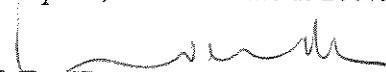


ROSALINA OGIDO

*Este exemplar corresponde à versão final da
Dissertação de Mestrado, apresentada ao Curso de Pós-
Graduação em Saúde Coletiva da Faculdade de Ciências
Médicas da UNICAMP, para obtenção do Título de
Mestre em Saúde Coletiva.*

Campinas, 26 de Fevereiro de 2004.


Prof. Dr. Everardo Andrade da Costa
Orientador

***PREVALÊNCIA DE QUEIXAS DE DISFUNÇÕES AUDITIVAS
E VESTIBULARES EM TRABALHADORES EXPOSTOS A
RUÍDO OCUPACIONAL ATENDIDOS NO CENTRO DE
REFERÊNCIA DE SAÚDE DO TRABALHADOR DE
CAMPINAS, NO PERÍODO DE 1997 A 2003***

CAMPINAS

2004

ROSALINA OGIDO

***PREVALÊNCIA DE QUEIXAS DE DISFUNÇÕES AUDITIVAS
E VESTIBULARES EM TRABALHADORES EXPOSTOS A
RUÍDO OCUPACIONAL ATENDIDOS NO CENTRO DE
REFERÊNCIA DE SAÚDE DO TRABALHADOR DE
CAMPINAS, NO PERÍODO DE 1997 A 2003***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas para obtenção do título de Mestre em
Saúde Coletiva*

ORIENTADOR: PROF. DR. EVERARDO ANDRADE DA COSTA

CAMPINAS

2004

UNIDADE BC
 Nº CHAMADA T/UNI
Og 4p
 V EX
 TOMBO BC/ 62950
 PROC. 16.86.05
 C ☐ D ☒
 PREÇO 11,00
 DATA 31-03-05
 Nº CPD _____

CAMP

62950-345543

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
 BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
 UNICAMP**

Og 4p Ogido, Rosalina
 Prevalência de queixas de disfunções auditivas e vestibulares em
 trabalhadores expostos a ruído ocupacional atendidos no centro de
 referência de saúde do trabalhador de Campinas, no período de 1.997 a
 2.003 / Rosalina Ogido. Campinas, SP : [s.n.], 2004.

Orientador : Everardo Andrade da Costa
 Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
 Faculdade de Ciências Médicas.

1. *Perda auditiva provocada por ruído. 2. *Zumbido. 3.
 *Vertigem. I. Everardo Andrade da Costa II. Universidade Estadual
 de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Everardo Andrade da Costa

Membros:

1. Prof. Dr. Everardo Andrade da Costa

2. Profa. Dra. Sueli Aparecida Caporali

3. Prof. Dr. Ericson Bagatin

Curso de pós-graduação em Saúde Coletiva da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 27/02/2004

DEDICATÓRIA

Aos trabalhadores, professores e profissionais da área de saúde, que em minha trajetória de vida, têm contribuído para o meu aprendizado e amadurecimento. Dedico este trabalho, esperando um dia poder retribuir os benefícios recebidos.

À Equipe do Centro de Referência de Saúde do Trabalhador de Campinas, por possibilitar e apoiar a realização deste trabalho, em especial à Sonia Luzia de Souza, pelo auxílio com a pesquisa no banco de dados do CRST e à Coordenadora Andréa Marques Tavares, pelo apoio durante todo o projeto.

Aos professores e funcionários do Departamento de Medicina Preventiva e Social da FCM UNICAMP, em especial à Leoci H. Takahashi Santos pelo auxílio com documentações, matrículas e prazos. Aos professores da Área de Saúde Ocupacional, que nunca deixaram de apoiar e nem de criticar de forma construtiva, incentivando-me a tentar sempre ir um pouco além.

À Comissão de Epidemiologia e Estatística da FCM UNICAMP, em especial a Helymar da Costa Machado pelo atendimento prestado e paciência.

A Eduardo Valente de Barros Barreto pelo auxílio na confecção dos gráficos.

Ao amigo Wilson Sueoka, ao meu marido Ricardo Stobäus e meu filho Arthur, pelo apoio recebido.

Ao orientador Prof. Dr. Everardo Andrade da Costa, por compartilhar seus conhecimentos técnicos e de vida, por ser exemplo de competência e incentivo para continuar acreditando que o mundo pode ser melhor através do nosso esforço, mesmo que somente para as gerações futuras.

	PÁG.
RESUMO.....	<i>xxvii</i>
ABSTRACT.....	<i>xxxi</i>
1- INTRODUÇÃO.....	35
2- OBJETIVOS.....	41
3- REVISÃO DA LITERATURA.....	45
3.1- PAIR – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído.....	47
3.1.1- Definição.....	47
3.1.2- Características Principais da PAIR.....	47
3.1.3- A Avaliação da Perda Auditiva de Origem Ocupacional.....	49
3.1.4- Recomendações para a Avaliação dos Prejuízos Ocasionados pela Perda Auditiva Induzida pelo Ruído.....	51
3.1.5- Ruído e PAIR.....	52
3.1.6- Os Efeitos do Ruído.....	52
3.1.7- Fisiopatogenia da Perda Auditiva Induzida pelo Ruído.....	54
3.1.8- PAIR e Disfunções Auditivas.....	55
3.1.9- Evolução e Prognóstico.....	59
3.1.10- Prevenção e Controle da Perda Auditiva Induzida pelo Ruído.....	59
3.2- ZUMBIDOS.....	60
3.2.1- Definição.....	60
3.2.2- Fisiopatologia do Zumbido.....	61
3.2.3- Zumbido e Perda Auditiva Induzida pelo Ruído.....	64

3.3- SÍNDROMES VERTIGINOSAS.....	68
3.3.1- Definição.....	68
3.3.2- Mecanismo do Equilíbrio.....	68
3.3.3- Avaliação da Síndrome Vertiginosa.....	69
3.3.4- Diagnóstico Diferencial.....	71
3.3.5- A Perda Auditiva de Origem Ocupacional e as Síndromes Vertiginosas.....	73
4- METODOLOGIA.....	75
5- RESULTADOS.....	83
6- DISCUSSÃO.....	121
7- CONCLUSÕES.....	129
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	133

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BERA	Brainstem Evoked Response Audiometry (Audiometria de respostas elétricas de tronco cerebral)
CAT	Comunicação de Acidente do Trabalho
CRST	Centro de Referência de Saúde do Trabalhador
DORT	Doença Ósteo-Muscular Relacionada ao Trabalho
DRT	Delegacia Regional do Trabalho
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
FUNDACENTRO	Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança
INAMPS	Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social
LER	Lesão por Esforço Repetitivo
ORL	Otorrinolaringologia
PAIR	Perda Auditiva Induzida pelo Ruído
PAIRO	Perda Auditiva Induzida pelo Ruído Ocupacional
PCA	Programa de Conservação Auditiva
PST	Programa de Saúde do Trabalhador
PUCCAMP	Pontifícia Universidade Católica de Campinas
SES	Secretaria de Estado da Saúde
SMS	Secretaria Municipal de Saúde
SUS	Sistema Único de Saúde
TTS	Temporary Threshold Shift
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

PÁG.

Tabela 1- Análise comparativa dos limiares tonais entre orelhas direita e esquerda.....	119
--	-----

	<i>PÁG.</i>
Quadro 1- Freqüência da variável função, na amostra estudada.....	85

	PÁG.
Gráfico 1- Distribuição da frequência de idade por faixa etária.....	86
Gráfico 2- Distribuição da frequência do tempo total de serviço por faixas de tempo.....	87
Gráfico 3- Frequência do relato do sintoma de hipoacusia.....	88
Gráfico 4- Frequência da orelha acometida pelo sintoma de hipoacusia.....	89
Gráfico 5- Frequência de relato do sintoma de zumbido.....	90
Gráfico 6- Frequência da orelha acometida pelo sintoma de zumbido.....	91
Gráfico 7- Frequência do relato de sintoma de síndrome vertiginosa.....	92
Gráfico 8- Frequência das alterações por faixa de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz) em orelha direita.....	93
Gráfico 9- Frequência das alterações por faixa de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 dB) em orelha esquerda.....	94
Gráfico 10- Frequência das alterações por faixa de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz) em orelha direita.....	95
Gráfico 11- Frequência das alterações por faixa de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz) em orelha esquerda.....	96
Gráfico 12- Comparação das faixas de idade com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia.....	97
Gráfico 13- Comparação das faixas de idade com a presença ou ausência de sintoma de zumbido.....	98

Gráfico 14-	Comparação das faixas de idade com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa.....	99
Gráfico 15-	Comparação das faixas de tempo de exposição ao ruído com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia.....	100
Gráfico 16-	Comparação das faixas de tempo de exposição ao ruído com a presença ou ausência de sintoma de zumbido.....	101
Gráfico 17-	Comparação das faixas de tempo de serviço com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa.....	102
Gráfico 18-	Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia.....	103
Gráfico 19-	Comparação das faixas de M1, em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia.....	104
Gráfico 20-	Comparação das faixas de M1, em orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de zumbido.....	105
Gráfico 21-	Comparação das faixas de M1, em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de zumbido.....	106
Gráfico 22-	Comparação das faixas de M1, em orelha direita, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante.....	107
Gráfico 23-	Comparação das faixas de M1, em orelha esquerda, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante.....	108
Gráfico 24-	Comparação das faixas de M1, de orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa.....	109
Gráfico 25-	Comparação das faixas de M1, em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa.....	110

Gráfico 26-	Comparação das faixas de M2, em orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia.....	111
Gráfico 27-	Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia.....	112
Gráfico 28-	Comparação das faixas de M2, em orelha direita, com a presença de sintoma de zumbido.....	113
Gráfico 29-	Comparação das faixas de M2, em orelha esquerda, com a presença de sintoma de zumbido.....	114
Gráfico 30-	Comparação das faixas de M2, em orelha direita, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante.....	115
Gráfico 31-	Comparação das faixas de M2, em orelha esquerda, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante.....	116
Gráfico 32-	Comparação das faixas de M2, em orelha direita, com a presença de sintoma de síndrome vertiginosa.....	117
Gráfico 33-	Comparação das faixas de M2, em orelha esquerda, com a presença de sintoma de síndrome vertiginosa.....	118

RESUMO

A Perda Auditiva Induzida por Ruído Ocupacional (PAIRO) é a segunda causa de doença de origem ocupacional, nos trabalhadores atendidos pelo Centro de Referência de Saúde do Trabalhador (CRST) de Campinas. Foi realizado um estudo retrospectivo, dos trabalhadores com diagnóstico de PAIRO atendidos no CRST no período de 1997 a agosto de 2003.

O objetivo foi avaliar a frequência dos sintomas de disfunções auditivas e vestibulares como hipoacusia, zumbido e vertigem nestes trabalhadores, descrever a casuística e comparar os tipos de sintomas relatados com as variáveis idade, tempo de exposição ao ruído e limiares auditivos tonais.

Foram pesquisados os prontuários médicos de 175 trabalhadores submetidos a avaliação audiológica e ocupacional, do banco de dados do CRST.

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas e estatísticas descritivas das variáveis contínuas. Para analisar a associação entre os tipos de queixas e as variáveis categóricas de interesse foram utilizados o teste Qui-Quadrado ou o teste exato de Fisher.

A amostra foi constituída de 174 homens e 1 mulher, com idade de 21 a 63 anos, média de tempo total de exposição ao ruído de 15,75 anos.

O principal ramo de atividade foi o da indústria metalúrgica, com 71,26% da amostra.

Os sintomas vestibulares (tontura, vertigem), foram relatado em 13,22% dos casos, dos quais 88, 24% com frequência esporádica. Em 80,81% dos relatos, houve a presença de zumbido. Destes, 54,14% de forma constante. Tanto os sintomas vestibulares quanto o zumbido não tiveram correlação com os limiares auditivos nem com o tempo de serviço.

O sintoma hipoacusia foi relatado em 74,12% dos casos e apresentou correlação tanto com o tempo de serviço quanto com a idade e os limiares auditivos.

Conclusões: Apesar dos avanços no conhecimento e na legislação sobre PAIR, ainda existem trabalhadores lesionados pelo ruído.

Esta doença ocupacional gera inúmeros prejuízos para a sociedade e para o indivíduo acometido, seja dificultando a sua inserção no mercado de trabalho, seja prejudicando sua capacidade de comunicação e qualidade de vida, como demonstrado pela ocorrência de disfunções auditivas.

Enfatiza-se a necessidade de prevenção da exposição ao ruído no ambiente de trabalho e fora dele, nos programas de educação, no diagnóstico precoce e no aprimoramento dos métodos de avaliação audiológica para as disfunções auditivas.

ABSTRACT

Noise Induced Hearing Loss is the second cause of occupational disease in the workers avaliated at Campinas Centro de Referência de Saúde do Trabalhador (CRST) . A retrospective study was conducted, avaliating the workers with the diagnosis of noise induced hearing loss attended at CRST from 1997 to August 2003.

The objective was to study the frequency of auditive disfunctions symptoms as difficulty to hear, tinnitus and vertigo in these workers, to describe the casuistic and to compare the related symptoms with the variables: duration of exposure to occupational noise, age and auditive thresholds.

After audiological and occupational evaluation, the data of 175 workers with noise induced loss diagnosis were stored at the CRST data bank Epi Info Program, version 6.

To describe the sample profile according to the different variables studied, frequency tables of the categoric variables and descriptive statistic from the continuous variables were employed. To analyse the association between the complaints and the categoric variables of interest, the Qui-Square test or the Fisher exact test were employed.

The gender distribution was 174 men and 1 woman, age from 21 to 63 years old and the mean of occupational noise exposition time was 15.75 years.

The main function was metallurgical with 71.26% of the population.

The dizziness symptom was related in 13.22% of the cases, 88,24% sporadically. The tinnitus was referred in 80.81% of the cases. In 54.14% the symptom was constant. To the dizziness and tinnitus, there was no correlation between the symptom with the auditory thresholds, nor the occupation noise exposure time.

The hearing loss complaint was referred in 74.12% of the cases, and presents correlation with both the occupation noise exposure time, the age and the auditory thresholds, in the mean thresholds of 500, 1000 and 2000 Hz and 3000, 4000 and 6000 Hz, bilaterally.

Conclusions: Despite of advances in the knowledge and in the legislation about noise induced hearing loss, there are still many workers impaired by noise exposure.

This occupational disease causes losses to the society and to the injured worker: difficulty in the insertion at a new job, difficulty in the communication ability and a worse quality of life as demonstrated by the occurrence of the auditive disfunctions.

It needs to emphasize the noise exposure prevention at the work environment and outside it, in the information, instruction and training programmes, in the early diagnosis and in extending the audiologic evaluation methods for these disfunctions.

1- INTRODUÇÃO

Como residente da Área de Saúde Ocupacional do Departamento de Medicina Preventiva e Social da FCM UNICAMP, a autora teve contato com inúmeros trabalhadores lesados em seu cotidiano de trabalho. Este contato foi não apenas com a doença do trabalho, sua fisiopatologia, seu diagnóstico, mas também com o trabalhador doente.

Muitas vezes, além do sofrimento provocado pela própria doença, havia a revolta e o medo de não conseguir mais trabalhar, não conseguir mais prover seu sustento e de sua família e de tornar-se uma pessoa marginalizada pelo mercado de trabalho.

Algumas doenças ocupacionais, como os Distúrbios Ósteo-Musculares Relacionados ao Trabalho (DORT) / Lesão por Esforço Repetitivo (LER) e as Perdas Auditivas Induzidas pelo Ruído (PAIR), são estigmatizantes, pois o trabalhador, muitas vezes jovem, pode não apresentar qualquer alteração para um observador externo e, por esta razão, ser discriminado pelos seu próprio círculo social (família, colegas de trabalho) que pode acreditar que a doença é apenas uma desculpa para não trabalhar.

Portador de uma doença “invisível”, o trabalhador com PAIR, mesmo quando assintomática, pode sofrer com a dificuldade de conseguir trabalho. Por outro lado, podem ocorrer disfunções auditivas como a dificuldade para entender a fala, o zumbido, a vertigem, a “sensação de ouvido tapado” (plenitude auricular), a irritabilidade, a insônia, a dor com o som mais intenso (algiacusia) e o estresse, que podem prejudicar a comunicação, levar a situações de risco no trabalho e fora dele, além de poder comprometer o humor e a qualidade de vida do portador de PAIR.

Buscando melhor compreensão da questão psicossocial das Perdas Auditivas Induzidas pelo Ruído e das disfunções auditivas que podem acompanhá-la, foram encontrados poucos trabalhos publicados no Brasil .

Entre estes trabalhos, podem-se citar ARAGUTE et al (2000), onde estudou-se a “Caracterização do zumbido em trabalhadores atendidos no CERESTSP”, em que constatou prevalência de 82,6% de trabalhadores com PAIR com zumbido; as teses de mestrado de ZIMMERMANN (1998), sobre “A Prevalência a Auto Percepção do Zumbido em Trabalhadores Expostos a Ruído”, onde constatou a prevalência de 33,3% de zumbido

no grupo que apresentou PAIR; MARQUES (1998), sobre “Os Efeitos do Ruído em Motoristas de Ônibus Urbanos do Município de São Paulo”, onde relatou que as dificuldades auditivas estão relacionadas à percepção da fala em ambientes ruidosos e AMBRÓZIO (1995) “Da Vestibulometria em Metalúrgicos com Perda Auditiva Induzida pelo Ruído Ocupacional”, onde o sintoma mais freqüente foi o zumbido, presente em 76,7% dos casos. O exame vestibular encontrava-se normal em todos os indivíduos testados.

Na região de Campinas, um local que concentra atendimentos de trabalhadores portadores de PAIR é o Centro de Referência de Saúde do Trabalhador (CRST), onde então, foi realizado um levantamento da ocorrência de queixas de disfunções auditivas como a hipoacusia, o zumbido e a vertigem, dos trabalhadores com PAIR, atendidos pelo serviço de 1997 a agosto de 2003.

Segundo a apresentação do Centro de Referência de Saúde do Trabalhador de Campinas (CRST, 2003), na I Conferência Regional de Saúde do Trabalho e Meio Ambiente de Piracicaba, a equipe técnica do CRST é composta por cinco médicos do trabalho, dois fonoaudiólogos, um psicólogo, um terapeuta ocupacional, um assistente social, um engenheiro de segurança, um técnico de segurança e um auxiliar de enfermagem.

Em Campinas, em dezembro de 1986, foi assinada por diversos sindicatos de Campinas e região, Secretaria Municipal de Saúde (SMS), Secretaria de Estado da Saúde (SES), INAMPS, FUNDACENTRO, Sub-delegacia Regional do Trabalho (DRT), PUCCAMP e UNICAMP uma carta de intenções contendo o primeiro projeto para a criação do Programa de Saúde do Trabalhador de Campinas (PST). O fato ocorreu a partir de reivindicações do movimento sindical da região articulados com técnicos da área de saúde, que passaram a reconhecer, naquela época, a concepção de que os agravos à saúde relacionados ao trabalho são um problema de saúde pública. Em 1987, começam as atividades do então “ambulatório de Saúde do Trabalhador”, com o desafio de integrar ações de assistência individual com a vigilância e a educação em saúde, desde o início com a participação dos usuários na gestão da unidade.

No final da década de 80 e início dos anos 90, a Saúde do Trabalhador de Campinas foi, gradativamente, assumida e custeada pelo município, norteador-se pela descentralização e hierarquização previstas com o advento do SUS. Neste período o “ambulatório de Saúde do Trabalhador” foi crescendo e adquirindo, cada vez mais, um caráter de unidade especializada de saúde e, ao mesmo tempo, passou a ser a instância articuladora e executora das ações nessa área para todo o município, com impacto também na região metropolitana em que se encontra a cidade. Nessa ocasião a unidade passou a ser chamada de PST (Programa de Saúde do Trabalhador).

Até 1993, cabia a uma unidade de prestação de serviços (que efetuava assistência especializada, vigilância em ambientes de trabalho e atividades de educação e pesquisa) estruturar toda a política de saúde do trabalhador, o que criava conflitos com outros níveis da Secretaria Municipal de Saúde. Optou-se, então, por transformar a unidade do PST em um serviço chamado de Centro de Referência em Saúde do Trabalhador (CRST) e a elaboração e articulação das atividades programáticas para a área, o PST propriamente dito, passaram a ser definidas por uma instância central. Esse PST, no nível central, assumiu o objetivo de articular, no âmbito do SUS e suas interfaces com outros órgãos da Administração Municipal e demais instâncias públicas e privadas que se relacionam direta ou indiretamente com a área da Saúde do Trabalhador.

Apesar dos esforços para a descentralização dos atendimentos às doenças do trabalho, o CRST ainda permanece como porta de entrada para o trabalhador com suspeita de doença relacionada ao trabalho. A demanda do CRST em 2002 configura-se da seguinte forma: 37% dos casos atendidos são por procura espontânea, 22% são encaminhados pelos sindicatos e, somente 17,5% encaminhados pela rede pública de saúde.

As ações realizadas na área de assistência são acolhimento, atendimento médico, grupos terapêuticos para o tratamento das LER/DORT, grupo de orientação previdenciária e avaliação audiológica.

Em relação a Vigilância Epidemiológica, as informações ainda são centralizadas no CRST. Os dados são coletados através das CATs, analisados pelo CRST e compartilhados com os profissionais das VISAs. Desde 2002 tem se realizado

matriciamento em relação ao fluxo de CAT e dados de CAT de 1995 a 2000 para os Centros de Saúde (CENTRO DE REFERÊNCIA DE SAÚDE DO TRABALHADOR – CRST CAMPINAS, 2003).

MEDEIROS (2001), relata que no CRST de Campinas, a PAIR representava 35,7% dos atendimentos em 1991 e 37,2% em 1992, quando ocupava o primeiro lugar e 29% em 1993, quando passou ao segundo lugar.

Até 1993, a PAIR encontrava-se em primeiro lugar, no número de atendimentos de doença ocupacional no CRST. A partir de então, com o aumento da demanda de atendimentos por DORT / LER, a PAIR passou para o segundo ou terceiro lugar mas, aparentemente, sem queda no número de casos¹.

Estes dados demonstram que, mesmo com a evolução dos conhecimentos e da legislação sobre a PAIR, ainda existem trabalhadores lesionados pelo ruído. Como citado por SILVA & COSTA (1998): “Durante anos, houve negligência operacional com o problema do ruído industrial. Ao lado do sucateamento do parque industrial, que resultou em máquinas obsoletas e ruidosas, os trabalhadores, por longo tempo, não receberam proteção auditiva individual e coletiva. Tampouco foram executados exames audiométricos nesse período, o que resultou em ausência de história auditiva para cada indivíduo”.

É necessário unir-se esforços para conscientizar todos os setores envolvidos (empregadores, trabalhadores, serviços de saúde, sindicatos e outros) sobre a importância e necessidade de prevenção. Nos casos em que o indivíduo já se encontra lesionado, é preciso que se desenvolvam métodos de aliviar o sofrimento provocado pelas disfunções auditivas, inicialmente com informações que possam levar ao aprimoramento da avaliação destas disfunções.

¹ Informação da Coordenadora do CRST, Fg. Andréa Marques Tavares

2- OBJETIVOS

1- GERAL

Estudar a prevalência de queixas de disfunções auditivas e vestibulares em trabalhadores com PAIR, avaliados pelo CRST – Campinas.

2- ESPECÍFICOS

- a) Avaliar a frequência dos sintomas de disfunções auditivas como hipoacusia, zumbido e vertigem, nesta população.
- b) Correlacionar suas queixas com suas idades, tempo de exposição a ruído e limiares auditivos tonais.

3- REVISÃO DA LITERATURA

3.1- PAIR – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído

3.1.1- Definição

Segundo o Boletim no. 1 do COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA (1999): “A perda auditiva induzida pelo ruído relacionada ao trabalho, diferentemente do trauma acústico, é uma diminuição gradual da acuidade auditiva, decorrente da exposição continuada a elevados níveis de pressão sonora”.

Conforme a caracterização da perda auditiva induzida pelo ruído ocupacional do AMERICAN OCCUPATIONAL MEDICINE ASSOCIATION NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE (1987), ela quase nunca é profunda; geralmente não passa dos 40 dB nas baixas frequências e de 75 dB nas altas; cessada a exposição, cessa a progressão da perda; ela não torna o ouvido mais sensível a futuras exposições; à medida que a perda aumenta, a velocidade de sua progressão diminui. A perda maior situa-se geralmente em 4.000 Hz e leva muito tempo para se estender além da faixa de 3.000 a 6.000 Hz.

3.1.2- Características Principais da PAIR

As características principais da PAIR são (Boletim no. 1 do COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA 1999):

1. A PAIR é sempre neurossensorial, em razão do dano causado às células do órgão de Corti.
2. Uma vez instalada, a PAIR é irreversível e, quase sempre, similar bilateralmente.
3. Raramente leva à perda auditiva profunda, pois não ultrapassa os 40 dB NA nas frequências baixas e médias e os 75 dB NA nas frequências altas.

