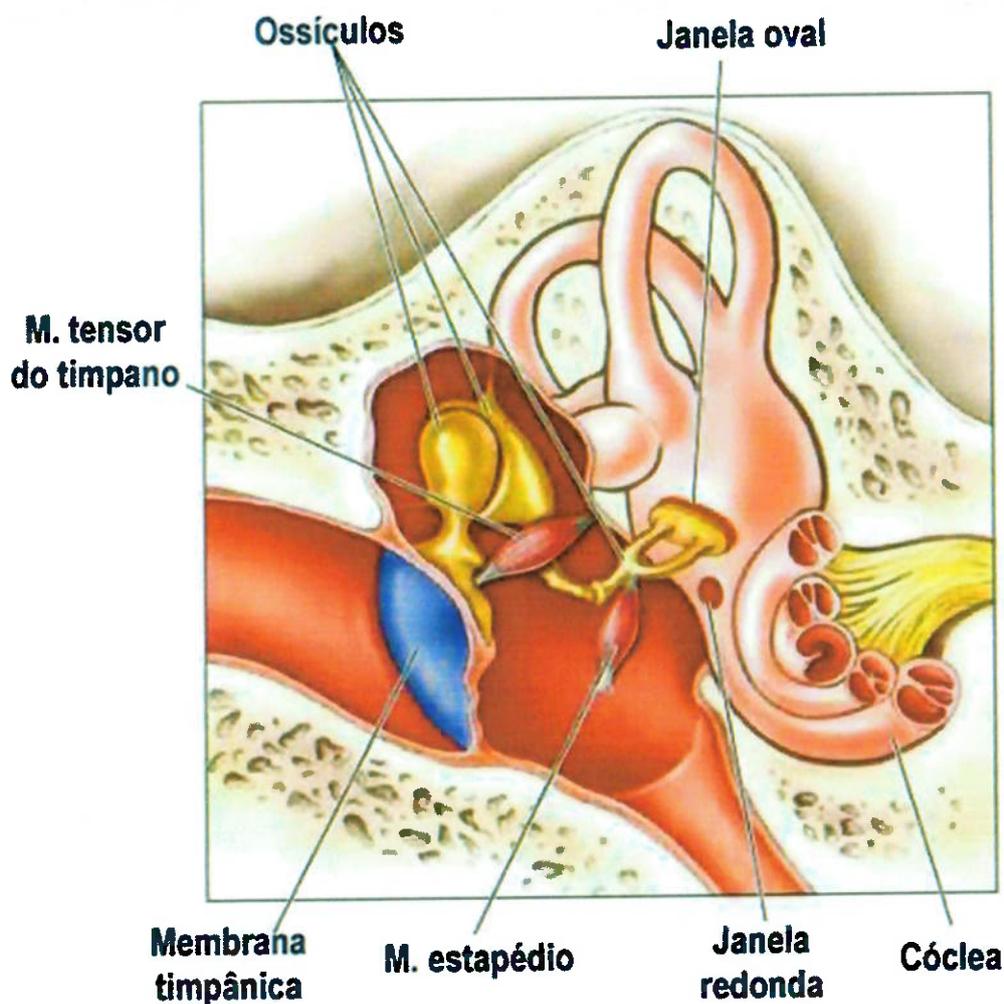


Figura 3.15 – Ilustração dos músculos tensor do tímpano e estapédio
Fonte: Fonte: NETTER, 1999.

Quando sons intensos são transmitidos através do sistema de ossículos para o sistema nervoso central, após um período de latência de 40 a 80 milissegundos, produz-se um reflexo que causa a contração dos músculos estapédio e tensor do tímpano. O músculo tensor do tímpano puxa o cabo do martelo para dentro, enquanto o músculo estapédio traciona o estribo para fora (figura 3.15). Estas duas forças se opõem uma contra a outra e fazem com que todo o sistema ossicular desenvolva um alto grau de rigidez, diminuindo assim, consideravelmente a transmissão ossicular de sons de baixa frequência, principalmente as inferiores a 1.000 ciclos por segundo. Esse reflexo de atenuação pode diminuir a intensidade de transmissão sonora em até 30 a 40 decibéis, ou seja, quase a mesma diferença que existe entre um sussurro e a voz alta emitida por um locutor (GUYTON, 1989).

São funções desse mecanismo de arco reflexo: proteger a cóclea de lesões por ruídos muito intensos (mesmo assim, devido aos 40 a 80 milissegundos de latência necessários para ativação do reflexo, sons súditos de alta intensidade podem causar lesões na cóclea), suprimir uma parte importante do ruído ambiental de fundo (permite que o indivíduo concentre-se em sons com frequências acima de 1000 ciclos por segundo), diminuir a sensibilidade auditiva do indivíduo à sua própria voz, e também atenuar os sons de baixa frequência produzidos pelo próprio corpo (tais como a mastigação, deglutição, batimentos cardíacos, respiração, ranger das articulações).

3.2.3 A orelha interna

A orelha interna, também chamada de labirinto, localiza-se na porção petrosa do osso temporal; constitui-se por uma série de cavidades e passagens dentro do osso denominada labirinto ósseo (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

O labirinto ósseo consiste de três partes (figura 3.16). Compreende anteriormente a cóclea, que possui função auditiva, medialmente o vestíbulo e, posteriormente, os canais semicirculares (anterior, posterior e lateral), que possuem função de detecção e orientação da cabeça no espaço (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

No interior do labirinto ósseo localiza-se o labirinto membranoso (figura

3.17). O espaço entre ambos é preenchido pela perilinfa, líquido claro rico em sódio e com pouca concentração de potássio.

O interior do labirinto membranoso também contém líquido, a endolinfa, que ao contrário da perilinfa, é rica em potássio e pobre em sódio. Em suas paredes encontram-se as ramificações do nervo vestibulo coclear. No vestibulo o labirinto membranoso não acompanha a forma da cavidade óssea, pois é constituído por dois sacos membranáceos: o utrículo e o sáculo (GRAY, 1988).

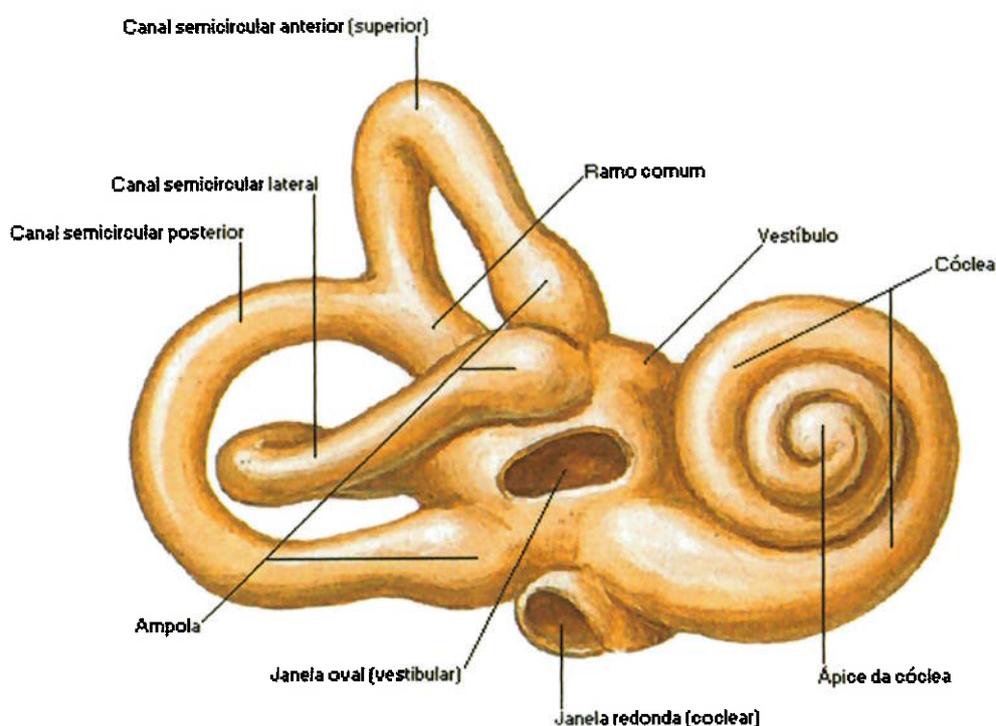


Figura 3.16 – Vista ântero-lateral do labirinto ósseo direito
Fonte: Fonte: NETTER, 1999.

O utrículo é o maior dos dois, alongado, comprimido transversalmente, e ocupa as porções superior e posterior do vestibulo, estando em contato com o recesso elíptico e sua parte inferior. A porção alojada no recesso forma uma espécie de bolsa ou fundo-de-saco cujo soalho e parede anterior são espessados, formando a mácula acústica do utrículo, que recebe filamentos utriculares do nervo vestibulococlear. A cavidade do utrículo comunica-se atrás com os ductos semicirculares por meio de cinco orifícios. De sua parede anterior

surge o ducto utriculossacular, que se abre no ducto endolinfático (GRAY, 1988).

O sáculo, menor dos dois sacos vestibulares, é esférico e repousa no recesso esférico próximo à abertura da rampa vestibular da cóclea. Sua parede anterior apresenta um espessamento oval, a mácula do sáculo, à qual os filamentos saculares do nervo vestibulococlear são distribuídos. Sua cavidade não se comunica diretamente com a do utrículo. Da parede posterior emerge um canal, o ducto endolinfático; este ducto une-se ao ducto utriculossacular e só então passa pelo aqueduto do vestibulo, terminando em fundo cego na face

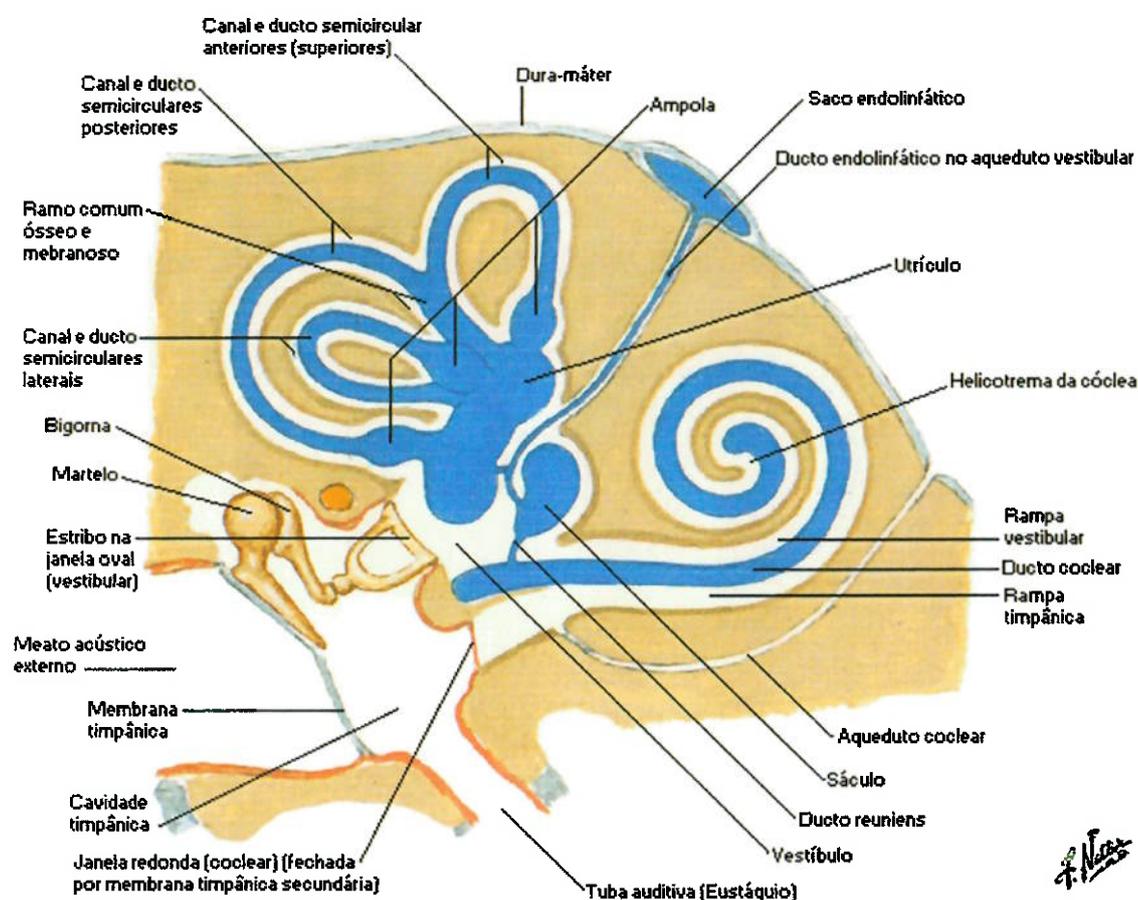


Figura 3.17 – Esquema dos labirintos ósseo e membranoso

Fonte: Fonte: NETTER, 1999.

posterior da porção petrosa do osso temporal, onde entra em contato com a dura-máter. Um curto tubo, o ductus reuniens (canalis reuniens de Hensen), origina-se da porção inferior do sáculo, corre inferiormente e abre-se no ducto coclear, próximo à sua extremidade vestibular (GRAY, 1988).

O vestíbulo, parte central do labirinto ósseo, com cerca de 4 mm de diâmetro, possui forma ovalar, todavia achatado transversalmente. Estabelece contato com a orelha média através da janela vestibular (fechada pela base do estribo e ligamento anular). Apresenta cinco orifícios, nos quais abrem-se os canais semicirculares.

Os canais semicirculares, dispostos perpendiculares entre si, são três: anterior, posterior e lateral. Não têm o mesmo comprimento, formando cada um, grande parte de um círculo. Seus diâmetros estão ao redor de 0,8 mm, cada um deles apresentando uma das extremidades dilatada, a ampola, que mede mais de duas vezes o diâmetro do tubo (GRAY,1988). Em seu interior, encontram-se os ductos semicirculares (parte do labirinto membranoso), que têm cerca de um quarto do diâmetro dos canais ósseos, e seguem precisamente a forma destes.



Figura 3.18 – Microfotografias da cóclea dissecada e isolada.

Fonte: KENDAL, 2005

A cóclea (figuras 3.18 e 3.19) assemelha-se a uma concha de caracol. Tem forma de cone, com base medindo 9 mm de largura e 5 mm de altura, com cerca de 35 mm de comprimento (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007). É formada por duas voltas e três quartos (GRAY, 1988), circundando ao redor de um núcleo ósseo central, denominado modíolo. A base do modíolo é larga e localiza-se na parte inferior do meato acústico interno. Na parte interna do modíolo encontram-se vasos que irrigam a cóclea, as fibras nervosas do ramo coclear do nervo vestibulo-coclear e o gânglio espiral.

Também é dividida pelo labirinto membranoso em três partes: rampa timpânica, ducto coclear e rampa vestibular (figuras 3.20 e 3.21). A rampa vestibular começa no vestíbulo e a rampa timpânica é mais larga no giro basal e acaba antes de chegar ao vértice da cóclea. As rampas vestibular e timpânica possuem função importante na condução mecânica da energia sonora para as estruturas sensoriais da rampa média. No ápice da cóclea essas rampas se comunicam através do helicotrema possibilitando que as ondas provocadas pelo estribo na perilinfa do vestíbulo possam ser conduzidas da rampa vestibular para a rampa timpânica (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).



Figura 3.19 – Micrografia eletrônica da cóclea seccionada em vista longitudinal. M) modíolo. H) helicotrema. SV) escala vestibular. ST) escala timpânica. OW) janela oval. RW) janela redonda

Fonte: UNIVERSITY OF WISCONSIN, 1996

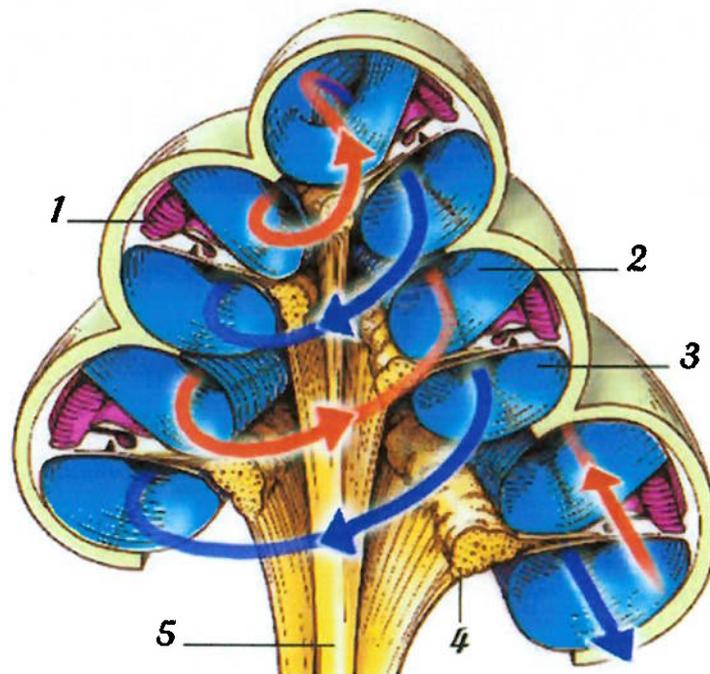


Figura 3.20 – Esquema da cóclea seccionada. 1-Ducto coclear. 2-Rampa vestibular.3-Rampa timpânica.4-Gânglio espiral.5-Nervo auditivo.
Fonte: PUJOL, 2007

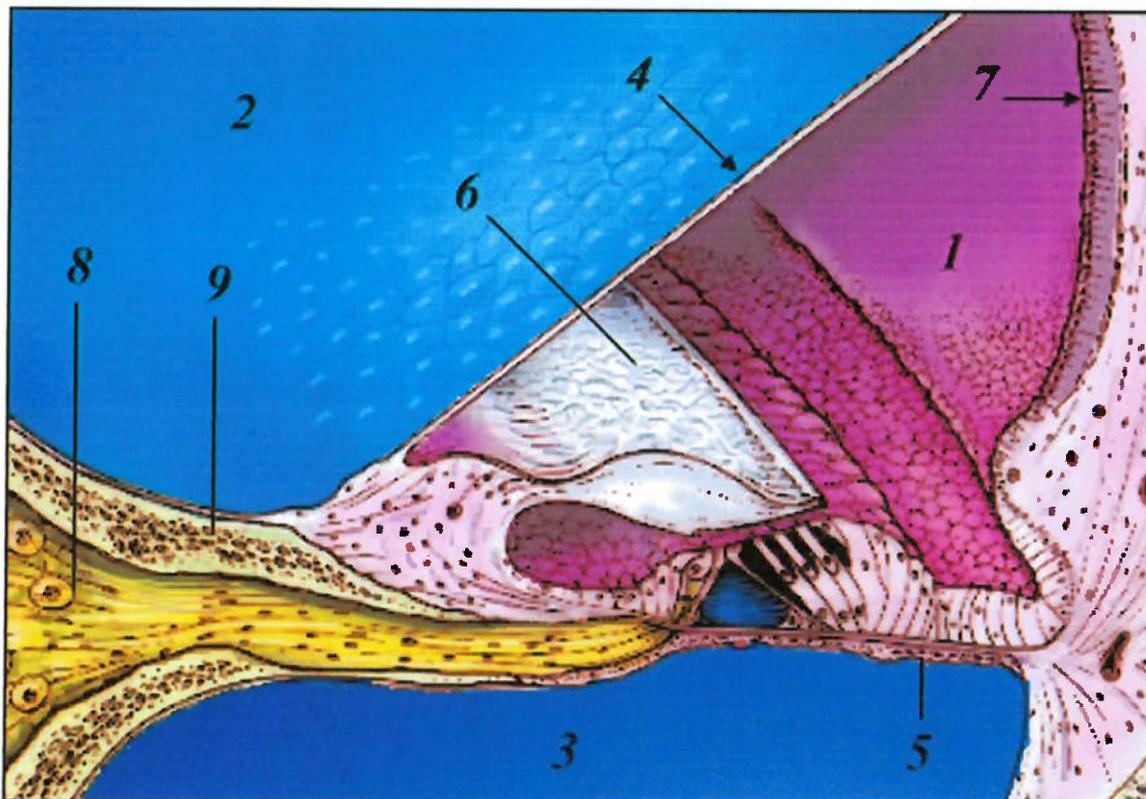


Figura 3.21 – Esquema de um corte transversal da cóclea ampliado.1-Ducto coclear. 2-Rampa vestibular.3-Rampa timpânica.4-Membrana de Reissner.5-Membrana basilar. 6-Membrana tectória.7-Estria vascular.8-Fibras nervosas.9-Lâmina espiral
Fonte: PUJOL, 2007

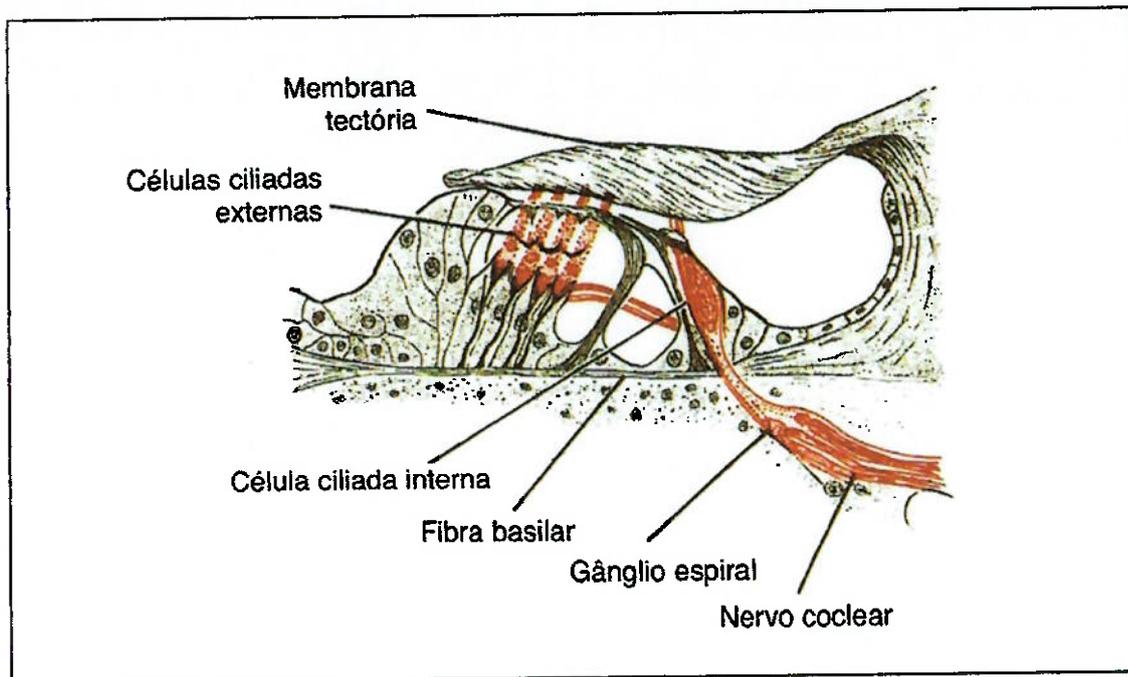


Figura 3.22 – Órgão de Corti.
Fonte: GUYTON, 1989

O ducto coclear é um tubo espiral de forma triangular, em secção transversal. Suas paredes são formadas pela membrana basilar, membrana vestibular e pelo ligamento espiral. É sustentado e completado pela lâmina espiral que está praticamente dentro do ducto coclear e contribui para limitar um sulco, o espiral interno cuja borda superior denomina-se borda vestibular e a inferior, borda timpânica, que se prende à extremidade mais interna da membrana basilar (ZEMLIN, 1968).

A membrana vestibular é uma membrana fina que se localiza na parte superior da rampa média, está fixada na porção interna do limbo (espessamento do tecido conjuntivo localizado sobre a lâmina espiral óssea) e na porção externa do ligamento espiral (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

O ligamento espiral é um espessamento do perióstio localizado na parte externa da cóclea e possui na sua superfície duas estruturas importantes para nutrição do ducto coclear: a estria vascular e a proeminência espiral. A estria vascular ocupa a parede externa do ducto coclear logo acima da proeminência espiral e abaixo da membrana vestibular, enquanto a proeminência vascular localiza-se acima da crista basilar (que é uma projeção do ligamento espiral

para dentro formando uma saliência triangular), a qual se prende à borda lateral da membrana basilar (COSTA et al., 1994; CAMPOS; COSTA, 2003).

