

PERFIL AUDIOMÉTRICO E DE EMISSÕES OTOACÚSTICAS EVOCADAS POR PRODUTO DE DISTRORÇÃO EM GESTORES DE TRÂNSITO, EXPOSTOS A MONÓXIDO DE CARBONO E RUÍDO

Audiometric profile and evoked otoacoustic emissions per product of distortion in transit managers, exposed to carbon monoxide and noise

Soraya de Carvalho Rocha ⁽¹⁾, Renata Gomes dos Santos ⁽²⁾, Silvana Frota ⁽³⁾

RESUMO

Objetivo: avaliar o perfil audiométrico e de emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção em gestores de trânsito, expostos a monóxido de carbono e ruído, bem como constatar a presença de ambos agentes nos postos de trabalho. **Método:** estudo transversal, descritivo, com 37 gestores do trânsito, submetidos a anamnese, meatoscopia, audiometria tonal e emissões otoacústicas, distribuídos em: G1, composto por 18 indivíduos sem histórico de exposição concomitante a monóxido de carbono e ruído; e, G2, formado por 19 trabalhadores expostos simultaneamente aos dois agentes. Para pesquisa da presença dos agentes no ambiente foram utilizadas audiodosímetrias e avaliações de curta duração com medidor instantâneo. As variáveis de anamnese foram analisadas segundo o teste *t Student* e Mann-Whitney. Para as medidas de otoemissões acústicas e de limiares tonais utilizou-se testes de qui-quadrado (χ^2) ou exato de Fisher e dos postos sinalizados de Wilcoxon com significância de 5%. **Resultados:** foi constatada presença de monóxido de carbono e ruído durante a atividade dos trabalhadores. Não foi observada diferença significativa na idade e tempo de função. O G2 obteve média de limiares tonais maior que G1, para orelha direita, em 1KHz ($p=0,050$) e para orelha esquerda em 3KHz ($p=0,016$) e 4KHz ($p=0,028$); e, comparados os limiares tonais alterados G2 apresentou diferença maior em 3KHz na orelha esquerda ($p=0,003$). Nas emissões otoacústicas, G2 apresentou maior ausência de respostas que G1 em 2.730Hz e 3.218Hz ($p=0,016$) para orelha direita. **Conclusão:** trabalhadores expostos a monóxido de carbono e ruído apresentaram piores resultados audiométricos e nas emissões otoacústicas quando comparado ao grupo de não expostos.

DESCRITORES: Perda Auditiva; Monóxido de Carbono; Sinergismo Farmacológico; Gases Asfixiantes; Audiometria

INTRODUÇÃO

A atividade de transporte, principalmente no setor rodoviário, é responsável por grande parte

da degradação ambiental em áreas urbanas¹. Os veículos utilizados pelas pessoas emitem 27,4 milhões de toneladas de poluentes por ano em seus deslocamentos. A degradação ambiental, no que se refere à qualidade do ar, consiste em um sistema complexo que envolve a presença de fontes de emissões naturais ou antropogênicas, condições topográficas e meteorológicas². As emissões veiculares, podem ser entendidas em duas categorias, uma proveniente da combustão completa resultando no lançamento na atmosfera de dióxido de carbono (CO₂) e outra, incompleta, liberando para atmosfera hidrocarbonetos (HC), monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrogênio (NOx) e material particulado dos combustíveis fósseis¹.

⁽¹⁾ Fonoaudióloga; Diretora da Empresa SRT Consultoria, Rio de Janeiro, RJ; Especialista em Audiologia Clínica e Ocupacional pelo CEFAC - Pós-Graduação em Saúde e Educação.

⁽²⁾ Fonoaudióloga da Clínica STAE, Rio de Janeiro, RJ; Especialista em Audiologia Clínica e Ocupacional pelo CEFAC - Pós-Graduação em Saúde e Educação.

⁽³⁾ Fonoaudióloga; Professora Adjunta do Curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro; Doutora em Ciência dos Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de São Paulo.

Conflito de interesses: inexistente

O monóxido de carbono (CO) é um agente químico considerado, um dos maiores contaminantes da atmosfera terrestre. Tem sua equivalência em grandeza quanto aos problemas ambientais da América Latina, sendo os veículos automotores e os processos industriais os responsáveis por aproximadamente 80 % da sua emissão na atmosfera³.

O ruído é considerado um agente físico que tem também os veículos automotores como sua principal fonte nas áreas urbanas, sendo responsável por cerca de 80% das perturbações sonoras⁴. Dada essa importância, a poluição sonora passou a ser considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), uma das três prioridades ecológicas para a próxima década⁵.