4. Manifesta-se, primeira e predominantemente, nas frequências de 6, 4 ou 3 kHz e, com o agravamento da lesão, estende-se às frequências de 8, 2, 1, 0,5 e 0,25 kHz, as quais levam mais tempo para serem comprometidas.
5. Tratando-se de uma patologia coclear, o portador da PAIR relacionada ao trabalho pode apresentar intolerância a sons intensos, zumbidos, além de ter comprometida a inteligibilidade da fala, em prejuízo do processo de comunicação.
6. Uma vez cessada a exposição ao ruído, não deverá haver progressão da PAIR.
7. A PAIR é relacionada ao trabalho e, principalmente, influenciada pelos seguintes fatores: características físicas do ruído (tipo, espectro e nível de pressão sonora), tempo de exposição e susceptibilidade individual.
8. A PAIR relacionada ao trabalho geralmente atinge o nível máximo para as frequências de 3, 4 e 6 kHz nos primeiros 10 a 15 anos de exposição, sob condições estáveis de ruído. Com o passar do tempo, a progressão da lesão torna-se mais lenta.
9. A PAIR relacionada ao trabalho não torna o ouvido mais sensível a futuras exposições.
10. O diagnóstico nosológico de PAIR relacionada ao trabalho só pode ser estabelecido por meio de um conjunto de procedimentos que envolvam anamnese clínica e ocupacional, exame físico, avaliação audiológica e, se necessário, exames complementares.
11. A PAIR relacionada ao trabalho pode ser agravada pela exposição simultânea a outros agentes, como, por exemplo, produtos químicos e vibrações.
12. A PAIR relacionada ao trabalho é uma doença passível de prevenção e pode acarretar ao trabalhador alterações funcionais e psicossociais capazes de comprometer sua qualidade de vida.

3.1.3- A Avaliação da Perda Auditiva de Origem Ocupacional

A avaliação da perda auditiva de origem ocupacional compreende três momentos:

- 1^a) Avaliação de “primeiro nível” – são os testes de triagem audiométrica realizados em empresas ou consultórios. Os resultados são descritivos, não definem o diagnóstico, mas oferecem ao médico da empresa as indicações para abordagem de cada caso e fornecem dados epidemiológicos sobre a saúde auditiva dos trabalhadores.
- 2^a) Avaliação de “segundo nível” – (ambulatório de Otorrinolaringologia ocupacional) utiliza anamnese (clínico-ocupacional), exame audiométrico completo, com a finalidade de confirmar ou excluir a ocorrência da PAIR. Tem por objetivo emitir relatório médico especializado para fins administrativos, trabalhistas ou judiciais.
- 3^a) Avaliação de “terceiro nível” – (ambulatório de ORL – otologia) tem a finalidade de esclarecer o diagnóstico da deficiência auditiva, sustentando a afirmação ou a exclusão da PAIR. Ao definir o diagnóstico, propõe o tratamento médico (clínico ou cirúrgico) e/ou reabilitatório, assim como o aconselhamento preventivo (SILVA & COSTA, 1998).

Segundo o AMERICAN OCCUPATIONAL MEDICINE ASSOCIATION NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE (1987), o diagnóstico da perda auditiva induzida por ruído é feito clinicamente por um médico e deve incluir uma avaliação da história de exposição ao ruído.

A audiometria ocupacional deve ser considerada apenas como “triagem” para orientar os profissionais envolvidos com saúde ocupacional. Para avaliar os dados desta triagem, os audiogramas costumam ser divididos em três grandes grupos, independentemente da classificação adotada:

1. Compatíveis com audição normal;
2. Compatíveis com perda auditiva induzida pelo ruído;
3. Compatíveis com perda auditiva não-ocupacional.

Trata-se de uma divisão apenas de ordem prática, sujeita a falhas, o que, aliás, é inerente a todas as classificações. O diagnóstico diferencial é da competência exclusiva dos especialistas, que lançam mão de outras provas diagnósticas e nem sempre chegam a uma definição categórica. A audiometria por si só não define nem pode definir a etiologia da perda auditiva. Daí os grupos estarem definidos como “compatível com”. Peca por imperícia o profissional que dá o diagnóstico baseado apenas na audiometria (COSTA et al., 2003).

Fatores a serem pesquisados na anamnese audiológica, ocupacional, incluem o uso de certos medicamentos e contato com produtos químicos que, por si só, podem lesar as estruturas da orelha interna, seja coclear ou vestibular, seja temporária ou permanentemente. Entre os medicamentos, destacam-se os antibióticos aminoglicosídeos, os salicilatos, alguns diuréticos, certos oncotécnicos e o quinino. Dos produtos químicos, citam-se alguns fumos metálicos (chumbo, mercúrio, manganês), o monóxido de carbono, solventes. Muitos produtos químicos podem afetar o sistema cocleovestibular também em nível de tronco encefálico. Pode ocorrer também a exposição extra-ocupacional ao ruído. Dentre as atividades de lazer, a música desenvolve um papel importante. Exposições a sons intensos ocorrem em discotecas, danceterias, apresentações de conjuntos de *rock* e, até mesmo, na audição de música através de aparelhos com fones individuais. O esporte, como o tiro-ao-alvo e os motorizados, entre outros, possui também um papel importante como causa de perda auditiva induzida pelo ruído (COSTA et al., 2003).

NEUBERGER et al. (1992) encontraram que perdas auditivas decorrentes de outras doenças de orelha (que não a PAIR), estavam relacionadas principalmente a alterações audiométricas nas baixas frequências, enquanto as alterações audiométricas relacionadas a traumas crânio-encefálicos estavam presentes principalmente nas frequências altas, semelhante ao traçado audiométrico da PAIR.

3.1.4- Recomendações para a Avaliação dos Prejuízos Ocasionados pela Perda Auditiva Induzida pelo Ruído

O COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA, em seu Boletim no. 4 (1999), considera que:

1. A PAIR pode acarretar ao trabalhador importantes alterações as quais interferem na sua qualidade de vida.
2. O audiograma vem sendo, freqüente e indevidamente utilizado pela comunidade como único instrumento para avaliação dos prejuízos ocasionados pela exposição a níveis de pressão sonora elevados.
3. O audiograma, por si só, não é indicativo dos prejuízos ocasionados pela exposição a níveis de pressão sonora elevados.
4. A perda auditiva, por si só, não é indicativa de inaptidão para o trabalho e que porcentagens ou graus de perda auditiva não refletem os prejuízos ocasionados pela exposição a níveis de pressão sonora elevados; foram discutidas e elaboradas as seguintes recomendações referentes a avaliação dos prejuízos pela PAIR, valorizando:
 - a. na história clínica do trabalhador a idade, a queixa de perda auditiva, a dificuldade de compreender a fala em ambientes acusticamente desfavoráveis, o desconforto para sons intensos e a presença de zumbidos;
 - b. outros testes audiológicos além da audiometria tonal liminar;
 - c. o desenvolvimento e a utilização de métodos que permitam avaliar os problemas de comunicação vivenciados pelo trabalhador acometido de PAIR, ou seja, testes de fala em presença de ruído e questionários de auto avaliação, que possam fornecer informações sobre as implicações psicossociais da PAIR do ponto de vista de seu portador.

Importante salientar que a avaliação pericial da perda auditiva de origem ocupacional é tarefa multidisciplinar, que envolve o médico e a fonoaudióloga no estudo do paciente, e profissionais da segurança e medicina do trabalho no estudo das condições do ambiente (SILVA & COSTA, 1998).

3.1.5- Ruído e PAIR

O ruído é conceituado como “um fenômeno físico vibratório de um meio elástico, audível, com características indefinidas de variação de pressão e frequência desarmonicamente misturadas entre si” (COSTA et al, 2003).

Devido ao espectro de sensibilidade da audição, o ruído é medido na escala logarítmica de decibel, na qual o 0 é o limite inferior e por volta de 130-135 dB há dor. Uma vez que a orelha apresenta sensibilidade variada a diferentes frequências de som, fatores adicionais são aplicados a cada frequência para derivar a escala dB(A), na qual todas as frequências soam com a mesma altura. Um aumento de 3 dB(A) é apenas detectável para o ouvido humano, ainda que isto seja equivalente a dobrar a intensidade do som (JONES, 1996).

No Brasil, o trabalhador é considerado exposto a ruído excessivo quando, de forma desprotegida, trabalhar em ambiente onde o nível médio de ruído nas 40 horas semanais estiver acima de 85 dB(A), oito horas por dia, cinco dias por semana (BRASIL, 1978).

3.1.6- Os Efeitos do Ruído

A Perda Auditiva

A perda auditiva induzida pelo ruído pode ser classificada em três tipos: o trauma acústico, a perda auditiva temporária e a perda permanente.

O Trauma Acústico

O trauma acústico é a perda auditiva de instalação súbita, que ocorre quando o indivíduo é exposto a um ruído abrupto e intenso (como estampidos e explosões). Nesses casos, podem-se observar rupturas e desgarramentos timpânicos, hemorragias na orelha interna e mesmo desgarramento das células do órgão de Corti (SILVA & COSTA, 1998).

O som de explosão pode ser mais danoso do que o ruído contínuo, uma vez que o reflexo estapediano (o qual reduz a transmissão de um som intenso, leva 10 milissegundos para ser ativado) (JONES, 1996).

A Perda Auditiva Temporária

A perda auditiva temporária, também conhecida como *TTS* (*Temporary Threshold Shift*) é uma situação pré-lesional em relação ao ruído quando, por não ser intenso e/ou não prolongado, provoca perda temporária da audição, com recuperação após repouso sonoro (SILVA & COSTA, 1998).

A Perda Auditiva Permanente

No caso de exposição a ruídos não tão intensos como no trauma acústico, mas por tempo prolongado, como nas fábricas, temos a instalação das perdas auditivas permanentes induzidas por ruído (PAIR). Estas são caracterizadas por alterações metabólicas nas células de Corti, que resultam em déficit auditivo, zumbidos e mesmo tonturas, dada a proximidade da cóclea e órgão vestibular (SILVA & COSTA, 1998).

Outras disfunções auditivas que podem ocorrer são a plenitude auricular, a irritabilidade, a insônia, a algiacusia, o estresse. Também encontra-se freqüentemente associado à PAIR o recrutamento.

O recrutamento é a sensação de incômodo para sons de alta intensidade. No recrutamento, a percepção de “altura” do som cresce de modo anormalmente rápido, à medida que a intensidade do estímulo aumenta. É próprio das patologias cocleares desenvolverem o recrutamento, independentemente da perda auditiva. A orelha normal opera numa faixa de audição que se estende desde um limiar mínimo (de audibilidade) até um limiar máximo (de desconforto). Esta faixa chama-se campo dinâmico. Os recrutantes têm o limiar de desconforto menor e, muitas vezes, o limiar auditivo maior, reduzindo sensivelmente seu campo dinâmico de audição (COSTA et al, 2003).

3.1.7- Fisiopatogenia da Perda Auditiva Induzida pelo Ruído

A exposição excessiva ao ruído lesa as estruturas sensoriais da cóclea através de lesão mecânica direta ou de sobrecarga metabólica secundária a hiperestimulação. Como consequência do ruído, danificam-se as células ciliadas externas do órgão de Corti na cóclea e os delicados estereocílios detectores de deslocamento, que são o elo mais frágil na transmissão da informação sonora para a cóclea. As células ciliadas externas fornecem o *feedback* biomecânico para aumentar a sensibilidade coclear e a seletividade de frequências, enquanto que as células ciliadas internas enviam sinais para o cérebro através do VIII par craniano, o nervo vestibulo-coclear. A recuperação é improvável nas lesões mecânicas, porém as alterações moleculares podem preceder as alterações estruturais e farmacológicas detectáveis. Assim, o conhecimento dos eventos moleculares na cóclea fornece não apenas uma base para o entendimento da patogênese da perda auditiva induzida pelo ruído, como também uma forma para identificar possíveis intervenções farmacológicas para proteção contra esta perda (PRASHER, 1998).

Alterações patológicas podem ser observadas no núcleo e nas estruturas citoplasmáticas das células ciliadas. Além disto, as alterações na membrana levam a mudanças na composição iônica e herniação do conteúdo celular. Alterações vasculares na *stria vascularis* e no ligamento espiral também têm sido relatados. Ainda não foi caracterizada nenhuma correlação direta entre as alterações fisiopatológicas e a função. Os limiares auditivos podem ser normais apesar de perda substancial de células ciliadas

externas e internas e não podem ser previstas de forma precisa com base na extensão da perda de células ciliadas, assim como as alterações estruturais não podem ser previstas através dos limiares auditivos.

Por outro lado, o ruído causa, caracteristicamente, um entalhe na sensibilidade auditiva na região de 2-8 kHz, com redução do campo dinâmico da audição e com diminuição na habilidade para melhorar seletivamente a detecção de frequência ou sinal específico. Pode ocorrer também distorção da altura do som, alteração da percepção da fala e zumbido.

3.1.8- PAIR e Disfunções Auditivas

NEUBERGER *et al* (1992), na Áustria, avaliaram 110.647 trabalhadores expostos em período integral de trabalho a níveis de ruído maiores que 85 dB(A). Os fatores preditivos mais importantes para a perda tonal em 4 kHz foram: idade, sexo e nível de emissão de ruído. Os fatores preditivos mais importantes para *speech impairment* e *handicap* foram: doença de orelha (inflamação da orelha média, eczema da orelha externa, cirurgia de orelha média, meningite e outras doenças como as de infância), lesões em cabeça (concussão cerebral, fratura de crânio, tiro e estilhaço de granada em cabeça, explosão, lesão timpânica, soterramento acidental e outros) e zumbido.

AMBRÓZIO (1995), com o objetivo de avaliar o possível envolvimento dos sistema vestibular em indivíduos com perda auditiva induzida pelo ruído ocupacional tipo moderada, realizou o exame otoneurológico em 60 metalúrgicos, com faixa etária variando de 26 a 49 anos. Todos os indivíduos tinham tempo mínimo de serviço de cinco anos e jornada de trabalho de oito horas. Foram afastados sintomas de alterações vestibulares e de outros órgãos e sistemas, excluído o sistema auditivo. O sintoma mais freqüente foi o zumbido, presente em 46 indivíduos (76,7%). O exame vestibular encontrava-se normal em todos os indivíduos testados (100%).

MARQUES (1998), estudou motoristas de ônibus urbanos do município de São Paulo, com o objetivo de levantar os efeitos do ruído e a ocorrência de curvas audiométricas sugestivas de PAIR. A casuística foi de 92 motoristas de ônibus com motor dianteiro, de 23 a 63 anos de idade, sem exposição prévia a ruído ocupacional. Foi aplicado um questionário com o intuito de detectar as queixas, hábitos e dificuldades auditivas, e realizada uma audiometria tonal por via aérea e via óssea. Os resultados mostraram que a principal queixa de saúde encontrada foi a hipertensão arterial e as dificuldades auditivas estão relacionadas à percepção da fala em ambientes ruidosos. O ruído do motor foi citado pela maioria dos motoristas como a fonte sonora que mais os incomodou. A ocorrência de curvas audiométricas sugestivas de PAIR foi de 55,4%, mais acentuada na orelha esquerda. A idade e o tempo de serviço exerceram influência sobre a ocorrência destas alterações auditivas. Conclui ser indispensável a implantação de um Programa de Conservação Auditiva para esta população, principalmente pela falta de consciência dos motoristas quanto aos efeitos nocivos do ruído sobre o seu bem estar físico e mental.

ZIMMERMANN (1998), pesquisou a prevalência do zumbido em uma população exposta a ruído, assim como a percepção do *handicap* causado pelo zumbido nestes indivíduos e a sua consciência sobre este sintoma. Foi utilizado um questionário para obtenção de informações gerais a respeito do zumbido, como: tipo, frequência em que ocorre, lateralidade, sensação de intensidade e sensação de frequência. Foi realizada também, uma Classificação da gravidade do zumbido, com o objetivo de avaliar o grau do *handicap* causado pelo zumbido. Através da análise dos dados, constatou-se que a prevalência do zumbido na população geral foi de 15,5%. A prevalência do grupo que apresentou PAIR foi de 33,3%; do grupo com audição normal foi de 9,7% e do grupo com outras alterações auditivas foi de 20%. De modo geral, os trabalhadores não apresentaram um grande *handicap* causado pela presença do zumbido, pois a maioria deles consegue conviver com o sintoma, suprimindo-o com atividades diárias e não chegam a ficar deprimidos ou estressados com sua presença. A consciência deles sobre o zumbido foi pouco expressiva, o que pode leva-los a se incomodar um pouco menos com o sintoma do que a população em geral.

Em estudo prospectivo clínico randomizado com 187 trabalhadores de indústria metalúrgica no município de Goiânia, avaliados por médicos otorrinolaringologistas através de roteiro de entrevista e audiometria ocupacional, ARAÚJO (2002) encontrou 21% de audiometrias sugestivas de PAIR, 72% normais e 7% sugestivas de outras doenças auditivas. Os sintomas auditivos mais freqüentes foram: dificuldade de compreensão da fala, 12%; hipoacusia, 7%; zumbido, 13%; sensação de plenitude auricular, 4%; otorrêa, 6% e tonturas, 12%.

LACERDA, MORATA, FIORINI (2001), revisando a legislação brasileira sobre o ruído urbano, constataram que nada existe aí referente às atividades de lazer, como, por exemplo, acontece em alguns Estados norte-americanos em relação às academias de ginástica. Realizaram um estudo prospectivo randomizado, foram medidos os níveis de pressão sonora (NPS) produzidos nas aulas de ginástica com música e 32 professores de ginástica de Curitiba, PR, responderam a um questionário com questões referentes às queixas relacionadas aos níveis de pressão sonora, as queixas mais freqüentes foram: zumbidos (24%); sensação de ouvido tampado (15%) e baixa concentração (15%). As modalidades de ginástica nas quais foi realizada a avaliação dos níveis de pressão sonora foram: *Step*, *Body Pump* e *Aerofitness*, os quais revelaram intensidades que variaram de 73,9 a 94,2 dB(A) e sugerem presença de elevados níveis de pressão sonora em 66% das aulas avaliadas. Não foram realizados exames audiométricos, neste estudo.

Em outro estudo brasileiro, onde realizou-se estudo transversal em amostra probabilística de 108 motoristas de ônibus da cidade de Campinas, SP, encontrou-se prevalência de perda auditiva induzida por ruído de 32,7% do total examinado, sendo o risco de disacusia induzida por ruído maior para os motoristas com mais de seis anos de trabalho, após ajuste para a perda relacionada com a idade (CORRÊA FILHO *et al*, 2002).

Estudos têm sido realizados, na avaliação da exposição ocupacional ao ruído de categorias onde ainda existe pouca informação sobre os riscos desta exposição, como no caso dos professores de academias de ginástica e músicos. Como relatado no estudo de ANDRADE *et al* (2002) com músicos, foi observado falta de interesse dos mesmos em conhecer os riscos a que estão expostos, talvez justificado pela falta de informação e consciência quanto aos riscos de adquirir alterações auditivas irreversíveis. Além dos

próprios profissionais, esta exposição estende-se às pessoas que, em suas horas de lazer, também sofrem a exposição ao ruído. Em estudo clínico prospectivo randomizado com 19 músicos de frevo e 31 músicos de maracatu, ANDRADE *et al* (2002) constataram níveis de pressão sonora gerados pelos blocos carnavalescos de frevo e de maracatu variando de 107 a 117 dB (A) e de 107 a 119 dB (A), respectivamente. A configuração de curvas audiométricas sugestivas de PAIR foi de 42,10% e 16,13% nos grupos de frevo e maracatu, respectivamente. As queixas mais freqüentemente citadas foram tontura e zumbido. No grupo de frevo dez (52,63%) músicos apresentavam tontura e zumbido e no grupo de maracatu 12 (67,74%) apresentavam queixa de tontura e 13 (41,93%) queixa de zumbido. Os níveis mínimos de audição mostraram alteração de 47,37% no grupo de frevo e 16,13% no grupo de maracatu. Concluem relatando que, embora a casuística seja pequena e com fator faixa etária mais avançada no grupo de frevo (média de idade 36,47 anos e no grupo de maracatu média de 21,8 anos) que talvez possa explicar a diferença de perdas auditivas identificadas, estes resultados criam discussões sobre a realização de estudos para a implantação de programas de esclarecimento e orientação que visem a conservação auditiva para músicos.

NOBEL & SANCHEZ (2002), estudaram a atuação dos fonoaudiólogos do Estado de São Paulo na avaliação de pacientes com queixa de zumbido e/ou hipersensibilidade a sons (hiperacusia). Fizeram a análise de 47 questionários enviados e encontraram: a presença do zumbido é questionada na anamnese por 87% dos profissionais, sendo que 53% alteram pelo menos um procedimento de avaliação e 47% fornecem alguma orientação aos pacientes. A hiperacusia é questionada por 52% dos entrevistados, 53% deles alteram algum procedimento de avaliação e 23% orientam os pacientes. Concluem que a amostra de fonoaudiólogos entrevistados neste estudo necessita de maior conhecimento e aplicação prática dos métodos de avaliação audiológica propostos para pacientes com zumbido e/ou hiperacusia.

3.1.9- Evolução e Prognóstico

A perda auditiva atinge sua maior proporção dos cinco aos sete anos de exposição, reduzindo o índice de progressão até os 15 anos, quando tende a se estabilizar, desde que mantidas as condições de exposição na ausência de outros fatores causais (GLORIG, 1980).

Como a maioria das perdas auditivas neurossensoriais, a induzida pelo ruído é de natureza irreversível. As células sensoriais do órgão de Corti não se regeneram depois de destruídas, não existindo tratamento clínico para restaurar a audição. Os aparelhos de amplificação sonora individual são de difícil adaptação, devido ao recrutamento e à má discriminação da fala (COSTA et al, 2003).

A PAIR é um comprometimento auditivo passível de prevenção que pode produzir alterações importantes no trabalhador, que interferem na sua qualidade de vida, produzindo desvantagens e incapacidade auditiva. A incapacidade auditiva através da redução da percepção da fala em ambientes ruidosos, televisão, rádio, cinema, teatro, sinais sonoros de alerta, músicas e sons ambientais. Desvantagens tendo conseqüências não-auditivas influenciadas por fatores psicossociais e ambientais como estresse, ansiedade, isolamento e auto-imagem comprometida, as quais comprometem as relações do indivíduo na família, no trabalho e na sociedade, prejudicando o desempenho de suas atividades de vida diária (ARAÚJO, 2002). A perda auditiva induzida pelo ruído pode ser a causa de acidentes, decorrentes do fato de não se ouvir sinais de alarme. Diminui a qualidade de vida e, especialmente nos idosos, produz isolamento social. Quando os zumbidos são intensos, podem ocorrer desordens psiquiátricas (JONES, 1996).

3.1.10. Prevenção e Controle da Perda Auditiva Induzida pelo Ruído

Um Programa de Conservação Auditiva Ocupacional (PCA) é empreendido para prevenir a perda auditiva que pode ocorrer em trabalhadores expostos a ruído excessivo nos seus locais de trabalho. O sucesso deste programa depende de uma abordagem de equipe que deve envolver gerente, médicos do trabalho, enfermeiros do

trabalho, técnicos, segurança ocupacional, audiologistas, otologistas, higienistas industriais, engenheiros acústicos e outros. Os elementos básicos de um PCA são: (1) medida da exposição; (2) controle de engenharia; (3) proteção auditiva; (4) teste audiométrico e avaliação médica; (5) educação e treinamento; (6) acompanhamento da efetividade do Programa e (7) apoio da direção (AMERICAN OCCUPATIONAL MEDICINE ASSOCIATION NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE, 1987).

3.2- ZUMBIDOS

3.2.1- Definição

“O zumbido é caracterizado pela presença de sons nos ouvidos ou na cabeça, sem a presença de ruído externo” (MOLLER, 2003; NOELL & MEYERHOFF, 2003; ZIMMERMANN, 1998). É uma percepção auditiva fantasma, percebida exclusivamente pelo paciente (SANCHEZ *et al*, 1997). O zumbido é um sintoma, e não uma doença (FORTUNE *et al*, 1999; SANCHEZ *et al*, 1997; MOLLER, 1984).

Os zumbidos ou acúfenos ou *tinnitus* constituem queixa constante em 1/3 dos trabalhadores com lesões auditivas induzidas por ruído. Podem prejudicar a indução do sono e por vezes chegam a níveis insuportáveis. (COSTA *et al*, 1995).

O zumbido é o primeiro alerta de que uma pessoa foi exposta a um estímulo sonoro demasiadamente forte. Por vezes o zumbido pode ser o sintoma de uma perda auditiva passageira (*Temporary Threshold Shift - TTS*) (OLSEN, 2001).

Um terço de todos os adultos relatam ter tido zumbido em algum momento de suas vidas. Destes, 10 a 15% apresentam zumbido prolongado, necessitando avaliação médica (HELLER, 2003).

3.2.2- Fisiopatologia do Zumbido

As origens neurológicas e mecanismos subjacentes ao zumbido são desconhecidos (LOCKWOOD *et al*, 1998). Muitos estudos têm indicado que diferentes formas de zumbido representam diferentes fisiopatologias (MOLLER, 2003).

Recentemente, diversos estudos têm demonstrado que formas graves de zumbido são causados pelo funcionamento anormal do sistema nervoso. A expressão da plasticidade neural tem importante papel no desenvolvimento destes zumbidos, além dos sintomas e sinais que freqüentemente os acompanham, como a fonofobia e a depressão (MOLLER, 2003).