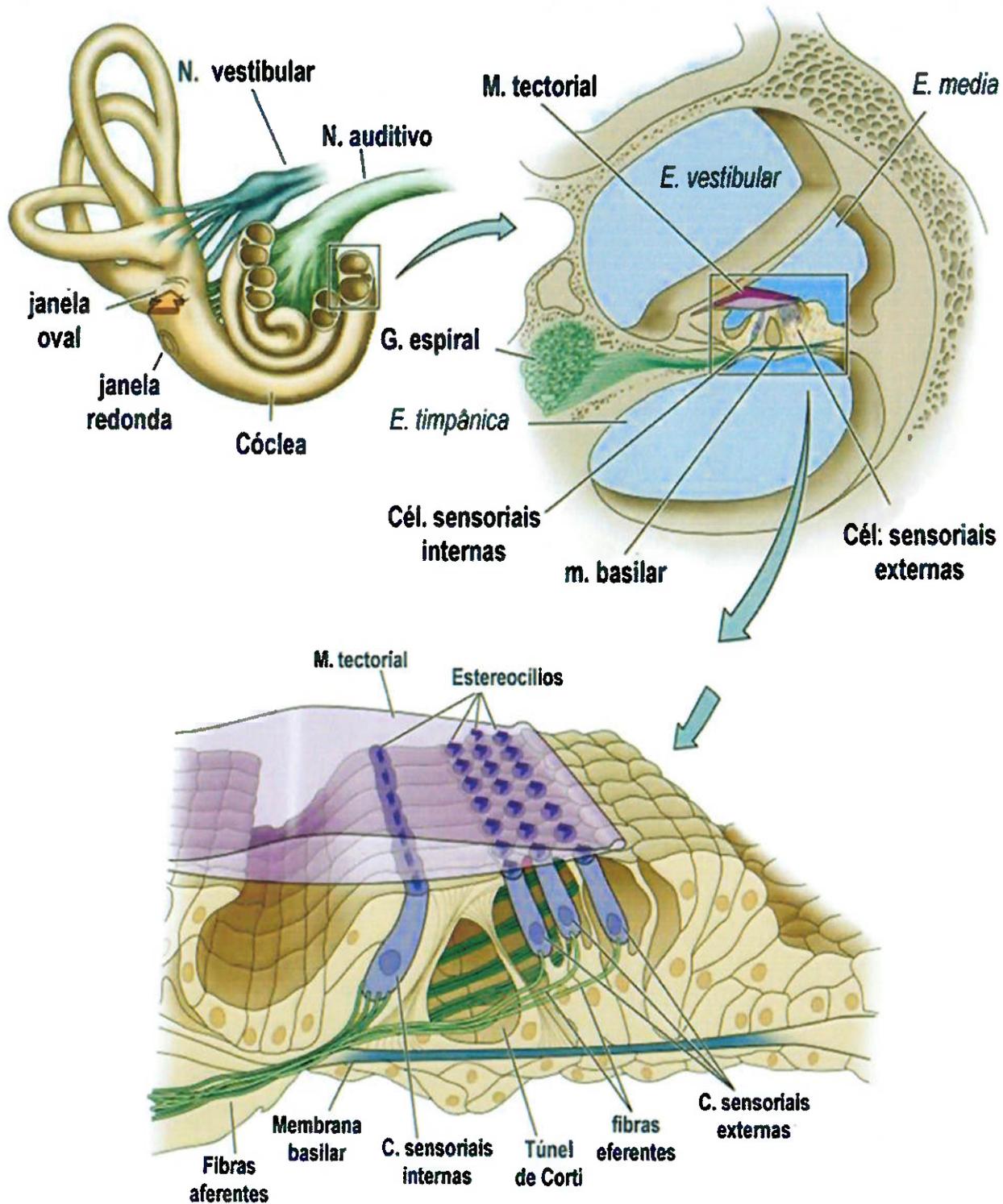


Figura 3.23 – Ilustração órgão de Corti detalhado
Fonte: PUJOL, 2007

A membrana basilar, com aproximadamente 35 mm de comprimento, é uma camada fibrosa, fina, arqueada, que estende-se da borda livre da lâmina espiral óssea à crista basilar do ligamento espiral, que serve como base para o órgão sensorial da audição: o órgão espiral ou órgão de Corti (figura 3.22). Este, é um epitélio receptor formado por células ciliadas sensoriais e células de sustentação. As células sensoriais são divididas em células ciliadas externas (CCE) e células ciliadas internas (CCI).

A membrana tectória é uma estrutura gelatinosa transparente, sem núcleos celulares, com forma ondulada; encontra-se localizada sobre o Órgão de Corti e é importante na estimulação dos estereocílios ou cílios quando o ducto coclear é estimulado pela onda sonora (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

3.2.3.1 A anatomia funcional da cóclea

As vibrações sonoras penetram na escala vestibular pela base do estribo ao nível da janela oval. A base cobre essa janela e está conectada às bordas da mesma por um ligamento anular relativamente frouxo, de modo que pode se mover para dentro e para fora, de acordo com as vibrações sonoras. O movimento para dentro faz com que o líquido se mova no sentido das escalas vestibular e média, o que imediatamente aumenta a pressão em toda a cóclea, causando protrusão da janela redonda para fora (figura 3.24). Nota-se, na figura 3.24, que as partes distais das escalas vestibular e timpânica se comunicam entre si através de uma abertura: o helicotrema. Quando o estribo se move muito lentamente para dentro, o líquido da escala vestibular é empurrado através do helicotrema para a escala timpânica, e isso faz com que a janela redonda sofra uma protrusão para fora. Entretanto, se o estribo vibrar rapidamente em ambas as direções, o líquido simplesmente não terá tempo de passar através do helicotrema, chegar à janela redonda e voltar à janela oval entre duas vibrações sucessivas. Ao invés disso, a onda líquida toma um atalho através da membrana basilar, fazendo-a arquear-se a cada vibração sonora (GUYTON, 1989).

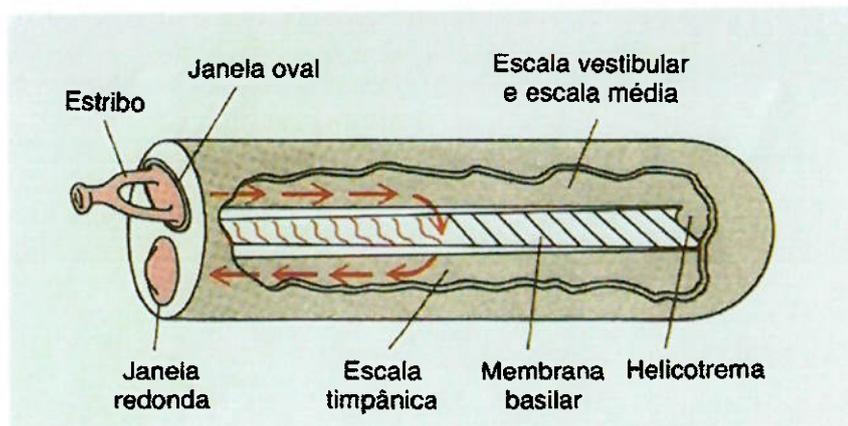


Figura 3.24 – Movimento do líquido na cóclea após impulsão do estribo para dentro
 Fonte: GUYTON, 1989

3.2.3.2 Membrana basilar e ressonância na cóclea

A membrana basilar contém 20.000 a 30.000 fibras basilares, que se projetam a partir do centro ósseo da cóclea, o modíolo, em direção à parede externa. Essas fibras são estruturas semelhantes às rígidas e elásticas palhetas de instrumentos de sopro que estão fixas na sua extremidade basal, mas não estão na extremidade distal, exceto onde ficam incrustadas na frouxa membrana basilar. Por serem rijas e apresentarem uma extremidade livre, podem vibrar como as palhetas de uma harmônica.

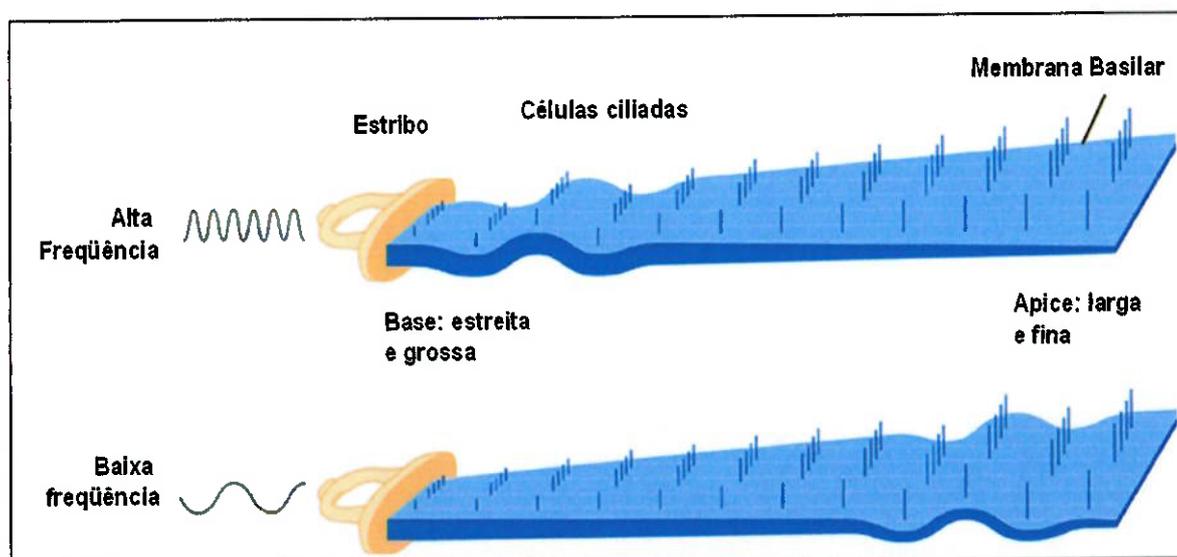


Figura 3.25 – Ilustração mostrando a ressonância da membrana basilar.
 Fonte: PUJOL, 2007

Os comprimentos das fibras basilares aumentam progressivamente desde as janelas oval e redonda até o helicotrema, de cerca de 0,04 mm próximo às janelas até 0,5 mm ao nível do helicotrema, o que representa um aumento de 12 vezes o comprimento inicial.

Os diâmetros das fibras, por outro lado, diminuem desde a base até o helicotrema, de modo que a rigidez diminui mais de 100 vezes. Conseqüentemente, as fibras curtas e rígidas ao nível da base da cóclea tendem a vibrar numa freqüência elevada, enquanto as longas e flexíveis fibras ao nível do helicotrema tendem a vibrar numa freqüência baixa (figura 3.25).

Além das diferenças na rigidez das fibras basilares, elas também são diferentemente "carregadas" pela massa líquida da cóclea. Isto é, quando uma fibra vibra para frente e para trás, todo o líquido entre esta fibra e as janelas oval e redonda também deve mover-se simultaneamente para frente e para trás. Para uma fibra que vibra ao nível da base da cóclea (próximo às duas janelas), a massa total de líquido que se move é pequena em comparação com aquela de uma fibra vibrando ao nível do helicotrema. Essa diferença também favorece a vibração de freqüências altas ao nível das janelas e a vibração de freqüências baixas ao nível do vértice da cóclea.

Assim, a ressonância de alta freqüência da membrana basilar ocorre próximo à base, e a ressonância de baixa freqüência próximo ao ápice devido à diferença de rigidez das fibras e à diferença na "carga" (GUYTON, 1989).

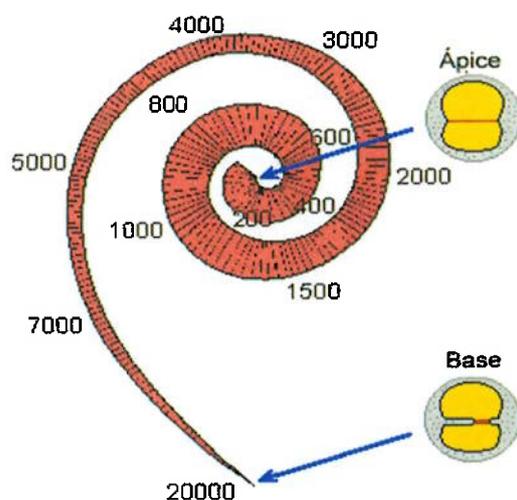


Figura 3.26 – Regiões da membrana basilar com mapeamento das respectivas freqüências em Hz (adaptado).

Fonte: BISTAFA, 2006

3.2.3.3 Transmissão de ondas sonoras na cóclea: “ondas viajantes”

Se a base do estribo se move instantaneamente para dentro, a janela redonda também deve fazer proeminência instantânea para fora, porque a cóclea é limitada em todos os seus lados por paredes ósseas. Como a onda líquida não terá tempo de percorrer todo o caminho da janela oval até o helicotrema e de volta à janela redonda, o efeito inicial é fazer a membrana basilar se arquear, bem na base da cóclea, em direção à janela redonda. Contudo a tensão elástica desenvolvida nas fibras basilares, quando elas se dobras em direção à janela redonda, inicia uma onda que “viaja” ao longo da membrana basilar para o helicotrema, conforme mostrado na figura 3.27. A figura 3.27A, mostra o movimento de uma onda de alta freqüência, que passa pela membrana basilar; a figura 3.27B, uma onda de freqüência média; e a figura 3.27C, uma onda de baixa freqüência. O movimento da onda ao longo da membrana basilar é comparável ao movimento de uma onda que viaja pela superfície da água de um tanque (GUYTON, 1989).

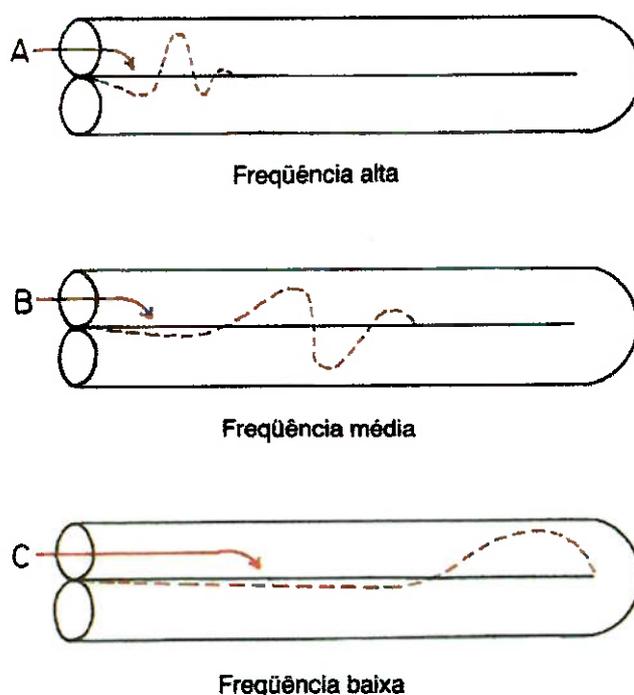


Figura 3.27 – Representação esquemática de “ondas viajadoras” ao longo da membrana basilar para sons de alta, média e baixa freqüências.
 Fonte: GUYTON, 1989

3.2.3.4 Padrão de vibração da membrana basilar para diferentes freqüências

Conforme pode-se observar na figura 3.27, cada onda é relativamente débil no início, porém tornando-se potente quando alcança a porção da membrana basilar que tem uma freqüência natural de ressonância igual à freqüência do som correspondente. Nesse ponto, a membrana basilar pode vibrar com tal facilidade que a energia da onda se dissipa por completo. Em conseqüência, a onda termina aí, e já não viaja o resto da distância ao longo da membrana basilar. Assim, uma onda sonora de alta freqüência viaja apenas a uma pequena distância ao longo da membrana basilar antes de alcançar o seu ponto de ressonância e desaparecer ; uma onda sonora de freqüência média viaja cerca da metade da distância e então desaparece; e, por fim, uma onda sonora de freqüência muito baixa viaja toda a distância ao longo da membrana. Outra característica da onda viajante é que ela se desloca com muita rapidez ao longo da porção inicial da membrana basilar, porém progressivamente mais devagar à medida que penetra mais para dentro da cóclea. A causa disto reside no elevado coeficiente de elasticidade das fibras basilares próximas do estribo, porém este coeficiente, decresce gradativamente ao longo da membrana. Essa rápida transmissão inicial da onda permite que os sons de alta freqüência se desloquem na cóclea com rapidez suficiente para se espalharem e se separarem uns dos outros sobre a membrana basilar. Sem essa dispersão , todas as ondas de alta freqüência se aglomerariam no primeiro milímetro da membrana basilar, e suas freqüências não poderiam ser discriminadas umas das outras (GUYTON, 1989).

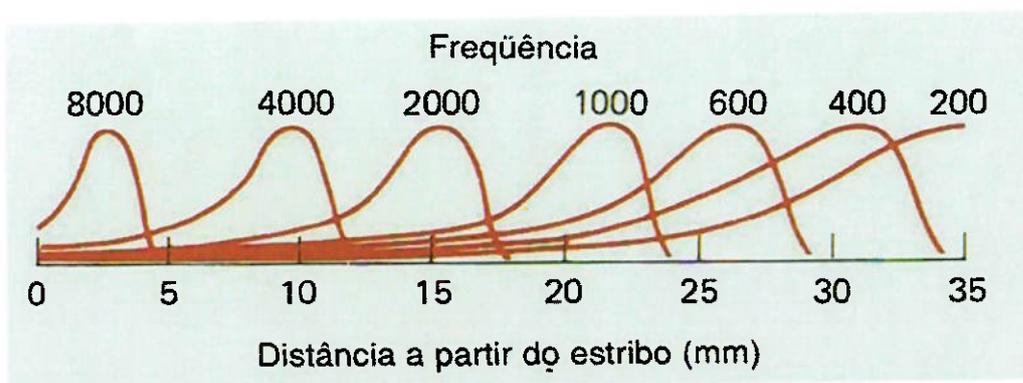


Figura 3.28 – Padrões de amplitude para sons de todas as freqüências entre 200 e 8000 Hz, mostrando os pontos de amplitude máxima (pontos de ressonância) sobre a membrana basilar.
Fonte: GUYTON, 1989

A figura 3.28, ilustra os padrões de amplitude de vibração para diferentes frequências mostrando que a amplitude máxima para 8.000 ciclos ocorre próximo à base da cóclea, enquanto as frequências menores que 200 ciclos por segundo estão sempre no extremo da membrana basilar, próximo do helicotrema. A extremidade basal da membrana basilar vibra, pelo menos debilmente, para todas as frequências. Contudo, adiante da área de ressonância para uma determinada frequência, a vibração da membrana basilar desaparece subitamente. O principal método pelo qual as frequências sonoras, em especial aquelas acima de 200 ciclos por segundo, são discriminadas umas das outras baseia-se no "local" de máxima estimulação das fibras nervosas provenientes do órgão de Corti, que se situam sobre a membrana basilar (GUYTON, 1989).

3.2.3.5 Função do órgão de Corti: transdução eletromecânica

O órgão de Corti, é o receptor que gera impulsos nervosos em resposta à vibração da membrana basilar. Este, encontra-se na superfície das fibras da membrana basilar. Os verdadeiros receptores sensoriais do órgão de Corti são dois tipos de células ciliadas (existem cerca de 50 cílios ou estereocílios no topo de cada célula ciliada): uma fileira única de células ciliadas internas, totalizando cerca de 3.500 e medindo cerca de 12 μ de diâmetro; e três a quatro fileiras de células ciliadas externas, totalizando cerca de 20.000, com diâmetros de apenas 8 μ . As bases e os lados das células ciliadas fazem sinapse com uma rede de terminações do nervo coclear. Essas fibras nervosas dirigem-se para o gânglio espiral de Corti, situado no modíolo (o centro) da cóclea. O gânglio espiral, por sua vez, envia axônios ao nervo coclear e daí ao sistema nervoso central ao nível da porção superior do bulbo (GUYTON, 1989).

Ainda compondo o órgão de Corti, existem as células de sustentação : células de Deiters (figura 3.29) , de Hensen, de Claudius, de Boettcher, e as células pilares (figura 3.29).

As células de Deiters possuem seu corpo principal cilíndrico, tornando-se bem complexo quando entra em contato com a base da célula ciliada que sustenta. Estas células se dispõem uma seguida da outra, na mesma

quantidade de séries que as CCE. Possuem papel importante na sustentação dos ápices das células ciliadas cujos cílios se projetam em direção à membrana tectória (DURRANT; LOVRINIC, 1995).

Também com a função de sustentação, as células de Hensen se ligam às células de Deiters, através de suas extremidades superiores.

As células de Claudius e Boettcher, localizadas na porção externa das células de Hensen, possuem a função de secretar a endolinfa.

As células pilares, ocupando a região mais central do órgão de Corti, desempenham a função de manter a forma estrutural deste complexo celular.

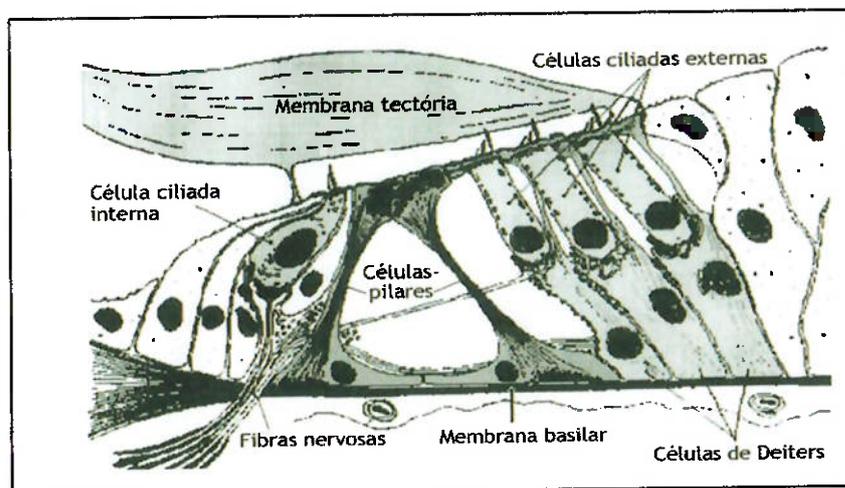


Figura 3.29 – Órgão de Corti, mostrando células de sustentação
Fonte: BISTAFA, 2006

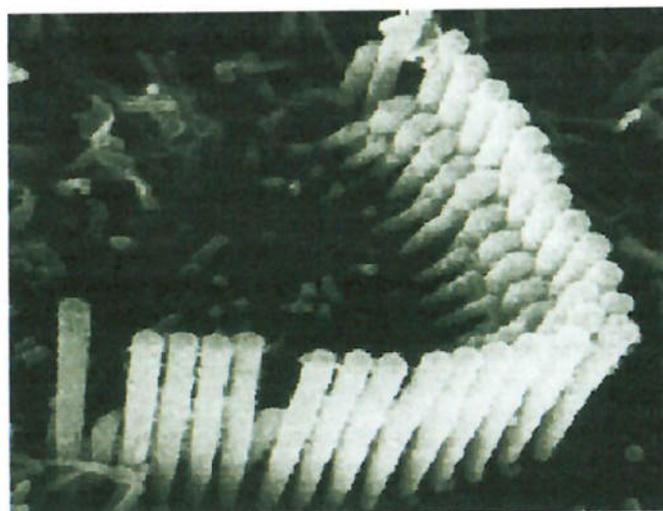


Figura 3.30 – Imagem dos estereocílios de uma CCE.
Fonte: BISTAFA, 2006

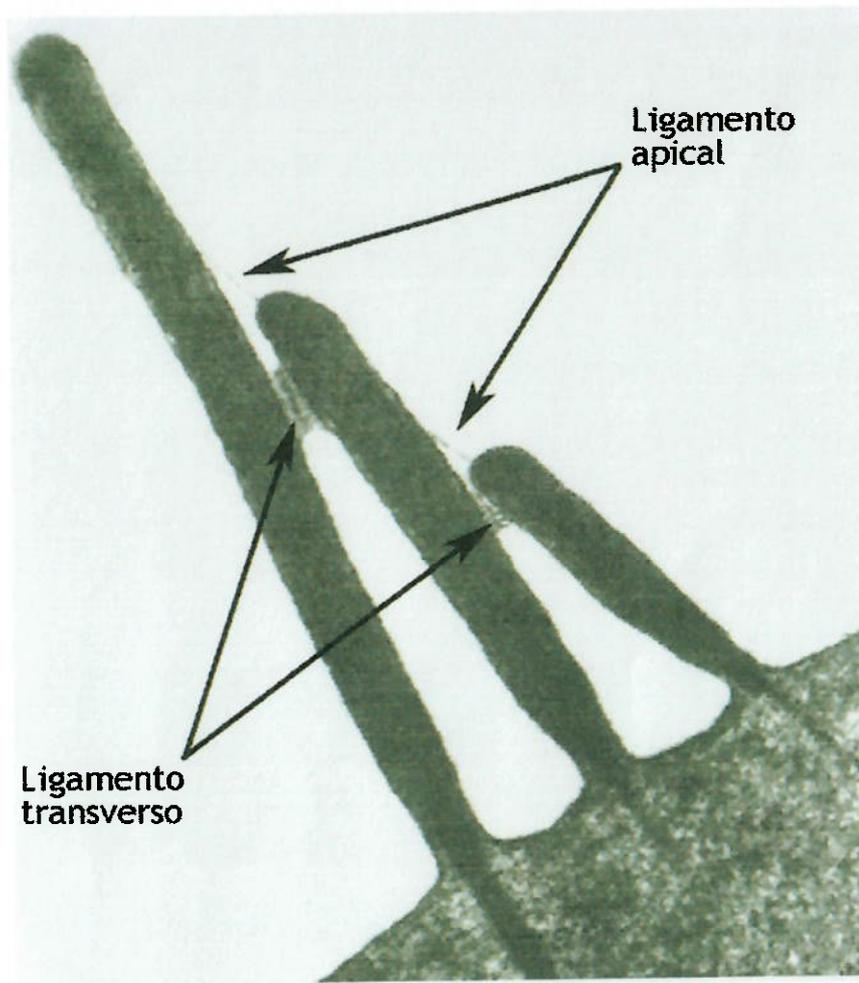


Figura 3.31 - Estereocílios mostrando os ligamentos apical e transverso.
Fonte: BISTAFA, 2006