Trabalhadores são comumente expostos a múltiplos agentes otogressores. Interações fisiológicas com algumas exposições mistas podem levar há um aumento da severidade de um efeito nocivo. Isso se aplica não só à combinação de substâncias químicas, mas em certos casos, a co-ação de fatores químicos e físicos⁶. Desta forma, ressalta-se que todos os trabalhadores cuja atividade envolve o uso de motores a combustão incompleta, têm potencial exposição a monóxido de carbono e ruído. Nesta categoria, incluem-se motoristas de caminhão e ônibus, mecânicos, manobristas em garagens subterrâneas, policiais/gestores de trânsito, vendedores ambulantes e de postos fixos^{7,8}. As alterações na saúde motivadas por esses tipos de poluentes estão principalmente relacionadas com os níveis de concentração do agente e com o tempo de exposição no ambiente. A exposição aos dois agentes de forma concomitante oferece um desafio aos estudos epidemiológicos para a compreensão da interação entre as exposições e a formulação de ações apropriadas para este ou aquele espectro de agentes ocupacionais⁹.

Membro da família dos asfixiantes químicos, o CO é um gás perigoso, incolor, inodoro, sem sabor e não irritante. Ele pode deixar uma pessoa inconsciente ou mesmo matar em poucos minutos. Este contaminante tem afinidade com a hemoglobina contida nos glóbulos vermelhos do sangue, que transportam oxigênio (O₂) para os tecidos de todos os órgãos do corpo. Sua ação tóxica principal resulta em anoxia provocada pela conversão da oxihemoglobina em carboxihemoglobina (COHb)¹⁰. A exposição crônica ao CO em baixas concentrações, como as observadas em alguns locais de trabalho, é relacionada a sintomas como: cefaléia, anorexia, insônia, distúrbios de comportamento, diminuição da capacidade carreadora de O₂ com aumento do débito cardíaco e a aceleração no processo de instalação da arteriosclerose, tal como nos casos de tabagismo¹¹.

É objeto de estudo da toxicologia ocupacional os efeitos nocivos produzidos pela interação dos agentes químicos estranhos ao organismo (toxicidade) aos quais os trabalhadores se expõem. Considerando três as principais rotas de absorção ou portas de entrada que os agentes químicos podem utilizar para atingir a corrente sanguínea: a pele, o trato gastrointestinal e os pulmões; os efeitos gerados podem ser locais (que ocorrem na superfície de contato entre o organismo e o agente químico) ou sistêmicos (quando são absorvidos e distribuídos no organismo, através da corrente sanguínea, agindo em local distante a via de entrada, provocando dano em tecidos, órgãos alvo ou sistemas do corpo)¹². Quando o indivíduo está exposto simultaneamente a duas ou mais substâncias químicas, podem ocorrer interações entre os agentes, resultando em alterações da velocidade de absorção e quantidade absorvida. É o que se chama de sinergismo, onde uma substância em uma concentração ou dose que por si só não tem um efeito nocivo adverso, potencializa o dano causado por outra substância ou agente¹³.

Um conjunto de estudos realizado sobre a ação tóxica do CO sobre o sistema auditivo tende a mostrar que o CO pode ter um efeito direto sobre o metabolismo coclear. Os resultados demonstram efeitos mais importantes sobre o potencial de ação (PA), gerados pelas fibras do nervo auditivo, comparativamente aos efeitos do potencial endococlear (PE), gerados pela estria vascular (PMC), gerados pelas células ciliadas externas (CCE)^{14,15}. Em revisão bibliográfica recente, foram registrados vários estudos sobre os efeitos auditivos de exposições agudas ao CO, mesmo na ausência de ruído excessivo, nestes casos observou-se prevalência de perdas auditivas neurosensoriais de graus variados confirmando sua ação ototóxica. Apenas um estudo sobre os efeitos auditivos da exposição crônica ao CO em presença do ruído em ambientes ocupacionais foi relatado, apontando para piora significativa de limiares auditivos nos trabalhadores expostos, sobretudo em trabalhadores com mais de 20 anos de exposição¹⁵.

A perda auditiva induzida por nível de pressão sonora elevado (PAINPSE), é uma patologia cumulativa e insidiosa que cresce ao longo dos anos de exposição. Está diretamente relacionada à dose de exposição aos níveis de pressão sonora (NPS), a jornada em horas de trabalho, tempo de exposição e à suscetibilidade individual¹⁶. O dano inicial ocorre na região do primeiro terço da cóclea ou a 10 mm da base por ser a área mais sensível a danos metabólicos, anatômicos e vasculares¹⁷. As alterações histológicas da PAINPSE se caracterizam por:

desvios no fluxo coclear, alterações nos estereocílios (amolecimento, colapso, fusão, alongamento) e aumento do número de células ciliadas lesadas ao longo dos anos de exposição, acarretando com isso a redução dos processos ativos das células ciliadas externas (como a capacidade de contração rápida e a degeneração da fibra nervosa do órgão de Corti). Quando estas alterações ocorrem, não há possibilidade de recuperação dos limiares auditivos¹⁸.