O zumbido freqüentemente ocorre como resultado de lesões à orelha, como aquelas produzidas pela exposição ao ruído ou da administração de agentes farmacológicos específicos e estes fatores são caracterizados como as causas do zumbido. Por outro lado, é mais comum desconhecer-se a causa do zumbido subjetivo. O primeiro objetivo ao procurar-se a causa do zumbido deve ser a determinação da localização anatômica que causa estes sintomas. Outro objetivo importante no estudo do zumbido é determinar as propriedades das alterações que causam a atividade neural anormal e que resultam no zumbido e outros sintomas que podem acompanhar o zumbido severo. O terceiro objetivo é determinar como estas alterações na função desenvolveram-se (MOLLER, 2003; MEYERHOFF & SHREWSBURY, 1980).

Há casos onde o zumbido deve-se à audição de emissões otoacústicas espontâneas. Pode ser medido em 30-50% dos sujeitos com audição normal. Normalmente, uma pessoa não ouve estas emissões, porém, quando elas oscilam em nível, podem se ouvidas e tornam-se problemáticas (respondem total ou parcialmente por cerca de 2% dos casos de zumbido e podem, às vezes, ser suprimidos por aspirina, sem serem substituídas por um zumbido temporário induzido pela aspirina) (COLES, 1995).

Ainda que algumas formas de zumbido sejam geradas na orelha pela atividade anormal das células ciliadas ou pela função anormal das porções mais periféricas do nervo auditivo, a localização anatômica da anormalidade fisiopatológica que causa a maioria dos

zumbidos subjetivos intensos é o sistema nervoso central (incluindo a porção central do nervo auditivo). O fato de que pessoas surdas podem apresentar zumbido e, em particular, indivíduos nos quais o nervo auditivo tenha sido seccionado podem apresentar zumbido, embasam a hipótese de que o zumbido não é sempre gerado (diretamente) na orelha (MOLLER, 2003).

MOLLER (1984), levanta a hipótese de que certas formas de zumbido subjetivo devem-se a disfunções do nervo auditivo e vias auditivas ascendentes. Segundo ao autor, evoluções recentes na neurofisiologia auditiva têm demonstrado que a codificação neuronal de padrões de sons na área temporal exercem um importante papel na análise de sons complexos. Além disto, tem sido demonstrado que quando outros nervos cranianos são danificados, sinapses artificiais podem ocorrer entre fibras nervosas individuais, resultando em atividade espontânea de grupos de neurônios os quais, na ausência de sons externos, criam um padrão neuronal que assemelha-se àqueles originados por sons.

Observa-se que o espasmo hemifacial, a neuralgia trigeminal e algumas formas de zumbido podem ser respostas divergentes a uma anomalia comum do padrão de descarga da via temporal, como resultado da compressão do nervo craniano por uma estrutura vascular pulsátil. A alteração no padrão de descarga temporal em cada nervo dá origem, então, à atividade reverberante no nervo envolvido e nos músculos associados. Os sintomas resultantes destas três desordens podem ser suprimidos por drogas anticonvulsivantes ou aliviadas permanentemente removendo-se a causa do impulso alterado no nervo craniano (compressão microvascular). Outras explicações para o zumbido são que a cóclea é o local de origem do problema e, particularmente, que o zumbido é resultado da taxa de descarga das fibras nervosas auditivas (MOLLER, 1984; MOLLER; MOLLER; YOKOTA, 1992).

Segundo MOLLER & ROLLINS (2002), as informações auditivas ascendem através do tronco encefálico para o córtex cerebral em duas vias paralelas, conhecidas como as vias auditivas ascendente clássica e não clássica. A importância da via auditiva não clássica para a audição em humanos é desconhecida, mas suas conexões subcorticais a estruturas límbicas podem ser importantes no zumbido.

As sinapses que conectam as informações auditivas para a via auditiva não clássica e fazem com que a via auditiva não clássica envolva-se na percepção de intensidade, pode desmascarar-se mais tarde na vida, como expressão da plasticidade neural. Exemplos disto podem ser demonstrados no zumbido grave (MOLLER & ROLLINS, 2002).

Existe evidência de que algumas formas de zumbido menos intensas podem ser resultado direto da atividade neuronal no nervo auditivo que é causada por irritação ou lesão a estruturas específicas na orelha ou no nervo auditivo (MOLLER, 1984).

Os pacientes com zumbido e perda auditiva coclear, comparados aos controles, demonstraram evidência de ativação mais disseminada de regiões cerebrais pelos sons externos e ligações aberrantes entre os sistemas límbico e auditivo. Estes padrões anormais demonstram evidência de plasticidade cortical que pode justificar o zumbido e seus sintomas associados (LOCKWOOD *et al*, 1998).

Parece mais provável que a maioria das formas de zumbido que estão relacionados a patologias de orelha e do nervo auditivo sejam causadas por um *input* anormal nas estruturas do sistema nervoso central na forma de privação do *input* auditivo ou geração de novo *input*. Esta hipótese é reforçada pela observação de que a secção do nervo auditivo não alivia o zumbido em todos os pacientes. A privação do *input* pode causar a expressão da plasticidade neural que apresenta-se como zumbido ou outros sintomas. De maneira similar, lesões ao nervo auditivo, como aqueles dos schwannomas vestibulares ou a irritação do nervo auditivo pelo contato próximo com um vaso sanguíneo podem gerar atividade nervosa anormal que também pode causar alterações na função de estruturas centrais. Isto significa que a maioria das formas de zumbido grave provavelmente sejam causadas por uma sequência de eventos complexos (MOLLER, 2003).

Segundo JONES (1996), um zumbido de alta intensidade, inicialmente intermitente, e que depois torna-se contínuo, pode surgir como sintoma associado em 20% dos casos de perda auditiva induzida por ruído.

O zumbido pode ser causado por qualquer uma das diversas desordens da orelha ou do sistema nervoso auditivo (MOLLER, 1984).

“O zumbido pode ser transitório ou persistente, percebido apenas em um ambiente silencioso, ou independente de ruído de fundo. A exacerbação desta sensação é freqüentemente relatada por pacientes, quando sentindo-se ansiosos ou cansados. Uma avaliação, totalmente objetiva, desta percepção anormal do som não é possível. A dimensão sensorial do zumbido pode ser correlacionada a sons externos, mas a altura não é, por si só, uma avaliação objetiva do estresse causado pelo zumbido. O desconforto e o estresse relacionados ao zumbido, são dimensões afetivas e são influenciados por respostas individuais ao estresse. A maioria dos pacientes aprende a viver com este, ainda que, para poucos, o zumbido persistente permanece como um grande problema. Na dimensão em que a experiência de zumbido tem componentes sensoriais e afetivos, há uma similaridade com a percepção de dor (THOMAS; LAURELL; LUNDEBERG, 1988).

3.2.3- Zumbido e Perda Auditiva Induzida pelo Ruído

Entre as pessoas com PAIR, apenas um número limitado descreve o zumbido como sendo ruidoso, como, por exemplo, o ruído de um trem distante, cachoeira, um avião sobrevoando etc. Alguns pacientes sentem que o zumbido provém do interior da cabeça, outros dos ouvidos, de fora da cabeça ou de uma localização difusa. O zumbido pode ser binaural ou monoaural. A percepção do zumbido pode iniciar-se em um dos ouvidos para então estar presente em ambos ou mesmo dar a impressão de proceder de dentro da cabeça (OLSEN, 2001).

O fato bem conhecido de que dentre duas pessoas com os mesmos limiares audiométricos de perda auditiva induzida por ruído, uma pode apresentar zumbido e outra não, pode ser explicado através do fato de que alguns tipos de sons causam lesão mecânica ao epitélio sensorial que é associado com uma quebra do isolamento elétrico entre as células ciliadas sem necessariamente danificá-las. Também é uma experiência clínica geral que o ruído de impacto é mais freqüentemente associado ao zumbido do que a exposição

continua ao ruído por longo tempo. O fato de que a frequência do zumbido em muitos casos de perda auditiva induzida por ruído demonstra uma relação próxima com o limite de alta frequência do audiograma, tem sido considerado uma indicação de que a perda da supressão normal pode ser a causa do zumbido, nestes casos (MCFADDEN & PLATTSMEIER, 1982 *apud* MOLLER, 1984).

Na lesão das células ciliadas, que ocorre na exposição a ruído intenso, em especial ao ruído de impacto, ocorrem alterações morfológicas que podem ser observadas através de estudos histológicos, e que podem cursar com zumbidos. O zumbido não ocorre em todos os casos de perda auditiva induzida por ruído e, a gravidade do zumbido não está diretamente relacionada com o grau da perda auditiva. Também existem dúvidas de que o zumbido seja causado diretamente pelas alterações morfológicas da cóclea (MOLLER, 2003).

ALBERTI (1987) em levantamento do histórico de 2.442 trabalhadores que solicitavam compensação, atendidos no Departamento de Compensação Trabalhista de Ontário, Canadá, encontrou prevalência de 58% de trabalhadores com zumbido. Normalmente, o zumbido era tonal e de alta frequência.

Todos eram homens, com idade média de 56 anos, e uma média de perda auditiva em 0,5, 1, 2 e 3 kHz na orelha pior de 42,2 dB HL. A exposição média a ambiente de trabalho com ruído intenso foi de 25,3 anos. Não houve evidência de qualquer diferença entre as orelhas, na incidência ou intensidade do zumbido: este estava presente apenas na orelha direita em 5% e apenas na orelha esquerda em 7% dos pacientes. Nos 1.115 pacientes com zumbido bilateral, a intensidade era igual em 49%, pior na orelha direita em 23%, pior na orelha esquerda em 22% e variável em 6%. O zumbido era contínuo em 47% dos acometidos e intermitente nos demais.

Os trabalhadores foram questionados sobre seus problemas subjetivos e, em particular foram questionados sobre qual problema auditivo específico os incomodava mais. Praticamente todos os trabalhadores apresentavam perda auditiva neurosensorial e a maioria queixou-se de não ser capaz de distinguir palavras em ambiente ruidoso. Os sons do dia-a-dia não eram altos o suficiente para cerca de metade deles, mas esta queixa era

menos importante do que a baixa discriminação, a qual foi descrita como o maior problema por cerca de 90% dos trabalhadores. De forma inesperada, ALBERTI (1987) encontrou apenas 19% dos trabalhadores que consideram o zumbido como um problema importante e 39% o descreveram como um problema menor.

Aparentemente, a incidência de zumbidos parece ser maior no grupo exposto a ruído de impacto. Da mesma forma, os dados coletados por Alberti (1987), indicam que a incidência absoluta dos zumbidos não tem qualquer relação forte com o grau da perda auditiva, tanto para ruído de impacto quanto para ruído contínuo.

NEUBERGER *et al* (1992), encontraram em seu estudo: zumbido foi relatado por 7.445 trabalhadores (6,7%); cefaléia por 9.829 (8,9%). Relataram ambos os sintomas 2.457 (2,2%) dos trabalhadores, e 14.817 (3,4%), pelo menos um dos sintomas. Dos que relataram zumbido, 33% relataram também cefaléia e, daqueles que não relataram zumbido, apenas 7% relataram cefaléia, o que ilustra a associação entre zumbido e cefaléia.

Encontraram também que as perdas auditivas nos homens aumentam mais com a idade do que nas mulheres. Os limiares auditivos de homens expostos a um nível de emissão de ruído de 85-105 dB(A) foram maiores quando havia história de doença auditiva em orelha, lesão cefálica ou zumbido (NEUBERGER *et al*, 1992).

Foram avaliados também os efeitos combinados de fatores nas audiometrias mais deterioradas de homens expostos a níveis de emissão de ruído de 105-125 dB(A). Em 4 kHz o efeito combinado de ruído e lesão cefálica é mais pronunciada do que o efeito combinado de ruído e doença de orelha. Novamente, o zumbido é o sintoma mais importante. Nos trabalhadores expostos a esta alta dose, o zumbido torna-se ainda mais importante na predição da perda auditiva. Mesmo que não exista qualquer história de doença de orelha ou lesão cefálica, perdas auditivas severas são observadas nas altas frequências se o trabalhador exposto ao ruído relata zumbido (NEUBERGER *et al*, 1992).

Neste estudo, encontrou-se que as taxas de zumbido aumentam com o aumento da perda auditiva, idade e nível de exposição ao ruído, mas não foram confirmadas associações com o tipo de ruído. Sugere-se o uso do sintoma de zumbido na avaliação e

também na prevenção (como um sintoma precoce) da perda auditiva induzida pelo ruído (NEUBERGER *et al*, 1992).

O aumento do zumbido com a idade, por outro lado, não pode ser explicado pela exposição ao ruído e NEUBERGER *et al* (1992) encontraram taxas de zumbido aumentadas também após doença de orelha ou lesão cefálica. Após cirurgia de orelha média ou lesão decorrente de explosão, a prevalência de zumbido foi 3-5 vezes maior do que em trabalhadores sem lesão cefálica ou doença de orelha. Por outro lado, os autores interpretam o zumbido como um sintoma fortemente relacionado à perda auditiva de diferentes origens que também afeta as baixas frequências.

No paciente individual, o zumbido deve ser avaliado como um sintoma independente, não necessariamente combinado à perda auditiva, mas para propósito de rastreamento, a forte associação que foi encontrada entre zumbido e perda auditiva pode ser de alguma importância, uma vez que os intervalos de avaliação podem ser reduzidos para um grupo com maior probabilidade de perda auditiva. NEUBERGER *et al* (1992) acreditam que mesmo pessoas não expostas ao ruído, que relatam zumbido, deveriam ser incluídas em programas de acompanhamento audiométrico, pela probabilidade de apresentarem perda auditiva (de diferentes causas, incluindo idade, lesão cefálica e doença em orelha), aparentemente maior em pessoas com zumbidos.

No Brasil, ARAGUTE *et al* (2000), estudaram a caracterização e prevalência do zumbido em trabalhadores atendidos no CERESTSP, no período de outubro de 1997 a fevereiro de 1998. Foram estudados neste período 121 trabalhadores, dos quais 57% apresentaram PAIR e 81% referiram zumbido, na maior parte dos casos de frequência aguda. Entre aqueles com PAIR observou-se prevalência de 82,6% com zumbido. Concluem: "mais uma vez fica comprovada a necessidade de uma ação intensiva no combate aos níveis elevados de ruído no sentido de garantir aos trabalhadores uma boa qualidade de vida"

3.3- SÍNDROMES VERTIGINOSAS

3.3.1- Definição

Segundo CAOVILLA *et al* (1999), tontura é o termo que representa genericamente todas as manifestações de desequilíbrio corporal. Têm origem labiríntica em 85% dos casos. Vertigem é um tipo particular de tontura, caracterizando-se por uma sensação de rotação: o paciente sente-se girando no meio ambiente ou o ambiente roda à sua volta.

Ainda segundo COHEN (1991), a vertigem consiste na sensação anormal de movimento, e o desequilíbrio é um distúrbio do equilíbrio sem, necessariamente, uma sensação de movimento.

É essencial esclarecer que “tontura” e “vertigem” não são sinônimos e, de fato, pouco freqüentemente têm o mesmo significado (COHEN, 1991).

3.3.2- Mecanismo do Equilíbrio

Os receptores visual, proprioceptivo e vestibular fornecem a principal fonte de informação sobre a posição da cabeça e do corpo no espaço. Cada receptor traduz uma forma particular de energia física em informação nervosa. Os neurônios aferentes do sistema vestibular conectam-se nas células ciliadas localizadas dentro dos canais semicirculares pareados (frontal, posterior e horizontal), no utrículo e no sáculo. Estas células respondem à movimentação aumentando ou diminuindo sua taxa de impulsos, dependendo da direção do movimento ciliar. Impulsos destes órgãos são transmitidos através das fibras do oitavo nervo craniano, nervo vestibulo-coclear, o qual passa através do canal auditivo interno, emerge no ângulo ponto cerebelar e faz sinapse no núcleo vestibular ipsilateral e contralateral (DEREBERY, 1999).

Ainda segundo DEREBERY (1999), os receptores visuais providenciam a informação necessária para proporcionar uma imagem retiniana estável durante o movimento da cabeça. Os receptores somatossensoriais fornecem informação relacionada à

gravidade, posição e movimentação dos músculos e articulações. Sob circunstâncias normais, a informação de um receptor corresponde às informações fornecidas por outro receptor. Por exemplo, durante a deambulação, os proprioceptores nos pés informam o indivíduo que ele está movendo-se e o indivíduo encontra-se apto a observar o movimento à sua volta em relação a si próprio, e a orelha interna está apta a detectar o movimento. A integração desta informação dos vários receptores ocorre ao nível dos núcleos vestibulares e cerebelo. A partir deste ponto, a percepção e a experiência do equilíbrio refletem o papel da integração e da interpretação cortical dos sinais. As síndromes vestibulares ocorrem quando um erro ou desequilíbrio ocorre entre estes receptores ou níveis no sistema de equilíbrio.

3.3.3- Avaliação da Síndrome Vertiginosa

As alterações vestibulares são de difícil abordagem, uma vez que esta é uma queixa subjetiva que não pode ser mensurada. Ainda, a causa deste sintoma comum pode ser desde um fator psicológico, até uma doença do sistema nervoso central com risco à vida (DEREBERY, 1999).

Na avaliação do paciente com vertigem, segundo COHEN (1991), é vital esclarecer junto ao paciente a sua definição de vertigem. Uma vez que o equilíbrio é mantido pela interação constante de três sistemas, o vestibular, o ocular e o proprioceptivo, um defeito em qualquer dos três pode ser a causa do desequilíbrio. O problema pode estar também tanto no sistema nervoso central quanto no periférico.

COHEN (1991) relata que normalmente é simples distinguir-se os tipos de vertigem que não apresentam qualquer relação com o equilíbrio (por exemplo, fraqueza nas pernas, distúrbios visuais, doenças convulsivas). Eliminando-se estas situações, torna-se necessário distinguir-se entre vertigem, uma alucinação do movimento e desequilíbrio – um senso de desequilíbrio sem relação com o movimento. A sensação de movimento implícita na vertigem pode ser tanto interna (“Sinto a mim mesmo rodando”) ou externa (“As coisas parecem estar rodando ao meu redor”).

De particular importância em termos de disfunção vestibular é a ocorrência de zumbido, pressão nas orelhas ou perda auditiva. Sintomas associados que afastam-se de um distúrbio vestibular, em comparação, incluem a perda de consciência, distúrbios visuais, cefaléia, convulsões e outros sintomas neurológicos. Deve-se questionar a relação entre a gravidade da vertigem e a associação dos sintomas relacionados como náusea, vômito, dificuldade na marcha, palidez e diarreia. É importante questionar a frequência dos sintomas, a história pregressa e a revisão dos sistemas, uma vez que, na anamnese, obtém-se dados sobre antecedente de trauma crânio-encefálico, exposição a substâncias tóxicas, diabetes mellitus, hipoglicemia e assim por diante. A história familiar também pode ser informativa, assim como o uso de certos medicamentos (COHEN, 1991).

O exame físico deve incluir uma avaliação dos nervos cranianos, ao menos uma avaliação neurológica sucinta e um teste de marcha e equilíbrio. Os olhos devem ser observados cuidadosamente, preferencialmente sob iluminação diminuída, para avaliar a presença de nistagmo, uma vez que este é um sinal importante tanto para a desordem vestibular quanto para a não vestibular (COHEN, 1991).

Os testes de função vestibular consistem no teste de fixação de olhar, alterações posturais e estimulação calórica, todas avaliadas através de eletrônistagmografia (COHEN, 1991).

Segundo COHEN (1991), uma variedade de testes sangüíneos podem ser realizados como, por exemplo, tolerância à glicose, sorologias. Além disto, testes do oitavo nervo craniano e da função da função da orelha interna (testes auditivos e da função vestibular) são imprescindíveis nos casos em que se suspeita de uma alteração vestibular. Testes auditivos consistem no audiograma tonal e teste de fala, buscando-se evidência de doença do órgão periférico ou do oitavo nervo. O teste de função do tronco encefálico (BERA) é ainda mais sensível no diagnóstico de lesões do oitavo nervo assim como de certas áreas das vias centrais. Testes do processamento da via auditiva central também podem ser realizadas, ainda que sua confiança seja pouco estabelecida.

Os estudos de imagem incluem a tomografia computadorizada dos ossos temporais, a ressonância nuclear magnética cerebral e da fossa posterior, avaliação de fluxo por Doppler e uma variedade de técnicas angiográficas (COHEN, 1991).

3.3.4- Diagnóstico Diferencial

A hipóxia cerebral pode levar à uma perda do equilíbrio. Este sintoma deve ser diferenciado da vertigem postural, a qual pode ser vestibular ou pode ser um episódio transitório de hipotensão cerebral que resulta do movimento de levantar-se rapidamente, de um indivíduo idoso, ou pode ser o efeito colateral de uma droga antihipertensiva. Os ataques isquêmicos transitórios podem também dar origem a tontura ou vertigem e às vezes pode ser difícil distingui-los das outras condições, a não ser que seja acompanhado de outros sintomas neurológicos (COHEN, 1991).

O paciente que se queixa constantemente de estar “fora do equilíbrio”, de bater nos muros ou desviar-se enquanto caminha, raramente tem uma desordem vestibular, mas pode estar descrevendo uma doença do sistema nervoso central. Em comparação, a vertigem pode ser de origem central ou periférica. A doença cerebelar pode produzir vertigem, assim como alterações difusas como a esclerose múltipla. Quando uma alteração afeta os mecanismos vestibulares centrais, assim como o tronco encefálico, geralmente ocorrem sinais ou sintomas de alterações auditivas, enfraquecimento do nervo facial ou outros sintomas afetando os tratos nervosos vizinhos. No neurinoma acústico, o qual é um schwanoma originado na divisão vestibular do oitavo nervo, raramente há vertigem. Alterações menores do equilíbrio podem ocasionalmente acontecer, mais freqüentemente nos estágios iniciais do desenvolvimento deste tumor benigno (COHEN, 1991).

O trauma cefálico ou de orelha pode causar vertigem, tanto de origem central quanto periférica, assim como a cirurgia de ouvido. Outras causas no órgão periférico que provocam vertigem inclui infecções, ototoxicidade, condições degenerativas, desordens metabólicas e os efeitos de cirurgia. A infecção pode englobar a otite média, que pode difundir-se para a orelha interna e produzir vertigem. A meningite também pode afetar a

orelha interna, assim como a otite crônica, a qual freqüentemente provoca vertigem pela invasão dos ossos ao redor do labirinto por colesteatoma, resultando em fistula que provoca perda auditiva e vertigem. O exemplo mais típico é a caxumba (COHEN, 1991).

Uma alteração conhecida como neurite vestibular, neuronite ou labirintite, na qual ocorre uma falha aguda unilateral da função vestibular, sem perda concomitante de acuidade auditiva, freqüentemente tem origem viral, causada por uma variedade de patógenos do trato respiratório superior. Esta condição é caracterizada por um início súbito de vertigem, normalmente grave logo no início, acompanhada de náusea e vômito, mas não por zumbido ou perda auditiva. O paciente normalmente recupera-se rápida e totalmente mas, ocasionalmente, esta manifestação clínica pode ser a primeira de uma série de episódios que manifestam-se finalmente como uma doença de Menière. A ototoxicidade é uma causa pouco comum de desequilíbrio e normalmente relaciona-se ao tratamento com um dos antibióticos aminoglicosídeos como a estreptomicina ou gentamicina (COHEN, 1991).

Uma origem cervical para a vertigem pode ser suspeitada quando os sintomas surgem na dependência da posição do pescoço (ao contrário da movimentação da cabeça, a qual sugere a Vertigem Posicional Paroxística Benigna) ou quando um paciente tem vertigem contínua e problemas cervicais graves. A vertigem cervical também pode ser suspeitada quando espasmos musculares proeminentes são observados no exame do pescoço. Pacientes idosos com osteoartrose e esporões podem desenvolver vertigem cervical secundária a uma interrupção temporária do fluxo sanguíneo para uma das artérias vertebrais. A vertigem proprioceptiva cervical pode ocorrer quando as articulações facetárias do pescoço são hiperestimuladas, levando à sensação de vazio na cabeça ou vertigem (DEREBERY, 1999).

Segundo DEREBERY (1999), a doença de Menière ou hidropsia endolinfática, deve ser distinguida de todas as outras formas de vertigem vestibular. A doença de Menière é caracterizada pela cronicidade, múltiplos ataques resultando em variados graus de incapacidade, períodos de remissão com exacerbações inesperadas, geralmente perda auditiva progressiva, incidência significativa de bilateralidade e não há tratamento para a causa. No desequilíbrio do idoso, lesões diversas em mais de um sistema podem contribuir

para um quadro completo incluindo a vertigem. Estas múltiplas alterações neurossensoriais incluem hipofunção vestibular unilateral ou bilateral, alteração visual (por exemplo, catarata), doença da coluna cervical, neuropatia periférica moderada, falta de condicionamento físico com pouco controle postural e medicações.

3.3.5- A Perda Auditiva de Origem Ocupacional e as Síndromes Vertiginosas

Segundo CASTRO (2001), a PAIR pode levar a outras alterações tão relevantes quanto a deficiência auditiva, como as alterações vestibulares e os zumbidos. A possibilidade de trauma acústico vestibular foi descrita por estudos experimentais e também pelo relato de trabalhadores com PAIR sofrendo de distúrbios do equilíbrio.