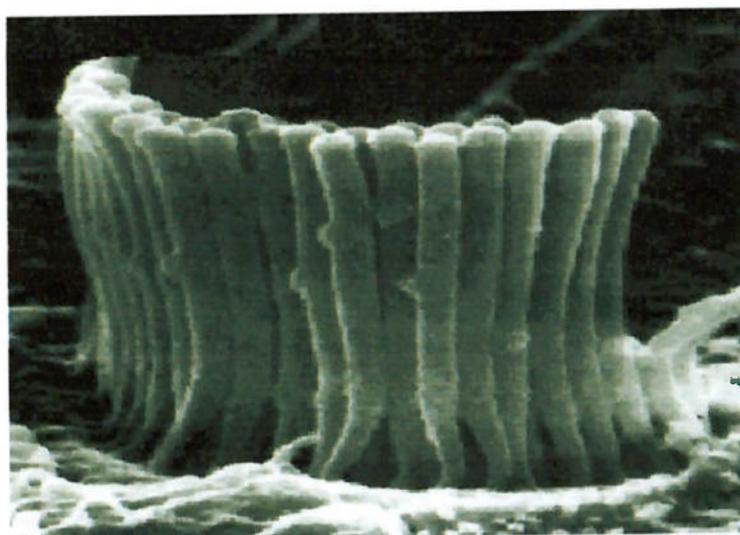


Figura 3.32 – Estereocílios
Fonte: UNIVERSITY OF WISCONSIN, 1996

Quando a membrana basilar é excitada por estímulo sonoro, há um estiramento dos cílios (embebidos na membrana tectórica) das CCE, abrindo canais de íons de potássio, criando uma corrente elétrica, com despolarização e consequente contração dessas células. O movimento dos cílios no sentido oposto, fecha os canais de íons, ocasionando hiperpolarização com relaxamento das CCE. Esses movimentos de contração e relaxamento, em fase com estímulo sonoro, amplificam a vibração das membranas basilar e tectória na região de excitação (amplificação coclear), aumentando a sensibilidade da membrana basilar, reduzindo os limiares de audibilidade, melhorando a seletividade em frequência. Todavia, na presença de ruído de fundo, o cérebro pode enviar sinais elétricos às CCE, no intuito de amplificar seletivamente os sons de interesse, ou por outro lado, reduzir a amplificação coclear na presença de ruídos intensos ou não desejados (BISTAFA, 2006).

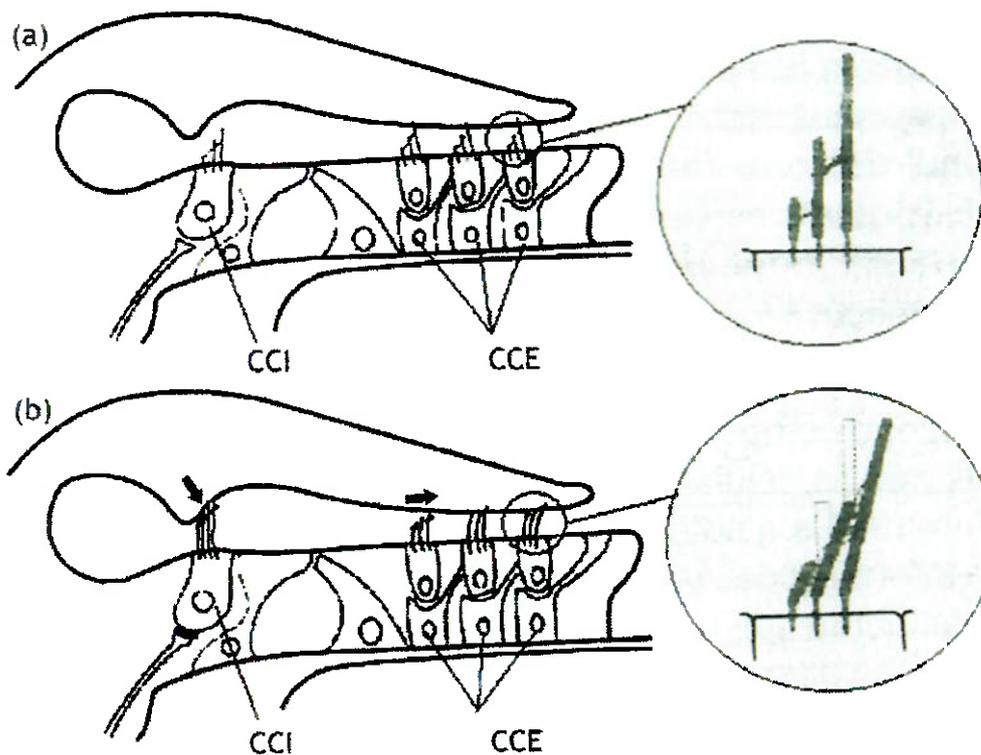


Figura 3.33 – (a) Órgão de Corti com cílios em repouso; (b) em estado de excitação
Fonte: BISTAFA, 2006

Estando o órgão de Corti sem estimulação sonora, isto é, em repouso, os cílios das CCI não tocam a membrana tectórica. Quando o órgão de Corti é excitado, os cílios das CCI entram em contato com a membrana tectórica,

flexionando-os, através do mecanismo ativo das CCE (amplificação coclear), abrindo assim canais de íons de potássio no seu interior. Diferente das CCE, as CCI por não apresentarem mobilidade, têm como resultado de suas despolarização e hiperpolarização, a liberação de neurotransmissores, codificando o som em forma de impulsos elétricos, transmitidos ao sistema nervoso central através do nervo auditivo (BISTAFA, 2006).

Parece haver indicação que as CCI seriam responsáveis pela codificação do estímulo sonoro enviado ao sistema nervoso central, enquanto que as CCE alterariam o padrão de movimentação das membranas basilar e tectória, regulando assim o estímulo das CCI (BISTAFA, 2006).

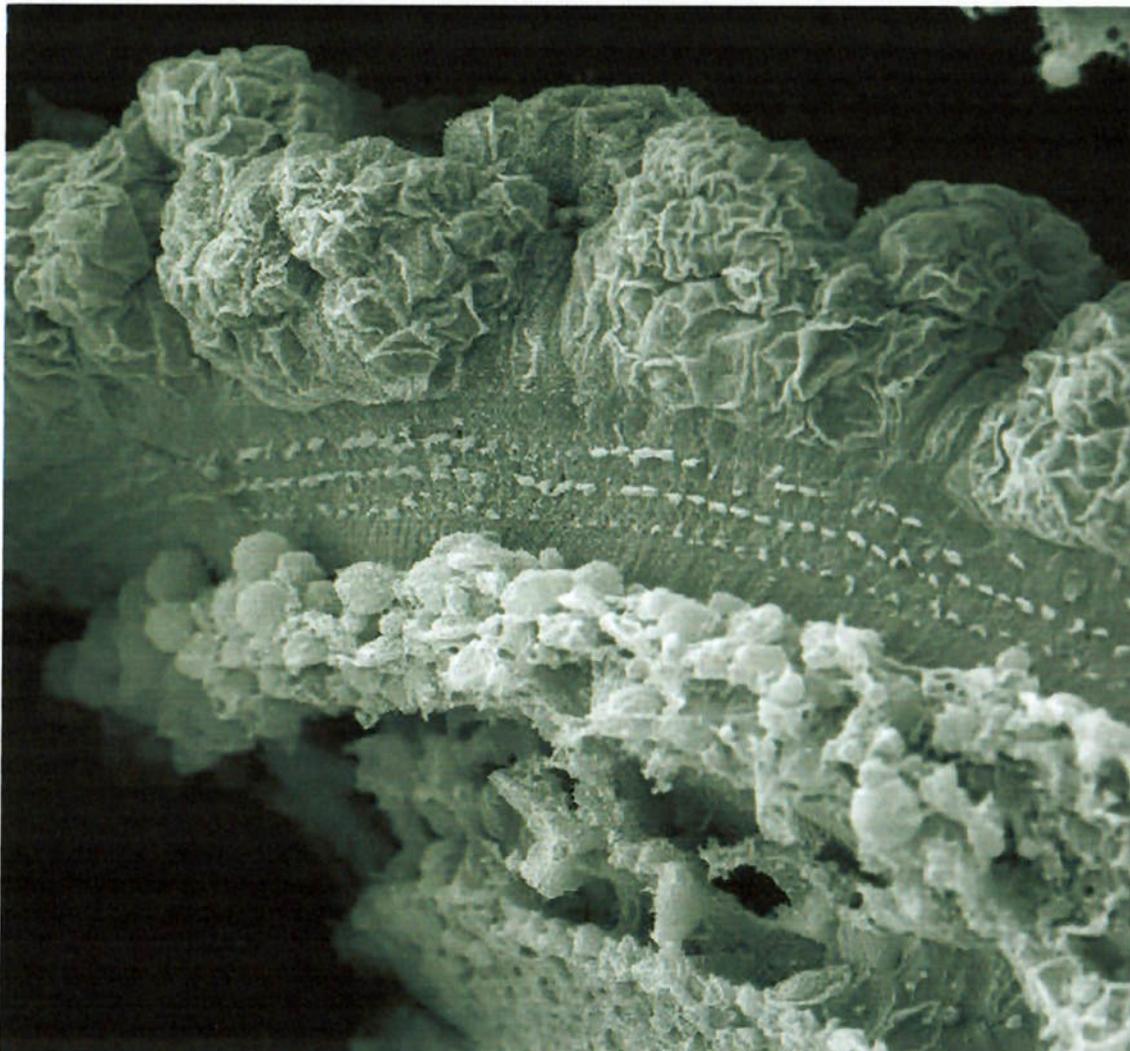


Figura 3.34– Eletromicrografia de varredura do corte histológico da citoarquitetura da cóclea de uma cobaia demonstrando as três fileiras de CCE.

Fonte: SILVA, 2005.

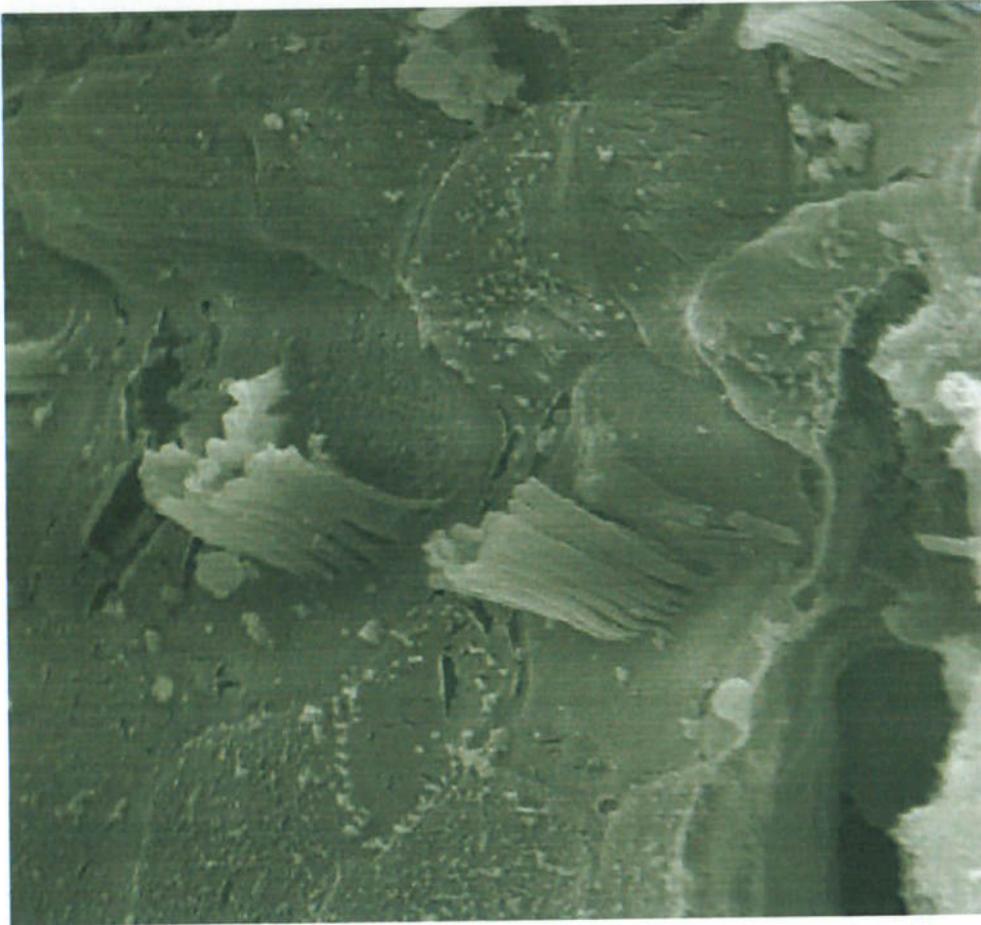


Figura 3.35 - Eletromicrografia de varredura das CCE e seus cílios (cobaia).
Fonte: SILVA. 2005.

3.2.4 Transmissão óssea do som

A audição por via óssea é muito menos sensível que por via aérea. Por exemplo, se eliminássemos a audição por via aérea de um indivíduo, este escutaria um nível sonoro com aproximadamente 60 dB de atenuação (redução de 10^6 ou 1.000.000 de vezes).

A maioria dos conceitos geralmente aceitos a respeito da condução óssea foram desenvolvidos a partir das investigações e explicações teóricas de Herzog e Krainz (1926), Bekesy (1932), Barany (1938), Kirikae (1959), Huizing (1960) e Groen (1962). Embora cada um dos mecanismos descritos pelos vários pesquisadores, dependendo das condições do experimento, contribuam de alguma forma para a explicação da condução óssea, dois tipos de estimulação : compressão e inércia , são os conceitos mais comumente aceitos entre os estudiosos mais antigos.

De acordo com Herzog e Krainz (1926), na condução óssea por compressão,

a energia vibratória que chega à cóclea causa compressões e expansões alternadas da concha coclear. O líquido coclear deve ceder à influência destes movimentos opostos e produzir um deslocamento da membrana basilar. A contribuição da condução óssea por compressão é maior nas altas frequências, quando o crânio não se move mais como um corpo rígido, mas é comprimido e expandido em segmentos. em resposta a uma vibração alternada (BEKESY, 1932).

O segundo mecanismo é denominado condução óssea por inércia, pois se origina da inércia da cadeia ossicular. De acordo com Bekesy (1932) e Barany (1938), a inércia dos ossículos durante as vibrações do crânio gera um movimento relativo entre o estribo e a janela oval. Este movimento leva à estimulação coclear da mesma forma como a produzida por um estímulo conduzido por via aérea.

As contribuições mais significantes à teoria de condução óssea foram fornecidas por Tonndorf (1966, 1972), que ressaltou a inconveniência de se atribuir a um único mecanismo todo o fenômeno da condução óssea. Entre os fatores que contribuem para as respostas totais de condução óssea estão três principais mecanismos:

- a) a recepção da energia sonora irradiada no meato acústico externo;
- b) a resposta inercial dos ossículos da orelha média e o líquido da orelha interna;
- c) a resposta à compressão dos espaços da orelha interna.

Tonndorf (1966, 1972) observou que quando um estímulo vibratório é aplicado ao crânio, as paredes do meato acústico externo produzem uma energia que é transmitida à membrana timpânica. Este efeito pode ser aumentado ou diminuído através do fechamento ou abertura do meato acústico externo, através da mudança da ressonância deste meato, ou da impedância da membrana timpânica.

A resposta inercial, também de acordo com Tonndorf (1966, 1972), é principalmente um resultado da impedância dos ossículos da orelha média. A inércia da cadeia ossicular pode ser modificada pela coluna de ar existente no meato acústico externo e pelo ar contido na orelha média.

3.2.5 Divisão do sistema nervoso auditivo

O sistema auditivo humano pode ser dividido anatomicamente em duas partes: sistema nervoso auditivo periférico e sistema nervoso auditivo central (constituído pelo tronco encefálico, mesencéfalo e córtex).

A via auditiva periférica é constituída pelas fibras nervosas aferentes e eferentes que chegam e saem do órgão de Corti, pelas células que constituem o gânglio espiral e pelas fibras nervosas que formam o nervo vestibulo coclear. As funções do sistema auditivo periférico incluem: recepção, detecção, condução e transdução do sinal acústico em impulsos neuro-elétrico.

O arranjo morfológico destas fibras está relacionado à frequência do estímulo sonoro. As fibras nervosas que vêm do ápice da cóclea formam a região central do nervo enquanto que as fibras nervosas que vêm da base da cóclea formam sua periferia. As fibras nervosas que vêm do ápice da cóclea e que formam a região central do nervo coclear são responsáveis pela transmissão das frequências baixas, enquanto que as fibras nervosas que vêm da base e forma a região periférica do nervo, são responsáveis pela transmissão de frequências altas (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

De cada cóclea saem aproximadamente 30.000 fibras nervosas que a partir dos núcleos do tronco cerebral, fazem sucessivas conexões ascendentes, multiplicando-se em número, até alcançarem o córtex cerebral nos lobos temporais (MENDES, 1999).

Cada via auditiva tem projeção bilateral, permitindo assim com que cada orelha transmita informações para ambas áreas de processamento do cérebro. Por este motivo, lesões auditivas centrais de um lado do córtex cerebral não resultam em perda auditiva completa homolateral. Uma surdez completa unilateral só ocorre quando a lesão localiza-se nos núcleos cocleares ou em suas vias aferentes primárias. (BISTAFA, 2006).

3.3 Perda auditiva induzida por exposição ao ruído

A perda auditiva induzida por ruído (PAIR) é a diminuição da acuidade auditiva provocada pela exposição a níveis elevados de pressão sonora por tempo prolongado (em média a partir de 85dB(A) em uma jornada de 8 horas de trabalho / dia). É do tipo neurossensorial, geralmente bilateral, irreversível e progressiva com o tempo de exposição ao ruído. Sua principal característica é a lesão, isto é, degeneração das células ciliadas do órgão de Corti.

A PAIR também é conhecida por alguns sinônimos: perda auditiva por exposição ao ruído no trabalho, perda auditiva ocupacional, surdez profissional, disacusia ocupacional, perda auditiva induzida por níveis elevados de pressão sonora, perda auditiva induzida por ruído ocupacional, perda auditiva neurossensorial por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora de origem ocupacional (BRASIL, 2006).

Recentemente também tem sido demonstrado o desencadeamento de lesões, como apoptose celular, por oxidação provocada pela presença de radicais livres formados pelo excesso de estimulação sonora ao aparelho auditivo.

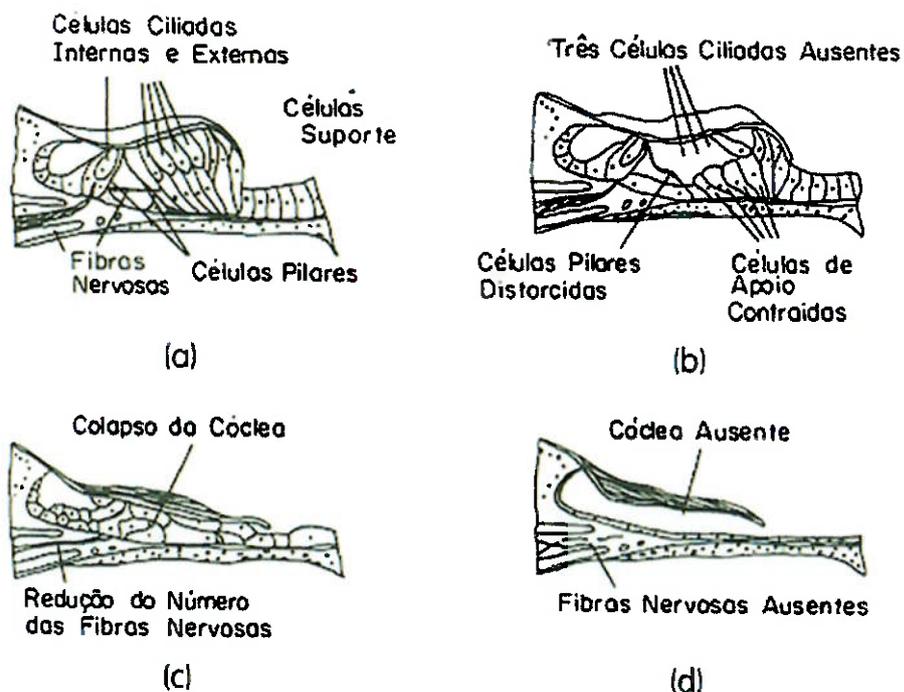


Figura 3.36 – Desenho esquemático: (a) Órgão da cóclea normal; (b,c e d) Danificado. MENDES, 1999

Puel et al. (1998), descrevem que o ruído intenso leva à liberação excessiva de glutamato. Embora este seja o neurotransmissor excitatório ideal para a sinapse (célula ciliada interna - nervo auditivo), quando em quantidades elevadas é responsável por lesões no neurônio do gânglio espiral. A lesão excitotóxica resultante de estímulo sonoro intenso e do excesso de glutamato na fenda sináptica ocorre em duas fases: aguda e crônica ou tardia. Na fase aguda ocorre inicialmente um edema e posteriormente uma disjunção da terminação pós-sináptica, fazendo com que a sinapse entre a célula ciliada interna e o nervo auditivo fique perdida. Devido à plasticidade neuronal, a terminação dendrítica lesada toma a crescer, restaurando a sinapse, com conseqüente normalização da acuidade auditiva. No caso de trauma sonoro mais intenso ou de lesões repetidas (fase crônica ou tardia), ocorre liberação excessiva de cálcio na fenda sináptica, com alteração da homeostase dos canais deste íon da terminação neuronal pós-sináptica e conseqüente apoptose celular (morte neuronal).