O risco de adquirir uma perda auditiva na presença de uma exposição moderada ao ruído associada à presença de substâncias químicas asfixiantes foi avaliada, sobretudo utilizando modelos animais. Estes estudos demonstraram a potencialização da perda auditiva induzida por ruído (PAIR) quando ratos foram expostos simultaneamente ao monóxido de carbono (CO) e a níveis elevados de ruído que sozinhos não produziram nenhuma mudança nos limiares auditivos¹⁹. O controle de agentes nocivos a saúde do trabalhador no Brasil dá-se por meio de normas regulamentadoras (NR's) do Ministério do Trabalho e Emprego. A NR de número 15 trata das atividades e operações insalubres e define os riscos ambientais e seus limites de tolerância. Considera como limite de tolerância a concentração ou intensidade (máxima ou mínima), relacionada com a natureza e o tempo de exposição ao agente, que não causará dano à saúde do trabalhador. A NR de número 7 trata do controle biológico das manifestações clínicas ocasionadas pelo ambiente de trabalho²⁰.

Diante do exposto, este trabalho teve como objetivo avaliar o perfil audiométrico e de emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção nos gestores de trânsito, expostos a monóxido de carbono e ruído, além de constatar a presença desses dois agentes no ambiente de trabalho.

■ MÉTODO

Foi realizado um estudo transversal descritivo, com uma amostra composta inicialmente por 103 indivíduos, que responderam ao protocolo de anamnese para investigação de fatores excluídos como: doenças prévias do ouvido, diabetes, hipertensão arterial, tabagismo e exposição extra-laboral a agentes potencialmente otoagressores. Foram habilitados a participar da pesquisa 37 trabalhadores, todos com exposição prévia a ruído de impacto (arma de fogo), divididos em 2 grupos assim discriminados:

G1 – grupo controle, formado por 18 indivíduos que executam atividades laborais internas, sem histórico de exposição concomitante a monóxido de carbono e níveis elevados de pressão sonora.

G2 – formado por 19 trabalhadores da gestão do trânsito por tempo mínimo de 1 ano, expostos a monóxido de carbono e níveis elevados de pressão sonora, 8 horas por dia, 5 dias na semana.

Com o objetivo de constatar a presença dos agentes no ambiente de trabalho, foram coletadas amostras em 3 postos de trabalho, previamente identificados, em análise qualitativa, como sendo os de maior risco. Os critérios para a análise qualitativa comparou os postos de trabalho levando em consideração, principalmente, o fluxo e diversidade de tipos de veículos, bem como a maior intervenção por parte dos gestores com relação ao uso de apito. Todos os instrumentos utilizados para as coletas de amostras tinham certificados de calibração dentro do prazo de validade

As amostragens do agente físico ruído foram realizadas utilizando-se audiodosímetros individuais, modelo DOS 500. O aparelho foi programado com nível de critério 85dB, fator duplicativo de dose igual a 5, em curva A, com circuito de resposta slow e leitura feita próxima a zona auditiva do trabalhador²¹.

As avaliações ambientais nos postos de trabalho para o agente químico CO foram realizadas com base em 3 amostras de curta duração, no período de 15 minutos cada e com intervalos de uma hora entre elas, utilizando-se o monitor de multigás BW Technologies.

Para realização das avaliações da audição, observou-se o repouso acústico prévio de 14 horas e inspeção do meato acústico externo em ambas orelhas. Constatada nenhuma condição de impedimento para realização dos exames, a audiometria tonal foi realizada com aparelho da marca AUDITEC, modelo AD 65, fones TDH 39 e vibrador ósseo Radioear B71. A cabine audiométrica foi instalada em sala acusticamente adequada nas dependências cedidas pela repartição de origem dos trabalhadores.

Pesquisados os limiares tonais pelo método ascendente/descendente para as frequências de 0.25K, 0.50K, 1K, 2K, 3K, 4K 6K e 8KHz para via aérea; e, 0.50K, 1K, 2K, 3K, 4K para via óssea, quando encontrados limiares de via aérea acima de 20 dB²². Foram excluídos do estudo os indivíduos com presença de gap aéreo-ósseo.

O estudo das emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção (OEAPD), foi realizado com o aparelho Bio-logic, Audx Plus. Utilizando o protocolo de ototoxicidade (1.305 a 9.071Hz), níveis de intensidade iguais a 55 e 65 dBNA e relação de frequência (F2/F1) igual a 1,22. Para caracterizar presença (normal) e ausência (alterado) de resposta foram utilizados os critérios preconizados

por Gorga (1996), onde a relação sinal/ruído com resultado maior que 3 dB é considerado normal.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do CEFAC sob o nº 071/09. Todos os sujeitos envolvidos foram esclarecidos quanto aos aspectos voluntários do estudo, seus benefícios e repercussões e por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, concordando em participar da pesquisa e permitindo a divulgação de seus resultados, conforme Resolução MS/CNS/CNEP no 196/96 de 10 de outubro de 1996.

A análise estatística foi processada pelo software estatístico SAS® System versão 6.11 (SAS Institute, Inc., Cary, North Carolina). Foram utilizados métodos não paramétricos, pois as variáveis não apresentaram distribuição normal (distribuição Gaussiana), devido à dispersão dos dados ou falta de simetria da distribuição. Os testes *t* de Student e Mann-Whitney analisaram os fatores idade e tempo de função respectivamente. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para análise estatística das medidas de otoemissões acústicas e de

audiometria tonal entre os grupos; Os testes de qui-quadrado (χ^2) ou exato de Fisher verificaram a possibilidade de diferença significativa na proporção de alteração das medidas de otoemissões acústicas e de audiometria tonal; o teste dos postos sinalizados de Wilcoxon verificou as medidas de otoemissões acústicas e de audiometria tonal da orelha direita para a esquerda. O critério de determinação de significância adotado em todos os testes utilizados foi o nível de 5%.