Foi realizado um estudo sobre o balanço postural e exposição a ruído de impulso de alta intensidade, com exames neurológicos e audiológicos detalhados, além de medidas de balanço corporal com uma plataforma estável. Foram estudados 60 sujeitos com história de exposição a ruído intermitente de alta energia por armas de fogo, e que apresentavam vários graus de perda auditiva induzida por ruído. Os resultados foram comparados aos de 115 controles saudáveis. Encontrou-se que a exposição de longo tempo a ruído de impulso, e com perda auditiva neurossensorial demonstrável audiologicamente, têm achados posturográficos mais instáveis do que os controles saudáveis, o que implica em lesão subclínica ao sistema vestibular, uma vez que todos os sujeitos eram neurologicamente normais (JUNTUNEN *et al*, 1987; YLIKOSKI *et al*, 1988).

4- METODOLOGIA

Foi realizado um estudo clínico retrospectivo no Banco de Dados de Centro de Referência de Saúde do Trabalhador de Campinas. O período pesquisado foi do início de 1997 a agosto de 2003.

A pesquisa foi iniciada com as avaliações de 1997, pois a partir deste ano encontravam-se disponíveis dados das anamneses audiológica e audiometrias do CRST, tabuladas no EPI-INFO.

Sujeitos

Foram obtidos 175 prontuários (250 orelhas) com diagnóstico de PAIRO no período.

As anamneses audiológicas e audiometrias foram todas preenchidas e realizadas pelas duas fonoaudiólogas do CRST.

Da amostra avaliada, foram excluídos os casos onde o ruído atuava principalmente como concausa. Foram mantidos os casos onde existia concausa, mas onde o ruído atuava como causa principal da perda auditiva, após avaliação da audiometria e história ocupacional.

A distribuição por sexo foi de 1 mulher (0,57%) e 174 homens (99,43%).

Da casuística avaliada, 71,26% são metalúrgicos, incluindo diversas funções como fresador, operador de máquinas, caldeireiro, ajudante de produção, prensista, supervisor, mecânico de manutenção, soldador, oficial serralheiro, ajudante geral, líder de jateamento, prensista, operador multifuncional, prático de fundição, inspetor de qualidade, operador de empilhadeira, eletricitista entre outros.

Material

Os casos com diagnóstico de PAIRO, de acordo com a classificação das Normas Regulamentadoras – NR7 Anexo II, são armazenados no banco de dados do CRST, no Programa Epi Info versão 6. A partir deste banco de dados, pesquisou-se o período compreendido entre o início de 1997 até agosto de 2003, sendo levantados todos os casos avaliados no serviço neste intervalo de tempo.

A partir do número de registro no CRST, foram pesquisados os prontuários, sendo utilizados os dados constantes na anamnese audiológica, complementada com dados da anamnese clínico ocupacional e dados do exame audiométrico.

Todos os dados foram armazenados no Programa Epi Info, versão 2002, para análise estatística.

Para a análise estatística, foi utilizado o programa computacional *The SAS System for Windows (Statistical Analysis System)*, versão 8.02.

Procedimento

A avaliação audiológica foi realizada por profissional legalmente habilitado, fonoaudiólogo do CRST, de acordo com os requisitos do COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA (Boletim no. 2, 1995), incluindo:

- Repouso auditivo de, no mínimo, 14 horas.
- Orientação do trabalhador quanto a finalidade e a sistemática do exame.
- Anamnese clínica e história ocupacional.
- Inspeção visual do meato acústico externo no momento do exame.
- Ambiente para a realização do exame segundo a norma ISO 8253-1.
- Calibração acústica anual do audiometro, pela RBC (Rede Brasileira de Calibração).
- Verificação subjetiva do audiometro precedendo a realização dos exames audiométricos.
- Via aérea: frequências de 250, 500, 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 6.000 e 8.000 Hz.

- Via óssea, quando necessária: frequências de 500, 1.000, 2.000, 3.000 e 4.000 Hz.
- Limiar de Reconhecimento de Fala (*Speech Recognition Threshold*) e Imitanciometria a critério do examinador.
- A ficha de registro audiométrico com os dados: nome, idade, identificação do examinado, data do exame, nome, assinatura e registro profissional do examinador, equipamento utilizado, data da calibração acústica, traçado audiométrico, tempo declarado de repouso auditivo, achados da inspeção visual do meato acústico externo e observações.

Na interpretação audiométrica foram seguidos os critérios:

1. O valor de 25 dB NA constitui o limite aceitável na área de saúde ocupacional.
2. Na comparação com o exame de referência, é considerada mudança significativa de limiares auditivos, os critérios recomendados pela Sociedade Brasileira de Otologia em 1993, ou seja: “diferenças entre as médias aritméticas que atingirem 10 dB, ou mais, no grupo de frequências de 500, 1.000 e 2.000 Hz, ou no grupo de 3.000, 4.000 e 6.000 Hz. As piores em frequências isoladas só serão consideradas significativas quando atingirem 15 dB ou mais”.

O diagnóstico de Perda Auditiva Induzida pelo Ruído Ocupacional é definido após avaliação audiológica e pelo médico de trabalho, sendo alguns casos encaminhados para avaliação especializada pela Otorrinolaringologia Ocupacional da FCM UNICAMP.

Os dados coletados na anamnese audiológica foram

- a. data de atendimento;
- b. sexo;
- c. idade;
- d. função;
- e. ramo de atividade da empresa;

- f. tempo total de exposição ao ruído;
- g. queixa de hipoacusia;
- h. orelha acometida pela queixa de hipoacusia;
- i. queixa de zumbido;
- j. orelha acometida pela queixa de zumbido;
- k. frequência do zumbido (constante ou intermitente);
- l. queixa de vertigem;
- m. frequência da vertigem (constante ou esporádica);
- n. M1 (Média de 500, 1.000 e 2.000 Hz) em orelha direita;
- o. M2 (Média de 3.000, 4.000 e 6.000 Hz) em orelha direita;
- p. M1 orelha esquerda;
- q. M2 orelha esquerda;

Todos os dados foram armazenados no Programa Epi Info, versão 2002, para análise estatística.

Foram avaliados:

1. A frequência das queixas dos trabalhadores avaliados.
2. A correlação das queixas de hipoacusia, zumbido e vertigem com a idade, tempo de exposição ao ruído e limiares auditivos tonais.

Para o objetivo específico a:

A idade foi avaliada por faixas de 10 anos:

- 20-29 anos
- 30-39 anos
- 40-49 anos
- 50-59 anos
- 60-69 anos

O tempo de exposição ao ruído foi avaliado pelas faixas:

- < 10 anos
- 10-19 anos
- 20-29 anos
- ≥ 30 anos

A média de 500, 1000 e 2000 Hz (M1) foi avaliada pelas faixas:

- $M1 \leq 25$ dB
- $25 < M1 \leq 40$ dB
- $M1 > 40$ dB

A média de 3000, 4000 e 6000 Hz (M2) foi avaliada pelas faixas:

- $M2 \leq 25$ dB
- $25 < M2 \leq 40$ dB
- $40 < M2 \leq 55$ dB
- $55 < M2 \leq 70$ dB
- $M2 > 70$ dB

Para o objetivo específico b:

Na correlação das queixas de hipoacusia, zumbido e vertigem, o tempo de exposição ao ruído foi separado pelas faixas:

- <10 anos
- 10-19 anos
- ≥ 20 anos

Na correlação das queixas de hipoacusia, zumbido e vertigem com a idade, esta foi separada pelas faixas:

- <40 anos
- 40-49 anos
- ≥ 50 anos

Na avaliação da correlação entre as queixas de hipoacusia, zumbido e vertigem e M1 (média de 500, 1000 e 2000 Hz), os limiares tonais foram separados em:

- $M1 \leq 25$ dB
- $M1 > 25$ dB

Na avaliação da correlação entre as queixas de hipoacusia, zumbido e vertigem e M2 (média de 2000, 3000 e 4000 Hz), os limiares tonais foram separados em:

- $M2 \leq 25$ dB
- $25 < M2 \leq 40$ dB
- $40 < M2 \leq 55$ dB
- $M2 > 55$ dB

As avaliações foram realizadas separadamente em orelha direita e orelha esquerda.

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas *tabelas de frequência* das variáveis categóricas (como Sexo, Idade) e *estatísticas descritivas* (média, desvio padrão, mínimo e mediana e máximo) das variáveis contínuas (Tempo Total de Serviço, Audiometrias).

Para analisar a associação entre os Tipos de Queixas e as variáveis categóricas de interesse foram utilizados o teste Qui-Quadrado ou o teste exato de Fisher.

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$.

5- RESULTADOS

Quadro 1- Frequência da variável função, na amostra estudada. N = 174

Função	Frequência	Porcentagem
Metalúrgico – várias funções	124	71,26
Motorista (ônibus e caminhão)	12	6,90
Serrador / Acabador – Marmoraria	5	2,87
Serralheiro / Carpinteiro	5	2,87
Mecânico	4	2,30
Pedreiro/Servente	4	2,30
Auxiliar técnico - Telefonia	3	1,72
Operador têxtil	3	1,72
Eletricista	2	1,15
Gráfico	2	1,15
Operador de perfuratriz	2	1,15
Supervisor de base - Aviação	2	1,15
Hidrojatista	1	0,57
Maquinista	1	0,57
Outras	4	2,30

• Informação não disponível: 1

Na distribuição por idade, a maioria, 48,57%, encontra-se na faixa de 40 a 49 anos; 28% na faixa de 30 a 39 anos; 19,43% na faixa de 50 a 59 anos; 2,86% na faixa de 20 a 29 anos e 1,14% na faixa de 60 a 69 anos.

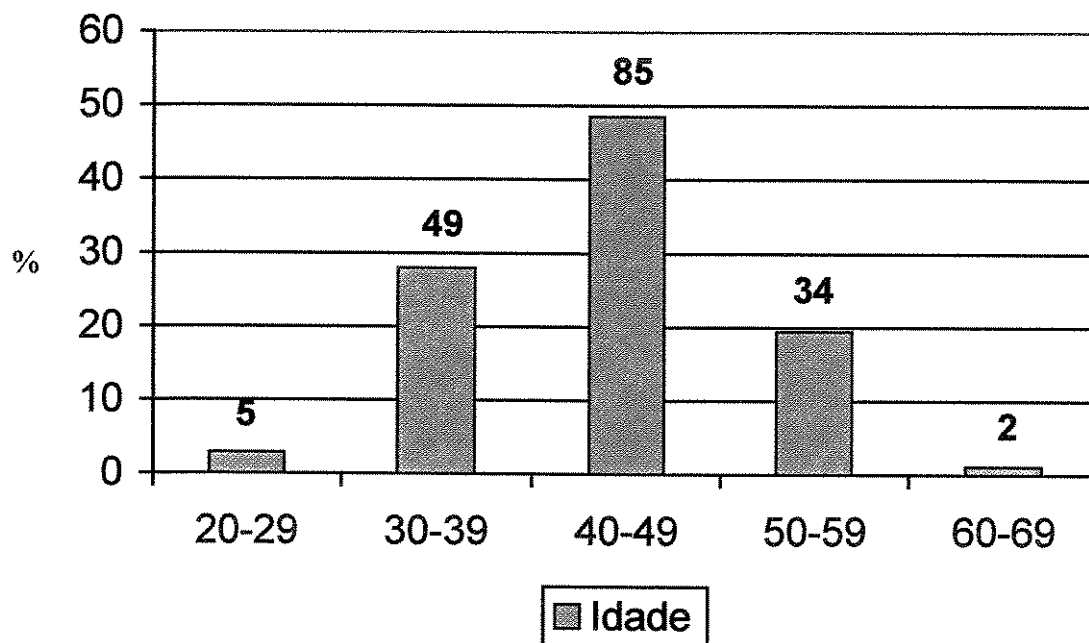


Gráfico 1- Distribuição da frequência de idade por faixa etária (n = 175)

O tempo de exposição variou de 1 a 36 anos, sendo 45,4% na faixa de 10 a 19 anos; 26,44% com 20 a 29 anos de exposição; 22,99% com menos de 10 anos de exposição, e 5,17% com 30 ou mais anos de exposição.

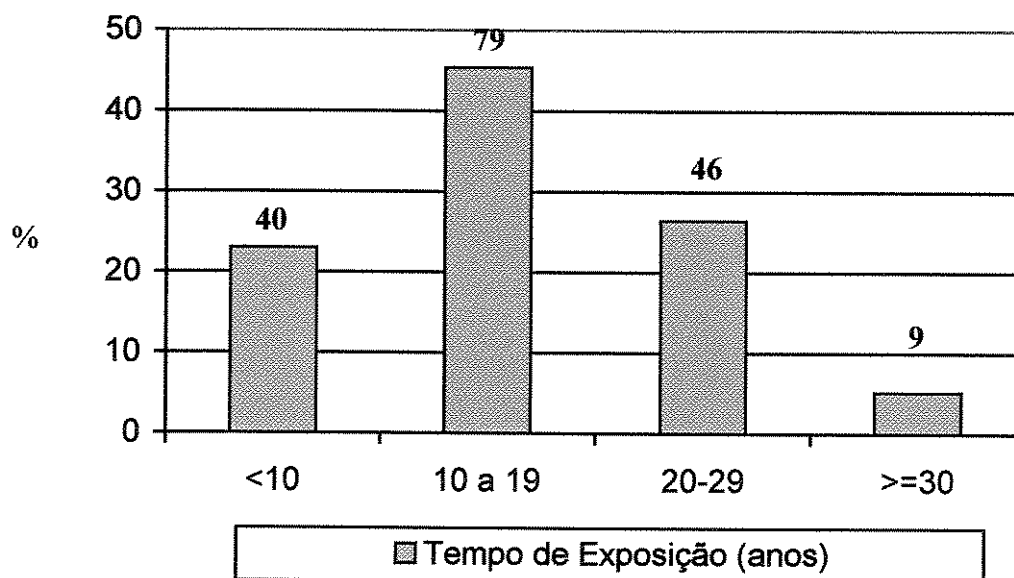


Gráfico 2- Distribuição da frequência do tempo total de exposição por faixas de tempo
(n = 174)

Média 15,75

Desvio Padrão 7,48

Mínimo 1,00

Mediana 16,00

Máximo 36,00

Informação não disponível: 1

No relato de hipoacusia, 126 trabalhadores (74%) responderam apresentar este sintoma, e 44 (26%) relataram não apresentar hipoacusia.

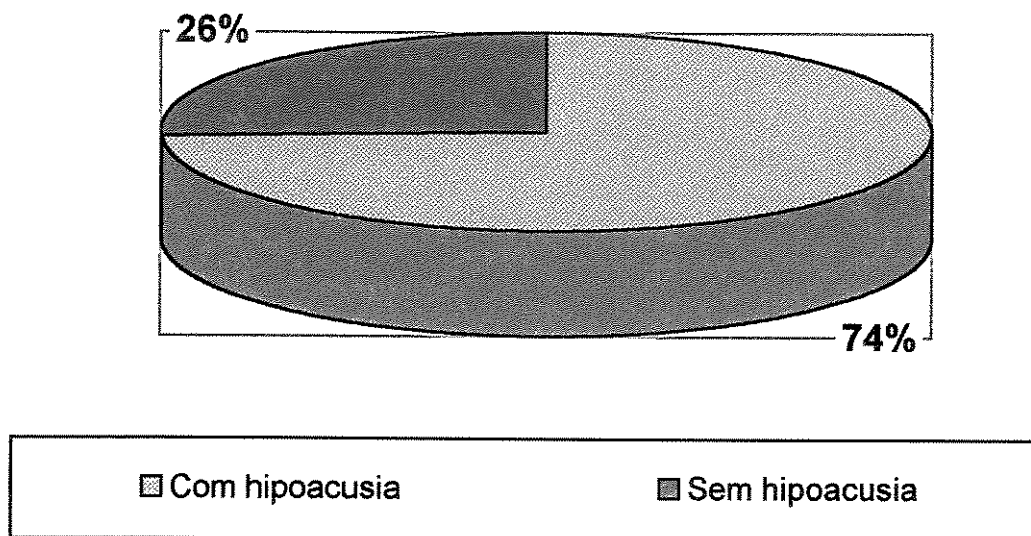


Gráfico 3- Frequência do relato de sintoma de hipoacusia

Informação não disponível: 5

No relato de hipoacusia, 88 trabalhadores (70%) relataram o sintoma bilateralmente, 15 (12%) relataram o sintoma bilateralmente com predomínio de orelha esquerda, 11 (9%), relataram o sintoma bilateralmente com predomínio de orelha direita, 7 (6%) relataram hipoacusia apenas em orelha esquerda, e 4 (3%), apenas em orelha direita.

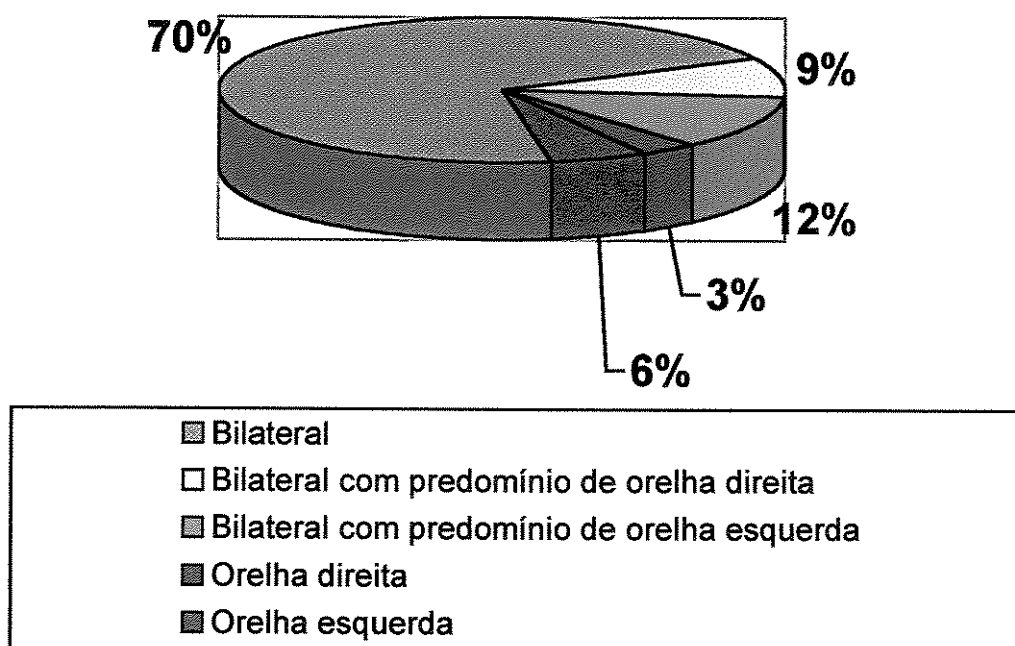


Gráfico 4- Frequência da orelha acometida pelo sintoma de hipoacusia (n = 125)

Informação não disponível: 1

Na pesquisa do sintoma de zumbido, 139 trabalhadores (81%) apresentavam a queixa, e 33 (19%) não apresentavam esta queixa.

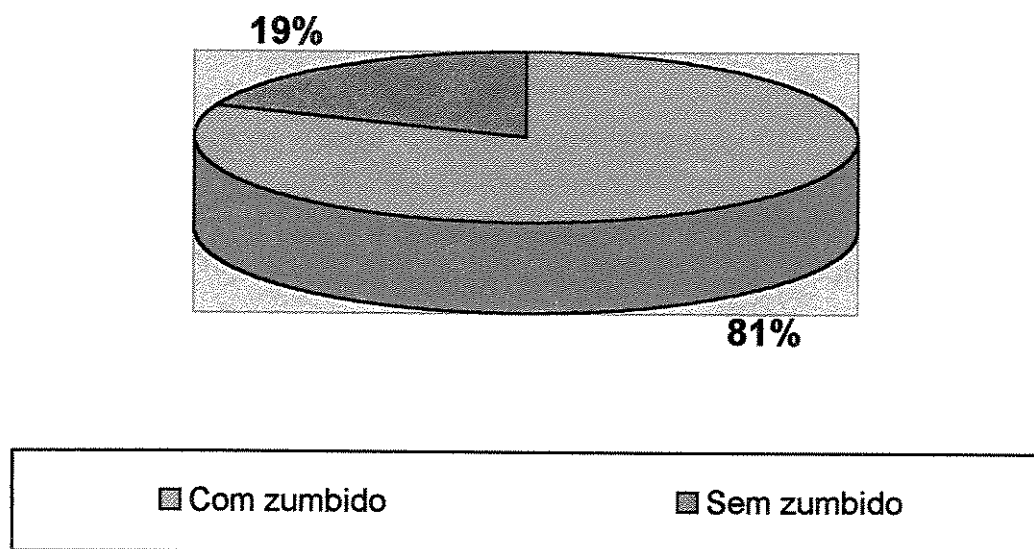


Gráfico 5- Frequência de relato do sintoma de zumbido (n = 172)

Informação não disponível: 3

Na avaliação da orelha acometida pelo zumbido, 70 trabalhadores (55%) relataram o sintoma bilateralmente; 21 (16%) relataram o zumbido apenas em orelha direita; 21 (16%) apenas em orelha esquerda; 10 (8%) bilateralmente com predomínio em orelha esquerda e 6 (5%) bilateralmente com predomínio em orelha direita.

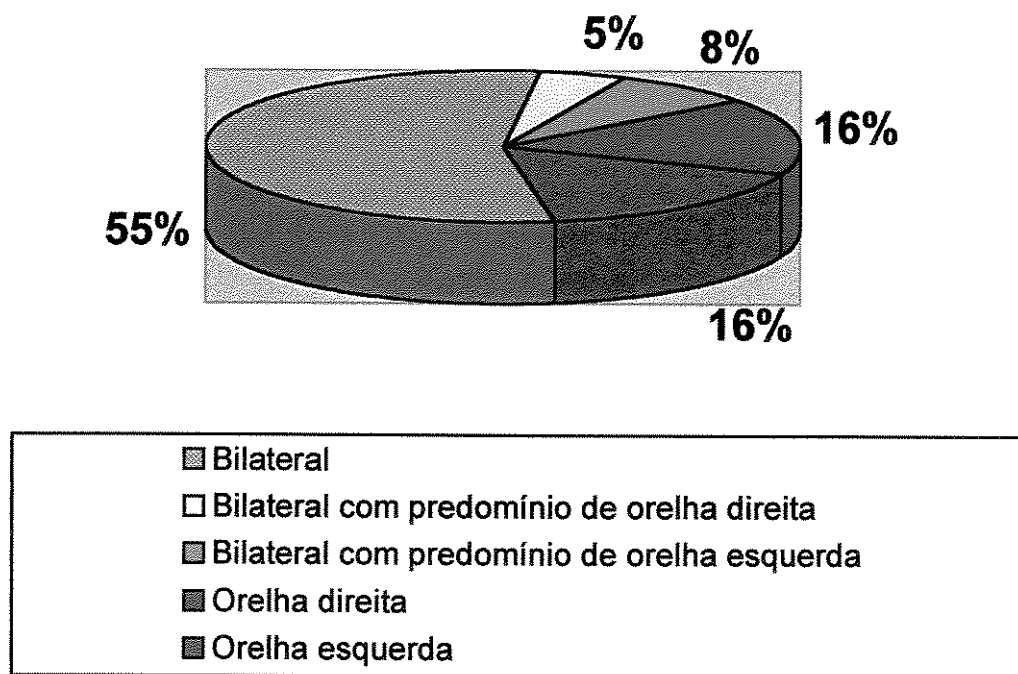


Gráfico 6- Frequência da orelha acometida pelo sintoma de zumbido (n = 128)

Informação não disponível: 11

Em relação à presença de sintomas relacionados às síndromes vertiginosas, apenas 23 trabalhadores (13%) relatam sintomas, e 151 (87%) não apresentaram queixas.

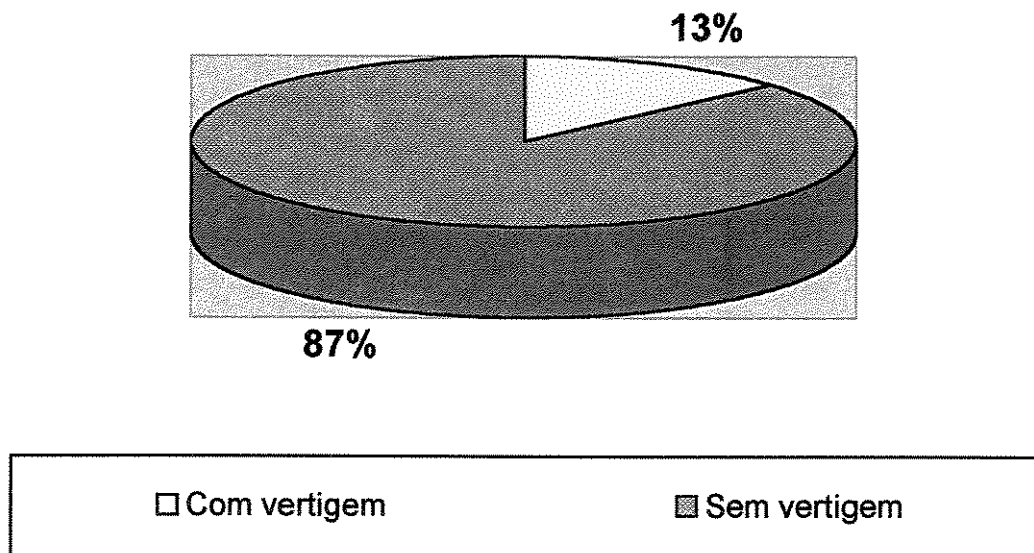


Gráfico 7- Frequência do relato de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 174)

Informação não disponível: 1

Na média de 500, 1000 e 2000 Hz (M1) em orelha direita, 155 trabalhadores (89%), apresentaram M1 na faixa ≤ 25 dB; 16 (9%) apresentaram M1 na faixa $25 < M1 \leq 40$ dB e 4 (2%), apresentam $M1 > 40$ dB.