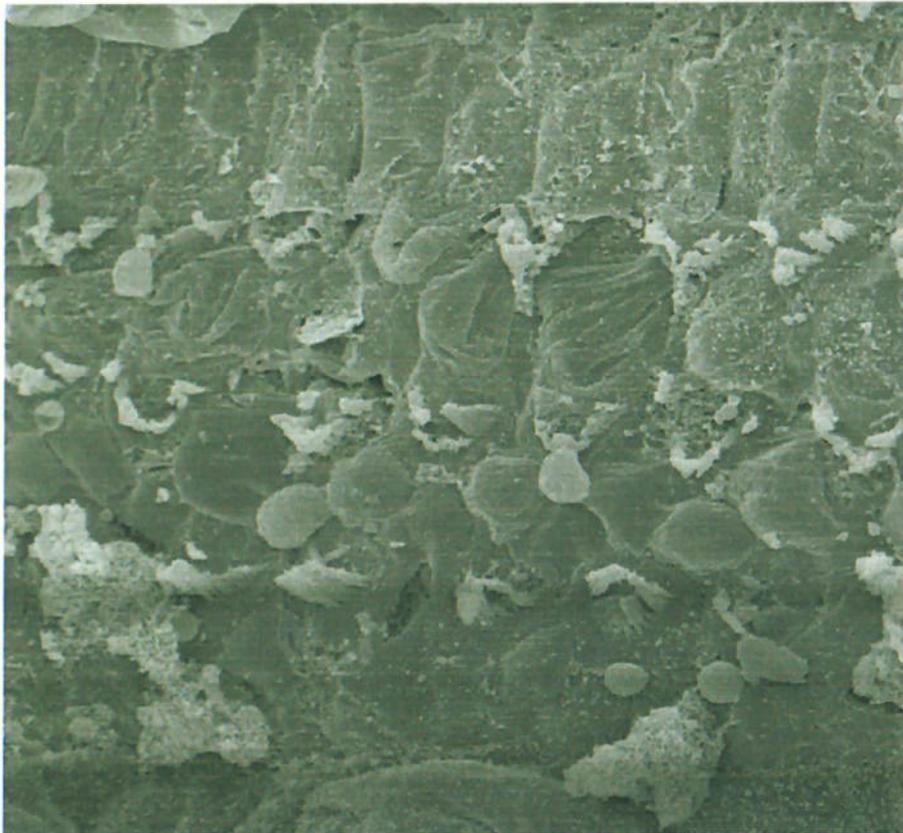


Figura 3.37 – Eletromicrografia de varredura da citoarquitetura coclear de uma cobaia mostrando ausência algumas células ciliares e quebra de estereocílios.

Fonte: SILVA, 2005.

Oliveira (2001), afirma que a exposição ao ruído intenso pode determinar alterações mecânicas ou metabólicas na cóclea, sobretudo na vascularização e no órgão de Corti, sendo as células ciliadas externas as mais atingidas. Além das alterações no corpo celular, os estereocílios são afetados pelo contato mais intenso com a membrana tectorial durante a vibração da membrana basilar. O ruído intenso também provoca, principalmente nas células ciliadas externas, alterações citoplasmáticas e nucleares, edema da membrana com conseqüente comprometimento de permeabilidade e composição iônica.

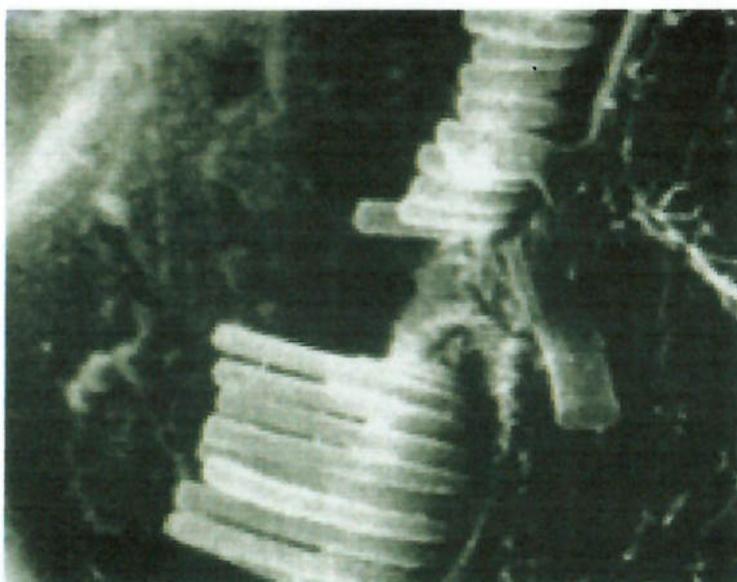


Figura 3.38 – Imagem dos estereocílios (de um gato) lesionados pelo ruído.
Fonte: BISTAFA, 2006

A geração de substâncias oxigênio-reativas é um mecanismo potencial de perda auditiva causada por excesso de estímulo sonoro. Tais substâncias, convertidas em radicais hidroxila, provocam peroxidação lipídica da membrana celular com alteração da homeostase e do metabolismo energético, levando à apoptose celular. Os efeitos danosos metabólicos e moleculares quando precedem as alterações estruturais, podem ser reversíveis (OLIVEIRA, 2001).

Transformações bioquímicas como o incremento de radicais livres ou espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, estão ligadas à lesão coclear e morte de células ciliadas externas. Em especial, o peroxinitrito (ONOO^-), um super-radical formado pela combinação de superóxido e óxido nítrico, provoca importantes lesões das membranas das células ciliares (peroxidação do lipídio). Ainda mudança no nível da glutathione precipitaria a apoptose das células ciliadas externas (LYNCH et al., 2004).

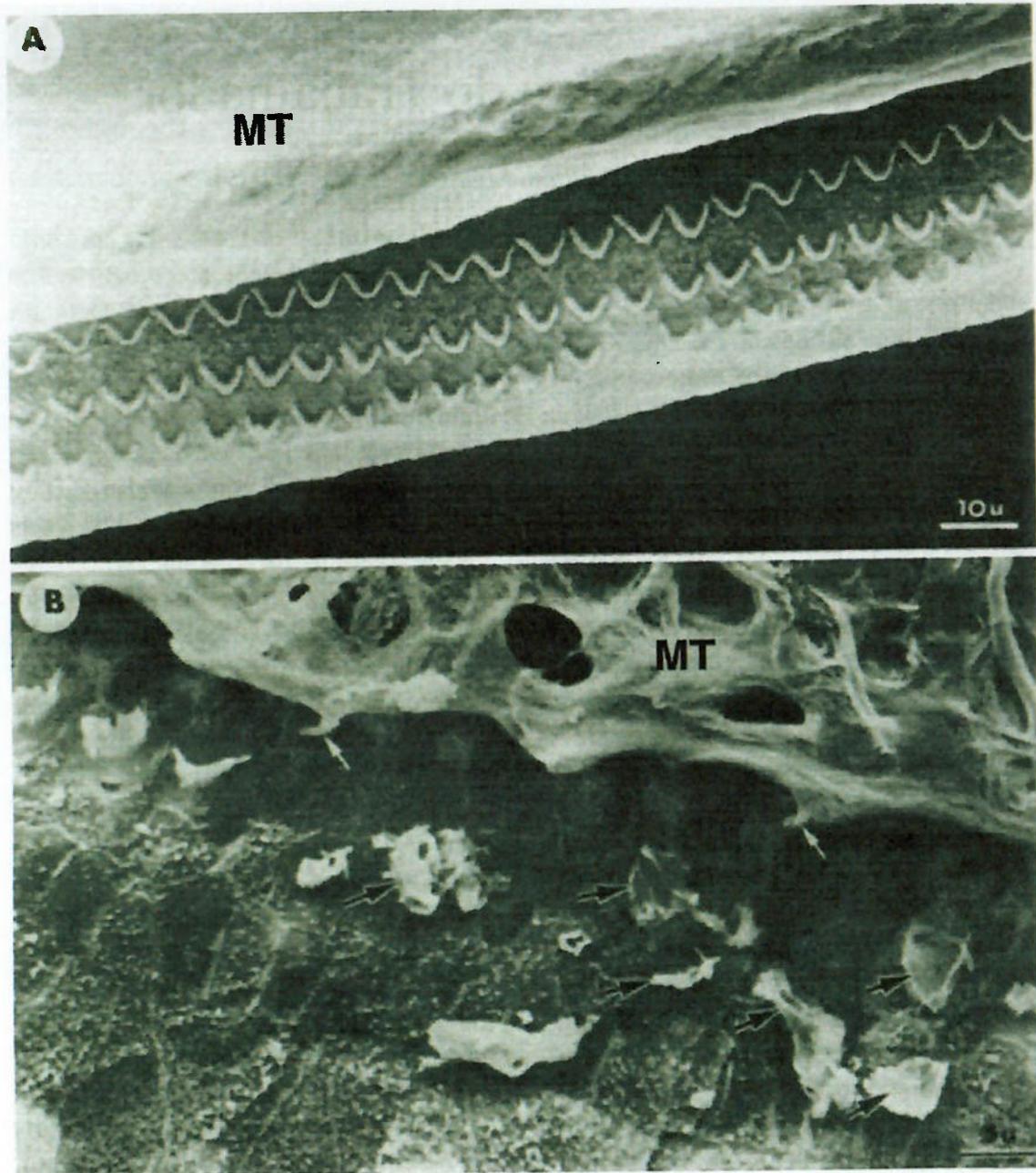


Figura 3.39 – A) Microfotografia de varredura eletrônica mostrando a aparência normal das 3 fileiras de células ciliadas externas e membrana tectorial (MT). B) Células ciliadas externas em degeneração (setas) resultantes de uma exposição de 6 horas a um ruído de 117dB.

Fonte: KATZ, 1999

A glutathiona (GSH), um dos principais antioxidantes endógenos do organismo, é um tripeptídeo hidrossolúvel formado pelos aminoácidos cisteína, ácido glutâmico e glicina. Tem papel fundamental na desintoxicação de uma ampla variedade de compostos eletrofilicos e de peróxidos. A GSH é sintetizada a partir dos aminoácidos glicina, ácido glutâmico e cisteína, com a participação das enzimas: γ -glutamilcisteína sintase (que tem como substratos o glutamato e a cisteína)

originando a γ -glutamilcisteína. Esta reage com uma glicina devido à ação de outra enzima, a glutatona sintase (TOWNSEND;TEW;TAPIERO, 2003), produzindo a glutatona. Alterações de concentração iônica, principalmente de potássio, poderiam afetar o transporte celular do glutamato, modificando a concentração presente de glutatona, assim elevando a concentração de EROs (espécies reativas de oxigênio) na orelha interna.

A perda auditiva originada pela exposição continuada ao ruído, além da deficiência auditiva, pode provocar diversas limitações auditivas funcionais referentes às alterações de seletividade de frequência, das resoluções temporal e espacial, do recrutamento (crescimento rápido e anormal da sensação de intensidade sonora) e do zumbido (SAMELLI, 2004).

A alteração da seletividade de frequência provoca deficiências na discriminação auditiva. Essa lesão, faz com que se aumente o tempo mínimo requerido para resolver um evento sonoro (resolução temporal), que, associado com a reverberação dos ambientes de trabalho, limita a capacidade do indivíduo em reconhecer sons (BAMFORD e SAUNDERS, 1991).

Um dos sintomas mais relatados pelos indivíduos acometidos por perda auditiva induzida por ruído é o zumbido (KANDEL ; SCHWARTZ; JUSSEL, 2003), definido como a manifestação do mau funcionamento, no processamento de sinais auditivos envolvendo componentes perceptuais e psicológicos (VESTERAGER, 1997).

Em um estudo com 3.466 trabalhadores requerentes de indenização por perda auditiva, Mc Shane e Hyde Alberti (1988) verificaram uma prevalência de zumbido de 49,8%.

As dificuldades de compreensão da fala são também um dos sintomas bastante relatados pelos trabalhadores acometidos, as quais estão relacionadas à gravidade da perda.

Segundo o Comitê Nacional de Ruído e Conservação Auditiva (1998), são características da perda auditiva induzida por ruído:

- Ser sempre neurossensorial, já que a lesão é no órgão de Corti, na orelha interna;
- Ser geralmente bilateral, com padrões similares (em algumas situações, observam-se diferenças entre os graus de perda das orelhas);

- Geralmente não produzir perda maior que 40dB (NA) nas freqüências baixas e que 75dB (NA) nas altas;
- Cessar a progressão com a interrupção da exposição ao ruído intenso;
- Não tornar a orelha mais sensível ao ruído (à medida que aumenta o limiar de audição, a progressão da perda se torna mais lenta);
- Ter seu início e predomínio nas freqüências de 3 KHz, 4 KHz ou 6 kHz, progredindo posteriormente para 8 KHz, 2 KHz, 1 KHz, 500 Hz e 250 Hz;
- Em condições estáveis de exposição, as perdas em 3 KHz, 4 KHz ou 6 kHz, geralmente atingirão um nível máximo em cerca de 10 a 15 anos;
- O indivíduo portador pode apresentar intolerância aos sons intensos, queixar-se de zumbido, e ter diminuição de inteligibilidade da fala com prejuízo da comunicação oral.

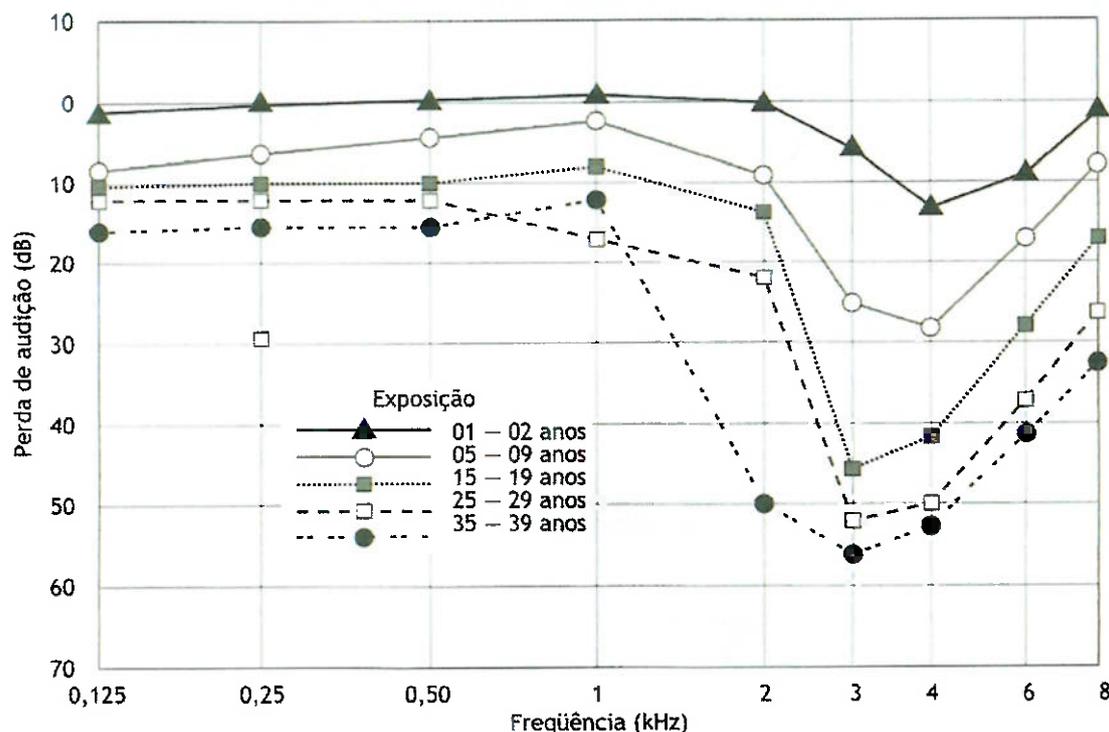


Figura 3.40 – Evolução da perda auditiva com o tempo de exposição ao ruído.
Fonte: BISTAFA, 2006

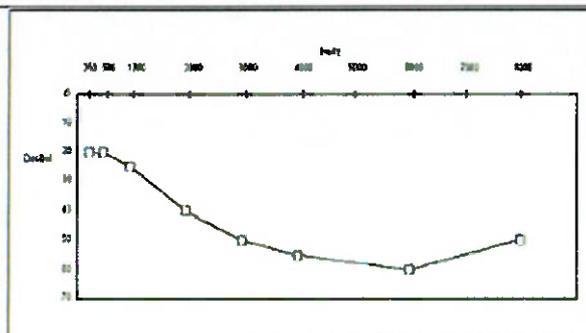
O American College of Occupational and Environmental Medicine (2003), apresentou como principais características da perda auditiva induzida por ruído:

- É neurossensorial , com comprometimento das células ciliadas da orelha interna;
- Quase sempre bilateral;
- Seu primeiro sinal é um rebaixamento no limiar audiométrico de 3 kHz, 4 kHz ou 6kHz. No início da perda, a média dos limiares de 500 Hz, 1 kHz e 2kHz é melhor do que a média de 3 kHz, 4 kHz ou 6kHz. O limiar de 8kHz tem que ser melhor do que o pior limiar;
- Em condições normais, apenas a exposição ao ruído não produz perdas maiores do que 75dB em frequências altas, e do que 40dB nas baixas;
- A progressão da perda auditiva decorrente da exposição crônica é maior nos primeiros 10 a 15 anos e tende a diminuir com a piora dos limiares;
- Evidências científicas indicam que a orelha com exposições prévias a ruído não são mais sensíveis a futuras exposições. Uma vez cessada a exposição, não há progressão da perda;
- O risco da perda auditiva aumenta muito quando a média da exposição está acima de 85dB(A) por oito horas diárias;
- As exposições contínuas são piores do que as intermitentes, porém, curtas exposições a ruído intenso também podem desencadear perdas auditivas;
- Quando o histórico identificar o uso de protetores auditivos, deve ser considerada a atenuação real do mesmo, assim como a variabilidade individual durante o seu uso;

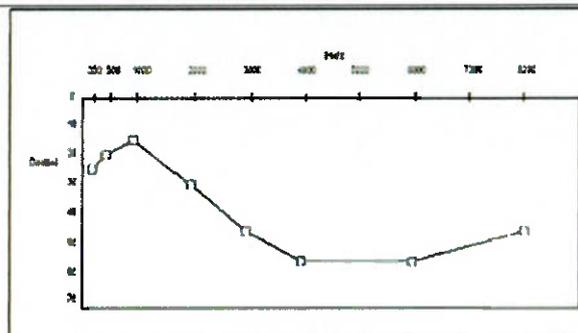
Almeida et al. (2000), realizou estudo com objetivo de analisar as características clínicas e audiométricas da disacusia neurossensorial ocupacional por ruído de acordo com a faixa etária e o tempo de exposição em anos. Foram estudados retrospectivamente 222 pacientes portadores de PAIR no ambiente de trabalho, correlacionando-se as queixas clínicas auditivas, alterações de limiar audiométrico nas frequências de 250Hz a 8000Hz, índices de discriminação vocal, com a faixa etária e o tempo de exposição.

Verificou-se que a queixa clínica de hipoacusia aumentou de acordo com a faixa etária e o tempo de exposição, enquanto que a frequência da queixa zumbido manteve-se constante.

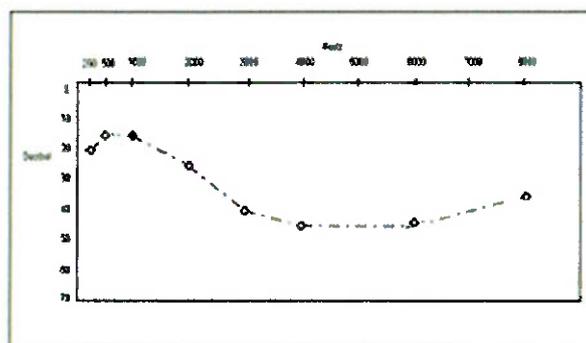
As várias curvas audiométricas apresentaram-se paralelas entre si, mas não-horizontais, sendo que os piores limiares foram encontrados nas frequências agudas de 3000Hz a 8000Hz, como consequência clínica e fisiopatológica do acometimento



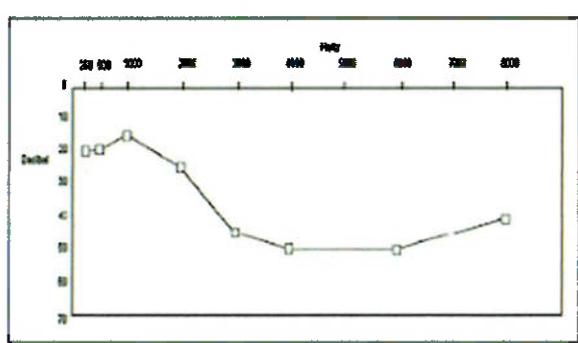
- Parâmetros de perda auditiva para indivíduos com mais de 20 anos de exposição ao ruído.



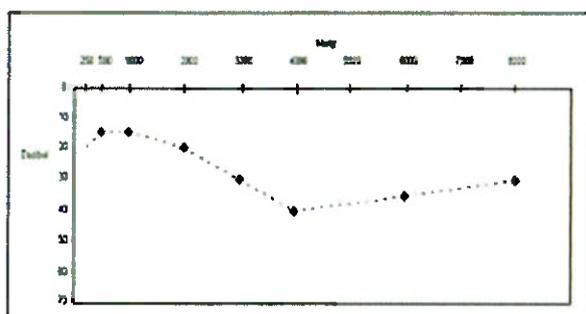
- Parâmetros de perda auditiva para indivíduos com tempo de exposição ao ruído compreendido entre 16 e 20 anos e faixa etária de 40 a 49 anos.



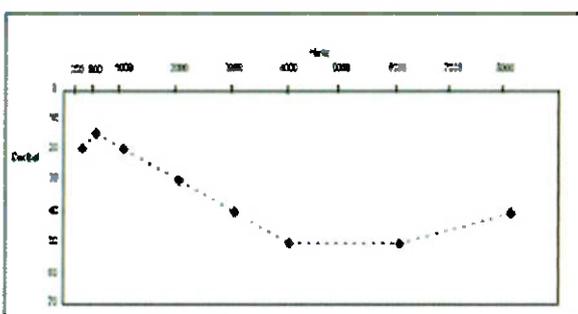
- Parâmetros de perda auditiva para indivíduos com tempo de exposição ao ruído entre 16 e 20 anos e faixa etária ≤ 39 anos.



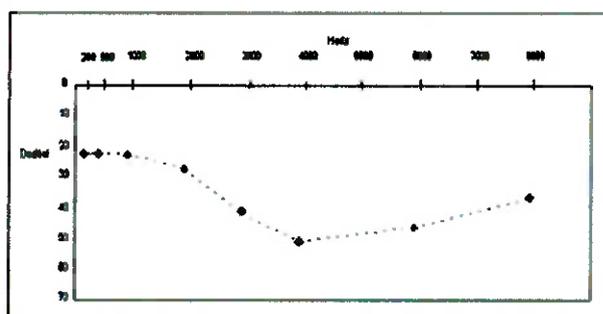
- Parâmetros médios de perdas auditivas para indivíduos com 11 a 15 anos de exposição ao ruído e ≤ 39 anos de idade.



- Parâmetros médios de perdas auditivas para indivíduos com até 10 anos de exposição ao ruído e ≤ 39 anos de idade.



- Parâmetros médios de perda auditiva para indivíduos com mais de 20 anos de tempo de exposição ao ruído e com idade compreendida entre 40 a 49 anos.



- Parâmetros médios de perda auditiva para indivíduos com tempo de exposição ao ruído de 16 a 20 anos e com idade compreendida entre 40 a 49 anos.

Figura 3.41 - Parâmetros médios de perdas auditivas – relação entre o tempo de exposição e a idade dos indivíduos (adaptado).

Fonte: ALMEIDA et al., 2000

mais acentuado das áreas basais da cóclea. A discriminação vocal também mostrou-se pior de acordo com o aumento das faixa etária e do tempo de exposição.

Estabeleceram-se as seguintes conclusões (ALMEIDA et al.,2000):

- Trabalhadores com PAIR apresentam limiares audiométricos altamente desfavoráveis quando comparados a uma população não-exposta, mesmo em relação ao grupo de pior audição desta população controle;
- As queixas clínicas auditivas mais freqüentes numa população de trabalhadores com PAIR foram : hipoacusia e zumbido (tinnitus);
- As freqüências audiométricas mais afetadas dependeram da faixa etária e do tempo de exposição ao ruído, sendo que a evolução do comprometimento de acordo com o tempo de exposição, fora da seguinte forma:

- Primeira década de exposição:

- 1º - 4000 Hz

- 2º - 6000 Hz

- 3º - 8000 Hz = 3000 Hz

- Segunda década de exposição:

- 1º - 4000 Hz = 6000 Hz

- 2º - 3000 Hz

- 3º - 8000 Hz

- Terceira década de exposição:

- 1º - 4000 Hz = 6000 Hz

- 2º - 3000 Hz = 8000 Hz

3.3.1 Classificação das perdas auditivas quanto ao grau

A literatura evidencia que diversos autores classificam de maneiras diferentes o grau da perda auditiva, sendo alguns:

- Lloyd e Kaplan (1978);
- Northern e Downs (1991);
- Bureau Internacional d'Audio Phonologie (BIAP) (2003);
- Merluzzi (1979).

A classificação do grau de perda auditiva, usada em audiologia clínica, é a proposta por Davis e Silvermann (1970), que mede as alterações quanto ao nível de audição:

- Normal (perdas até 25 dB);
- Leve (perdas de 30 até 40 dB);
- Moderada (perdas de 45 até 70 dB);
- Severas (perdas de 75 até 95 dB);
- Profundas (perdas maiores que 95 dB).