■ RESULTADOS

Medições

A tabela 1 demonstra os resultados obtidos com as avaliações de concentrações de CO. Constatou-se a presença do agente químico em questão, sendo apontado, a nível comprobatório, o maior valor encontrado em partículas por milhão (ppm), em cada posto de trabalho, ou seja, 32, 46 e 14ppm, respectivamente.

Tabela 1 – Resultado das amostras de exposição à CO e ruído

Colaboradores	CO (ppm) (> valor encontrado)	Níveis de Pressão Sonora		
		Tempo de Avaliação (minutos)	Jornada (minutos)	NEN (dBA)
L.A.F.P	32	422	480	86,1
E.J.S.	46	397	480	90,6
M.C.N.	14	409	480	96,3

Com relação ao resultado das amostras, duas ultrapassaram o valor teto (TLV) segundo a American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), que se refere ao valor máximo da concentração instantânea permitida (25 ppm).

Na mesma tabela, é possível observar os níveis de exposição normalizados (NEN), que correspondem ao nível de exposição (NE) convertidos para jornada padrão de 8 horas diárias. Todas as dosimetrias apresentaram-se maior que o limite de tolerância (85dBA) para este agente físico, levando-se em consideração o referido tempo de exposição. Os valores encontrados foram 86.1, 90.6 e 96.3, respectivamente ²⁰.

Anamnese

Quando avaliados os fatores idade e tempo de função, não foi observada diferença estatisticamente

significante (teste *t* Student e Mann-Whitney) entre os dois grupos, tendo o grupo de trabalhadores não expostos (G1) a média de idade de 37,2 e de atividade profissional 13,5 anos e o grupo de trabalhadores expostos (G2) 41,2 e 10,1 anos, respectivamente.

Com relação a anamnese, a queixa de zumbido foi registrada em 16,7% no G1 e em 10,5% no G2.

Avaliação Audiométrica

Na análise dos limiares tonais entre os grupos (tabela 2), evidenciou-se que o G2 obteve média de limiares significativamente maior que o grupo de não expostos (G1), para orelha direita na frequência de 1KHz ($p=0,050$) e para orelha esquerda nas frequências de 3KHz ($p=0,016$) e 4KHz ($p=0,028$).

Tabela 2 – Análise comparativa entre limiares tonais entre os grupos

Frequências (KHz)		25		50		1		2		3		4		6		8	
Orelhas		OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
G1 - Não Expostos (n = 18)	Média	16,1	16,4	16,7	16,7	16,7	12,2	16,9	15,0	16,7	14,7	19,4	20,6	23,3	18,6	20,0	17,2
	DP	6,1	5,4	4,5	4,5	4,9	6,0	8,9	6,6	13,3	6,7	14,1	12,0	16,5	10,1	14,3	11
G2 - Expostos (n = 19)	Média	18,4	15,5	20,0	16,8	20,5	16,3	18,4	17,4	23,7	24,7	25,5	27,1	26,1	24,5	19,7	17,4
	DP	5,1	5,2	5,5	5,8	6,0	7,4	8,5	9,0	15,5	13,4	14,5	11,0	15,0	14,4	10,7	12
p valor^a		0,43	0,70	0,075	0,84	0,050	0,069	0,30	0,50	0,12	0,016	0,19	0,028	0,32	0,17	0,44	0,93

DP: Desvio Padrão
 Teste de Mann-Whitney
 Valor p=0,05

Em análise qualitativa (tabela 3), relacionada aos limiares audiométricos classificados como alterados, quando comparado os dois grupos, constatou-se que o grupo G2 apresentou diferença

estatisticamente significativa maior apenas para a frequência de 3KHz na orelha esquerda (36,8%, p=0,003) com relação ao G1 (5,6%).

Tabela 3 – Comparativo dos limiares tonais alterados entre os grupos

Frequências (KHz)		25		50		1		2		3		4		6		8	
Orelhas		OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
G1 - Não Expostos (n = 18)	n	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	3	2	5	3	4	3
	%	0	0	0	0	0	0	5,6	5,6	5,6	5,6	16,7	11,1	27,8	16,7	22,2	16,7
G2 - Expostos (n = 19)	n	1	0	1	0	2	1	2	2	5	7	7	6	8	6	3	4
	%	5,3	0	5,3	0	10,5	5,3	10,5	10,5	26,3	36,8	36,8	31,6	42,1	31,6	15,8	21,1
p valor^a		pc	pc	pc	pc	pc	pc	pc	pc	0,1	0,0	0,2	0,1	0,4	0,3	0,5	0,5

pc: poucos casos < 5 pacientes com presença ou com ausência da variável.
 Teste de χ^2 ou exato de Fisher.
 Valor p=0,05

Emissões Otoacústicas Evocadas por Produto de Distorção

Nas análises estatísticas das medidas das OEAPD com relação aos resultados ausentes (alterados), o grupo G2 apresentou diferença significativamente maior que o G1 para as frequências de 2.730Hz e 3.218Hz (47% e p=0.016) apenas para orelha direita. Não tendo sido observado diferença

significante ao nível de 5% na proporção de alterações nas demais frequências entre os grupos.