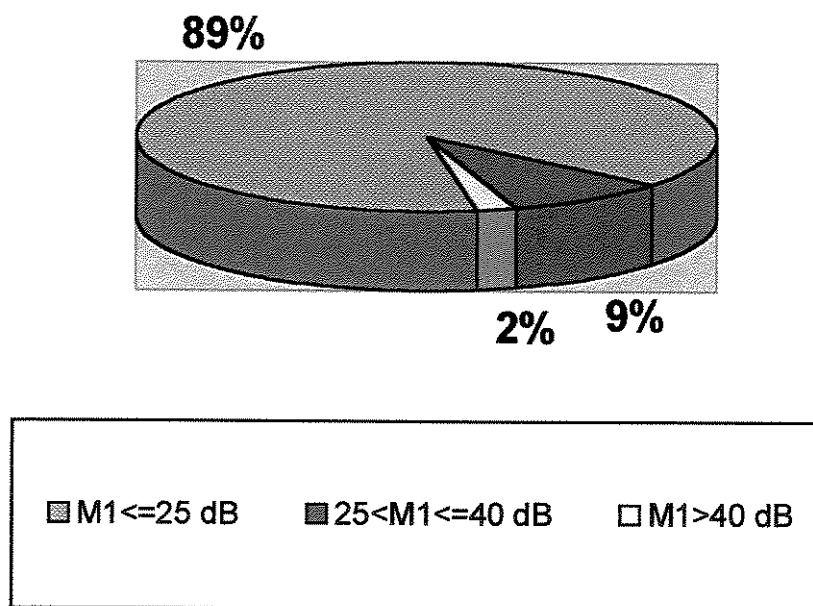


Gráfico 8- Frequência das alterações por faixa de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz) em orelha direita (n = 175)

Média = 14,37

Desvio Padrão = 9,34

Mínimo = 0,00

Mediana = 12,00

Máximo = 45,00

Na média de 500, 1000 e 2000 Hz (M1) em orelha esquerda, 151 trabalhadores (87%), apresentaram M1 na faixa ≤ 25 dB; 20 (11%) apresentaram M1 na faixa $25 < M1 \leq 40$ dB e 4 (2%), apresentam $M1 > 40$ dB.

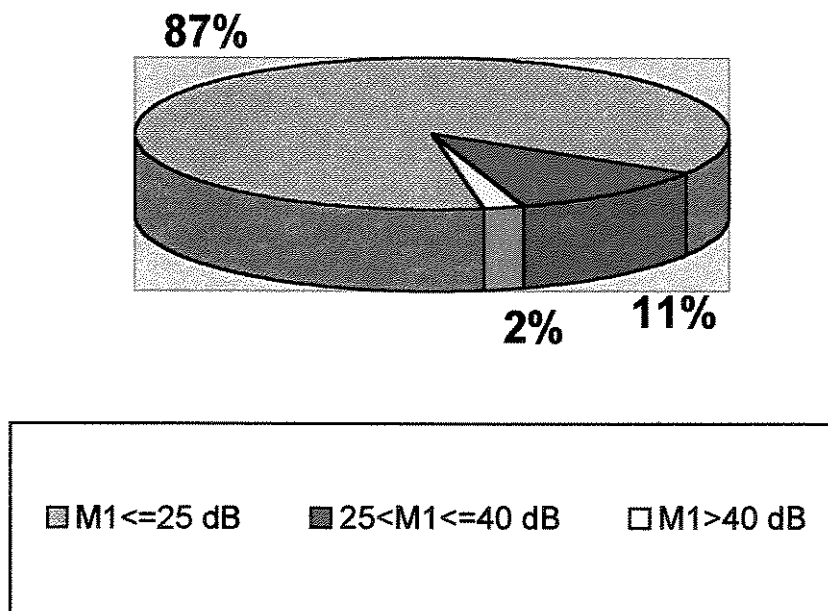


Gráfico 9- Frequência das alterações por faixa de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz) em orelha esquerda (n = 175)

Média = 15,44

Desvio Padrão = 9,56

Mínimo = 0,00

Mediana = 13,00

Máximo = 52,00

Na média de 3000, 4000 e 6000 Hz (M2) em orelha direita, 75 trabalhadores (43%) apresentaram alteração na faixa de $25 < M2 \leq 40$ dB; 42 (24%), apresentaram alteração na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB; 26 (15%), com alteração na faixa $M2 \leq 25$ dB; 25 (14%) com alteração na faixa $55 < M2 \leq 70$ dB e 7 (4%) com alteração em $M2 > 70$ dB.

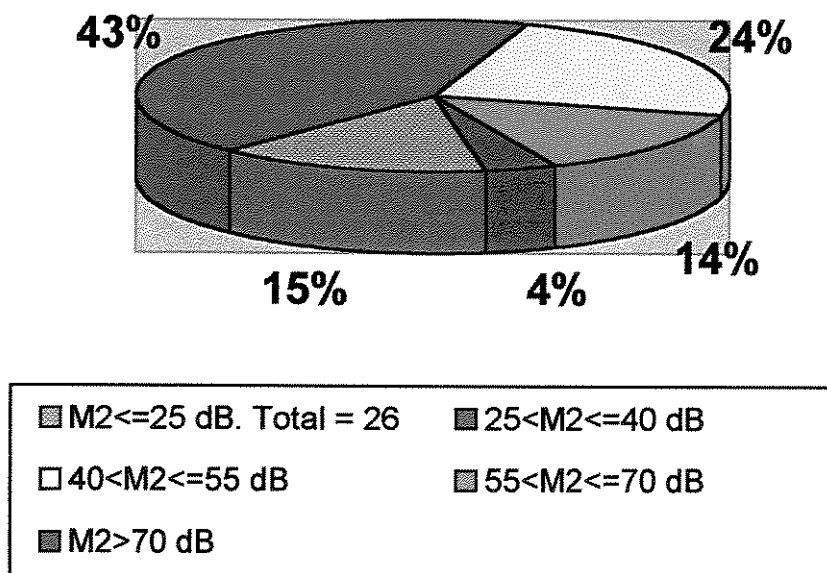


Gráfico 10- Frequência das alterações por faixa de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz) em orelha direita (n = 175)

Média = 40,66

Desvio Padrão = 15,45

Mínimo = 8,00

Mediana = 38,00

Máximo = 92,00

Na média de 3000, 4000 e 6000 Hz (M2) em orelha esquerda, 70 trabalhadores (39%) apresentaram alteração na faixa de $25 < M2 \leq 40$ dB; 49 (28%), apresentaram alteração na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB; 26 (15%), com alteração na faixa $55 < M2 \leq 70$ dB; 22 (13%) com alteração na faixa $M2 \leq 25$ dB e 8 (5%) com alteração em $M2 > 70$ dB.

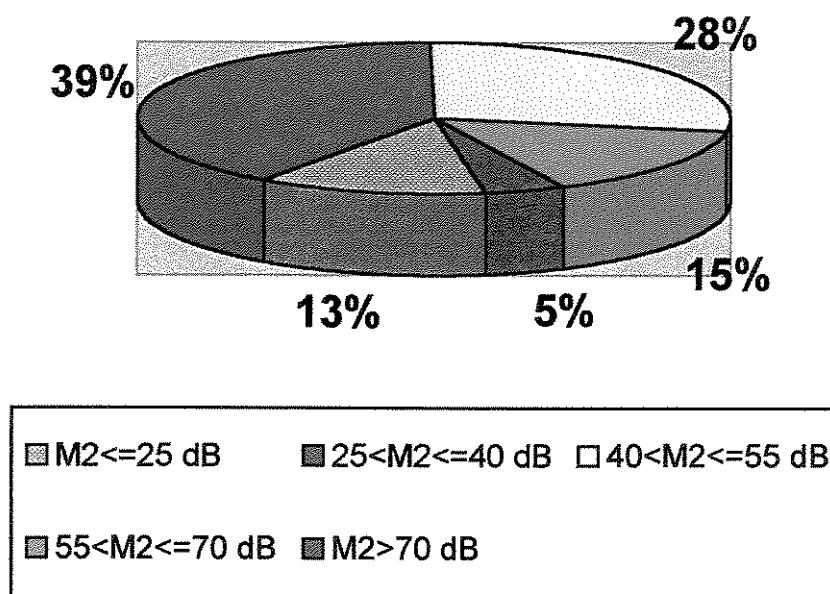


Gráfico 11- Frequência das alterações por faixa de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz) em orelha esquerda (n = 175)

Média = 42,25

Desvio Padrão = 15,93

Mínimo = 10,00

Mediana = 40,00

Máximo = 92,00

Na comparação das faixas de idade com o relato de hipoacusia, na faixa de menores de 40 anos, 29 (56%) apresentaram hipoacusia, e 23 (44%) não apresentaram hipoacusia; na faixa de 40 a 49 anos, 63 (76%) apresentaram a queixa e 20 (24%) não apresentaram hipoacusia, e na faixa de maiores de 50 anos de idade, 34 (97%) apresentaram hipoacusia e 1 (3%) não apresentou a queixa.

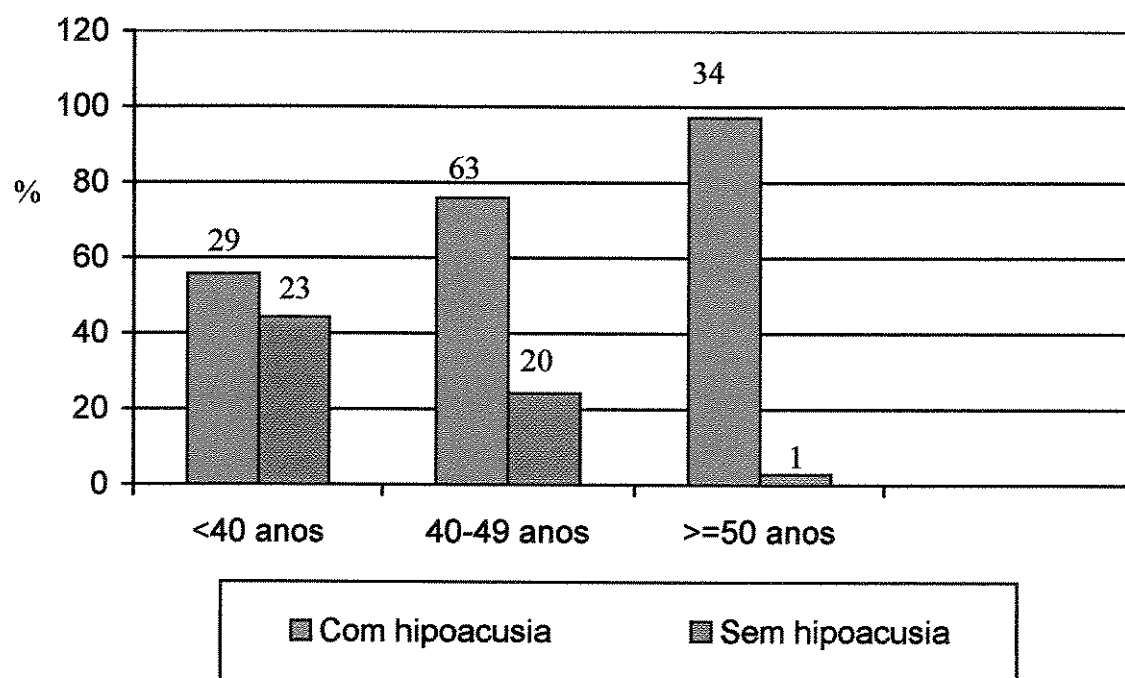


Gráfico 12- Comparação das faixas de idade com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia (n = 170)

Teste de QuiQuadrado $X^2 = 18,94$ GL = 2 $p < 0,0001$

Informação não disponível: 5

Na comparação das faixas de idade com o relato de zumbido, na faixa de menores de 40 anos, 41 (79%) apresentaram zumbido, e 11 (21%) não apresentaram zumbido; na faixa de 40 a 49 anos, 66 (79%) apresentaram a queixa e 18 (21%) não apresentaram zumbido, e na faixa de maiores de 50 anos de idade, 32 (89%) apresentaram zumbido e 4 (11%) não apresentaram a queixa.

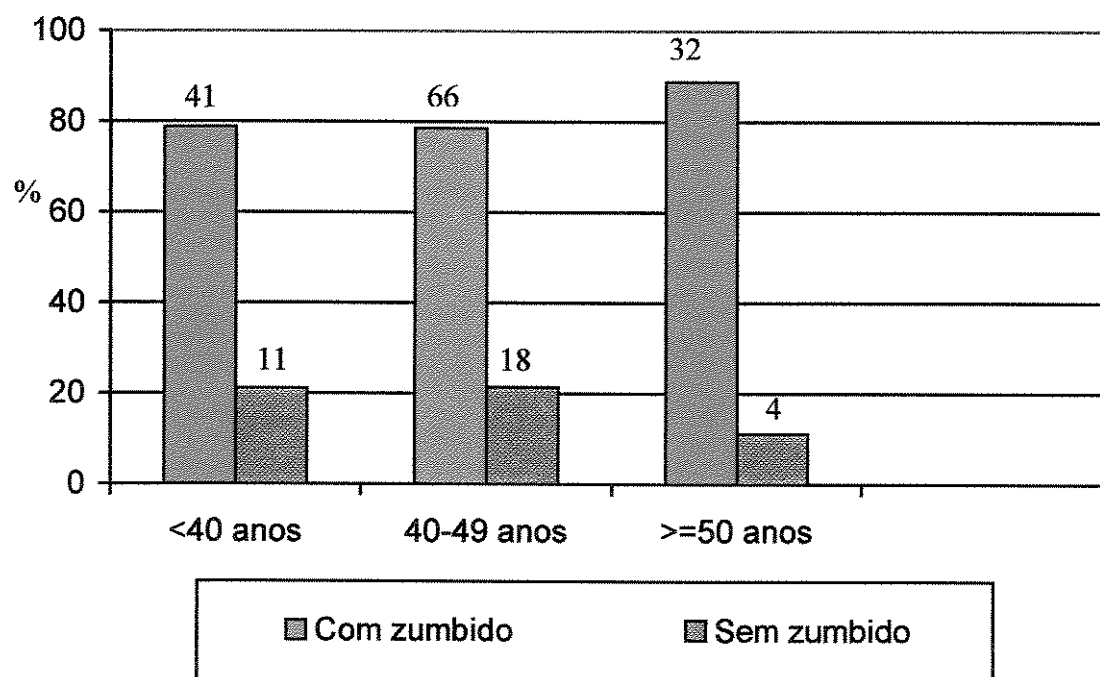


Gráfico 13- Comparação das faixas de idade com a presença ou ausência de sintoma de zumbido (n = 172)

Teste de QuiQuadrado $X^2 = 1,92$ GL = 2 p = 0,3836

Informação não disponível: 3

Na comparação das faixas de idade com o relato de vertigem, na faixa de menores de 40 anos, 5 (9%) apresentaram vertigem, e 49 (91%) não relataram este sintoma; na faixa de 40 a 49 anos, 12 (14%) apresentaram a queixa e 72 (86%) não apresentaram vertigem, e na faixa de maiores de 50 anos de idade, 6 (17%) apresentaram vertigem e 30 (83%) não apresentaram a queixa.

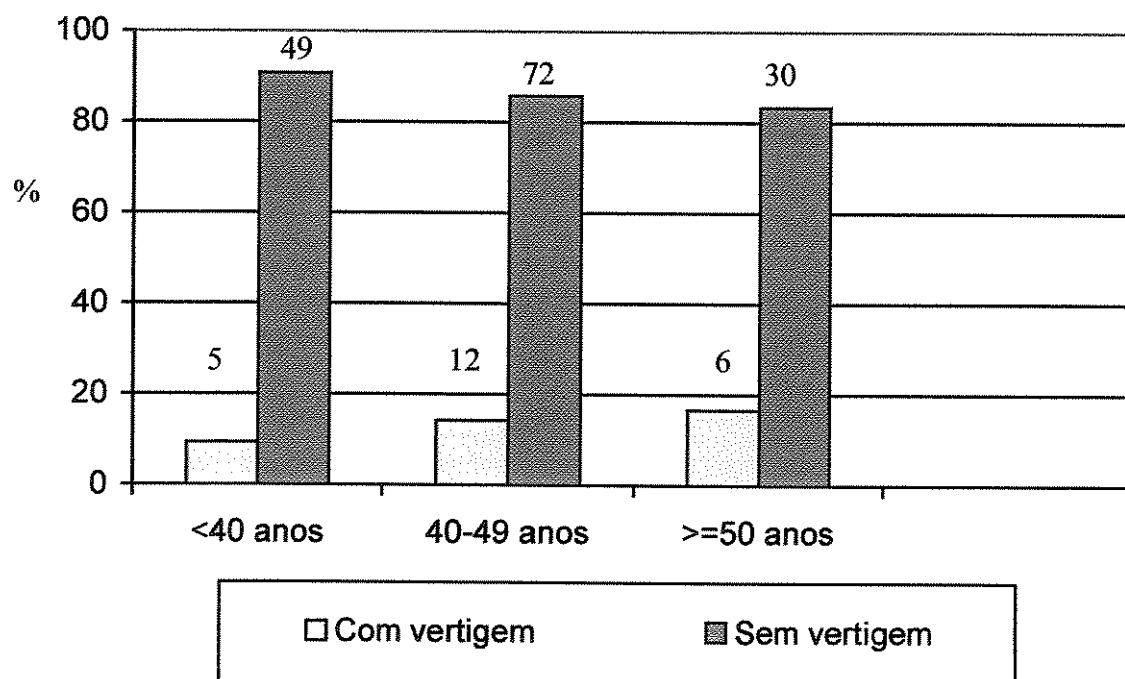


Gráfico 14- Comparação das faixas de idade com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 174)

Teste de Qui-Quadrado $X^2 = 1,19$ GL = 2 p = 0,5503

Informação não disponível: 1

Na comparação do tempo de exposição ao ruído com a queixa de hipoacusia, na faixa de menos de 10 anos de exposição, 23 (61%) dos trabalhadores relataram hipoacusia, e 15 (39%) não; na faixa de 10 a 19 anos, 55 (71%) apresentaram o sintoma, e 23 (29%) não; na faixa de 20 anos ou mais de exposição ao ruído, 48 (91%) relataram hipoacusia, e 5 (9%) não apresentaram o sintoma.

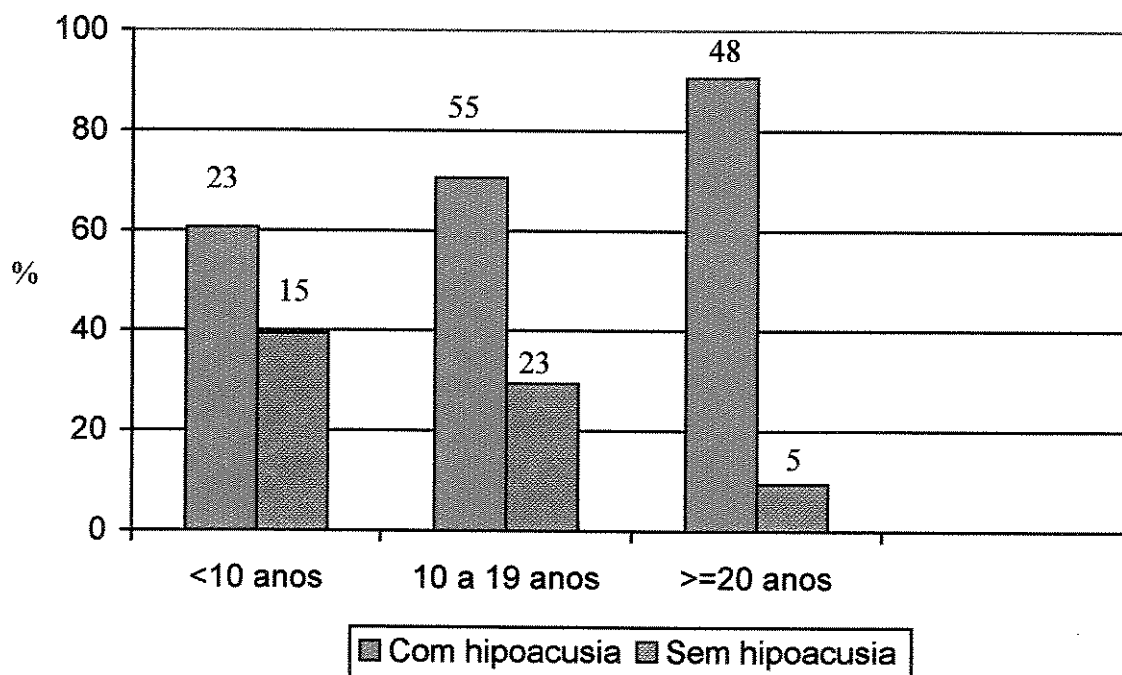


Gráfico 15- Comparação das faixas de tempo de exposição ao ruído com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia (n = 169)

Teste de Qui-Quadrado $X^2 = 11,78$ GL = 2 p = 0,0028

Informação não disponível: 6

Na comparação do tempo de exposição ao ruído com a presença ou ausência do sintoma de zumbido, na faixa de menos de 10 anos de exposição, 35 trabalhadores (90%) relataram zumbido, e 4 (10%) não apresentaram o sintoma; na faixa de 10 a 19 anos, 60 (78%) apresentaram zumbido, e 17 (22%) não e, na faixa de 20 ou mais anos de exposição, 43 (78%) relataram zumbido e 12 (22%) não apresentaram esta queixa.

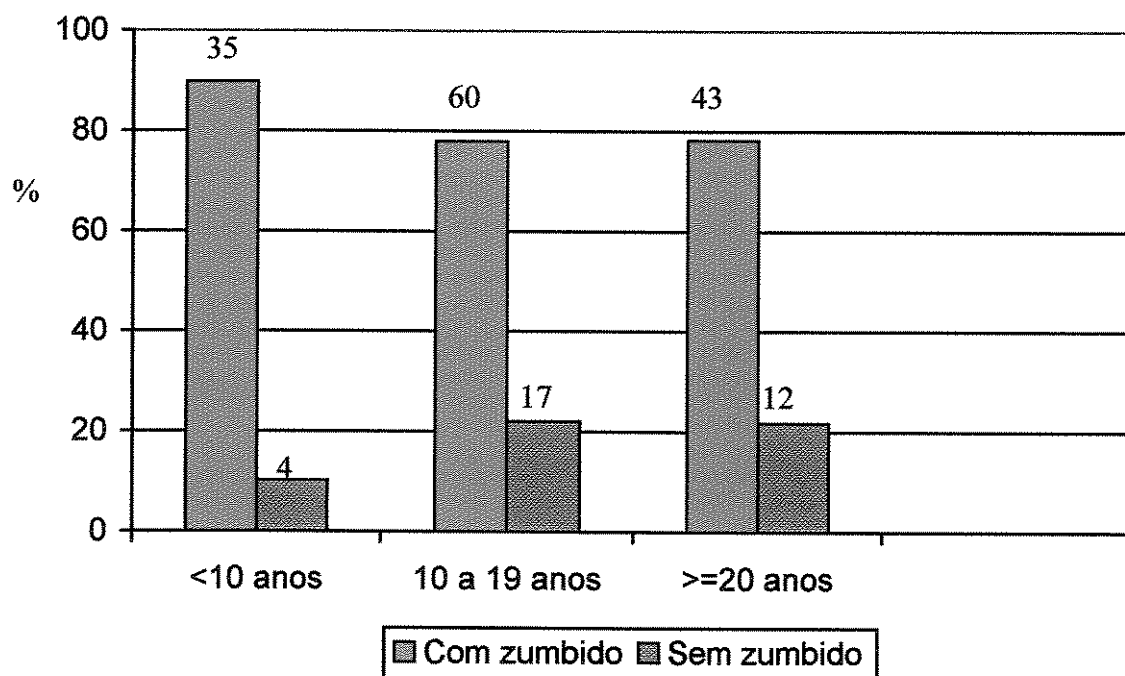


Gráfico 16- Comparação das faixas de tempo de exposição ao ruído com a presença ou ausência de sintoma de zumbido (n = 171)

Teste de Qui-Quadrado $X^2 = 2,65$ GL = 2 $p = 0,2653$

Informação não disponível: 4

Na comparação do tempo de exposição ao ruído com a presença ou ausência de vertigem, na faixa de menos de 10 anos de exposição, 4 trabalhadores (10%) apresentaram a queixa, e 36 (90%) não; na faixa de 10 a 19 anos de exposição, 6 (8%) apresentaram vertigem e 73 (92%) não apresentaram esta queixa e, na faixa de 20 anos ou mais de exposição, 12 (22%) relataram o sintoma e 42 (78%) não.