3.3.2 Avaliação da perda auditiva

Para que se evidencie alterações na audição que caracterizem uma perda auditiva induzida por ruído, além da anamnese clínico ocupacional e do exame físico, é necessária a realização de uma avaliação audiológica, constituída basicamente de exame otológico e audiometria tonal. Outros exames para complementação e detalhamento do diagnóstico (logoaudiometria, imitanciometria), podem ser solicitados a critério médico.

A anamnese clínico e ocupacional tem o objetivo de investigar as histórias patológica progressiva, familiar, social e laboral do trabalhador, com intuito do estabelecimento denexo causal (ruído - perda auditiva), bem como a identificação de outros fatores etiológicos que justifique o dano auditivo, ou contribuam para tal acometimento. Neste processo, devem-se investigar os seguintes aspectos: tipo de profissão (função e atividade exercida), exposição ao ruído (progressiva e atual), exposição a substâncias químicas (com potenciais ototóxicos), exposição à vibração, uso de medicações (contínuas e regulares), história familiar de perda auditiva, exposições extralaborais ao ruído e queixas de zumbido.

A audiometria tonal, considerada o procedimento mais fundamental da avaliação audiológica, é um exame onde verifica-se o limiar de audibilidade por via aérea e via óssea do indivíduo. Todavia, por tratar-se de um exame que depende diretamente da resposta do paciente (subjetivo), vários cuidados devem ser tomados em sua realização, para que se tente assegurar sua qualidade e fidedignidade.

O exame audiométrico deve ser precedido por meatoscopia, realizada pelo profissional responsável pela execução do exame, para a verificação da existência de tampão de cerúmen, bem como presença de algum corpo estranho ou outras

afecções que possam estar acometendo o meato acústico externo e/ou a membrana timpânica.

3.3.2.1 Notação gráfica para os resultados da audiometria

Os resultados obtidos no exame audiométrico, são anotados em um gráfico próprio denominado audiograma (figura 3.42), no qual registram-se os limiares tonais sob a forma de símbolos internacionais (tabela 3.6). Os sinais usados foram aprovados pela ASHA – American Speech-Language-Hearing Association (1974), os quais caracterizam-se pela forma, cor e direção diferentes para cada lado (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

ORELHA DIREITA (cor vermelha)	ORELHA ESQUERDA (cor azul)
O = via aérea	X = via aérea
< = via óssea	> = via óssea
○ = via aérea sem resposta ↓	X = via aérea sem resposta ↓
◁ = via óssea sem resposta ↓	▷ = via óssea sem resposta ↓
Símbolos interligados por linha contínua	Símbolos interligados por linha tracejada

Tabela 3.6 - Sinais usados no audiograma
Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007

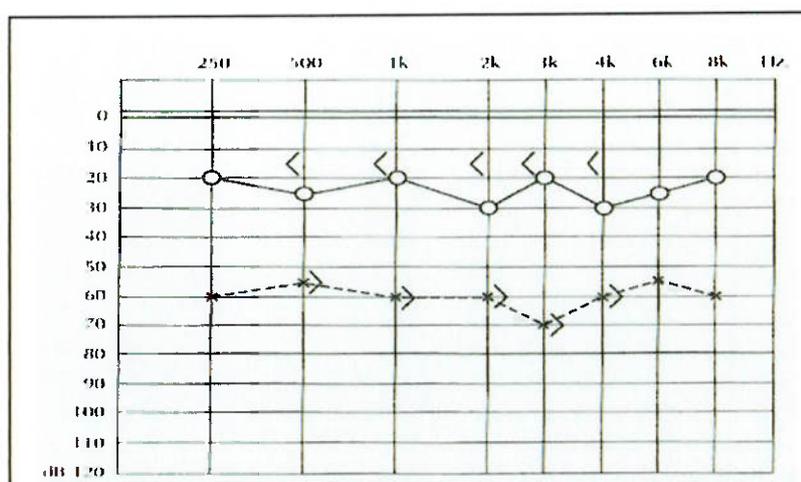


Figura 3.42 - Notação dos sinais audiométricos: audiograma
Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007

3.3.2.2 Princípios e procedimentos básicos para a realização do exame audiométrico

Conforme Anexo 1 da Norma Regulamentadora nº 7 (BRASIL, 1978), que tem como objetivo estabelecer diretrizes e parâmetros mínimos para a avaliação e o acompanhamento da audição do trabalhador através da realização de exames audiológicos, e, fornecer subsídios para a adoção de programas que visem a prevenção da perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados, bem como a conservação da saúde auditiva dos trabalhadores:

- Devem ser submetidos a exames audiométricos de referência e seqüenciais, no mínimo, todos os trabalhadores que exerçam ou exercerão suas atividades em ambientes cujos níveis de pressão sonora ultrapassem os limites de tolerância estabelecidos nos anexos 1 e 2 da NR 15 da Portaria 3.214 do Ministério do Trabalho, independentemente do uso de protetor auditivo;
- O audiômetro deverá ser submetido a procedimentos de verificação e controle periódico do seu funcionamento. Constarão destes procedimentos: aferição acústica anual; calibração acústica (sempre que a aferição acústica indicar alteração), e, obrigatoriamente, a cada 5 anos; aferição biológica (recomendada precedendo a realização dos exames audiométricos), e em caso de alteração, o equipamento deverá ser submetido à aferição acústica;
- Os procedimentos de verificação e controle periódico do funcionamento do audiômetro, deverão seguir o preconizado na norma ISO 8253-1(1989), sendo os resultados incluídos em um certificado de aferição e/ou calibração que acompanhará o equipamento;
- O exame audiométrico deverá ser executado por profissional habilitado, ou seja, médico ou fonoaudiólogo, conforme resoluções dos respectivos conselhos federais profissionais, devendo ser realizado, no mínimo, no momento da admissão, no 6º (sexto) mês após a mesma, anualmente a partir de então, e na demissão. O intervalo entre os exames audiométricos poderá se reduzido a critério do médico coordenador do PCMSO, ou por notificação do médico agente de inspeção do trabalho, bem como mediante negociação coletiva de trabalho;

- A audiometria deve ser realizada em cabina audométrica, cujos níveis de pressão sonora não ultrapassem os níveis máximos permitidos, de acordo com a norma ISO 8253-1(1989). Nas empresas em que existir ambiente acusticamente tratado, que atenda esta norma, a cabina audiométrica poderá ser dispensada;
- O trabalhador deverá permanecer em repouso auditivo por um período mínimo de 14 horas até o momento de realização do exame;
- O responsável pela execução do exame audiométrico inspecionará o meato acústico externo de ambas as orelhas e anotará os achados na ficha de registro;
- A avaliação audiométrica deve contemplar as seguintes vias e frequências:
 - realizada, sempre, pela via aérea nas frequências de 500, 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 6.000 e 8.000 Hz;
 - no caso de alteração detectada no teste pela via aérea ou segundo a avaliação do profissional responsável pela execução do exame, o mesmo será feito, também, pela via óssea nas frequências de 500, 1.000, 2.000, 3.000 e 4.000 Hz.

3.3.3 Efeitos não auditivos da exposição ao ruído

Considerando o ruído não somente como um risco ocupacional capaz de causar perda auditiva, mas também como um fator de estresse, alguns outros danos à saúde do trabalhador podem ser observados: alterações gastrointestinais, distúrbios visuais, alterações circulatórias, insônia, cafaléia, irritabilidade, ansiedade e disfunções hormonais.

De acordo com Hètu, Lalande e Getty (1987), o trabalhador apresenta como conseqüências da perda auditiva induzida por ruído:

- Em relação à percepção ambiental: dificuldades para ouvir sons de alarme, sons domésticos, dificuldade para compreender a fala em grandes recintos, necessidade de alto volume de televisão e rádio;
- Transtornos da comunicação: em grupos, lugares ruidosos, carro, ônibus, telefone.

Estes fatores podem provocar os seguintes efeitos:

- Esforço e fadiga: excesso de atenção e concentração durante a realização de tarefas que necessitem da discriminação auditiva;
- Ansiedade: irritação e aborrecimentos causados pelo zumbido, intolerância a lugares ruidosos e a interações sociais, aborrecimento pela consciência da deterioração da função auditiva;
- Dificuldades nas relações familiares: confusões e irritabilidade pelas dificuldades de comunicação e incompreensão familiar;
- Auto-imagem negativa: tem-se a impressão de ser surdo, velho ou incapaz;
- Isolamento.

Em resumo, Seligman (2001), relata como sinais e sintomas ocasionados pela perda da audição induzida pelo ruído, dividindo-os em:

- Auditivos: perda auditiva, zumbidos, dificuldades no entendimento da fala; e, menos frequentes: dificuldade na localização da fala, sensação de audição “abafada”, algiacusia;
- Não auditivos: alterações do sono, transtornos da comunicação, neurológicos, vestibulares, digestivos e comportamentais;
- Outros: transtornos cardiovasculares e hormonais.

3.3.4 Diagnóstico diferencial

É importante diferenciar a perda auditiva induzida por exposição ao ruído de outros danos auditivos, que apesar do mesmo agente etiológico, podem ocorrer no ambiente de trabalho, porém guardando algumas diferentes características.

3.3.4.1 Trauma acústico

É uma perda auditiva súbita, decorrente de uma única exposição a ruído intenso (HUNGRIA, 1995). Geralmente, a intensidade sonora capaz de provocar trauma acústico é de 120dB(A) ou 140dB(NPS), sendo decorrente na maioria das vezes, de sons gerados em processos de explosões.

Quando ocorre uma explosão, o impacto da intensa onda sonora originada é capaz de acarretar lesões na orelha média, como ruptura da membrana timpânica e/ou desarticulação da cadeia de ossículos.

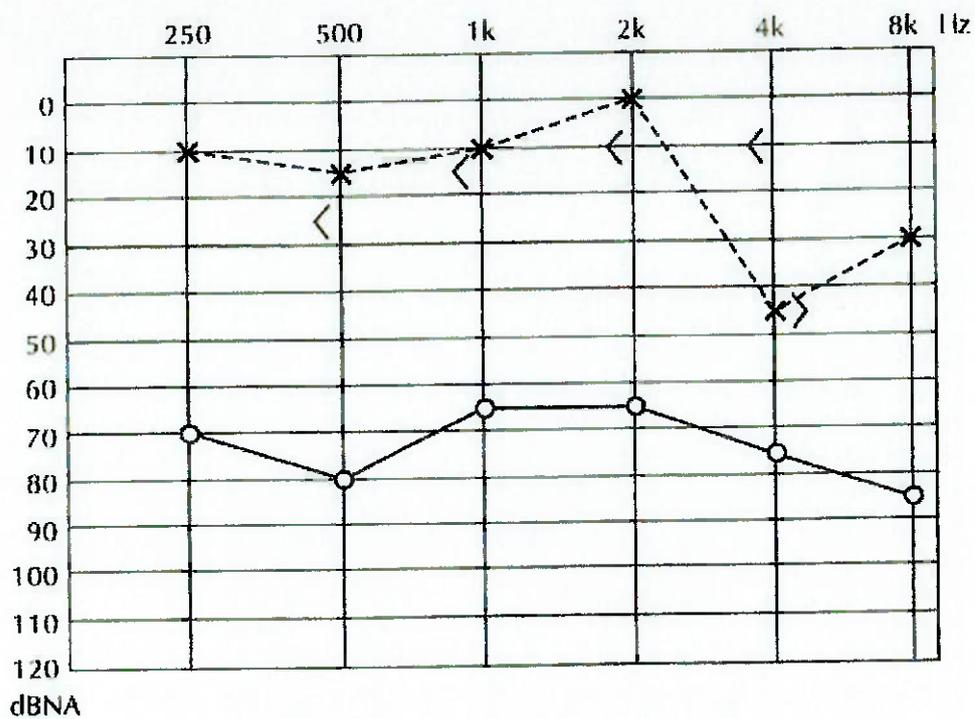


Figura 3.43 – Audiograma de um trauma acústico com desarticulação da cadeia ossicular em acidente com arma de fogo.

Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007.

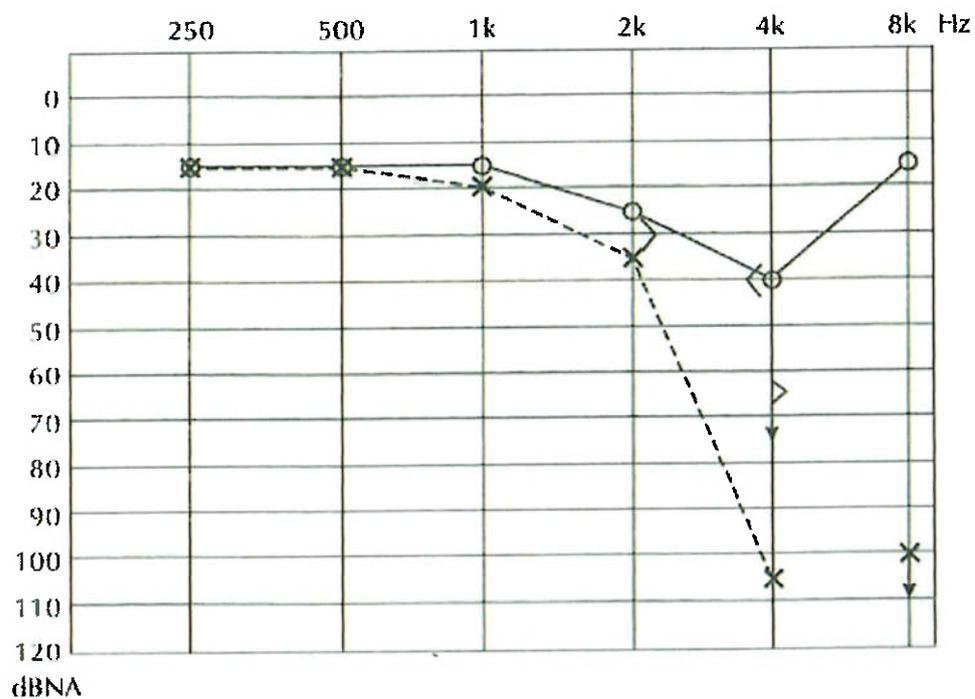


Figura 3.44 – Audiograma de um trauma acústico por explosão com rojão.

Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007.

Normalmente, além da perda auditiva que é percebida de imediato, o paciente apresenta otalgia, distúrbios vestibulares (vertigem e perturbações de equilíbrio) e

zumbido. Melhora dos sintomas pode ocorrer após alguns dias, sendo recomendável a realização de avaliação audiológica imediatamente depois de ocorrido o trauma, com repetição em intervalos aumentados, até a observação da estabilização do quadro.

3.3.4.2 Mudança transitória de limiar

Conhecida também como TTS (Temporary Threshold Shift), é uma elevação do limiar de audibilidade que regride gradualmente após a exposição ao ruído (SANTOS; MORATA, 1994).

As variações na MTL ainda são controversas, porém de maneira geral, observa-se que:

- Os ruídos de alta frequência são mais nocivos que os de baixa frequência, sobretudo na faixa entre 2kHz a 6kHz;
- A MTL começa a partir de uma exposição a 75dB(A);
- Ocorre o aumento proporcional com o aumento da intensidade e duração do ruído;
- A exposição contínua é mais nociva do que a interrompida ou intermitente;
- A suscetibilidade individual segue uma distribuição normal.

A recuperação dos limiares auditivos tem um prosseguimento proporcional ao logaritmo do tempo, sendo que a maior parte da MTL é recuperada nas primeiras duas a três horas. O restante da recuperação pode levar até 16 horas para se concluir, dependendo da intensidade do estímulo a qual se deu a exposição (MERLUZZI, 1981).

São observadas discretas alterações intracelulares, edema das terminações nervosas junto às células ciliadas, alterações vasculares, químicas e exaustão metabólica, além da diminuição da rigidez dos estereocílios, que ocasionam uma redução na capacidade das células em perceberem a energia sonora que as atingem (SANTOS; MORATA, 1994). Estas alterações geralmente são reversíveis, todavia, dependem do tempo e intensidade da exposição.

A fadiga auditiva destas estruturas pode ser considerada anormal quando a mudança de limiar ainda continua presente, mesmo após as 16 horas do término da exposição.

3.3.5 Perda auditiva por outras etiologias diferentes do ruído

Perdas auditivas por outras etiologias que não o ruído, podem ser evidenciadas em alguns trabalhadores. Apesar de certas peculiares, dependendo do agente etiológico, estas diminuições da acuidade auditiva podem apresentar características audiométricas bastante semelhantes, ou até mesmo idênticas, às PAIR.

3.3.5.1 Agentes químicos

Agentes químicos podem causar perdas auditivas com as mesmas características audiométricas das perdas por ruído (MORATA; LEMASTERS, 1995), existindo grande variabilidade entre os casos, a qual pode ser relacionada aos seguintes fatores: diversidade de produtos químicos existentes (com diferentes estruturas moleculares), diferenças entre ambientes de trabalho, inúmeras combinações de produtos químicos e variações na magnitude e nos parâmetros de exposição (aguda, habitual, intermitente, crônica).

Investigações até o momento, indicam que os efeitos dos solventes podem ser detectados a partir de dois ou três anos de exposição, mais precocemente do que os efeitos do ruído (MORATA et al., 1993; MORATA; DUNN; SIEB, 1997). Um outro estudo, já verificou que os efeitos significantes dos solventes, são evidenciados a partir de cinco anos de exposição (JACOBSEN et al., 1993).

Certamente, o período de latência depende da natureza do agente químico e das características da exposição, todavia necessitando ainda de mais estudos e investigações a respeito.

A progressão da perda auditiva é verificada até aproximadamente aos 15 anos de exposição, com tendência de estabilização.

Algumas substâncias potencialmente ototóxicas: solventes orgânicos (benzeno, tolueno, xileno, estireno, n-hexano, tricloroetileno, etanol), metais pesados (cobalto, mercúrio, chumbo, manganês, arsênico,), monóxido de carbono, sulfeto de carbono, tetracloreto de carbono.

Muitos solventes orgânicos podem acometer o sistema cocleovestibular também em nível de tronco cerebral. Na exposição concomitante, entre o ruído e

estas substâncias, podem ocorrer interações sinérgicas, resultando em perdas auditivas mais intensas do que seria observado com a exposição isolada (MENDES, 1999).

3.3.5.2 Medicamentos

O uso constante e contínuo de certos medicamentos também podem induzir a perda auditiva, seja temporária ou permanente. Entre eles, destacam-se: os antibióticos aminoglicosídeos (gentamicina, ampicacina, estreptomicina, tobramicina), os salicilatos (aspirina), alguns diuréticos (furosemida), alguns oncoaterápicos, alguns antihipertensivos (reserpina) e o quinino.

A hipoacusia causada pela ototoxicose medicamentosa apresenta-se como uma perda neurossensorial mais pronunciada nas altas frequências (KATZ, 1999).

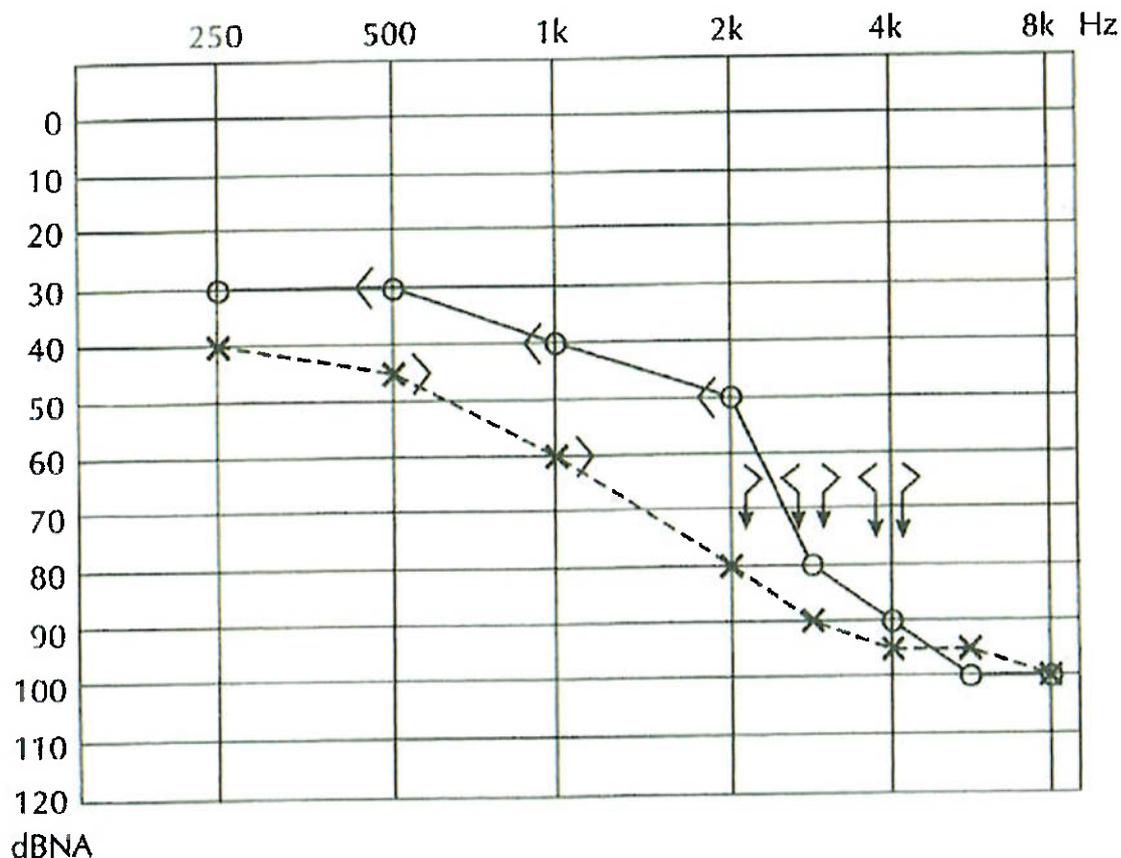


Figura 3.45 – Audiograma de um adulto submetido a tratamento com gentamicina
Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007.

3.3.5.3 A perda auditiva condutiva

Entende-se por perda auditiva condutiva a diminuição da acuidade auditiva causada por alterações que acometem a orelha externa e/ou média, fazendo com que a audição por via aérea seja prejudicada, por consequência ocorrendo diminuição da energia sonora transmitida à cóclea (exemplos: tampão de cerúmen, abscesso do meato acústico externo, doenças degenerativas da cadeia ossicular). Geralmente é reversível, caso se alcance a remissão da causa base. Quando associada à perda auditiva neurosensorial, recebe o nome de perda auditiva mista (componente condutivo associado à lesão neurosensorial)

3.3.5.4 Presbiacusia

Presbiacusia refere-se à perda auditiva relacionada ao processo de envelhecimento. As alterações degenerativas tendem a iniciar na meia-idade e progridem lentamente, sendo mais evidentes nos indivíduos acima de 60 anos. Manifesta-se tradicionalmente como perda auditiva bilateral com queda abrupta em altas frequências e uma redução proporcional na habilidade de reconhecimento fala.

O recrutamento é uma alteração que pode estar presente no portador da presbiacusia (MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007).

Schuknecht (1964), estudou os efeitos do envelhecimento da orelha, postulando 4 tipos diferentes de presbiacusia :

1. Sensorial: caracterizada pela perda de células ciliadas e atrofia do nervo auditivo no giro basal da cóclea;
2. Neural: está relacionada a uma degeneração primária dos neurônios e das fibras nervosas, com a perda maior na base da cóclea. Caracterizada também pela perda da habilidade de reconhecimento da fala;
3. Metabólica: envolve atrofia da estria vascular. Apresenta um audiograma plano com perda auditiva igual em todas as frequências;
4. Coclear-condutiva (mecânica): envolve o enrijecimento da membrana basilar, o que interfere na transmissão do som dentro da cóclea. É uma perda progressiva e lenta nas altas frequências, com conseqüente dificuldade de reconhecimento da fala.