Constatou-se também que a maior incidência de respostas alteradas nas OEAPD's ocorreu a partir de 2.730Hz para ambas orelhas no grupo G2, equiparando-se ao encontrado nas alterações de limiares tonais para o mesmo grupo.

Tabela 4 – Percentual de alterações nas medidas de otoemissões por frequência

Otoemissões (qualitativa)	1305 Hz		1562 Hz		1866 Hz		2285 Hz		2730 Hz		3218 Hz		3825 Hz		4549 Hz		5434 Hz		6367 Hz		7604 Hz		9071 Hz		
	OD a4	OE b1	OD a2	OE b1	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	
G1 - Não Expostos (n = 18)	n	0	0	2	2	3	2	5	3	2	1	2	3	5	2	6	5	7	5	8	4	9	7	7	2
	%	0,0	0,0	12,5	11,8	16,7	11,1	27,8	16,7	11,1	5,6	11,1	16,7	27,8	11,1	33,3	27,8	38,9	27,8	44,4	22,2	50,0	38,9	38,9	11,1
G2 - Expostos (n = 19)	n	1	1	2	0	2	1	5	3	9	2	9	4	8	3	8	7	10	9	7	9	10	10	7	4
	%	5,6	5,9	10,5	0,0	10,5	5,3	26,3	15,8	47,4	10,5	47,4	21,1	42,1	15,8	42,1	36,8	52,6	47,4	36,8	47,4	52,6	52,6	36,8	21,1
p valor^a		pc	pc	pc	pc	0,47	pc	0,60	0,6	0	pc	0	0,5	0,36	0,52	0,58	0,55	0,40	0,21	0,63	0,10	0,87	0,40	0,89	0,35

pc: poucos casos < 5 pacientes com presença ou com ausência da variável.

a¹ perda de um paciente no G1, a² perda de dois pacientes no G1, a⁴ perda de quatro pacientes no G1.

b¹ perda de um paciente no G2, b² perda de dois pacientes no G2.

Teste de χ^2 ou exato de Fisher.

Valor p=0,05

■ DISCUSSÃO

Medições

No presente trabalho as avaliações da exposição ao ruído apresentaram-se superiores ao limite de tolerância (85dBA) estabelecido pela Norma Regulamentadora nº 15^{20,21}. Constatou-se também que nos histogramas foram registrados, picos máximos de NPS entre as 16h e 19h, chegando a alcançar 122 dBA. Destaca-se que o limite de exposição valor teto (VT) para o ruído contínuo ou intermitente é de 115 dBA, ou seja, o valor máximo encontrado está elevado, acima, não é permitida exposição em nenhum momento da jornada de trabalho para indivíduos que não estejam adequadamente protegidos, independentemente dos valores obtidos para a dose diária ou para o nível de exposição²¹.

Achados de microscopia eletrônica de varredura mostraram que as áreas mais lesadas por este tipo de exposição ficavam entre 7 e 13mm do ápice da cóclea, correspondendo as regiões de frequência entre 0,8 e 5KHz. Estes estudos revelam que após a exposição de quatro segundos a cóclea revela lesões restritas às células de Deiters e Hensen e; após 24 horas do término da exposição grandes porções da cóclea não se recuperam do trauma mecânico e começam a degenerar¹⁷.

Com relação aos resultados obtidos nas amostras de concentração de CO, verificou-se primordialmente a presença deste agente químico no ambiente de trabalho e variações que nos remetem a reflexão sobre a discussão que perdura: quão menor a concentração de CO é necessária para produzir a potencialização, principalmente em humanos. Esta resposta dependeria em parte, da seleção de critérios para determinar a referência entre concentração e tempo de exposição, pois os resultados destas pesquisas foram colhidos com quatro semanas de exposição experimental²³.

Outro dado importante a ser comentado é que estudos mostram que os intervalos de repouso auditivo são importantes para evitar danos permanentes, pois, propiciam a “recuperação” da cóclea. Sendo assim, o ruído intermitente parece, causar menos alteração no limiar auditivo do que o ruído contínuo de igual intensidade, porém, quando a exposição ao ruído se dá em combinação com o CO, não se verificam diferenças entre os efeitos do ruído intermitente ou contínuo²⁴.

Acredita-se na necessidade da realização de um estudo longitudinal onde se, correlacionaria os resultados de coletas sistemáticas de amostras dos gradientes de exposição aos referidos agentes, com monitoramentos biológicos concomitantes. Obedecendo-se, em ambos os casos,

as metodologias voltadas para pesquisa científica, de modo a favorecer a compreensão das relações entre dose e aparecimento ou extensão do dano auditivo; ferramenta crucial para ações de controle e prevenção.