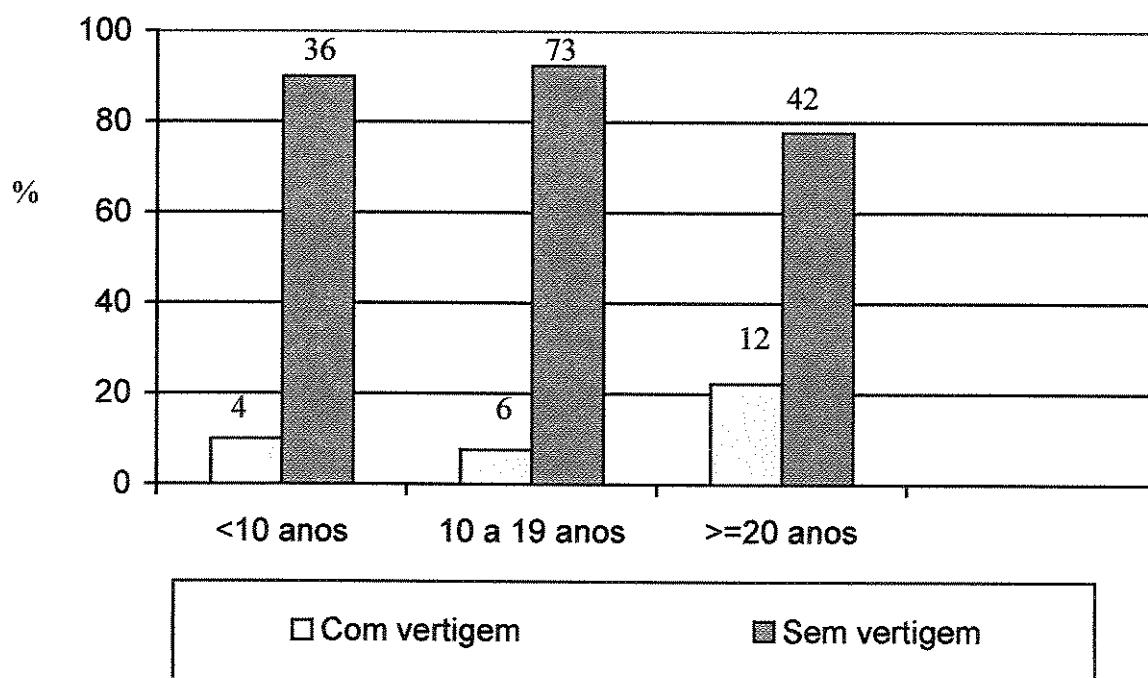


Gráfico 17- Comparação das faixas de tempo de serviço com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 173)

Teste de Qui-Quadrado $X^2 = 6,53$ GL = 2 p = 0,0382

Informação não disponível: 2

Em orelha direita, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 110 (72%) dos trabalhadores relataram hipoacusia, e 43 (28%) não apresentaram esta queixa. Na faixa $M1 > 25$ dB, 16 (94%) relataram hipoacusia e 1 (6%) não apresentou a queixa.

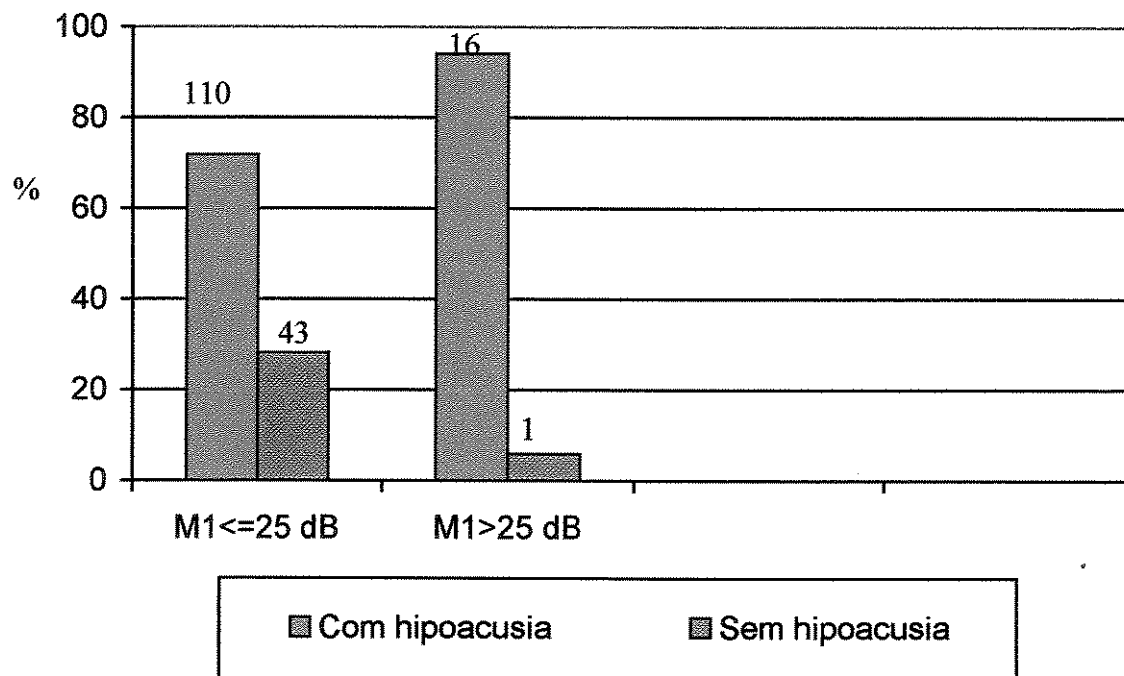


Gráfico 18- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia (n = 170)

Teste Exato de Fisher – $p = 0,0754$

Informação não disponível: 5

Em orelha esquerda, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 104 (71%) dos trabalhadores relataram hipoacusia, e 43 (29%) não apresentaram esta queixa. Na faixa $M1 > 25$ dB, 22 (96%) relataram hipoacusia e 1 (4%) não apresentou a queixa.

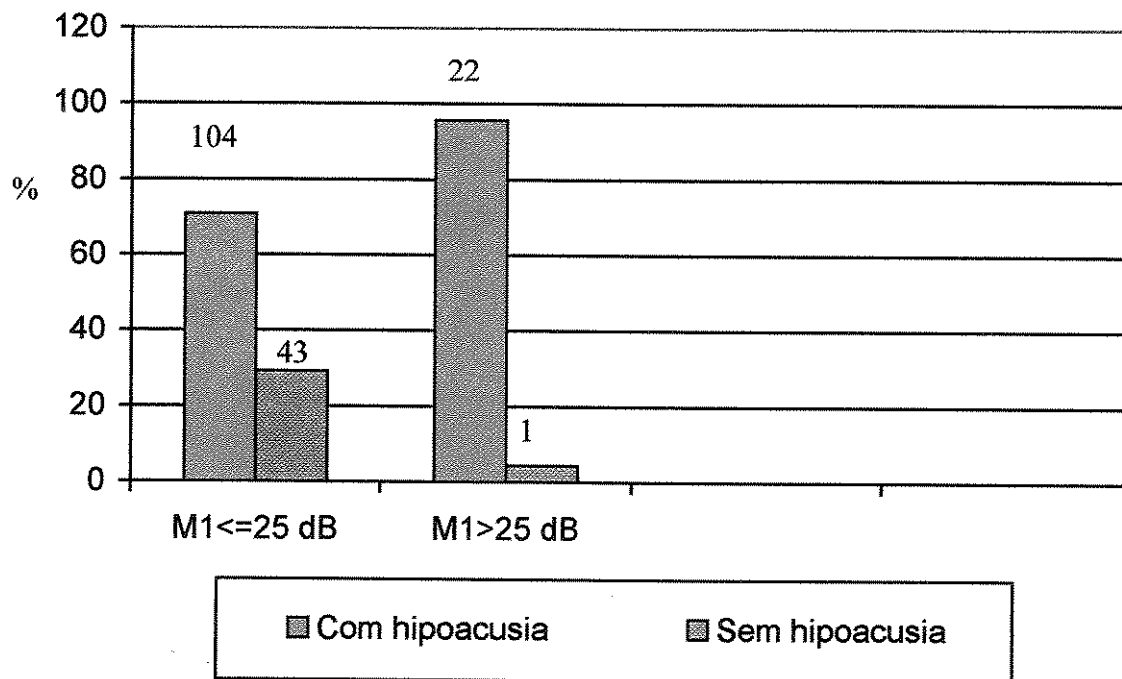


Gráfico 19- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia (n = 170)

Teste de Qui-Quadrado $X^2 = 6.43$ GL = 1 p = 0,0112

Informação não disponível: 5

Em orelha direita, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 122 (80%) dos trabalhadores relataram zumbido, e 30 (20%) não apresentaram esta queixa. Na faixa $M1 > 25$ dB, 17 (85%) relataram zumbido e 3 (15%) não apresentaram a queixa.

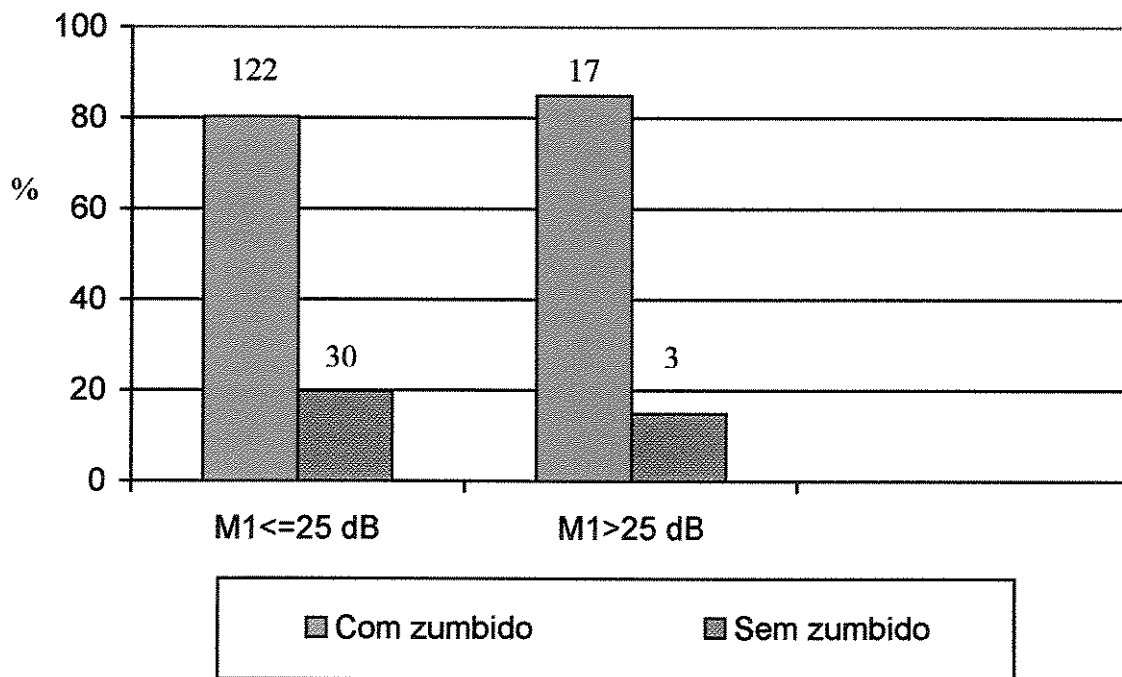


Gráfico 20- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de zumbido ($n = 172$)

Teste Exato de Fisher: $p = 0,7686$

Informação não disponível: 3

Em orelha esquerda, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 120 (81%) dos trabalhadores relataram zumbido, e 28 (19%) não apresentaram esta queixa. Na faixa $M1 > 25$ dB, 19 (79%) relataram zumbido e 5 (21%) não apresentaram a queixa.

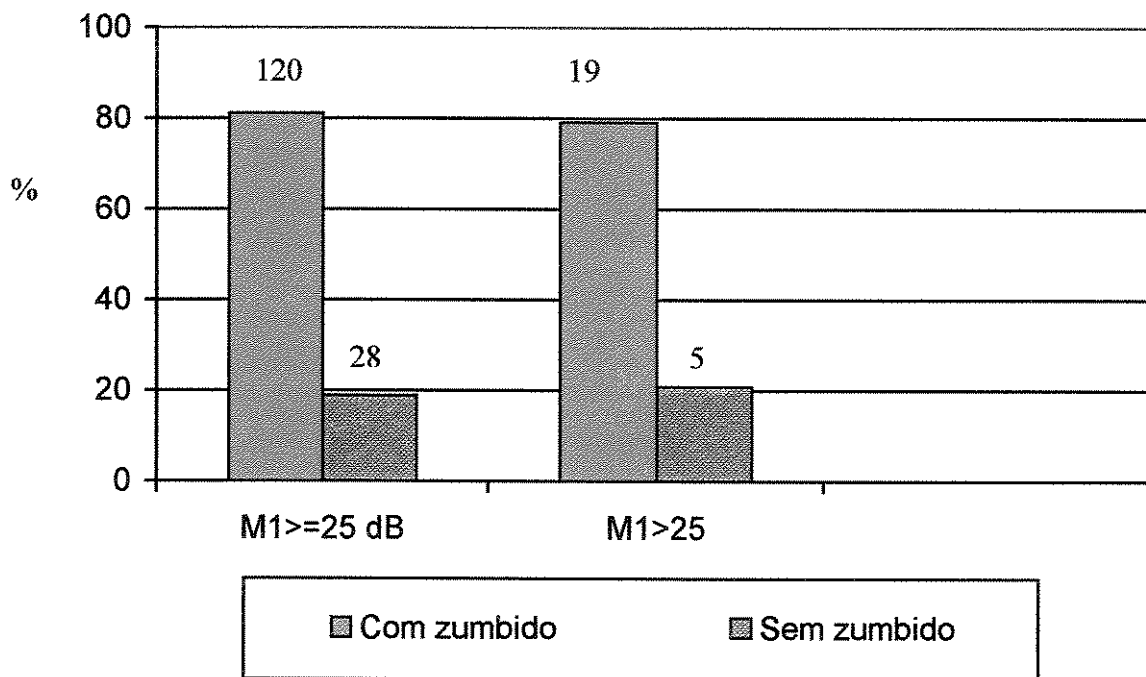


Gráfico 21- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de zumbido ($n = 172$)

Teste Exato de Fisher: $p = 0.7844$

Informação não disponível: 3

Em orelha direita, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 62 (53%) dos trabalhadores relataram zumbido constante, e 55 (47%) zumbido inconstante. Na faixa $M1 > 25$ dB, 10 (63%) relataram zumbido constante e 6 (37%), zumbido inconstante.

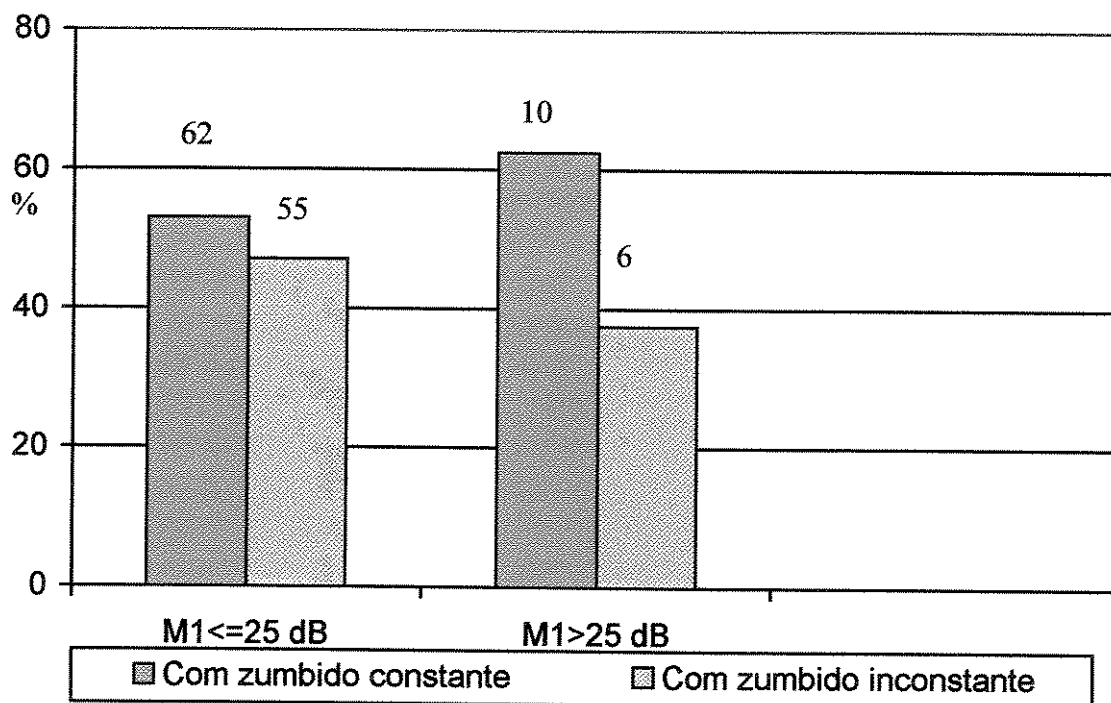


Gráfico 22- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha direita, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante (n = 133)

Teste de Qui-Quadrado $X^2 = 0,51$ GL = 1 $p = 0.4740$

Informação não disponível: 6

Em orelha esquerda, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 61 (53%) dos trabalhadores relataram zumbido constante, e 54 (47%) zumbido inconstante. Na faixa $M1 > 25$ dB, 11 (61%) relataram zumbido constante e 7 (39%), zumbido inconstante.

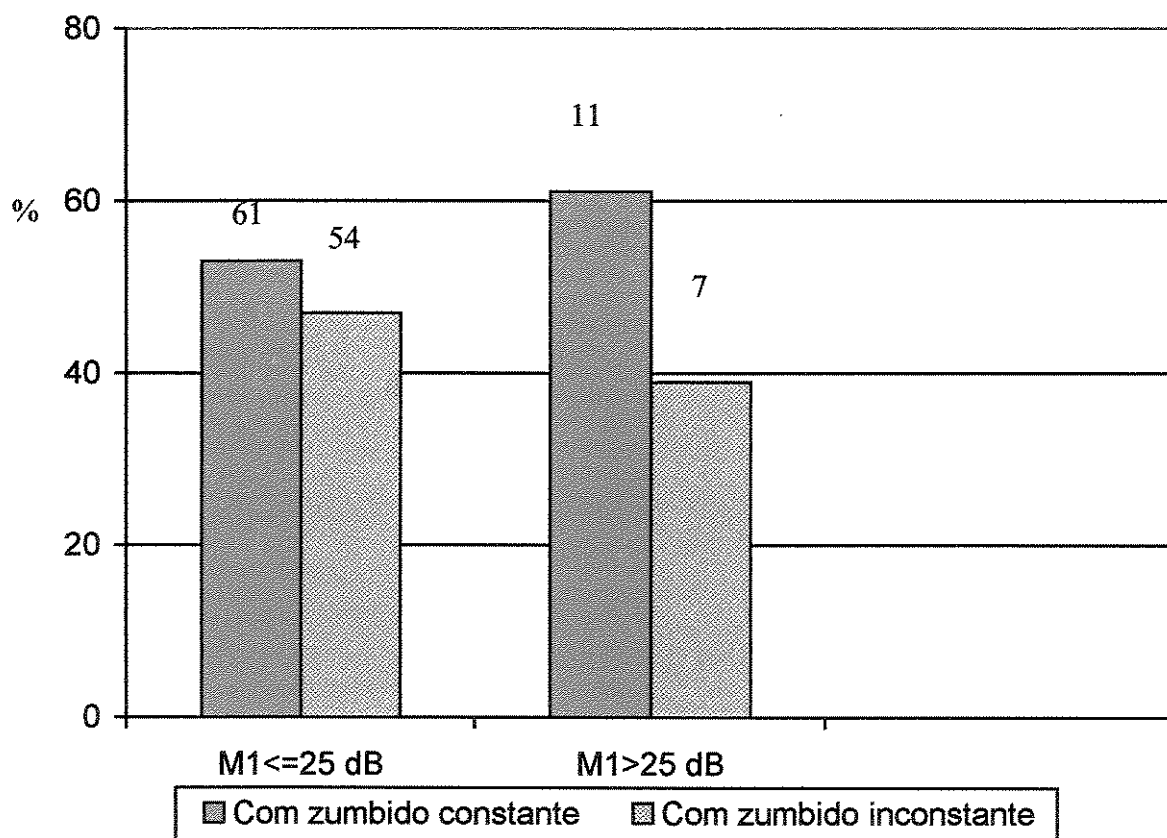


Gráfico 23- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha esquerda, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante (n = 133)

Teste Exato de Fisher: $p = 0.5230$

Informação não disponível: 6

Em orelha direita, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 20 (13%) dos trabalhadores relataram vertigem, e 135 (87%) não apresentam esta queixa. Na faixa $M1 > 25$ dB, 3 (16%) relataram vertigem e 16 (84%) não.

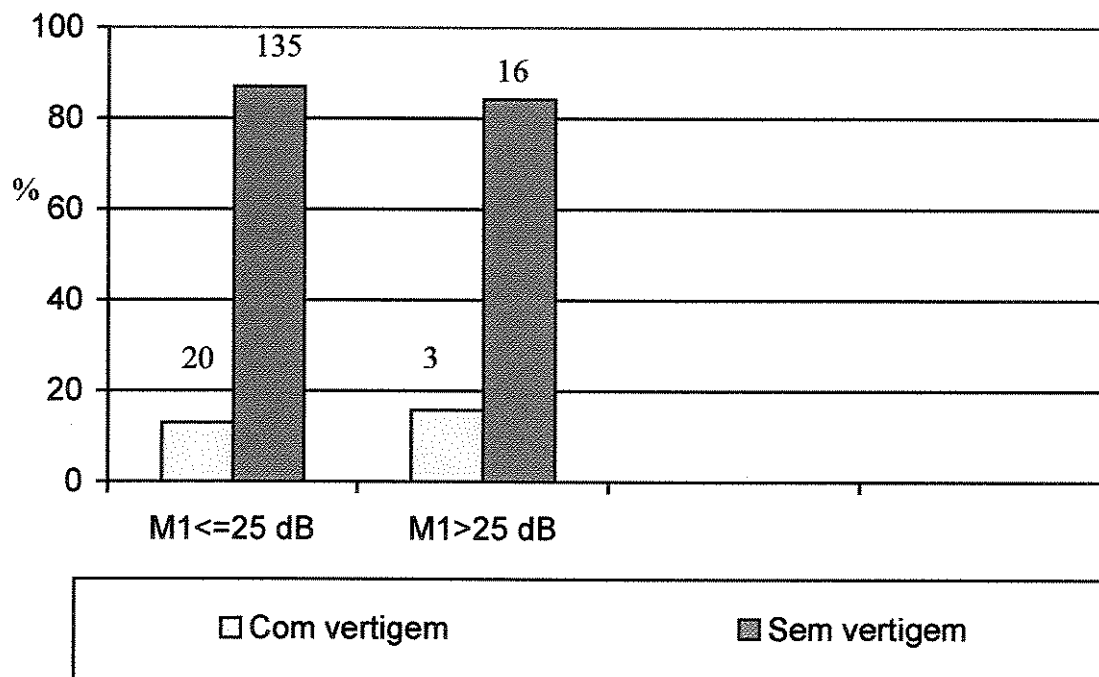


Gráfico 24- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), de orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 174)

Teste Exato de Fisher: $p = 0,7208$

Informação não disponível: 1

Em orelha esquerda, na faixa $M1 \leq 25$ dB, 20 (13%) dos trabalhadores relataram vertigem, e 130 (87%) não apresentam esta queixa. Na faixa $M1 > 25$ dB, 3 (13%) relataram vertigem e 21 (87%) não.

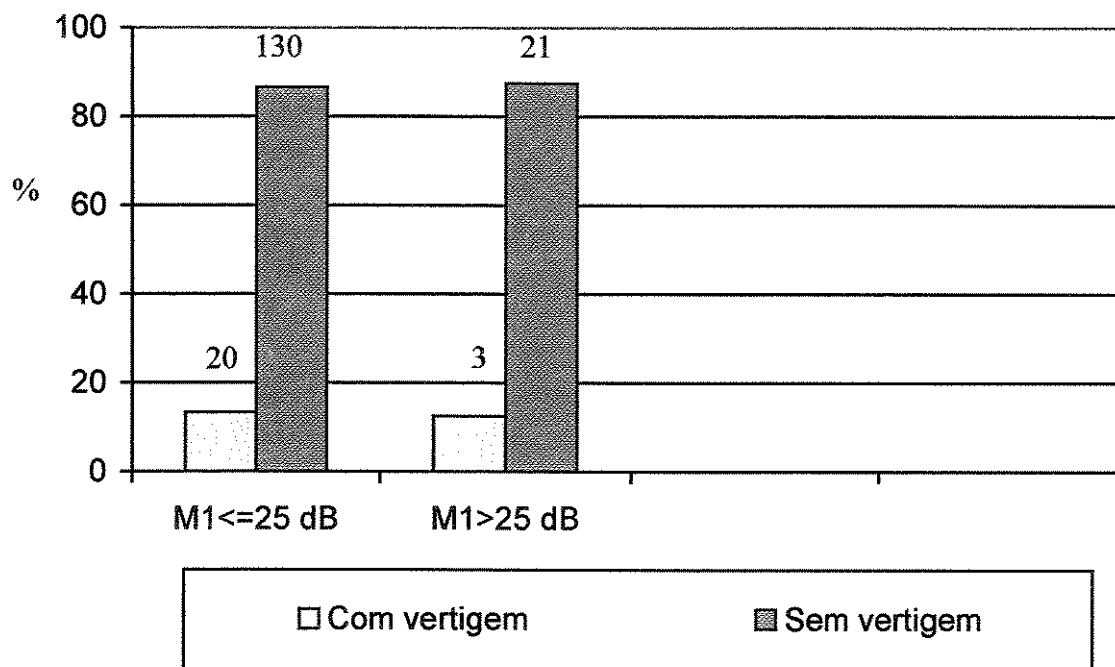


Gráfico 25- Comparação das faixas de M1 (Média de 500, 1000 e 2000 Hz), em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 174)

Teste Exato de Fisher: $p = 1.0000$

Informação não disponível: 1

Na comparação das faixas de M2 em orelha direita com o sintoma de hipoacusia, em $M2 \leq 25$ dB, 12 (48%) trabalhadores relatam hipoacusia e 13 (52%) não; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 53 (71%) relatam hipoacusia e 22 (29%) não; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 33 (80%) apresentam a queixa e 8 (20%) não e na faixa $M2 > 55$ dB, 28 (97%) queixam-se de hipoacusia e 1 (3%) não apresenta a queixa.