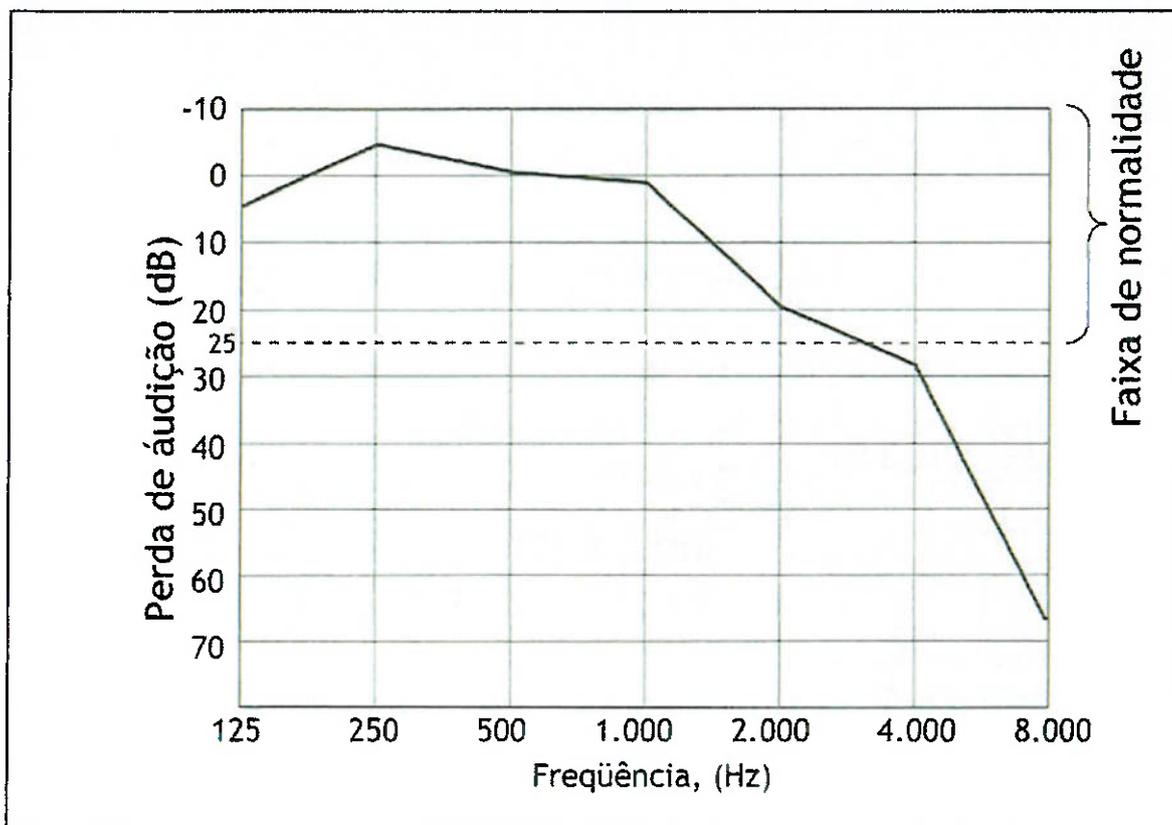


Figura 3.46 – Perfil da curva audiométrica de uma presbiacusia .
Fonte: BISTAFA. 2006

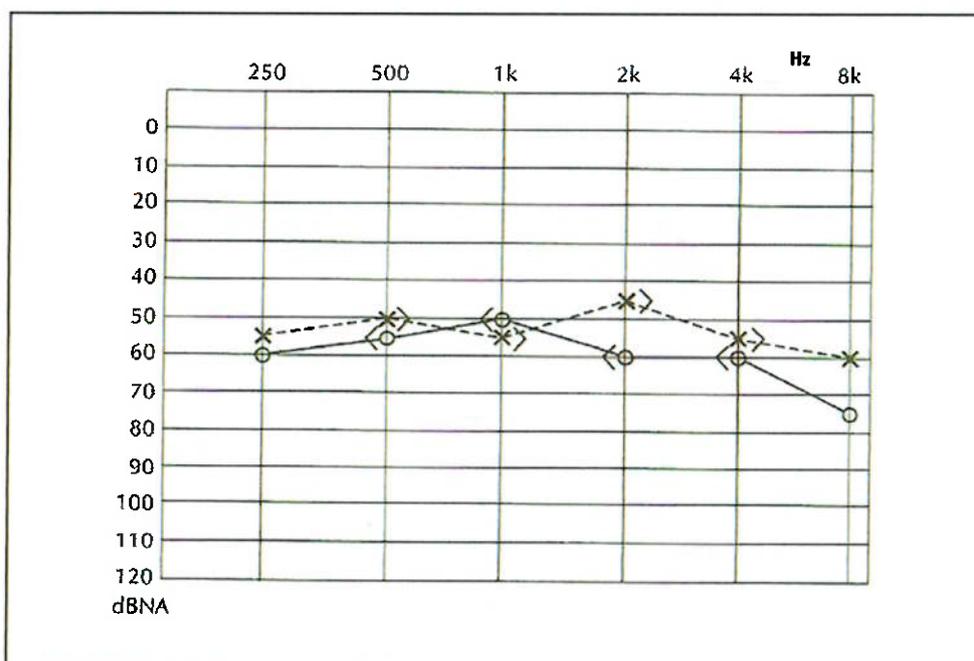


Figura 3.47 – Audiograma de uma presbiacusia metabólica.
Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO. 2007.

3.3.5.5 Vibrações

Na norma ISO 2631 (1997), consta que a exposição à vibração de corpo inteiro determina uma complexa distribuição de movimentos oscilatórios e forças dentro do organismo.

Segundo Pekkarinen (1995), a vibração de corpo inteiro é um estímulo difuso que excita vários receptores simultaneamente e causa estresse generalizado. Os efeitos da vibração de corpo inteiro têm bastante semelhança com os efeitos do ruído de baixa frequência. A vibração de corpo inteiro tem sido apontada como causadora das alterações na circulação sanguínea da orelha interna, e por consequência, evidenciando-se uma redução temporária do limiar auditivo entre as frequências de 2000 e 4000 Hz.

Matoba (1994) refere que cefaléia, insônia, transtornos de memória, irritabilidade, depressão, zumbido e impotência, aparecem em indivíduos expostos à vibração através das mãos. Porém, as alterações mais comuns seriam da circulação periférica, das articulações, do sistema nervoso central e autônomo, e, todas estas, associadas com diminuição da acuidade auditiva.

Estudos evidenciam que trabalhadores que sofriam da síndrome do dedo branco desenvolveram maior perda auditiva que o grupo controle (PYYKKO et al., 1981, 1994; AXELSSON et al., 1989; IKI, 1994; MIYAKITA et al., 1997). Estes autores referem que o mecanismo mais provável da perda auditiva induzida por vibrações, é a vasoconstrição da irrigação sanguínea da orelha interna.

3.3.5.6 Patologias virais

Infecções virais são capazes de produzir hipoacusia, inclusive com predominância na faixa de frequência de 4KHz (SATALOFF, 1980), tais como : rubéola, sarampo, parotidite, herpes simples, citomegalovirose, viroses respiratórias.

3.3.5.7 Fatores de riscos metabólicos para perda auditiva

A transformação do estímulo acústico em excitação neural requer energia proveniente do metabolismo, do qual a orelha interna depende, para obter energia necessária à fisiologia e sobrevivência celular.

A estria vascular exige grande aporte de oxigênio e um contínuo abastecimento energético para manter o equilíbrio iônico e elétrico da orelha interna, enquanto que o órgão de Corti, possui metabolismo glicolítico, com estoques de carboidratos. Assim, alterações na concentração de oxigênio e no metabolismo da glicose, provavelmente resultarão em mau funcionamento da orelha interna determinando alterações no equilíbrio e na acuidade auditiva. Portanto, doenças do metabolismo em geral, principalmente aquelas descompensadas ou de difícil controle, devem ser consideradas como prováveis fatores predisponentes ao desencadeamento ou agravamento de perdas auditivas, podendo-se destacar: diabetes mellitus, insuficiência adreno-cortical, dislipidemias, distúrbios no metabolismo do cálcio e fósforo, distúrbios no metabolismo da proteína, hipercoagulação, disfunções tireoidianas.

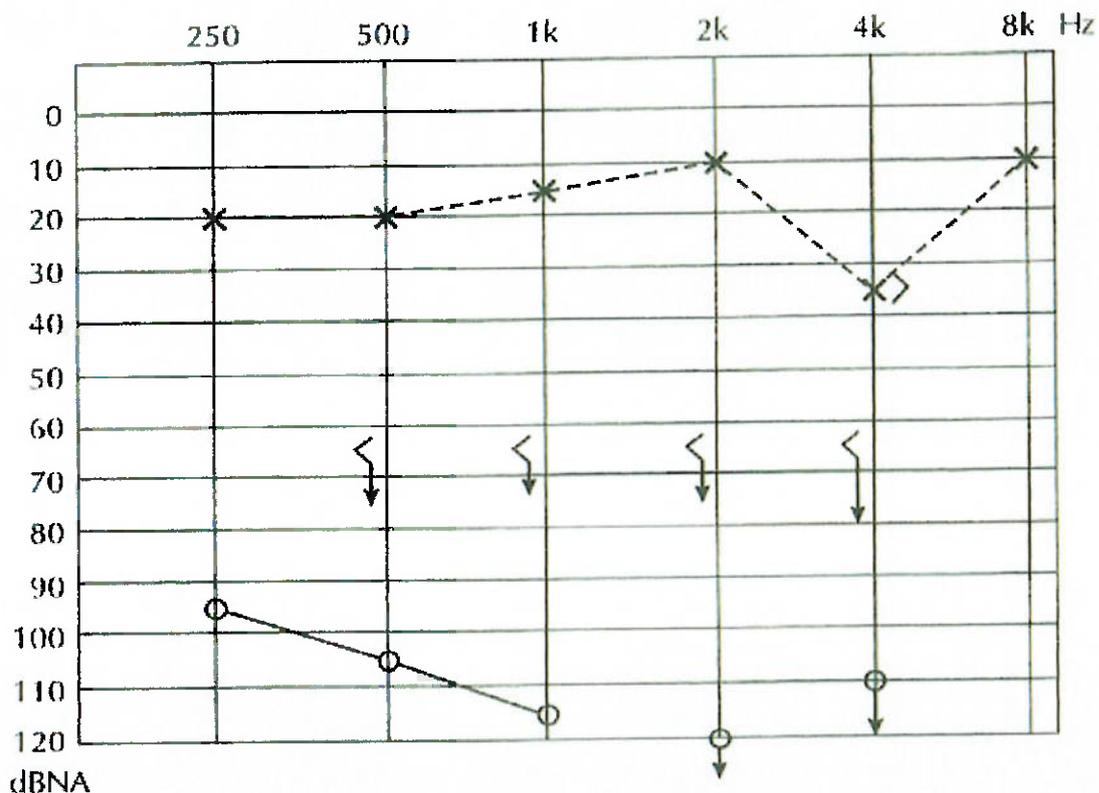


Figura 3.48 - Audiograma de um indivíduo com parotidite (caxumba).
Fonte: MOMENSOHN-SANTOS; RUSSO, 2007.

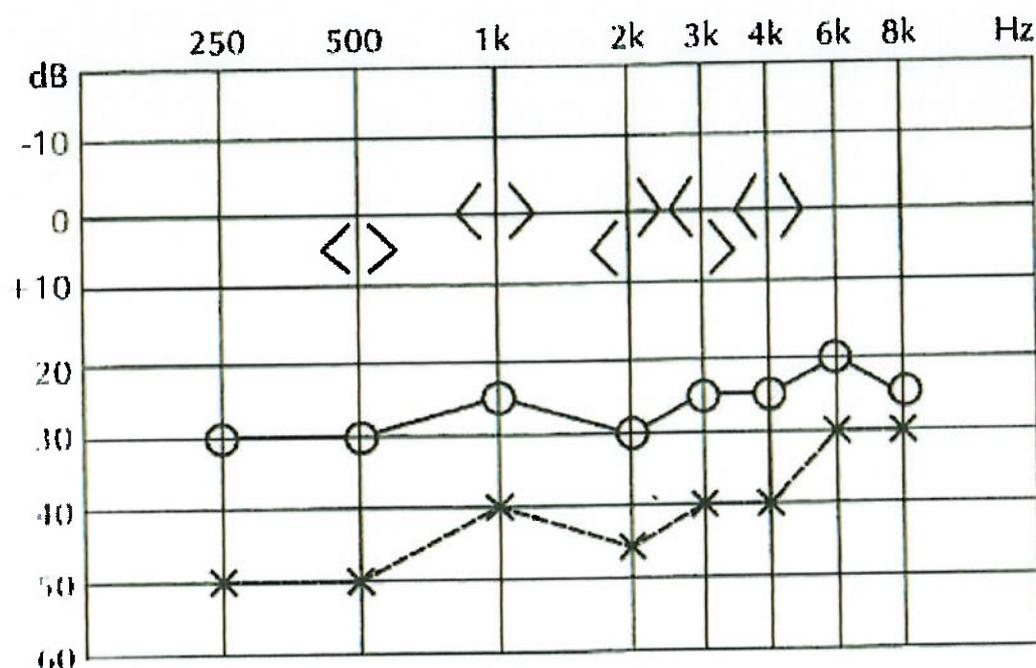


Figura 3.49 - Audiograma de uma perda auditiva condutiva por tampão de cerúmen

3.3.6 Prevenção

Como apresentado, a perda auditiva desencadeada por exposição continuada a níveis de pressão sonora elevados, tem características irreversíveis, tornando-se imprescindível a redução e controle do ruído. Devem-se buscar todos os meios possíveis para que os ambientes de trabalho sejam adequados ao homem, sem que este tenha prejuízos em sua saúde, sobretudo a auditiva.

Conforme normas do Ministério do Trabalho, NR-7 e NR-9 (BRASIL, 1978), é responsabilidade da empresa e dos profissionais de SST implementar e gerenciar programas que garantam a integridade auditiva do trabalhador, ou no mínimo que possam evitar a progressão de perdas já desencadeadas em indivíduos expostos a níveis elevados de pressão sonora.

Prioritariamente, a prevenção dos danos à audição dos trabalhadores está relacionada ao controle do ruído na fonte emissora ou em sua transmissão.

3.3.6.1 A proteção coletiva

3.3.6.1.1 Intervenções na fonte emissora:

- a) Modificações ou substituições de máquina e equipamentos;
- b) Isolamento entre superfície que vibram;
- c) Modificações no processo de produção;
- d) Manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos;
- e) Mudanças para técnicas menos ruidosas de operação.

3.3.6.1.2 Redução do nível de pressão sonora na transmissão :

- a) Exploração das características da direção da propagação do ruído, buscando uma direção que diminua a energia sonora que alcança o trabalhador;
- b) Barreiras, silenciadores e enclausuramentos parciais ou completos;
- c) Alteração das características acústicas do ambiente de trabalho através da instalação de materiais absorventes;
- d) Isolamento do posto de trabalho.

3.3.6.1.3 Controle da exposição:

Outra forma de prevenir os danos da pressão sonora elevada à orelha, é a redução do tempo de exposição do trabalhador ; podendo-se utilizar alguns dos seguintes métodos:

- a) Mudança da posição do trabalhador em relação à fonte de ruído ou do trajeto da transmissão;
- b) Enclausuramento do trabalhador em uma cabina tratada acusticamente;
- c) Redução do tempo de exposição durante a jornada de trabalho;
- d) Revezamento entre ambientes, postos, funções ou atividades;
- e) Adoção de pausas de trabalho, nas quais o trabalhador permaneça em local com conforto acústico.

3.3.6.2 Proteção individual

A proteção individual é dada através do uso de protetores auriculares, que somente serão indicados nas seguintes condições:

- a) Durante pequenos períodos de tempo, para realização de tarefas específicas, onde o trabalhador ficará exposto ao ruído por um tempo curto , retornando às atividades em ambiente que não ofereça risco à Integridade auditiva;
- b) Por período de tempo definido em caráter temporário, conforme acordo entre empregadores, sindicatos, comissões de fábrica e CIPAS, enquanto medidas de redução do nível de ruído estão sendo adotadas;
- c) Quando o uso do EPI constituir a única opção viável para a redução do nível de ruído, observando os seguintes aspectos:
 - A adequação do EPI ao trabalhador no que se refere às características do nível de pressão sonora, do conforto, e do tipo de função exercida, permitindo ao trabalhador a escolha, quando possível, do tipo de EPI a ser usado;
 - O período de utilização deve ser durante todo tempo de exposição, não devendo o trabalhador permanecer exposto durante nenhum momento sem proteção;
 - O trabalhador deve receber orientações sobre o uso adequado e a conservação dos EPIs;
 - O uso dos EPIs descartáveis devem seguir às recomendações técnicas do fabricante;

Além das medidas preventivas descritas acima, os trabalhadores e seus representantes (Sindicatos, CIPAS) devem participar ativamente da vigilância dos riscos à saúde oriundos da exposição ocupacional ao ruído, devendo conhecer os efeitos nocivos do ruído e as medidas necessárias para a eliminação de tal risco. Devem obedecer e seguir as orientações do Programa de Conservação Auditiva (PCA) , tendo acesso a participar dos levantamentos ambientais, bem como de outras investigações do ambiente de trabalho.

3.3.6.3 Programa de conservação auditiva

Conforme a NR-9 da Portaria nº 3.214 do Ministério do Trabalho, toda empresa deve ter um Programa de Prevenção de Riscos Ambientais - PPRA. Caso observe-se nível de pressão sonora elevado como um dos agentes de risco

levantados por este programa, a empresa deve implantar um Programa de Conservação Auditiva - PCA. Este, trata-se de um conjunto de medidas que tem o objetivo de impedir que determinadas condições de trabalho acarretem danos à orelha interna do trabalhador, com conseqüente desencadeamento de perdas auditivas.

Para que se tenha uma melhor eficácia das ações e resultados, a equipe responsável pelo PCA deverá ser constituída por profissionais das áreas: de saúde, assistencial, segurança do trabalho e administrativa.

Deverão constar basicamente no PCA, as seguinte etapas:

a) Monitoramento da exposição a nível de pressão sonora elevado:

- avaliar a exposição de trabalhadores ao risco;
- verificar se os níveis de pressão sonora elevados presentes podem interferir com a comunicação e a percepção audível de sinais de alerta;
- priorizar as medidas de controle do nível de pressão sonora elevado;
- identificar os trabalhadores que participarão do programa;
- avaliar o trabalho de controle do nível de pressão sonora elevado.

b) Controles de engenharia e administrativos:

- as medidas de engenharia são definidas como toda modificação ou substituição de equipamentos e maquinários que cause alteração na origem ou na transmissão do nível de pressão sonora elevado (com exceção dos EPI), resultando em uma diminuição da energia sonora que atinge a orelha do trabalhado (exemplos: instalação de silenciadores, enclausuramento de máquinas, redução de vibração das estruturas, revestimento de paredes com materiais de absorção sonora, etc.);
- as medidas administrativas são aquelas que alteram o esquema de trabalho ou das operações, resultando na redução da exposição (exemplo: rodízio de empregados nas áreas de nível elevado de ruído, funcionamento de determinadas máquinas em horários nos quais estejam presentes um menor contingente de trabalhadores, etc).

c) Monitoramento audiométrico:

- realização de exame audiométrico inicial dos trabalhadores, com verificação da situação auditiva e acompanhamento periódico;
- identificação dos indivíduos que necessitam de encaminhamento ao médico otorrinolaringologista com objetivo de verificar possíveis alterações de orelha média;
- alerta aos trabalhadores sobre os efeitos do nível de pressão sonora e fornecimento dos resultados de cada exame.

d) Indicação de Equipamentos de Proteção Individual:

- nível de atenuação que represente redução efetiva da energia sonora que atinge a orelha interna do trabalhador;
- modelo adequado para com a atividade exercida pelo trabalhador;
- aceitação do protetor pelo trabalhador, bem como conforto.

e) Educação e motivação:

- a informação e o envolvimento dos trabalhadores na implantação das medidas são essenciais para a eficácia da prevenção aos danos auditivos;
- programas de treinamento, cursos, debates, organização de comissões, participação em eventos, são fontes para obtenção destas informações;

f) Conservação de registros:

- A empresa deve arquivar todos os dados referentes a exames audiométricos , avaliações ambientais e medidas adotadas de proteção coletiva por período de 30 anos. Estes dados devem permanecer disponíveis para os trabalhadores, órgãos de fiscalização e vigilância.

g) Avaliação da eficácia:

- avaliação da qualidade do PCA;

- avaliação dos resultados dos exames audiológicos;
- opinião dos trabalhadores.

Segundo Fiorini e Nascimento (2001), tratando-se do risco ocupacional ruído, um programa específico deverá ser implantado, o qual esquematicamente pode ser apresentado assim:

- Designação de responsabilidade para cada membro da equipe envolvido;
- Avaliação, gerenciamento e controle dos riscos: etapa na qual, a partir do conhecimento da situação de risco, são estabelecidas as metas a serem atingidas;
- Gerenciamento audiométrico: acompanhamento audiométrico dos trabalhadores expostos;
- Proteção auditiva: análise para escolha do tipo mais adequado de proteção auditiva individual para o trabalhador;
- Treinamento e programas educacionais;
- Auditoria do programa de controle.

3.3.7 Tratamento e reabilitação

Segundo literatura específica, até o momento não há tratamento para perda auditiva induzida por ruído. A ação mais importante, é o acompanhamento do trabalhador acometido através de exames audiométricos periódicos, visando a identificação precoce de possível progressão e agravamento da hipoacusia.

A PAIR em geral, não provoca incapacidade para o trabalho. Porém restrições para com a realização de algumas atividades podem estar presentes, sendo necessário um processo de reabilitação ocupacional, bem como adequação do ambiente de trabalho.

Todavia, alguns trabalhadores acometidos por perda auditiva de magnitude mais severa, podem obter benefícios com o uso de aparelho de amplificação sonora individual. Geralmente, os pacientes são classificados como bons, regulares ou maus candidatos para o uso de próteses auditivas, com base nos respectivos perfis audiométricos, e também em outros aspectos, tais como: a aceitação da perda auditiva, a motivação para obter ajuda, as necessidades de comunicação, as questões estéticas e ainda, os aspectos financeiros.

Para uma melhor adaptação do aparelho auditivo, faz-se necessário a existência de perda auditiva, mesmo que discreta, nas frequências graves.

Afim de facilitar a interação entre o trabalhador portador de deficiência auditiva e outras pessoas, é importante que se realize um trabalho de reabilitação que envolva não só a seleção e adaptação de Aparelho de Amplificação Sonora Individual, mas principalmente o desenvolvimento de estratégias de comunicação. Assim, um trabalho de orientação com a família em conjunto com o trabalhador acometido, e suporte psicossocial, é fundamental.

Como alguns exemplos de estratégias de comunicação, podem-se citar:

- treinamento do trabalhador a olhar na face do falante para aproveitar-se das pistas visuais, observando a expressão e o olhar;
- solicitar que o interlocutor fale sempre de frente (posicionando favoravelmente ao mesmo), e que repita o que não conseguiu entender;
- escolher o ambiente favorável para a conversação (ausência de ruído competitivo);
- limitar o número de interlocutores.

É de fundamental importância no processo de reabilitação do trabalhador portador de perda auditiva induzida por ruído, o treinamento através do desenvolvimento de estratégias de melhoria de atenção auditiva, discriminação de sílabas, palavras e sentenças.

4 DISCUSSÃO

Entre todos os agentes ou fatores existente no ambiente laboral capazes de constituírem um risco potencial à saúde dos trabalhadores, o ruído certamente é um dos mais freqüentemente presentes nos diversos ramos de atividades ocupacionais, sendo assim notória a dimensão dos indivíduos expostos a este agente em suas respectivas profissões.

Como resultado, trabalhadores expostos habitualmente e continuamente a níveis de pressão sonora elevados, em média a partir de 85dB(A) em uma jornada de trabalho de 8 horas por dia, sofrerão danos à integridade da capacidade auditiva.

As alterações verificadas na audição dos indivíduos expostos ao ruído dependerão de alguns fatores, ou da combinação destes, tais como: duração da exposição, nível de pressão sonora, suscetibilidade individual, e ainda, a freqüência predominante do espectro sonoro, todavia, há de se considerar como os fatores mais relevantes: a intensidade sonora e o tempo de exposição.

A perda auditiva induzida por ruído é do tipo neurosensorial, geralmente bilateral, irreversível e progressiva com o tempo de exposição ao ruído, tendo como principal característica lesão no órgão de Corti, isto é, degeneração das células ciliadas sensoriais da orelha interna.

Devido a alta sensibilidade da freqüência de 4000 Hz aos efeitos danosos do ruído, as alterações detectadas nos exames audiométricos periódicos nos limiares auditivos desta freqüência, mesmo que isoladas, devem ser valorizadas com o objetivo de diagnóstico precoce de possível alteração da orelha interna.