Anamnese

No presente estudo a ausência de diferença significativa entre as faixas etárias registrada entre os grupos permitiu uma análise de resultados mais isenta da influência de aspectos auditivos ligados ao envelhecimento natural do ouvido para os dois exames audiológicos propostos. Principalmente pela existência de controvérsia quanto à influência ou não da idade nas otoemissões acústicas, devido às alterações da biomecânica coclear e/ou perda das células ciliadas externas, observadas ao longo da vida²⁵.

Nos dados de anamnese, chamou-nos atenção o percentual de queixa de zumbido, 16,7% no G1 e em 10,5% no G2. Este sintoma ainda apresenta dados epidemiológicos escassos, contudo é considerado o terceiro pior sintoma que pode acometer o ser humano, sendo superado apenas pelas dores e tonturas intensas intratáveis²⁶.

Um estudo que procurou associar a perda auditiva por níveis de pressão sonora elevados à queixa de zumbido registrou que cerca de 25% dos indivíduos expostos referiram tal queixa²⁷. A prevalência de 48% em uma população de trabalhadores foi encontrada em outra pesquisa. Nesta foi utilizado um modelo estatístico relacionando o dano auditivo e a ocorrência de zumbido. Neste estudo, além da relação PAINPSE e zumbido, constatou-se também, a relação dose-resposta entre a perda auditiva e o zumbido²⁶. Estes trabalhos referem percentuais importantes e diferenciados, sendo relevante lembrar que na presente pesquisa, outros fatores que poderiam interferir na etiologia do zumbido foram excluídos²⁸, sendo a exposição prévia a ruído de impacto para ambos os grupos, um fator que poderia estar relacionado com tal queixa.

Avaliação Audiométrica

Com relação ao estudo dos limiares tonais, não foi encontrada em outras pesquisas semelhança para o resultado obtido na frequência de 1KHz ($p=0,050$) na orelha direita para o G2. Porém, em estudos de exposições combinadas a ruído e CO em ratos, com exposição a 105 dB/1 hora, verificou-se comprometimento das frequências baixas, além das altas²³, o que denota a difusão da extensão da lesão coclear de sua base até o ápice, incluindo-se o acometimento das frequências médias.

Pesquisas mostraram que a exposição isolada a monóxido de carbono não provoca alteração dos limiares auditivos, porém nas exposições combinadas a ruído e monóxido de carbono foi registrada uma relação linear entre o aumento da concentração de CO e a extensão de potencialização da PAIR quando mantidos os níveis de ruído. O mesmo não ocorreu quando aumentado os níveis de ruído e mantido o de CO (relação não-linear). Estudos observaram que, quanto maior a dose de CO, mantendo-se os mesmos níveis de ruído, o dano auditivo mostrou-se igualmente e gradativamente maior, estendendo-se as frequências baixas mesmo após exposição única²⁹.

Ainda na análise estatística dos limiares tonais observa-se diferença significativa para a orelha esquerda com relação ao grupo G2, nas frequências de 3KHz ($p=0,016$) e 4KHz ($p=0,028$). Estes resultados são corroborados por pesquisas que demonstraram diferenças significantes ($p<0,01$) nos limiares auditivos dos grupos de expostos a CO e ruído, com relação ao grupo de não expostos, precisamente nas frequências agudas 3K, 4K e 6KHz³⁰.

Achados similares em outro estudo recente evidenciaram que trabalhadores expostos ao CO e ruído tiveram diferenças significantes ($p<0,05$) nos limiares auditivos, especificamente nas frequências altas (3K, 4K e 6K)³¹.

Na análise qualitativa das audiometrias a presente pesquisa evidenciou diferença estatisticamente significativa maior para resultados alterados apenas para a frequência de 3KHz na orelha esquerda (36,8%, $p=0,003$) do G2 com relação ao G1 (5,6%). Esta característica tende a um fato, relacionado ao ruído isoladamente: a maior parte das exposições a ruído ocupacional possui um amplo espectro de frequências e a ressonância do meato acústico externo situa-se ao redor de 3000 Hz, sendo assim estes sinais seriam amplificados tornando a região basal da cóclea a de maior vulnerabilidade aos sons intensos³².

Ressalta-se que, em nenhum dos trabalhos citados até aqui, há referência explícita quanto à predominância de ocorrência em apenas uma das orelhas, como encontrado nos resultados do presente trabalho. Porém, em outro estudo, foram encontradas assimetrias entre orelhas nas perdas auditivas relacionadas com a exposição ao ruído, que buscaram fundamentos ora na posição entre a fonte emissora e o trabalhador, ora em uma provável suscetibilidade da orelha esquerda, contudo com poucas evidências, os possíveis mecanismos fisiológicos para essa diferença parecem ser desconhecidos³³.