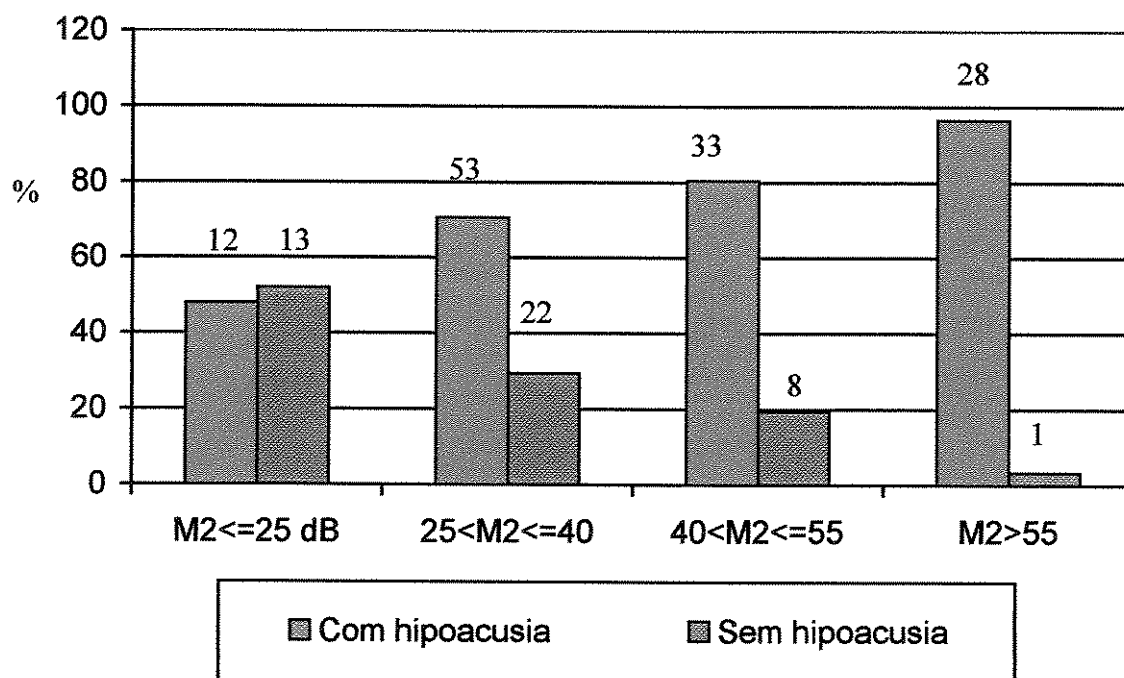


Gráfico 26- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha direita, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia (n = 170)

Teste Qui-Quadrado $X^2 = 17.83$ GL = 3 p = 0.0005

Informação não disponível: 5

Na comparação das faixas de M2 em orelha esquerda com o sintoma de hipoacusia, em $M2 \leq 25$ dB, 13 (59%) trabalhadores relatam hipoacusia e 9 (41%) não; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 45 (65%) relatam hipoacusia e 24 (35%) não; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 39 (81%) apresentam a queixa e 9 (19%) não e na faixa $M2 > 55$ dB, 29 (94%) queixam-se de hipoacusia e 2 (6%) não apresenta a queixa.

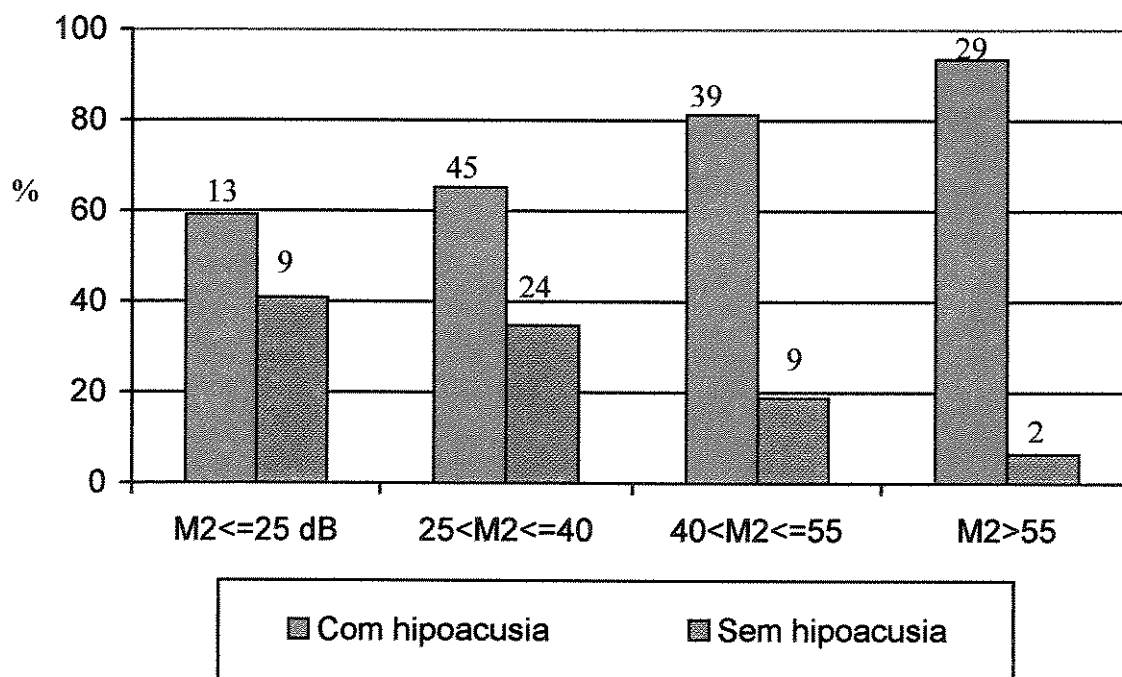


Gráfico 27- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha esquerda, com a presença ou ausência de sintoma de hipoacusia (n = 170)

Teste Qui-Quadrado: $X^2 = 12.81$ GL = 3 p = 0.0051

Informação não disponível: 5

Na comparação das faixas de M2 em orelha direita com o sintoma de zumbido, em $M2 \leq 25$ dB, 22 (88%) trabalhadores relatam zumbido e 3 (12%) não; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 58 (78%) relatam zumbido e 16 (22%) não; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 31 (76%) apresentam a queixa e 10 (24%) não e na faixa $M2 > 55$ dB, 28 (87%) queixam-se de zumbido e 4 (13%) não apresenta a queixa.

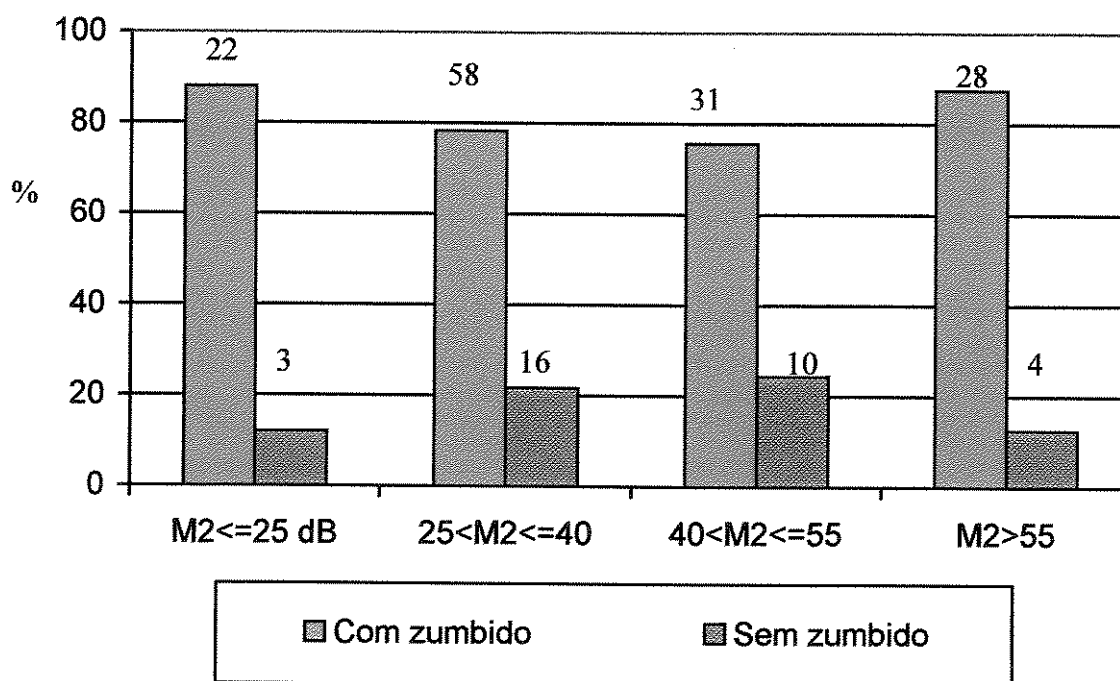


Gráfico 28- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha direita, com a presença de sintoma de zumbido (n = 172)

Teste Qui-Quadrado $X^2 = 2.75$ GL = 3 p = 0.4310

Informação não disponível: 3

Na comparação das faixas de M2 em orelha esquerda com o sintoma de zumbido, em $M2 \leq 25$ dB, 15 (68%) trabalhadores relatam zumbido e 7 (32%) não; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 60 (87%) relatam zumbido e 9 (13%) não; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 37 (79%) apresentam a queixa e 10 (21%) não e na faixa $M2 > 55$ dB, 27 (79%) queixam-se de zumbido e 7 (21%) não apresenta a queixa.

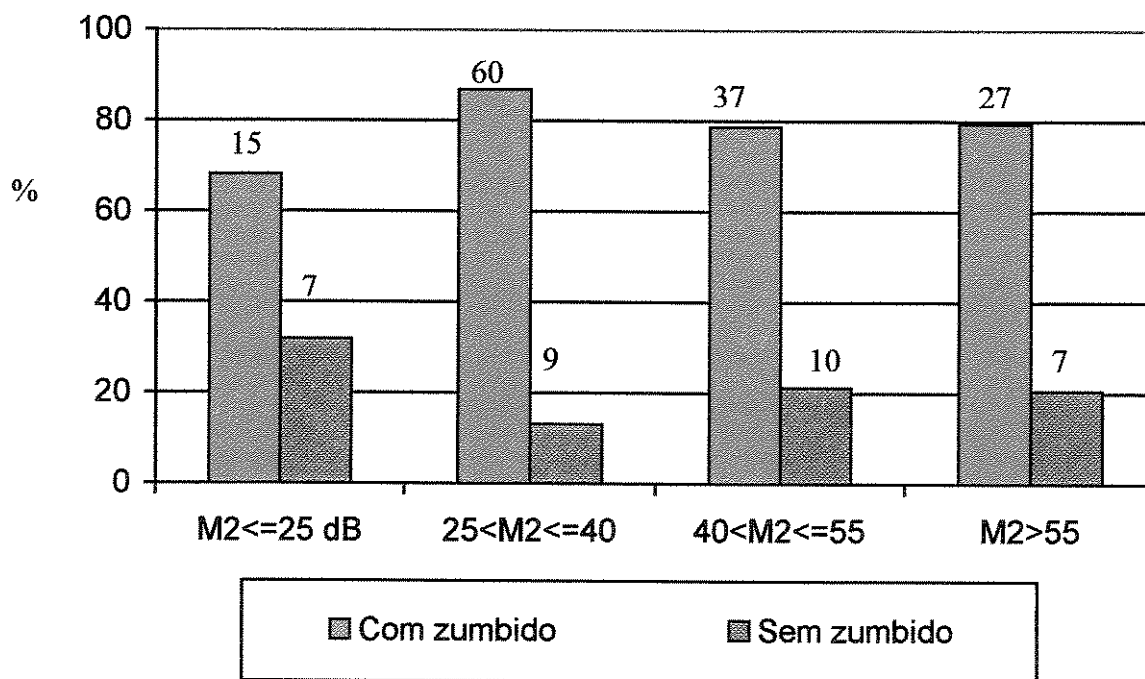


Gráfico 29- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha esquerda, com a presença de sintoma de zumbido (n = 172)

Teste Qui-Quadrado $X^2 = 4.12$ GL = 3 p = 0.2489

Informação não disponível: 3

Na comparação das faixas de M2 em orelha direita com o sintoma de zumbido constante ou inconstante, em $M2 \leq 25$ dB, 9 (41%) trabalhadores relatam zumbido constante e 13 (59%) zumbido inconstante; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 30 (53%) relatam zumbido constante e 27 (47%) inconstante; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 15 (50%) apresentam o zumbido constante e 15 (50%) o zumbido inconstante e na faixa $M2 > 55$ dB, em 18 (75%) trabalhadores o zumbido é constante e em 6 (25%) é inconstante.

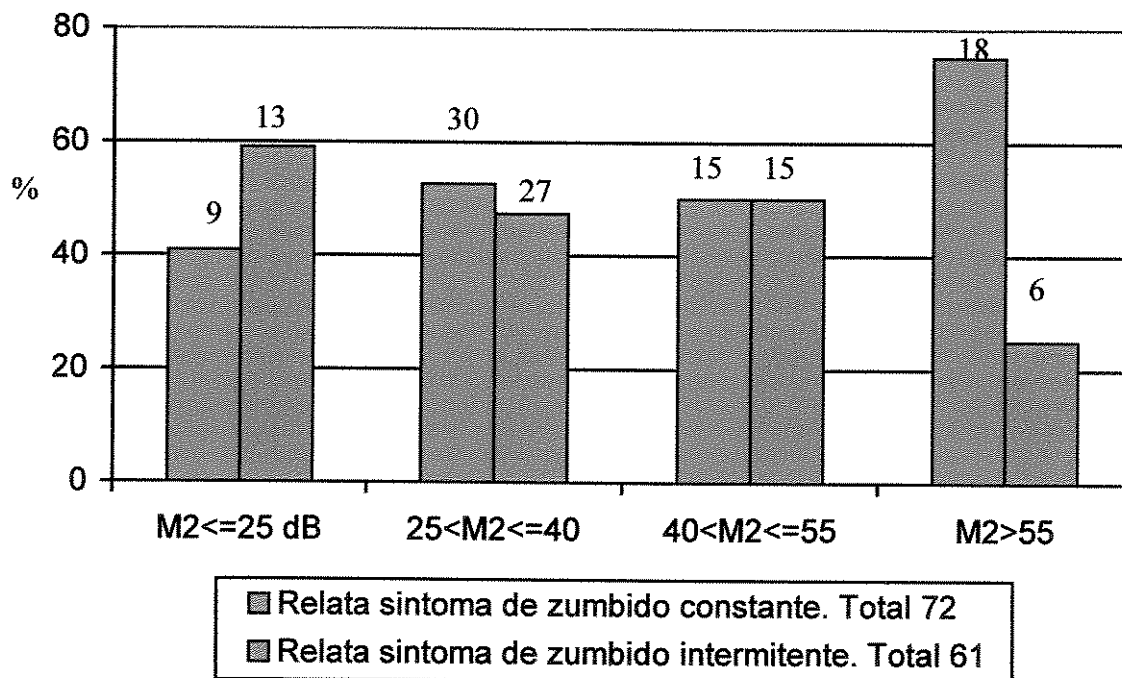


Gráfico 30- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha direita, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante (n = 133)

Teste Qui-Quadrado $X^2 = 6.07$ GL = 3 p = 0.1108

Informação não disponível: 6

Na comparação das faixas de M2 em orelha esquerda com o sintoma de zumbido constante ou inconstante, em $M2 \leq 25$ dB, 8 (53%) trabalhadores relatam zumbido constante e 7 (47%) zumbido inconstante; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 28 (47%) relatam zumbido constante e 31 (53%) inconstante; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 17 (50%) apresentam o zumbido constante e 17 (50%) o zumbido inconstante e na faixa $M2 > 55$ dB, em 19 (76%) trabalhadores o zumbido é constante e em 6 (24%) é inconstante.

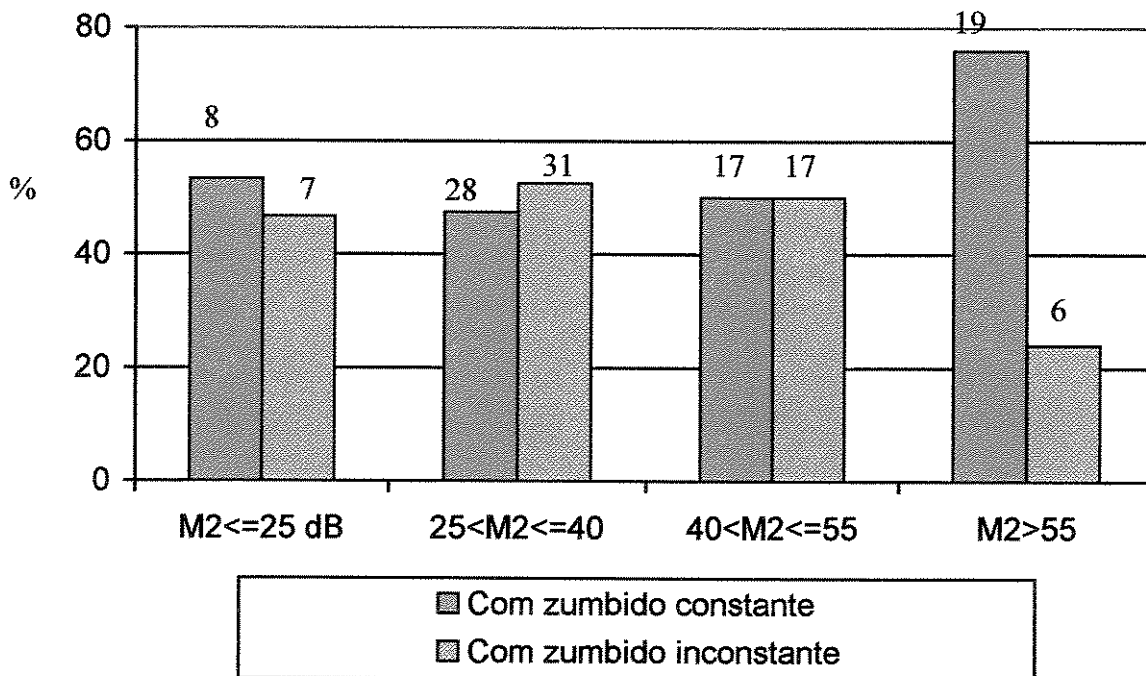


Gráfico 31- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 Hz), em orelha esquerda, com a presença de sintoma de zumbido constante ou inconstante (n = 133)

Teste Qui-Quadrado $X^2 = 6.11$ GL = 3 p = 0.1063

Informação não disponível: 6

Na comparação das faixas de M2 em orelha direita com a queixa de vertigem, em $M2 \leq 25$ dB, 2 (8%) trabalhadores relatam vertigem e 24 (92%) não; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 9 (12%) relatam vertigem e 66 (88%) não; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 6 (14%) apresentam vertigem e 36 (86%) não apresentam esta queixa e na faixa $M2 > 55$ dB, em 6 (19%) há o relato de vertigem, e em 25 (81%) dos trabalhadores não.

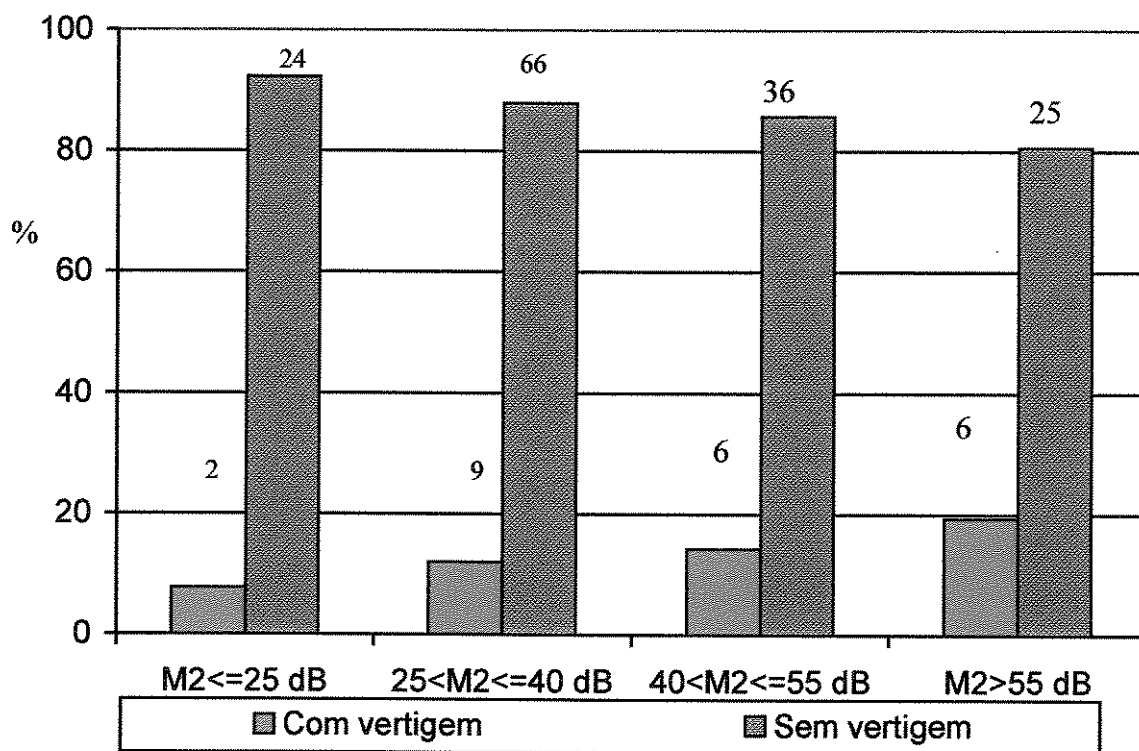


Gráfico 32- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 dB), em orelha direita, com a presença de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 174)

Teste Exato de Fisher: $p = 0.6161$

Informação não disponível: 1

Na comparação das faixas de M2 em orelha esquerda com a queixa de vertigem, em $M2 \leq 25$ dB, 2 (9%) trabalhadores relatam vertigem e 20 (91%) não; na faixa $25 < M2 \leq 40$ dB, 11 (16%) relatam vertigem e 59 (84%) não; na faixa $40 < M2 \leq 55$ dB, 4 (8%) apresentam vertigem e 45 (92%) não apresentam esta queixa e na faixa $M2 > 55$ dB, em 6 (18%) há o relato de vertigem, e em 27 (82%) dos trabalhadores não.

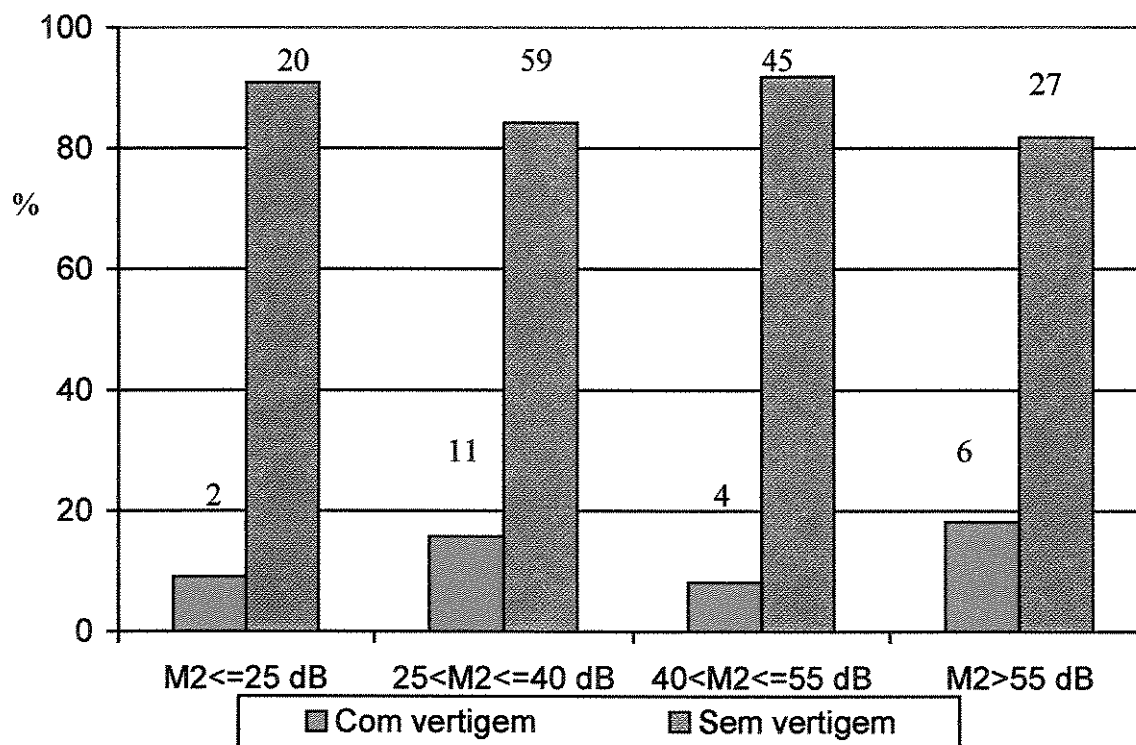


Gráfico 33- Comparação das faixas de M2 (Média de 3000, 4000 e 6000 dB), em orelha esquerda, com a presença de sintoma de síndrome vertiginosa (n = 174)

Teste Exato de Fisher: $p = 0.4964$

Informação não disponível: 1

Na análise comparativa dos limiares tonais entre orelhas direita e esquerda, tanto para M1 quanto para M2, foi encontrada diferença significativa para ambos, com maiores valores nas audiometrias para o lado esquerdo.