Os portadores de PAIR, além da diminuição da acuidade auditiva, comumente apresentam outros sintomas: dificuldade de compreensão da fala, zumbido e intolerância a sons de intensidade elevada (recrutamento), que estão relacionados com a magnitude da hipoacusia. Uma série de desvantagens psicossociais como: dificuldade na conversação (ocorrida no ambiente social e familiar), isolamento, participação reduzida nas atividades de lazer, incômodo gerado aos familiares (como a necessidade de aumento do volume da TV) e satisfação reduzida, também são observadas.

É importante diferenciar a perda auditiva induzida por exposição ao ruído de outros danos auditivos, que apesar do mesmo agente etiológico, podem ocorrer no

ambiente de trabalho, porém guardando algumas diferentes características. São eles: o trauma acústico e a mudança transitória de limiar.

O trauma acústico é uma perda auditiva súbita, decorrente de uma única exposição ao ruído intenso. Geralmente, a intensidade sonora capaz de provocar este acometimento é de 120 dB(A), sendo decorrente na maioria das vezes de sons gerados em processos de explosões. O impacto da intensa onda sonora originada é capaz de acarretar lesões na orelha média, como ruptura da membrana timpânica e/ou desarticulação da cadeia de ossículos.

Já na mudança transitória de limiar (TTS - Temporary Threshold Shift), ocorre uma elevação do limiar de audibilidade que regride gradualmente após a exposição ao ruído.

Outras alterações relacionadas à audição dos trabalhadores, não raras de se manifestarem, devem ser consideradas sempre na avaliação dos exames audiométricos, constituindo o diagnóstico diferencial para com a perda auditiva induzida por exposição ocupacional ao ruído.

O uso habitual de certos medicamentos, como os antibióticos aminoglicosídeos (gentamicina, amicacina, estreptomicina, tobramicina), os salicilatos (aspirina), alguns diuréticos (furosemida), alguns oncoaterápicos, alguns antihipertensivos (reserpina), o quinino, podem causar diminuição da acuidade auditiva, geralmente com representação audiométrica bem similar à PAIR (perda neurossensorial mais pronunciada nas altas frequências).

Alguns agentes químicos (solventes orgânicos, metais pesados, monóxido de carbono, entre outros), também podem causar perdas auditivas com as mesmas características audiométricas das perdas por ruído. Solventes orgânicos, diferentes do ruído, podem ainda acometer o sistema cocleovestibular em nível de tronco cerebral. A exposição concomitante, entre ruído e estas substâncias, pode resultar em interações sinérgicas, resultando em perdas auditivas mais intensas do que seria observado com a exposição isolada a somente um destes riscos.

A perda auditiva, chamada de condutiva, apresenta-se como diminuição da acuidade auditiva, causada por alterações que acometem a orelha externa e/ou média, fazendo com que a audição por via aérea seja prejudicada, por consequência ocorrendo diminuição da energia sonora a ser transmitida à cóclea (exemplos: tampão de cerúmen, abscesso do meato acústico externo, doenças degenerativas da cadeia ossicular). Geralmente é reversível. Nesta modalidade de perda auditiva,

apesar do comprometimento da audição por via aérea, a via óssea encontra-se intacta, sendo diferente da PAIR, onde a hipoacusia é evidenciada tanto na via aérea como na óssea (lesão órgão de Corti). Na perda condutiva não há lesão das células ciliadas. Quando associada à uma perda auditiva neurosensorial, recebe o nome de perda auditiva mista.

Presbiacusia refere-se à perda auditiva relacionada ao processo de envelhecimento. As alterações degenerativas tendem a iniciarem-se na meia-idade e progridem lentamente, sendo mais evidentes nos indivíduos acima de 60 anos. Manifesta-se tradicionalmente como perda auditiva bilateral com queda abrupta em altas frequências e uma redução proporcional na habilidade de reconhecimento fala, podendo também apresentar-se com redução do limiar de audibilidade em todas frequências (rebaixamento plano em toda extensão do traçado audiométrico).

Os efeitos da vibração de corpo inteiro podem levar a uma redução temporária do limiar auditivo (geralmente entre as frequências de 2000 e 4000 Hz). Dependendo das características da vibração (intensidade, duração, habitualidade e continuidade à exposição), perdas auditivas irreversíveis podem ocorrer, decorrentes de hipóxia da orelha interna.

Doenças virais podem causar diminuição da audição, inclusive com predominância na faixa de frequência de 4000 Hz.

Doenças do metabolismo em geral (diabetes mellitus, insuficiência adrenocortical, dislipidemias, distúrbios no metabolismo do cálcio e fósforo, hipercoagulação, disfunções tireoidianas), principalmente aquelas descompensadas ou de difícil controle, devem ser consideradas como prováveis fatores predisponentes ao desencadeamento ou agravamento de perdas auditivas.

O ruído não pode ser considerado somente um risco ocupacional capaz de ocasionar perda auditiva, mas também, um fator de estresse. Indivíduos expostos a ele, podem apresentar outros danos à saúde como: alterações gastrointestinais, distúrbios visuais, alterações circulatórias, insônia, cefaléia, irritabilidade, ansiedade e disfunções hormonais, entre outras.

Sabendo-se que a perda auditiva desencadeada por exposição continuada a níveis de pressão sonora elevados, tem características irreversíveis, torna-se imprescindível a redução e controle do ruído. Todos os meios possíveis para que os ambientes de trabalho sejam adequados ao homem devem ser buscados, sem que este tenha prejuízos em sua saúde.

Prioritariamente, a prevenção dos danos à audição dos trabalhadores está relacionada ao controle do ruído na fonte emissora ou em sua transmissão. Outra forma de prevenir os danos da pressão sonora elevada à orelha, é a redução do tempo de exposição do trabalhador.

A proteção individual, dada através do uso de protetores auriculares, deve ser a última linha de combate aos potenciais danosos do ruído à audição do trabalhador, sendo somente indicada nas seguintes condições:

- durante pequenos períodos de tempo, para realização de tarefas específicas;
- por período de tempo definido em caráter temporário (conforme acordo entre empregadores, sindicatos, CIPA), enquanto medidas de redução do nível de ruído estão sendo adotadas;
- quando o uso do protetor auricular constituir a única opção viável para a redução do nível de ruído.

Caso o EPI represente a única forma viável de proteção ao trabalhador, os seguintes aspectos devem ser considerados:

- adequação do protetor auricular às características do nível de pressão sonora;
- conforto ao usuário, permitindo ao trabalhador a escolha, quando possível, do tipo de protetor a ser usado;
- o protetor deve ser usado durante todo tempo de exposição, não devendo o trabalhador permanecer exposto durante nenhum momento sem proteção;
- deve-se orientar o usuário a respeito do uso adequado e a conservação de seu EPI.

As ações e medidas adotadas, sejam elas coletivas ou mesmo que individuais, com intuito da preservação auditiva do trabalhador, devem ser parte de um programa, que não somente as contemple, mas que englobe um âmbito de gestão em saúde e segurança no trabalho dos expostos ao risco ruído.

Assim, caso se já identificado um nível de pressão sonora elevado como um agente de risco ocupacional, a empresa deverá implantar um Programa de Conservação Auditiva (PCA), que trata-se de um conjunto de medidas que tem o objetivo de impedir que determinadas condições de trabalho acarretem danos à integridade auditiva do trabalhador.

O benefício obtido pela implantação de um Programa de Conservação Auditiva eficaz, traz para o trabalhador uma maior segurança e confiança na manutenção de sua saúde auditiva, pois são a conversação e o diálogo, ambos dependentes diretamente da integridade auditiva, os fatores que fortificam e contribuem para a qualidade de vida na sobrevivência social, familiar e laboral do indivíduo.

Por outro lado, com um PCA eficaz implantado, a empresa ainda ganha com a redução de gastos em possíveis tratamentos, reabilitações, bem como indenizações trabalhistas.

A PAIR, na grande maioria dos casos, não acarreta incapacidade para o trabalho, porém, esta deve ser notificada para fins de registro e vigilância, e não necessariamente para o afastamento do indivíduo de suas atividades ocupacionais.

Trabalhadores que apresentem audiometrias sugestivas de perda auditiva induzida por ruído no exame admissional, na grande maioria dos casos, poderão exercer a função pretendida, isto é, PAIR identificada na admissão, geralmente, quase sempre, não acarreta inaptidão para o trabalho.

Não é aceitável, com os conhecimentos e tecnologias atuais, que através do trabalho, no intuito de se obter recursos para a subsistência própria, bem como a de seus familiares, indivíduos ainda são expostos às condições inadequadas de trabalho, com deterioração da saúde auditiva.

5 CONCLUSÃO

A perda auditiva induzida por ruído (PAIR) é a diminuição da acuidade auditiva provocada pela exposição a níveis elevados de pressão sonora por tempo prolongado (em média a partir de 85dB(A) em uma jornada de 8 horas de trabalho / dia). É uma patologia neurossensorial, irreversível, geralmente bilateral e simétrica, que tem seu início e predomínio nas frequências de 3KHz, 4KHz ou 6 kHz. Com o passar do tempo de exposição, as alterações alcançam as frequências de 8 KHz, 2 KHz, 1 KHz, 500 Hz e 250 Hz, tendo sua progressão cessada com a interrupção da exposição ao ruído.

As lesões responsáveis pelos danos auditivos ocorrem na orelha interna, acometendo principalmente as células ciliadas do órgão de Corti. Tais lesões originam-se devido às alterações bioquímicas, bem como mecanismos físicos desencadeados pela exposição prolongada a níveis elevados de pressão sonora.

Outras formas de hipoacusias, não raras de se manifestarem, porém sem nexos causais com o ruído, devem ser consideradas no monitoramento dos trabalhadores expostos a este risco ocupacional; diminuição da audição por: exposição a alguns agentes químicos, uso de certos medicamentos, perda auditiva condutiva, presbiacusia, exposição a vibrações, presença de determinadas doenças virais, bem como outras patologias metabólicas.

Até o momento não há tratamento para perda auditiva induzida por ruído. A ação mais importante, é o acompanhamento do trabalhador acometido através de exames audiométricos periódicos, visando a identificação precoce de possível progressão e agravamento da hipoacusia.

A PAIR em geral, não provoca incapacidade para o trabalho. Porém, restrições para com a realização de algumas atividades podem estar presentes, sendo necessário em determinados casos, um processo de reabilitação ocupacional, bem como adequação do ambiente de trabalho.

Excepcionalmente, alguns trabalhadores portadores de PAIR, podem ser beneficiados com o uso de aparelhos de amplificação sonora individual, com melhora da qualidade de vida.

Prioritariamente, a prevenção dos danos à audição dos trabalhadores está relacionada ao controle do ruído na fonte emissora ou em sua transmissão, sendo

que a proteção individual, através do uso de protetores auriculares, deve ser utilizada em situações especiais, como última linha de combate aos danos auditivos causados pelo ruído.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACGIH – American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Limites de exposição ocupacional (TLVs) para substâncias químicas e agentes físicos & índices biológicos de exposição (BEIs). Tradução: Associação Brasileira de Higienistas Ocupacionais – ABHO. São Paulo, 2006.

ALMEIDA S.I.C. ; ALBERNAZ P.L.M.; ZAIA P.A.; XAVIAR O.G.; KARAZAWA E.H.I. Artigo: História natural da perda auditiva ocupacional provocada por ruído, 2000.

AMERICAN COLLEGE OF OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTAL MEDICINE; ACOEME EVIDENCE BASED STATEMENT. Noise induced hearing loss. J. Occup. Environ. Med., [S. I.], v.45, n. 6, jun. 2003.

ANSON, B.J. Embriology and anatomy fo the ear. In: PAPPARELLA, M.; SHUMRICK, D. Otolaryngology. Philadelphia: Saunders & De Wesse, 1973.

ASHA - American Speech-Language-Hearing Association. Committee on Audimetic Evaluation . Guidelines for audiometric symbols. ASHA, 16: 260, 1974.

AXELSSON, A.; HAMERNIK, R.P.; AHROON W.A. Noise and vibration interactions: effects on hearing. J Acoust Soc Am 1989;86(6):2129-37.

AZEVEDO, A. P. ; OKAMOTO, V. A.; BERNARDI, R. C. - Considerações sobre o ruído: riscos, patologia e prevenção. In: COSTA, D. F. et al. Programa de Saúde dos Trabalhadores – A Experiência da Zona Norte uma Alternativa em Saúde Pública. São Paulo, Hucitec, 1995, p. 83-124.

BAMFORD, J.; SAUNDERS, E. Hearing impairment, auditory perception and language disability. 2nd ed. San Diego, California: Singular Publishing Group, 1991.

BARANY, E. A contribution to the physiology of bone conduction. Acta Otolaryngol, 1938.

BEKESY, G.V. Zur theorie des noren bei der schallaufnahme durch knochenleitung. Ann Physik, 1932.

BERGSTRÖM, B.; NYSTRÖM, B. Development of hearing loss during long term exposure to occupational noise. Scand. Audiol., [S. I.], v. 15, p. 227-234, 1986.

BISTAFA, S.R. Acústica Aplicada ao Controle do Ruído. São Paulo: Ed. Edgard Blucher, 2006

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Perda auditiva induzida por ruído (Pair). Brasília, 2006.

BRASIL. Ministério do Trabalho e Emprego. Norma de Higiene Ocupacional – NHO 01. Avaliação da exposição ocupacional ao ruído. Brasil, 2001

BRASIL. Norma Regulamentadora 15. Anexo 1 e 2. Limites de tolerância para ruído contínuo ou intermitente. Portaria nº 3.214, de 8 de junho de 1978. In: Segurança e Medicina do Trabalho, São Paulo: Atlas; 2007.

BRASIL. Norma Regulamentadora 7. Anexo I . Diretrizes e parâmetros mínimos para avaliação e acompanhamento da audição em trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora elevados. Portaria nº 3.214, de 8 de junho de 1978. In: Segurança e Medicina do Trabalho, São Paulo: Atlas; 2007.

BREVIOLIERO E.; POSSEBON J.; SPINELLI R. Higiene Ocupacional: agentes biológicos, químicos e físicos. 2ª ed. São Paulo: Ed. Senac, 2008.

CAMPOS, C.A.H.; COSTA, O.C. Tratado de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca, 2003.

CARNICELLI, M.V.F. Audiologia preventiva voltada à saúde do trabalhador: organização e desenvolvimento de um programa audiológico numa indústria têxtil da cidade de São Paulo. 1988. Dissertação (Mestrado)– Pontifícia Universidade Católica, São Paulo, 1988.

COSTA, C.A.; CRUZ, O.L.; OLIVEIRA, J.A. et al. Otorrinolaringologia: princípios e práticas. Porto Alegre: Artmed, 1994.

COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA. Perda auditiva induzida por ruído relacionada ao trabalho. Boletim, São Paulo, n. 1, 29 jun. 1994. Revisto em 14 nov. 1998.

DURRANT, J.D.; LOVRINIC, J.H. Bases of hearing science. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

FELDMAN, A. S.; GRIMES, C. T. Hearing conservation in industry. Baltimore: The Williams & Wilkins, 1985.

FIORINI, A.C.; NASCIMENTO, P.E.S. Programa de Prevenção de Perdas Auditivas. In: NUDELMANN, A. A. et al. Pair – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído: volume II. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

GRAY, F.R.S. Anatomia. 29ª ed. Rio de Janeiro. Ed. Guanabara, 1988.

GUYTON, A.C. Tratado de Fisiologia Médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara, 1989.

HERZOG, H.; KRAINZ, W. Das knochenleitungsproblem. Z Hals Usw Heilk 15, 1926.

HETÙ, R.; LALANDE, M.; GETTY, L. Psychosocial disadvantages associated with occupational hearing loss as experienced in the family. *Audiology*, [S. l.], v. 26, p. 141-152, 1987.

HUNGRIA, H. *Otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995.

IKI M. Vibration induced white finger as a risk factor for hearing loss and postural instability. *Nagoya J Med Sci* 1994 (Suppl.) 57:137-145.

ISO 2204: 1973 - Guide to the measurement of airborne acoustical noise and evaluation of its effects on man : International Organization for Standardization. Geneve, 1973.

ISO 2631-1:1997. Mechanical vibration and shock -- Evaluation of human exposure to whole-body vibration - Part 1: General requirements : International Organization for Standardization, 1997.

ISO 8253-1:1989. Acoustics - Audiometric test methods - Part 1: Basic pure tone air and bone conduction threshold audiometry: International Organization for Standardization ,1989.

JACOBSEN, P. et al. Mixed solvent exposure and hearing impairment: an epidemiological study of 3284 men: the Copenhagen male study. *Occup. Med.*, [S. l.], v. 43, p. 180-184, 1993.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSEL, T. M. *Princípios da neurociência*. São Paulo: [s.n.], 2003.

KATZ, J. *Tratado de Audiologia Clínica*. 4ª ed. São Paulo: Manole, 1999.

KENDALL, Roger. "Week 3 - The Ear". *Cognitive Psychology of Music*; página da Internet relativa a disciplina de Etnomusicologia da Universidade da Califórnia (UCLA - EUA); Disponível em: <<http://www.ethnomusic.ucla.edu/courses/172a/Index.htm>>. Califórnia, 2005.

LYNCH E.D.; GU R.; PIERCE C.; KIL J. Ebselen-mediated protection from single and repeated noise exposure in rat. *Laryngoscop*.2004 Feb;114(2):333-7.

MATOBA T. Pathophysiology and clinical picture of Hand-Arm vibration Syndrome in Japanese workers. *Nagoya J Med Sci* 1994 (Suppl.) Japan;57:19-26.

MC SHANE, D. P.; HYDE, M. L.; ALBERTI, P. W. Tinnitus prevalence in industrial hearing loss compensation claimants. *Clin. Otol.*, [S. l.], v. 13, p. 323-330, 1988.

MELNICK, W. Industrial Hearing Conservation. In: KATZ, J. – *Handbook of Clinical Audiology*. 3. Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989. P. 721-41.

MENDES, R. *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro: Ed. Atheneu, 1999

MERLUZZI, F. Patologia da rumore. In: SARTORELLI, E. Trattato di medicina del lavoro. Pádua: Piccin Editore, 1981. v. 2. p.1119-1149.

MIYAKITA T.; MIURA H.; FUTATSUKA M. Noise-induced hearing loss in relation to vibration-induced white finger in chain saw workers. Scand J Work Environ Heath 1997;13:32-6.

MOMENSOHN-SANTOS, T.M.;RUSSO,I.C.P (Orgs.). Prática da Audiologia Clínica. São Paulo: Cortez, 2007.

MORATA T.C.; LEMASTER G.K. Epidemiologic considerations in the evaluation of occupational hearing loss. Occup Med State Art Rev 1995;10(3):641-56.

MORATA, T. C. ; DUNN, D. ; SIEBER, K. Exposição ocupacional a ruído e solventes orgânicos. In: NUDELMANN, A. et al. (Org.). Pair – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído. Porto Alegre: [s.n.], 1997. v. 1. p. 189-201.

MORATA, T. C. An epidemiological study of the effects of exposure to noise and organic solvents on workers hearing and balance. 1990. Dissertação (Doutorado)–University of Cincinnati, Cincinnati, 1990.

MORATA, T. C. et al. Efeitos da exposição a ruído e tolueno na audição e equilíbrio de trabalhadores. Acústica e Vibrações, [S. l.], v. 12, p. 2-16, 1993.

NETTER, F.H. Atlas de Anatomia Humana. São Paulo, 1999.

OLIVEIRA J.A.A. Prevenção e proteção contra perda auditiva induzida por ruído. Rio de Janeiro, 2001.

PEKKARINEN J. Noise impulse noise, and other physical factors combined effects on hearing. Occup Med: State e Art Reviews 1995;10(2):545-59.

PHANEUF, R. ; HETU, R. - An epidemiological perspective of the causes of hearing loss among industrial workers. The Journal of Otolaryngology., 19:1, 1990. p.31-40.

PRÓSPERO, A.C. Estudo dos efeitos do ruído em servidores do Centro Técnico Aeroespacial. 1999. Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica, São Paulo, 1999.

PUEL J.L.; RUEL J.; GERVAIS D.C.; PUJOL R.; Excitotoxicity and repair of cochlear synapses after noise trauma induced hearing loss. Neuroreport. 1998;9:2109-14.

PUJOL, R. Promenade ‘ round the cochlea. Genova, 2007. Disponível em: <<http://www.cochlea.org/>>

PYYKKO I.; FARKKIKA M.; INABA R. et al. Effect of hand-arm vibration on inner ear and cardiac functions in man.Nagoya J Med Sci 1994 (Suppl.) 57:113-9.

PYYKKO I.; STARCH J.; FARKKILA M.; HOIKKALA M.; KORHOONEN O. Hand arm vibration in the etiology of hearing loss in lumberjacks. *Br J Ind Med* 1981;38:2819.

SAMELLI, A. G. *Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação: abordagens atuais*. São Paulo: Lovise, 2004.

SANTOS, U. P.; MORATA, T. C. Efeitos do ruído na audição. In: SANTOS, U. P. (Org.). *Ruído: riscos e prevenção*. São Paulo: HUCITEC, 1994. p. 7-23.

SATALOFF, R. T. The 4.000 Hz Audiometric Dip - *Ear, Nose & Throat J.* 59(6): 24-32, 1980.

SCHUKNECHT, H. Further observations on the pathology of presbycusis. *Arch.Otolaryngol Head*, 80: 369-382, 1964.

SELIGMAN, J. Sintomas e sinais na Pair. In: NUDELMANN, A. A. et al. *Pair – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. Rio de Janeiro, Revinter, 2001.

SILVA, M.N.A.V.M.T. Estudo da ação do nível elevado de pressão sonora e do extrato seco de ginkgo biloba EGB761 na citoarquitetura da cóclea de cobaias adultas. Tese(Doutorado) em Ciências USP, 2005.

TONNDORF, J. Bone conductin; studies in experimental animals. *Acta Otolaryngol*, 1966.

TONNDORF, J. Bone conduction. In: Tobias JV. New York: Academic Press, 1972.

TOWNSEND D.M.; TEL K.D.; TAPIERO H. The importance of glutathione in human disease. *Biomed & Pharmac* 57: 145-155. 2003.

UNIVERSITY OF BRISTOL. Department of otolaryngology – Audiology session. Bristol, 1996. Disponível em: < <http://www.bris.ac.uk> >

UNIVERSITY OF WISCONSIN. Hearing And Balance. Department of Neurophysiology. Madison, 1996. Disponível em < <http://www.neurophys.wisc.edu/h&b/auditory/anatomy/anatomymain.html> >

VESTERAGER, V. Tinnitus: investigation and management. *BJM*, [S. I.], v. 314, p. 728-731, 1997.

ZEMLIN, W.R. *Speech and hearing sciences: anatomy and physiology*. New Jersey: prentice-Hall, 1968.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

ALBERTI, P. W.; MORGAN, P. P.; FRIA, T. J.; LEBLANC, J. C. - Percentage hearing loss: various schema applied to a large population with noise induced hearing loss. In: Henderson , D. L. Hamemick, R. P.; Dosanjh, D. S.; Mills - Effects of noise on hearing. New York, Raven Press. 1976, Pp. 479-96.

ALBERTI, P.W. The clinical assesment of industrial hearing loss a case report and discussion. The Journal of Otolaryngology 11:94-9, 1982.

ALEXANDRY, G.F. O problema do ruído industrial e seu controle. São Paulo, Fundacentro, 1978.

ALMEIDA, S. Programa de Controle de Ruído e Prevenção da Surdez Profissional. RBM- Otorrinolaringologia. Vol. 1- nº 2, set.1994.

ALMEIDA, S.I. Diagnóstico diferencial da Disacusia Neurosensorial induzida pelo ruído. Rev. Associação Médica Brasileira 37:150-152, 1991.

ALMEIDA, S.I. Estudo clínico e fisiopatológico da lesão auditiva induzida pelo ruído. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional., 13:28-33, nº 52, 1985.

AMA - Council of Scientific Affairs: Guide for the evaluation of Hearing Handicap. J. Am. Med. Assoc., 241:2055-2059, 1979.

AMERICAN ACADEMY OF OTOLARYNGOLOGY COMMITTEE ON HEARING AND EQUILIBRIUM; AMERICAN COUNCIL OF OTOLARYNGOLOGY COMMITTEE ON THE MEDICAL ASPECTS OF NOISE .Guide for the Evaluation of Hearing JAMA, 241 (19): 2055-2059, May 11, 1979.