Embora no presente estudo não tenha sido constatada diferença significativa ao nível de 5% na

proporção de alterações nas demais frequências dos limiares tonais, houve maior incidência de alterações auditivas no grupo de expostos a monóxido de carbono e ruído, destacando-se as frequências de 3K, 4K e 6KHz para ambas orelhas. Este perfil de alteração é esperado para perdas auditivas induzidas por exposição isoladas a níveis de pressão sonora elevados e também, nas exposições concomitantes a asfixiantes, sendo atribuído a maior sensibilidade do primeiro terço da cóclea a danos metabólicos, anatômicos e vasculares conforme já citado.

Otoemissões Acústicas Evocadas por Produto de Distorção

O perfil de maior incidência de respostas alteradas nas OEAPD's, nos grupos aqui estudados, ocorreu a partir de 2.730Hz para ambas orelhas nos integrantes do grupo G2, equiparando-se ao encontrado nas alterações de limiares tonais.

Os demais resultados estatísticos de significância com relação às ausências de resposta para as frequências apenas para orelha direita em 2.730Hz e 3.218Hz (47% e $p=0.016$), diferem dos resultados esperados quando comparados aos achados audiométricos, que apresentaram diferença estatisticamente significativa maior apenas para a frequência de 3KHz na orelha esquerda (36,8%, $p=0,003$) do G2.

Um conjunto de estudos realizados sobre a ação tóxica do CO sobre o sistema auditivo mostra que o CO pode ter um efeito direto sobre o metabolismo coclear o que seria responsável pela potencialização da alteração auditiva por: exaustão metabólica da enzima succinato desidrogenase implicada no ciclo de Krebs (respiração) das células sensoriais, particularmente as CCE^{34,35} e as células marginais da estria vascular³⁴; a excitotoxicidade atribuída ao relaxamento excessivo do neurotransmissor glutamato das células ciliadas internas (CCI) em direção às fibras do nervo auditivo^{34,36,37}; e a oxidação das estruturas nervosas por produção de radicais livres^{37,38}.

Os resultados apontados nas tabelas 3 e 4 (resultados qualitativos das audiometrias e das otoemissões, respectivamente) nos possibilitam constatar maior ocorrência de respostas alteradas nas emissões otoacústicas, tanto no G1 quanto no G2, quando comparado o número de alterações registradas nos limiares tonais dos dois grupos, destacando-se maior prevalência para o grupo G2. Assim sendo, nos parece correto confirmar que, as OEAPD's são mais sensíveis na detecção de disfunções cocleares, já que as células ciliadas externas são as primeiras estruturas da orelha

interna a serem lesadas por agentes externos, mesmo antes do registro de alterações nos limiares audiométricos^{39,40}.

Os dados aqui analisados nos levam a crer que os agravos nos perfis audiométricos e de otoemissões acústicas encontrados no grupo de trabalhadores expostos pode estar correlacionado a exposição concomitante ao monóxido de carbono e ruído. Revelam também necessidade de estudos, em humanos, lançando mão dos avanços tecnológicos tanto na área da audiologia (visando análises mais profundas e precisas da função auditiva), quanto na área da higiene ocupacional, (para levantamento de informações consistentes sobre os gradientes de exposição), em busca de informações que ao serem correlacionadas, possam subsidiar reflexões e a revisão dos limites definidos como seguros para exposição simultânea aos agentes aqui estudados.

■ CONCLUSÃO

Foi constatada a presença de CO e ruído no ambiente de trabalho dos gestores avaliados.

O grupo de trabalhadores exposto a monóxido de carbono e ruído apresentou diferenças significantes (piora) tanto nos limiares tonais quanto nas respostas das emissões otoacústicas por produto de distorção quando comparado ao grupo de trabalhadores não expostos aos dois agentes.

■ AGRADECIMENTOS

Ao Eng. Alexandre Mosca, a Thalita D. Monnerat e as fonoaudiólogas Lizandra M. Oliveira de Resende e Débora Guerreiro Gonçalves que colaboraram com boa vontade, empenho e dedicação, no desenvolvimento e conclusão desta pesquisa.

ABSTRACT

Purpose: to evaluate the hearing profile and otoacoustic emission evoked by distortion product in Traffic Managers exposed to noise and carbon monoxide, as well as to establish the presence of both agents at their work environment. **Method:** 37 workers were divided into two groups: G1 formed by 18 individuals with no history of concomitant exposure to carbon monoxide and noise, and G2 formed by 19 workers simultaneously exposed to both agents. To determine the presence of those agents, audio dosimeter and short period evaluation with instantaneous measurement were used. The variances of anamnesis were studied applying the Student t test and Mann-Whitney test. Otoacoustics emissions and auditory thresholds were analyzed by chi-square or Fisher exact and Wilcoxon test with 5% significance. **Results:** it was verified the presence of carbon monoxide and noise during the workers' activity. There was no significant difference in age and time of function. The average hearing threshold was greater on G2 for the right ear at 1KHz ($p=0,050$) and for the left at 3KHz ($p=0,016$) and 4KHz ($p=0,028$). The audiometric changes showed that G2 was significantly worse at 3KHz on the left ear ($p=0,003$) compared to G1. The Emissions showed worse results in G2 when compared to G1 for 2.730Hz and 3.218Hz ($p=0.016$) on the right ear. It was found significant impairment in both exams responses, in both ears, at the frequency ranges between 2.730Hz and 7.604Hz in G2 group. **Conclusion:** workers exposed to carbon monoxide and noise showed worst results in the auditory thresholds and Otoacoustic Emissions when compared to non-exposed group.