Tabela 1- Análise comparativa dos limiares tonais entre orelhas direita e esquerda

Variável	N	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo
M1OD	175	14,37	9,34	0,00	12,00	45,00
M1OE	175	15,44	9,56	0,00	13,00	52,00
DifM1	175	1,07	4,61	-12,00	1,00	21,00
Wilcoxon: $p=0,0027$						
M2OD	175	40,66	15,45	8,00	38,00	92,00
M2OE	175	42,25	15,93	10,00	40,00	92,00
DifM2	175	1,59	11,51	-38,00	2,00	60,00
Wilcoxon: $p=0,0435$						

Diferenças significativas: maiores valores nas audiometrias para o lado esquerdo.

6- DISCUSSÃO

No período avaliado, de 1997 a agosto de 2003, 175 trabalhadores foram atendidos no CRST de Campinas, com diagnóstico de perda auditiva induzida pelo ruído ocupacional. A amostra foi constituída de 174 homens e 1 mulher.

A idade variou de 21 a 63 anos, com média de tempo total de serviço com exposição a ruído de 15,75 anos. O mínimo foi de 1 ano e o máximo de 36 anos.

O ramo de atividade principal foi a indústria metalúrgica, em diversas funções, com 71, 26% da amostra e outras categorias profissionais, como no setor de transportes, com 9,30%. No entanto, dentro da categoria de transporte, existem funções com características muito distintas, como motorista de ônibus, motorista de caminhão, maquinista e supervisor de base em aviação. Outras atividades, como a de gráfico, serrador em marmoraria, operador têxtil, representam uma parcela das situações e locais em que o trabalhador encontra-se exposto ao ruído ocupacional. Cada atividade tem suas características próprias e diferentes níveis de exposição ao ruído. Em algumas, podem existir outros fatores que podem agravar o dano causado pelo ruído, constituindo, por si só, outro risco à saúde, como a exposição a solventes. Por tratar-se de um estudo retrospectivo, não foi possível pesquisar todos estes dados.

O sintoma de hipoacusia encontra-se presente em 74,12% dos casos, e apresenta correlação tanto com o tempo de serviço ($p=0,0028$), quanto com a idade ($p=0,0001$). Na média de 500, 1000 e 2000 dB (M1) em orelha direita, $p = 0,0754$, demonstrando tendência a correlação e houve correlação na orelha esquerda ($p = 0,0112$). Na média de 2000, 3000 e 4000 dB (M2) houve correlação em ambas as orelhas: orelha direita ($p = 0,0005$) e orelha esquerda ($p = 0,0051$). Quanto maior o tempo de serviço, e pior a alteração em limiares de audição, principalmente na média de 2000, 3000 e 4000 Hz (M2), maior o relato de hipoacusia. Este dado mostra-se compatível com a história natural da evolução da PAIR, onde a perda tende a aumentar com o tempo de exposição (até cerca de 70-75 dB nas frequências altas). Observa-se, porém, que na amostra avaliada, existe também o relato de hipoacusia em cerca de 70% dos indivíduos com limiares dentro da normalidade em M1 (média de 500, 1000 e 2000 dB), sabendo-se que estas frequências são importantes na comunicação, e que, nestes indivíduos seria pouco provável uma dificuldade grande em ouvir, se considerarmos apenas os limiares auditivos.

Em 70,4% dos que apresentaram queixa de hipoacusia, relatou-se o sintoma bilateralmente (ambas as orelhas), em 8,8% bilateral com predomínio em orelha direita, em 12% bilateral com predomínio em orelha esquerda, em 3,3% somente em orelha direita, e em 5,6% somente em orelha esquerda. Isto encontra-se de acordo com a literatura, em que a PAIR é quase sempre bilateral (COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA, 1999).

Na avaliação da hipoacusia, a pergunta feita foi: “Como considera sua audição?” (normal, reduzida bilateral, reduzida orelha esquerda e reduzida orelha direita). NONDAHL et al (1998), em estudo para verificar a exatidão, em adultos idosos (3.556 participante, de 48 a 92 anos), de questões para avariar a perda auditiva, encontrou que a questão “Você sente que tem perda auditiva?”, foi a questão com maior sensibilidade (sensibilidade = 71%). Conclui que, para algumas aplicações, uma única questão pode ser suficiente para análises de prevalência de perda auditiva entre adultos idosos.

Em 80,81% dos relatos, houve a presença da queixa de zumbido. Destes, 54,14% de forma constante. A localização desta queixa foi: bilateral em 54,69%; bilateral com predomínio em orelha direita em 4,69%; bilateral com predomínio em orelha esquerda em 7,81%; somente em orelha direita em 16,41% e somente em orelha esquerda também em 16,41% dos casos.

O sintoma de síndrome vertiginosa (tontura, vertigem), foi relatado em 13,22% dos casos, dos quais 88,24% esporadicamente apresentam este sintoma. Não foi observada correlação deste sintoma com faixas de limiares de audição, tempo de serviço nem com idade.

Os valores de M1 e M2 foram semelhantes em orelha direita e esquerda. Em M1, a média foi de 14,37 dB em orelha direita e 15,44 dB em orelha esquerda, com mínimo de 0 dB e máximo de 52 dB. Em M2, a média foi de 40,66 dB em orelha direita e 42,25 dB em orelha esquerda, com mínimo de 8 dB e máximo de 92 dB. Os valores máximo encontrados em M1 (52 dB) e M2 (92 dB), que não são condizentes com a característica de PAIR, podem ser explicados pois, em alguns casos, além da PAIR que constituía a causa principal da alteração auditiva, podiam estar presentes outros fatores que geraram estas

perdas nestes limiares (não excluindo a PAIR como causa principal, após todas a investigação completa).

Alguns trabalhadores ficam anos expostos ao ruído, sem nunca realizarem sequer uma audiometria. Alguns passaram pela primeira vez por uma avaliação audiológica no CRST. O desconhecimento do risco da exposição ao ruído ainda é grande, tanto entre os trabalhadores quanto para muitos empregadores. Desconhece-se o risco ou, muitas vezes, não se valoriza a prevenção. Isto pode ocorrer tanto pelo lado do empregador, quanto pelo próprio trabalhador.

BAUMGARTEN et al (1983), estudaram a validade das histórias ocupacionais obtidas por entrevista, para o emprego desta informação em estudos epidemiológicos. Avaliaram 297 sujeitos em Montreal, no Canadá, entrevistados entre 1979 e 1981, para um estudo de fatores ocupacionais no câncer, e compararam os dados obtidos na história ocupacional com o registro do banco de dados do Plano de Pensão do governo. A comparação foi feita ano a ano, de 1966 a 1978. Para os 13 X 297 pessoas –ano estudados, 82% dos relatos concordaram com os registros. Esta concordância não diferiu substancialmente entre subgrupos definidos por idade, nível de educação ou classe social.

Não foi possível, no caso dos dados obtidos na história ocupacional dos pacientes avaliados no CRST, comparar as informações relatadas com outros registros. Apesar do estudo de BAUMGARTEN et al (1983), mostrar 82% de concordância das informações relatadas com registros oficiais, devemos considerar as particularidades dos trabalhadores brasileiros e da população atendida pelo CRST.

A faixa etária mais acometida é a de maiores de 30 anos, o que é compatível com a história do desenvolvimento da PAIR (tempo de exposição e manifestação da PAIR).

Os metalúrgicos constituem maioria na amostra com 71,26%, seguido pelos motoristas com 6,9%. Nestas duas categorias, o predomínio do sexo masculino é quase absoluto, o que explica a presença de apenas uma mulher na amostra estudada (ajudante de montagem em metalúrgica).

A indústria metalúrgica é um ramo de atividade caracterizado pelos níveis elevados de pressão sonora. Também é uma categoria onde normalmente o sindicato tem forte atuação.

Constata-se também mais alterações em M2 (média de 3000, 4000 e 6000 Hz) do que em M1 (média de 500, 1000 e 2000 Hz), o que é uma característica da PAIR.

Importante salientar que os trabalhadores que são atendidos pelo CRST, ainda, em sua maioria, procuram o serviço espontaneamente ou são encaminhamentos por sindicato. Muitas vezes procuram o serviço após demissão, procurando benefício do INSS ou ação indenizatória. Este fator pode representar um viés na população avaliada, que pode valorizar muito mais os sintomas que apresentam, enquanto que trabalhadores em outras situações possam apresentar menos queixas.

Possivelmente é o que ocorre neste estudo, quando observa-se que cerca de 70% dos trabalhadores com média em 500, 1000 e 2000 Hz (M1) menor ou igual a 25 dB (considerado limiar dentro da normalidade), queixam-se de hipoacusia. Em geral, as pessoas não percebem a hipoacusia, a menos que M1 caia para mais de 25 dB. Na presente amostra, houve forte correlação desta queixa com M2, o que talvez indique maior tendência desta população de apresentar queixas relacionadas à audição.

Apesar da característica desta população, pode-se observar que existe correlação entre a queixa de hipoacusia e o tempo de serviço, e também correlação da queixa de hipoacusia com as faixas da média de 2000, 3000 e 4000 Hz (M2). Esta mesma correlação, para tempo de serviço e com as faixas de M1 e M2, não é observada para a vertigem e zumbido, mas a queixa de vertigem está presente em 13,22% dos casos, e a queixa de zumbido em 80,81 % dos casos. A vertigem não é um sintoma comum na PAIR.

A queixa de hipoacusia, na população avaliada, sem considerar-se os limiares auditivos, é de 74.12%.

O relato de zumbido (80,81%) nesta população é muito maior do que os dados encontrados na literatura, o que também pode ser uma característica desta amostra. Quando diferenciamos, porém, a queixa de zumbido constante da inconstante, encontra-se 54,14% relatando zumbido constante.

Na literatura, há diversos relatos de prevalência de zumbido em PAIR: ALBERTI (1987), avaliando 2.442 trabalhadores requerentes de indenização por PAIR no Canadá, encontrou prevalência de 58% com zumbido; MAC SHANE, HYDE & ALBERTI (1988), avaliando 3.466 requerentes de indenização por PAIR, encontraram 49,8% com zumbido; STOUFFER & TYLER (1990), encontraram 30% dos trabalhadores com PAIR com zumbido; MARTINS (1991), constatou 70,2% de zumbido em PAIR; PHOON et al (1993) encontrou 23,3% de zumbido em 647 trabalhadores com PAIR; AMBRÓZIO (1995) relata 76,7% de zumbido em 60 metalúrgicos com PAIR; ZIMMERMANN (1998) relata 33,3% de zumbido em portadores de PAIR; ARAGUTE et al (2000) constataram 82,6% de zumbido em trabalhadores com PAIR.

Os resultados que mais aproximam-se deste estudo, com trabalhadores atendidos no CRST Campinas, foram os dados do CEREST SP (ARAGUTE et al, 2000) que, sendo um Centro de Referência de Saúde do Trabalhador, é também a população que mais assemelha-se à deste estudo.

Nesta população do CRST com PAIR, tanto o zumbido quanto a vertigem não têm relação com a idade ou tempo de serviço.

Demonstrou-se, no presente estudo, diferenças significativas entre os limiares de orelha direita e orelha esquerda, apresentando maiores valores nas audiometrias para o lado esquerdo.

Em relação a este dado, é citado por ALBERTI (1994), que em todo o mundo a audição em adultos do sexo masculino é, em média, cerca de 4 dB pior em orelha esquerda, em relação à direita.

A partir destes dados, pode-se observar que a PAIR e as disfunções auditivas podem trazer prejuízos de diferentes naturezas, para o indivíduo acometido, seja dificultando sua inserção no mercado de trabalho, seja interferindo em sua qualidade de vida, também gerando prejuízos para a economia e a sociedade.

Enfatiza-se a necessidade de prevenção, incluindo a educação, não apenas dos trabalhadores expostos a ruído em seu ambiente de trabalho, mas também a qualquer exposição a ruído, no lazer, no ambiente. Desde crianças, o ruído excessivo pode estar presente, mesmo em brinquedos aparentemente inofensivos. Também existe a questão dos trabalhadores autônomos, dos que “trabalham por conta”. Igualmente expostos ao ruído, na maioria das vezes não possuem qualquer orientação ou proteção e, quando apresentam lesão, diminui cada vez mais a chance de inserção no mercado de trabalho formal.

Também, pela ocorrência destas disfunções, torna-se necessário enfatizar a sua presença nos exames médicos ocupacionais, uma vez que o zumbido, por exemplo, pode ser um dado importante na prevenção precoce da PAIR. Além disto, torna-se necessária maior aplicação dos métodos de avaliação audiológica propostos para pacientes com zumbido e / ou hiperacusia, como relatado por KNOBEL & SANCHEZ (2002).

7- CONCLUSÕES

Foram avaliados 175 prontuários de trabalhadores com PAIR, atendidos no CRST entre 1997 e 2003 e foi constatada a seguinte distribuição de frequências de queixas: hipoacusia presente em 126 casos (74%); zumbido presente em 139 casos (81%) e vertigem presente em 23 casos (13%)

Após análise dos dados, demonstrou-se correlação entre hipoacusia e idade; entre hipoacusia e tempo de exposição ao ruído e entre hipoacusia e limiares tonais.

Também demonstrou-se correlação entre vertigem e tempo de exposição ao ruído.

Não demonstrou-se correlação entre o zumbido e a idade; zumbido e tempo de exposição ao ruído e entre zumbido e limiares tonais.

Também não demonstrou-se correlação entre vertigem e idade e entre vertigem e limiares tonais.

Observa-se também, que a população atendida por um Centro de Referência de Saúde do Trabalhador, apresenta características próprias, que a diferenciam de populações estudadas em outros trabalhos.

Outro fator que se destaca deste estudo é a necessidade de uma maior atenção pela sociedade dos problemas vivenciados pelo trabalhador exposto a ruído ocupacional.

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERTI, P.W.; Tinnitus in occupational hearing loss: nosological aspects. **The Journal of Otolaryngology** . 16(1): 34-5, 1987.

AMBRÓZIO, N.P.G. **Da Vestibulometria em Metalúrgicos com Perda Auditiva Induzida pelo Ruído Ocupacional**. São Paulo, 1995. [Tese – Mestrado – Escola Paulista de Medicina]

AMERICAN OCCUPATIONAL MEDICINE ASSOCIATION NOISE AND HEARING CONSERVATION COMMITTEE. Guidelines for the Conduct of an Occupational Hearing Conservation Program. **J Occup Med**. 29: 981-2, 1987.

ANDRADE, A.I.A.; RUSSO, I.C.P.; LIMA, M.L.L.T.; OLIVEIRA, L.C.S. Avaliação auditiva em músicos de frevo e maracatu. **Rev Bras Otorrinolaringol**. 68(5): 714-20, 2002.

ARAGUTE, M.; SOUZA, M.M.N.; MASTROCHIRICO, R.J.; SANTOS, S.A. Caracterização do zumbido em trabalhadores atendidos no CERESTSP. **Distúrb comun**. 11(2): 207-25, 2000.

ARAÚJO, S. Perda auditiva induzida pelo ruído em trabalhadores de metalúrgica. **Rev Bras Otorrinolaringol**. 68(1): 47-52, 2002.

BAUNGARTEN, M.; SIEMIATYCKI, J.; GIBBS, G.W. Validity of Work Histories by Interview for Epidemiologic Purposes. **Am J Epidemiol**. 118(4): 583-91, 1983.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria No. 3.214, de 08/06/1978 – Aprova as Normas Regulamentadoras – NR's – do Capítulo V, Título II, da Consolidação das Leis do Trabalho, Relativas à Segurança e Medicina do Trabalho. Brasília: Ministério do Trabalho / Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, 1978. [DOU de 06/07/1978].

BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria No. 3.214, de 29/12/1994 – NR7 – Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional. Brasília: Ministério do Trabalho / Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho, 1994. [DOU de 29/12/1994].

CAOVILLA, H.H.; SILVA, M.L.G.; MUNHOZ, M.S.L.; GANANÇA, M.M. **Entendendo as Tonturas: O que Você Precisa Saber Sobre os Distúrbios do Labirinto**. São Paulo: Atheneu, 1999. 90 p.

CASTRO, J.C. Manifestações Otoneurológicas nos Quadros Relacionados com a Surdez Ocupacional. In: NUDELMANN, A. A.; COSTA, E. A.; SELIGMAN, J.; IBÁÑEZ, R. N. - **PAIR – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído** (Volume II). Rio de Janeiro, Revinter, 2001. p. 93 – 105.

CENTRO DE REFERÊNCIA DE SAÚDE DO TRABALHADOR – CRST CAMPINAS. *CRST – CAMPINAS: 17 anos de Construção pela Saúde dos Trabalhadores*. In: I CONFERÊNCIA REGIONAL DE SAÚDE DO TRABALHO E MEIO AMBIENTE DE PIRACICABA, São Paulo, 2003. **Anais...** São Paulo, 2003. [No prelo]

COHEN, N.L. The Dizzy Patient – Update on Vestibular Disorders. **Med Clin North Am**. 75(6): 1251- 60, 1991.

COLES, R. Causas e Manejo do Zumbido. In: BALLANTYNE, J.; MARTIN, M.C.; MARTIN, A. **Surdez**. 5ª.ed.Tradução por Sandra Costa. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1995. Tradução de: Deafness.

COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA – **Boletim no. 1** – Perda Auditiva pelo Ruído Relacionada ao Trabalho. São Paulo, 29/06/94, revisto em 14/11/99.

COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA – **Boletim no. 2** – Padronização da Avaliação Audiológica do Trabalhador Exposto ao Ruído. São Paulo, 18/03/95, revisto em 14/11/99.

COMITÊ NACIONAL DE RUÍDO E CONSERVAÇÃO AUDITIVA – **Boletim no. 4** – Recomendações para a Avaliação dos Prejuízos Ocasionados pela Perda Auditiva Induzida pelo Ruído. Recife, 02/11/96, revisto em 14/11/99.

CONOVER, W.J. **Practical Nonparametric Statistics**. New York: John Wiley & Sons, 1971

CORRÊA FILHO, H.R.; COSTA, L.S.; HOEHNE, E.L.; PÉREZ, M.A.G.; NASCIMENTO, L.C.R.; MOURA, E.C. Perda auditiva induzida por ruído e hipertensão em condutores de ônibus. **Rev Saúde Pública**. 36(6): 693-701, 2002.

COSTA, E.A.; MORATA, T.C.; KITAMURA, S. Patologia do Ouvido Relacionada com o Trabalho. In: Mendes, R. **Patologia do Trabalho**. 2ª. Rio de Janeiro: Atheneu, 2003. p. 1253-82. v.2.

DEREBERY, M.J. The Diagnosis and Treatment of Dizziness. **Med Clin North Am**. 83(1): 163-77, 1999.

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

EPIINFO 2002, version 3.2. Atlanta: Centers for Disease Control, 2002.

FLEISS, J.L. **Statistical Methods for Rates and Proportions**. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 1981.

FORTUNE, D.S.; HAYNES, D.S.; HALL, J.W. Tinnitus – Current Evaluation and Management. **Med Clin North Am**. 83(1): 153-62, 1999.

HELLER, A.J. Classification and epidemiology of tinnitus. **Otolaryngol Clin N Am** . 36: 329-48, 2003.

JONES, C.M. Occupational Hearing Loss and Vibration Induced Disorders. **BMJ**, 313: 223-6, 1996.

JUNTUNEN, J.; YLIKOSKI, J.; OJALA, M.; MATIKAINEN, E.; YLIKOSKI, M.; VAHERI, E. Postural Body Sway and Exposure to High-Energy Impulse Noise. **The Lancet**, 1: 261-4, 1987.

KNOBEL, K.A.B.; SANCHEZ, T.G. Atuação dos fonoaudiólogos do Estado de São Paulo (Brasil) na avaliação de pacientes com queixa de zumbido e/ou hipersensibilidade a sons. **Pró-fono**, 14(2): 215- 24, 2002.

LACERDA, A.B.M.; MORATA, T.C.; FIORINI, A.C. Caracterização dos níveis de pressão sonora em academias de ginástica e queixas apresentadas por seus professores. **Rev Bras Otorrinolaringol.** 67(5): 656-9, 2001.

LOCKWOOD, A.H.; SALVI, R.J.; COAD, M.L.; TOWSLEY, M.A.; WACK, D.S.; MURPHY, B.W. The functional neuroanatomy of tinnitus. Evidence for limbic system links and neural plasticity. **Neurology.** 50: 114-20, 1998.

MARQUES, S.R. **Os Efeitos do Ruído em Motoristas de Ônibus Urbanos do Município de São Paulo.** São Paulo, 1998. [Tese – Mestrado – Pontifícia Universidade Católica de São Paulo]

MEDEIROS, M.A.T. **O Centro de Referência em Saúde do Trabalhador de Campinas: trajetória de uma experiência.** Campinas, 2001. [Tese – Mestrado – Instituto de Filosofia e Ciências Humanas , Universidade Estadual de Campinas]

MEYERHOFF, W.L.; SHREWSBURY, D. Rational approaches to tinnitus. **Otolaringol.** October: 90-3, 1980.

MOLLER, A.R. Pathophysiology of Tinnitus. **Ann Otol Rhinol Laryngol**, 93: 39 – 44, 1984.

MOLLER, A.R.; MOLLER, M.B.; YOKOTA, M. Some Forms of Tinnitus May Involve the Extralemniscal Auditory Pathway. **Laryngoscope.** 102: 1165-71, 1992.

MOLLER, A.R. & ROLLINS, P.M. The non-classical auditory pathway are involved in hearing in children but not in adults. **Neurosci Letter.** 319: 41-4, 2002.

MOLLER, A.R. Pathophysiology of Tinnitus. **Otolaryngol Clin N Am** .36: 249-66, 2003.

NEUBERGER, M.; KÖRPERT, K.; RABER, A.; SCHWITZ, F.; BAUER, P. Hearing Loss from Industrial Noise, Head Injury and Ear Disease – A Multivariate Analysis on Audiometric Examinations of 110647 Workers. **Audiology** . 31: 45-57, 1992.

- NOELL, C.A.; MEYERHOFF, W.L. Tinnitus – Diagnosis and treatment of this elusive symptom. *Geriatrics*. 58(2): 28-34, 2003.
- NONDAHL, D.M.; CRUICKSHANKS, K.J.; WILEY, T.L.; TWEED, T.S.; KLEIN, R.; KLEIN, B.E.K. Accuracy of Self-reported Hearing Loss. *Audiology*. 37: 295-301, 1998.
- OLSEN, S.O.; NIELSEN, L.H.; OSTERHAMMEL, P.AA.; RASMUSSEN, A.N.; LUDVIGSEN, C. WESTERMANN, S. Experiments with sweeping pure tones for the inhibition of tinnitus. *Journal of Audiological Medicine*. 5(1): 27-37, 1996.
- OLSEN, S. O. Zumbido: Resultado da Exposição a Níveis Sonoros Excessivos. In: NUDELMANN, A. A.; COSTA, E. A.; SELIGMAN, J.; IBAÑEZ, R. N. - **PAIR – Perda Auditiva Induzida pelo Ruído** (Volume II). Rio de Janeiro, Revinter, 2001. p. 93 – 105.
- PRASHER, D. New strategies for prevention and treatment of noise-induced hearing loss. *Lancet*. 352: 1240-2, 1998.
- SANCHEZ, T.G.; ZONATO, A.I.; BITTAR, R.S.M.; BENTO, R.F. Controvérsias sobre a Fisiologia do Zumbido. *Arq Fund Otorrinolaringol*. 1(1):2-8, 1997.
- SILVA, A. A. & COSTA, E. A. Avaliação da Surdez Ocupacional. *Revista da Ass Med Brasil*. 44 (1): 65-8, 1998.
- The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 8.02. SAS Institute Inc, 1999-2001, Cary, NC, USA.
- THOMAS, M.; LAURELL, G.; LUNDEBERG, T. Acupuncture for the alleviation of tinnitus. *Laryngoscope*. 98: 664-7, 1988.
- YLIKOSKI, J.; JUNTUNEN, J.; MATIKAINEN, E.; YLIKOSKI, M.; OJALA, M. Subclinical Vestibular Pathology in Patients with Noise-induced Hearing Loss from Intense Impulse Noise. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 105: 558-63, 1988.
- ZIMMERMANN, K.J. **A prevalência e a Auto Percepção do Zumbido em Trabalhadores Expostos a Ruído**. São Paulo, 1998. [Tese – Mestrado – Pontifícia Universidade Católica de São Paulo].