AMERICAN ACADEMY OF OTOLARYNGOLOGY COMMITTEE ON HEARING AND EQUILIBRIUM & AMERICAN COUNCIL OF OTOLARYNGOLOGY COMMITTEE ON THE MEDICAL ASPECTS OF NOISE . Guide for the Evaluation of Hearing JAMA, 241 (19): 2055-2059, May 11, 1979.

AMERICAN COLLEGE OF OCCUPATIONAL MEDICINE NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE. Occupational noise - induced hearing loss. J. Occup. Med., 31: 996, 1989.

AMERICAN COLLEGE OF OCCUPATIONAL MEDICINE NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE. Occupational noise - induced hearing loss. J. Occup. Med., 31: 996, 1989.

AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (ACGIH) ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE HIGIENISTAS OCUPACIONAIS. Limites de exposição para substâncias químicas e agentes físicos e índices biológicos de exposição. Trad. ABHO. Campinas, 1999.

- ANDRADE, D.R.; MARINI, A.L.; FINKLER, C.; CAPP, E.; CLOSS, M. Efeitos do ruído industrial no organismo. *Pró-Fono*, 10 (1):17-20, 1998.
- ANSON, B.J.; DONALDSON, J.A. *Surgical Anatomy of the Temporal Bone and Ear*, WB Saunders, Philadelphia, 1973, 2ª ed
- ARANA, G. *Saúde Ambiental e Fonoaudiologia*. Mundo Saúde, 1997.
- ATHERLEY, G. ; JOHNSTON, N. Audiometry: the ultimate test of success ? - *Ann. Occup. Hyg.*, 27: 427-47, 1981.
- ATHERLEY, G.; JOHNSTON N. Audiometry. The ultimate test of sucess? *Ann. Occup. Hyg.*, 27:427-447, 1983.
- AUSTRÁLIA. National Code of Practice for Noise Management and Protection of Hearing at Work - NOHSC: 2009, 1993.
- AXELSSON, A.; HAMERNIK, R.P. Acute acoustic trauma. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 104:225-233, 1987.
- BELTRAMI, C. H. B. *Perda Auditiva Induzida pelo Ruído: um estudo do perfil audiométrico dos trabalhadores da indústria metalúrgica da cidade de Santa Maria, RS*. 1996. [Monografia – Especialização - Escola Paulista de Medicina].
- BENTO, R.F.; MINITI, A.; BOGAR, P. *Manual de Dissecção do Osso Temporal*, 2ª ed, Bios, 1997
- BENTO, R.F; MINITI, A ; MARONE, S.A.M. *Tratado de Otologia*, São Paulo, Edusp, 1998
- BESS, F. H.; FINLAYSON, P. B.; CHAPMAN, J. J. Pediatrics observation on noise level in infant incubators. *Pediatrics*, [S. I.], v. 63, n. 1, 1979.
- BEVILACQUA, M. C. , LOUREIRO, A. S. S. , INAMINE, R. N. et al. – Estudo sobre os critérios de classificação de audiometrias industriais. *Distúrbios da Comunicação*, 3(2):141-272, 1997.
- BEVILACQUA, M.C.; LEWIS D.R.; MORATA T.C. Programas de conservação auditiva. *Dist Com* 1987;3-4(2):143-51.
- BRASIL . Lei nº 8.213 de 24/07/91 - Dispõe sobre o Plano de Benefícios da Previdência Social e, dá outras providências (DOU 25/07/91).
- BRASIL. Decreto nº 2.172, de 05/03/97 - Aprova o Regulamento dos Benefícios da Previdência Social (DOU 06/03/97).
- BRASIL. Decreto nº 611, de 21/07/92 - Aprova o Regulamento dos Benefícios da Previdência Social (DOU 22/07/92).

BRASIL. Lei nº 9.032, de 28/04/95 - Dispõe sobre o valor do salário mínimo, altera dispositivos das Leis nº 8.212 e 8.213, ambas de 24/07/1991, e dá outras providências (DOU 29/04/95).

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria n.º 2.437, de 7 de dezembro de 2005. Dispõe sobre a ampliação e o fortalecimento da Rede Nacional de Atenção Integral à Saúde do Trabalhador (Renast) no Sistema Único de Saúde (SUS) e dá outras providências. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 9 de dez. de 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 777, de 28 de abril de 2004. Dispõe sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica, no Sistema Único de Saúde (SUS). Diário Oficial da União, Brasília, DF, 28 abr. 2004. Disponível em: <http://www.anamt.org.br/downloads/portaria_777.pdf>.

BRASIL. Ministério De Trabalho, Secretaria de Segurança e Saúde do Trabalho, Portaria N.º 19, 1998.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria nº 19 GM/SSSTb, de 9 de abril de 1998. Estabelece diretrizes e parâmetros mínimos para avaliação e acompanhamento da audição em trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora elevados. Diário Oficial da União, São Paulo, 22 abril. 1998.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria nº 3.214, de 8 de Junho de 1978. Aprova as Normas Regulamentadoras - NR - do Capítulo V, Título II, da Consolidação das Leis do Trabalho, relativas a Segurança e Medicina do Trabalho. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, jun. 1978.

BRASIL. Norma Regulamentadora 7. Anexo I. Diretrizes e parâmetros mínimos para avaliação e acompanhamento da audição em trabalhadores expostos a níveis de pressão sonora elevados. Portaria nº 3.214, de 8 de junho de 1978. In: Segurança e Medicina do Trabalho, São Paulo: Atlas; 2007.

BUSCHINELLI, J; ROCHA, L; RIGOTTO, R. Isto é Trabalho de Gente? Vida, Doença e Trabalho no Brasil. Petrópolis, 1994.

CARNICELLI, M. V. F. Audiologia preventiva voltada à saúde do trabalhador: organização e desenvolvimento de um programa audiológico numa indústria têxtil da cidade de São Paulo. São Paulo, 1988, 113 p. [Dissertação – Mestrado – Pontifícia Universidade Católica de São Paulo].

CARNICELLI, M.V.F. Exposição ocupacional à vibração transmitida através das mãos: uma revisão sobre o distúrbio vascular periférico. Rev Bras Saúde Ocup abr./jun. 1994;22(82):35-44.

CAVALCANTI, C.V.; REZENDE DE ALMEIDA, E.; BUTUGAN, O. Estudo audiométrico em ambiente ruidoso. Oto-rhino 1:15-28, nº 4, 1986.

CELANI, A C. Brinquedos e seus níveis de ruído. Rev. Dist. Com., [S. I.], v. 4, n. 1, p. 49-58, 1991.

CELANI, A.C.; BEVILÁQUA, M. C.; RAMOS, C. R. Ruído em escolas. Fono: Rev. Atual. Cient, [S. I.] v. 6, n. 2, p. 1-4, 1994.

CHATUVERDI, R. C. , RAI, R. M. , SHARMA, R. K. Influence of noise spectra on auditory frequencies & degree of temporary threshold shift. P. 107-14, 1994.

CLARK, W.W.; BOHNE, A.B. Animal model for the 4-KHz tonal Dip. Ann.Otol., 87 (Suppl. 51), 1978.

CLARK, W.W.; POPELKA, G.R. - Hearing levels of railroad train men. Laryngoscope 99:1151-1157, 1989.

COLLEONI, N. et al. Ruídos industriais, perturbações auditivas e sua profilaxia. Revista brasileira de saúde ocupacional. 36. 77-80, 1981.

COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA .Conduas na Perda Auditiva Induzida pelo Ruído - Bol. nº 3 - B. Horizonte, 04/11/95.

COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA. Perda Auditiva Induzida pelo Ruído Relacionado ao Trabalho - Bol. nº 1 - São Paulo, 29/06/94.

COSTA, E. A. ; KITAMURA, S. Perda Auditiva Induzida pelo Ruído. In: MENDES, R. - Patologia do Trabalho - Procinex - São Paulo, 1995.

COSTA, E. Classificação e Quantificação da Perdas Auditivas em Audiometrias Industriais. Revista Bras. Saúde Ocup., 1988.

CRUZ, O.L.M.; COSTA, S.S. Otologia Clínica e Cirúrgica, Revinter, 1ª ed, 2000

CUBAS DE ALMEIDA, S. I. Diagnóstico diferencial da disacusia neurosensorial induzida pelo ruído. (Revista Associação Médica Brasileira, 3(37):)150-52,1991.

DANCER, A. , GRATEAU, P. , CABANIS, A. et al. Delayed temporary threshold shift induced by impulse noises (Weapon Noises) in men. Audiology, p. 345-56, 1991.

DOBIER, R. A. Economic compensation for hearin loss : In: MORATA, T. C .; DUNN, D. E. - Occupational hearing loss – Hanley & Belfus - Philadelphia, 1995. Pp. 663-8.

DOMINGUETTI, J; FOGANHOLO, J; CARVALHO, J; CAPUZZO, M; GODOY, N; FERNANDEZ T; RUSSO, I. Audiologia Industrial : Aplicação do Screening Audiométrico em Indústria Têxtil da cidade de São Paulo, visando um Programa de Conservação Auditiva. Acto AWHO, 1986,

ERRAZ, N.M. A questão da informação na conservação auditiva: a perspectiva da trabalhador portador de perda auditiva induzida pelo ruído. Tese (Mestrado

em Distúrbios da Comunicação), Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. São Paulo, 1995.

FELDMAN, S. ;GRIMES, C.T. Hearing conservation in industry. Baltimore,1985.

FERRAZ, N. A Questão da Informação na Conservação Auditiva: A Perspectiva do Trabalhador portador da P.A.I.R. Mundo Saúde, 1998.

FERREIRA J.R. Pair – Perda Auditiva Induzida por Ruído: bom senso e consenso. São Paulo: VK, 1998.

FERREIRA JÚNIOR, M. Perda auditiva induzida por ruído: nova proposta de classificação. Distúrbios da Comunicação, 3(2):149-55, 1990.

FILHO, F. D. S. ; PETERSON, J. C. B. ; CAMPOS, L. A. S. Sugestões para uma padronização das avaliações auditivas. Metalurgia – ABM, 04(366), p. 469- 73, 1988.

FIORINI, A.C. A Importância do Monitoramento Audiométrico no Programa de Conservação Auditiva. Revista Acústica e Vibrações, 13:95-10, julho 1994.

FIORINI, A.C.; SILVA, S.; BEVILAQUA, M.C. Ruído, comunicação e outras alterações. SOS: Saúde Ocupacional e Segurança.26.49-60,1991.

FRANÇA, D. O ruído presente nas salas de aula em Curitiba: um assunto a ser refletido pelos fonoaudiólogos. Rev. Soc. Bras. Fono., [S. l.], v. 4, n. 6, p. 65-67, jun. 2000.

GERGES, N.Y.S. Efeitos do Ruído e das vibrações no homem em proteção. Porto Alegre, MPF Publicações Ltda, 1997.

GERGES, S. N. Y.; GIAMPAOLI, E. Protetores auriculares – mecanismos e cálculo de atenuação – problemas de utilização. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional, 58(15):41-8, 1987.

GERGES, S.N.Y. Efeitos nocivos – A audição e as conseqüências das vibrações no corpo humano. Proteção 1997;jul:56-62.

GERGES,Y.N. Ruído - Fundamentos e controle. Florianópolis, Atheneu, 1992.

GIGLIO, C. Fonoaudiologia e a Questão de Saúde do Trabalhador. Distúrbios da Comunicação, São Paulo, 7(2): 135-146, dezembro,1995.

GLÓRIA, A. Noise: past, present and future. Ear Hear., 1: 4-18, 1980.

GOMES, J.R.; CANDEIAS, N.M.; PRIMO, B.; PEREIRE, T.; RISSO, M. Condições de trabalho e de saúde de um grupo de trabalhadores da área de prensas. Saúde Pública.,65.32-46, 1983.

HANNER, P. ; AXELSSON, A. Acute acoustic trauma. An emergency condition. Scand. Audiology., 17:57-63, 1988.

HARTIKAINEN, A. L. et al. Effect of occupational noise on the course and outcome of pregnancy. Scand. J. Work Environ. Health, [S. I.], v. 20, n. 6, p. 444-450, dec. 1994.

HARTLEY, B. P. R. ; SINCLAIR, A. Views of Professor Atherley and Dr. Pelmeier on the place of audiometry in industry [letter]. Journal of Occupational Medicine, 3(23):98, 1973.

HEIDRICH, R. Organização de um Programa de Conservação da Audição. Saúde Ocupacional e Segurança, 1988.

HEMPSTOCK, T.I.; O'CONNOR, D.E. Assessment of Hand Transmitted Vibration. Ann Occup Hyg 1978;21:57-67.

HETU, R.; QUOC, H.T.; DUGUAY, P. The likelihood of detecting a significant hearing threshold shift among noise-exposed workers subject to annual audiometric testing. Ann. Occup. Hyg. 34:361-370, 1990.

HYPOLITO, M. A. et al. Ototoxicidade da cisplatina e otoproteção pelo extrato de ginkgo biloba às células ciliadas externas: estudo anatômico e eletrofisiológico. Rev. Bras. Otorrinolaringol., [S. I.], v. 69, n. 4, 2003.

IBAÑEZ, R. N.; SCHNEIDER, I. O.; SELIGMAN, J. Anamnese dos trabalhadores expostos ao ruído. In: NUDELMANN, A. A. et al. Pair – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído: volume II. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION. Acoustics. Reference zero for the calibration of audiometric equipment. Part 1: Reference equivalent threshold sound pressure levels for pure tone and supra-aural earphones. ISO R 389 1:1998.

INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION. Acoustics. Standard reference zero for the calibration of pure-tone bone conduction audiometers. ISO 7566,1987.

INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION. Acoustics. Whole body vibration. ISO 2631, Geneve, 1997.

IORINI, AC. Conservação auditiva: estudo sobre o monitoramento audiométrico em trabalhadores de uma indústria metalúrgica. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação), Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. São Paulo, 1994.

ISO 1973a - Acoustics-guide to the measurements of airborne acoustical noise and evaluation of its effects on man. Genève. 1973.

ISO 1999 - Acoustics-Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. Second Edition. Genève. 1990.

ISO 1999 : 1990 (E) - Acoustics - Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment : International Organization for Standardization. Geneve, 1990.

ISO 7092: 1984 - Acoustics - Threshold of hearing by air conduction as a function of age and sex for otologically normal persons : International Organization for Standardization. Geneve, 1984

JERGER, S.; JERGER, J. Alterações auditivas, um manual para avaliação clínica. Rio de Janeiro: Atheneu, 1989.

JOACHIM, E. Poluição sonora industrial: ruídos gerados por válvulas de controle, suas causas e soluções. Revista brasileira de saúde ocupacional. 71. 31-7, 1983.

KAMAL, A. A. M. ; ELDAMATI, S. E. ; FARIS, R. Hearing threshold of Cairo traffic policemen. International Archives of Occupational and Environmental Health, p. 543-45, 1989.

KING, P. F.; COLRES, R. R.A.; LUTMAN, M. E.; ROBINSON, D. W. Assessment of hearing disability: Guidelines for medicolegal practice. Whurr Publ., London, 1992.

KWITKO, A. ; PEZZI, R. G. ; MOREIRA, A. F. S. Ruído industrial: perda auditiva temporária e condutas para conservação da audição. Revista da AMRIGS, Porto Alegre, 3(36):135-47, 1992.

KWITKO, A.; PEZZI, R. G. Consequências do ruído. – Revista CIPA – Caderno Informativo de Prevenção de Acidentes, p. 21-34, 1991.

LALANDE, N. M.; HETÚ, R.; LAMBERT, J. Is occupational noise exposure during pregnancy a risk factor of damage to the auditory system of the fetus? American Journal of Industrial Medicine, Quebec, Canadá, 1986.

LANCET. Noise and hearing loss [editorial], 8758(338):21-22, 1991.

LIM, D.P. ; STEPHENS, S.D.G. - Clinical investigation of hearing loss in the elderly. Clin.Otolaryngol. 16:288-293, 1991.

LOPES, O.; CAMPOS, C.A.H. Tratado de Otorrinolaringologia, Roca, 1994.

MATOS, M; MORATA, T; SANTOS, V; OKAMOTO, V. Ruído: Riscos e Prevenção. São Paulo, Hucitec, 1996.

MELNICK, W. Industrial Hearing Conservation. In: KATZ, J. – Handbook of Clinical Audiology. 3. Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985. P. 721-41.

MENDES, R. (Org.). Patologia do trabalho. São Paulo: Atheneu, 2003.

MILLER, J.D. Effects of noise on the quality of human life. Central Institute for the Deaf, St. Louis (Special Contract Report Prepared for the Environmental Agency, Washington, D.C.) Occupational Exposure to Noise, NIOSH, 1972.

MILLS, J. H. ; ADKINS, W. Y. ; GILBERT, R. M. Temporary threshold shifts produced by wideband noise. *Journal Acoustical Society of America*, 2(70):390-96, 1981.

MILLS, J. H.; GILBERT, R. M.; ADKINS, W. Y. Temporary threshold shifts in humans exposed to octave bands of noise for 16 to 24 hours. *Journal Acoustical Society of America*, 5(65):1238-48, 1996.

MILMAN, I.; PAPADOPOL, I.; MONTES, J. A. M. et al. Ruído Industrial e Conservação Auditiva. s./d., 1992, 23 p.

MOCELLIN, L. Profilaxia dos traumatismos sonoros na surdez profissional. Tese de Livre Docência – Faculdade de Medicina da Universidade do Paraná. Curitiba, 1951.

MOORE, K.L. Anatomia Orientada para a Clínica, 3ª ed, 1992

MORATA, T. Audiologia e Saúde dos Trabalhadores, São Paulo, EDUC, 1988. 45p.

MORATA, T. C.; CARNICELLI, M. V. F. Audiologia e saúde dos trabalhadores. Série Distúrbios da Comunicação, n. 2 , 1994.

MORATA, T. C.; LEMASTERS, G. K. Considerações epidemiológicas para o estudo de perdas auditivas ocupacionais. In: NUDELMANN, A. A. et al. *Pair – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

MORATA, T. C.; LEWIS, D. R. ; BEVILACQUA, M. C. – Programas de Conservação Auditiva. *Revista Distúrbios da Comunicação*, 2(4):143-51, 1994.

MOTTA SINGER, J. ; ANDRADE, D.F. Análise de dados longitudinais. VII SINAPE. Simpósio Nacional de Probabilidade e Estatística. 1986. UNICAMP (Universidade Estadual de Campinas).

MURATA, K.; ARAKI, S.; AONO, H. Central and peripheral nervous system effects of hand-arm vibrating tool operation. A study of brainstem auditory-evoked potencial and peripheral nerve conduction. *Int Arch Occup Environ Health* 1990;62(3):183-7.

NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH – NIOSH. Criteria for a Recommended Standard Occupational Exposure to Hand-Arm Vibration. U. S. Department of Health and Human Services, Cincinnati, Ohio, Sep. 1989.

NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH – NIOSH. Criteria for a Recommended Standard Occupational Noise Exposure Revised Criterion. U. S. Department of Health and Human Services, Cincinnati, Ohio, 1998.

NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH – NIOSH. Preventing Occupational Hearing Loss. A Practical guide. U. S. Department of Health and Human Services, Cincinnati, Ohio, 1996.

NUDELMANN, A. A. et al. Perda auditiva induzida por ruído – PAIR. Porto Alegre: Baggagem, p 101-42, 1997.

NUDELMANN, A; COSTA, E; SELIGMAN, J; IBANEZ, R. P.A.I.R. : Perda Auditiva Induzida por Ruído. Porto Alegre, Baggagem Comunicação Ltda., 1997. 297p.

OSGUTHORPE, J. D.; KLEIN, A. J. Occupational hearing conservation. Otolaryngologic Clinics of North America, 2(24):404-14, 1991.

OSGUTHORPE, J.D. Guide for conservation of hearing in noise. American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Foundation. Subcommittee on the Medical Aspects of Noise of the Comittee on Hearing and Equilibrium. 1988.

OSGUTHORPE, J.D.; KLEIN, A.J. - Hearing Compensation Evaluation. American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Foundation, 1989.

OSHA - Occupational noise exposure ; proposed requirements and procedures. - Occupational Safety and Health Administration - Fed. Reg. 39 (207): 37774-8, oct 24, 1974.

PEREIRA, C. A. Surdez profissional: caracterização e encaminhamento. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional, 17(65):43-54, 1989.

PEREIRA, C.A. Surdez profissional em trabalhadores metalúrgicos: estudo epidemiológico em uma Indústria da Grande São Paulo. São Paulo, 1978. Dissertação de Mestrado - Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

PETTINGIL, P. Navigating worker's compensation laws and handling claims. Hearing Conservation Conference III/XX - Cincinnati (OH), 1995.

PLAKKE, B. L. Noise in agricultore and its effect on hearing. Hearing instruments, 41(10): p 22-3, 1990.

QUICK, C.T.; LAPERTOSA, B.J. Contribuição ao estudo das alterações auditivas e de ordem neuro-vegetativas atribuíveis ao ruído. Revista brasileira de saúde ocupacional. 36. 50-6, 1981.

QUICK, T. C. ; LAPERTOSA, J. B. Contribuições ao estudo das alterações auditivas e de ordem neuro-vegetativas atribuíveis ao ruído. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional, 9(36):50-6, 1981.

REYNOLDS, J. L. ; ROYSTER, L. H. ; PEARSON, R. G. Hearing Conservation Programs (HCPs): The effectiveness of one companys HCP in a 12-Hr work shift environment. American Industrial Hygiene Association J, 8(51):437-46, 1990.

RIKO, K. et al. - Hearing aid usage in occupational hearing loss claimants. The Journal of Otolaryngology 19:25-30 nº 1, 1990.

RUSSO, I. C. P. ; SANTOS, T. M. M. ; FERNANDES, A. P. et al. Ruído e música: seus efeitos sobre a audição, 1993, Porto Alegre, p. 98.

RUSSO, I. C. P. Acústica e psicoacústica aplicadas à fonoaudiologia. São Paulo: Lovise, 1993. P. 123-38.

RUSSO, I.C.P. ; SANTOS, T.M.M. A prática de audiologia clínica. São Paulo, Cortez, 1993.

SANTANA,V.; BARBERINO,J.L. Exposição ocupacional ao ruído e hipertensão arterial. Saúde Pública.,29.6-12,1995.

SANTOS, U.P. Ruído: riscos e prevenção. São Paulo,1994.

SBORL. Tratado de Otorrinolaringologia, Roca, 1ª ed, 2003

SELIGMAN, J. Efeitos não auditivos e aspectos psicossociais no indivíduo submetido a ruído intenso. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia., 59.9-257,1993.

SILVA, R.S.A. Suscetibilidade Genética à Perda Auditiva Induzida por Ruído (PAIR. Tese (Doutorado) em Ciências USP, 2008.

SILVEIRA, F; OLIVEIRA, C; VIDOLIN, C, DIAS, A; CONTI, O. Surdez Profissional: Prioridade entre as Doenças Ocupacionais. Instituto Penido Burnier, 1993.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA. Comissão nº 1 de Defesa e Ética Profissional - Recomendações para o adequado manejo do paciente otológico ocupacional - Porto Alegre, 7/11/93.

SOM, P.M.; CURTIN, H.D. Head and Neck Imaging, Mosby, third edition, 1996

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

STARCK, J.; PEKKARINEN, J.; PYYKKO, I. Impulse noise and hand-arm vibration in relation to sensory neural hearing loss. *Scand J Work Environ Health*, 1988

TALBOTT, E.O. et al. Noise induced hearing loss: a possible marker for high blood pressure in older noise-exposed population. *Journal of Occupational Medicine*, 32:690-697, 1990.

ÚLEHLOVÁ, L.; BRANIS, M.; JANISCH, R. - Acoustic trauma in mine workers revealed by temporal bone necropsy. *Acta Otolaryngol. (Stockh) (Suppl. 470):97-108*, 1990.

VIEIRA, I.S. *Medicina básica do trabalho*. Curitiba, Genesis, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Noise. Environmental. Health Criteria 12*. Geneva, 1980.

ZHU, S.; SAKAKIBARA, H.; YAMADA, S.. Combined effects of hand-arm vibration and noise on temporary threshold shifts of hearing in healthy subjects. *Int Arch Occup Environ Health* 1997 Japan, 6(69):433-6.