KEYWORDS: Hearing Loss; Carbon Monoxide; Drug Synergism; Asphyxiating Gases, Audiometry

■ REFERÊNCIAS

1. Jacondino GB, Cybis HBB. Avaliação de modelos de emissão de poluentes em simuladores de tráfego. XVI CONGRESSO DA ANPET. Natal: 2002; (1):211-22.
2. Oliveira V, Ferreira AP. Poluição do ar e saúde ambiental na cidade do RJ: contribuição para a definição de estratégias de monitoramento. Revista Eletrônica do Prodepa, Fortaleza, 2007;1(1):7-22 [Acesso em 09/02/2009]. Disponível em: www.prodema.ufc.br/revista/v01n01/art01.pdf.
3. Córdoba D, Ramos JI. Monóxido de Carbono. In: Córdoba, D. Toxicología. 4.ed. Bogotá: Editorial el manual moderno, 2001. p. 313-5.
4. Fiorillo CAP. Curso de direito ambiental brasileiro. 2. ed. São Paulo: Saraiva, 2001.
5. Magrini RJ. Poluição sonora e lei do silêncio. Revista Jurídica. Out, 1995; 216: 20.

6. EU OSHA: European Agency for Safety and Health at Work. Combined exposure to Noise and Ototoxic Substances. [2009]. Disponível em: http://osha.europa.eu/en/publications/literature_reviews/combined-exposure-to-noise-and-ototoxic-substances
7. Rojas M, Dueña A, Sidorovas L. Evaluación de la exposición al monóxido de carbono en vendedores de quioscos. Valencia, Venezuela. Revista Panamericana Salud Publica. 2001, 9(4):240-5.
8. Fechter LD, Chen G, Rao D. Chemical asphyxiants and noise. Noise Health. 2002. [Acesso em 06/02/2009]; 4(14):49-61. Disponível em: <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2002/4/14/49/31809>.
9. Câmara VM. Textos de epidemiologia para vigilância ambiental em saúde. Brasília: Ministério da Saúde, FUNASA, 2002.
10. Laliberté M. Exposition environnementale et intoxication au monoxyde de carbone. Bulletin d'information toxicologique. Publication de la direction de la toxicologie humaine. Institut national de santé publique du Québec/INSPQ, 2001;17(3):1-12.
11. Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin North Am. 2004; 22: 985-1018.
12. Tortoni M, Vieira AV. Manual de Proteção Respiratória. São Paulo: MCT ABHO, 2003.
13. Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC, Hu BH. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. Ear & Hearing. Jan, 2006; 27:1-19.
14. Tawackoli W, Chen GD, Fechter LD. Disruption of cochlear potentials by chemical asphyxiants cyanide and carbon monoxide. Neurotoxicol Teratol. 2001; 23: 157-65.
15. Fechter LD, Liu Y, Pearce TA. Cochlear protection from monoxide exposure by free radical blockers in the guinea pig. Toxicol Appl Pharmacol. Jan, 1997; 142: 42-55.
16. Sava LC. Protocolo de avaliação para populações expostas ao ruído industrial. In: Morata TC, Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva ambiental -ocupacional. São Paulo: Plexus; 2005. p. 189-202.
17. Costa EA, Nudelmann AA, Seligman J, Ibañez RN. PAIR – Perda Auditiva Induzida Pelo Ruído. Rio Grande do Sul: Bagagem Comunicação Ltda; 1997.
18. Oliveira, JAA. Prevenção e proteção contra perda auditiva induzida por ruído. In: Nudelmann AA, Costa EA, Seligman J, Ibañez RN. PAIR – Perda auditiva induzida pelo ruído. v.2. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p. 17-50.
19. Lacerda A, Leroux T, Morata TC. Efeitos ototóxicos da exposição ao monóxido de carbono: uma revisão. Pró-Fono Revista de Atualização Científica. Set-Dez, 2005; 17(3):403-12.
20. Brasil, Ministério do Trabalho e Emprego. Norma Regulamentadora nº 15 – Atividades e Operações Insalubres. Diário Oficial da União. 26 nov 1990.
21. Brasil, Ministério do Trabalho e Emprego. Norma de Higiene Ocupacional nº 1 – Avaliação da Exposição Ocupacional ao Ruído. FUNDACENTRO. 2001.
22. Frota S. Fundamentos em Audiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
23. Rao D, Fechter LD. Protective effects of phenyl-N-tert-butyl nitrate on the potentiation of noise-induced hearing loss by carbon monoxide. Toxicol. Appl. Pharmacol. 2000, 167: 125-31.
24. Menezes PL, Soares, IA, Albuquerque RRC, Moraes MFT. Emissões otoacústicas por produto de distorção: um estudo da função coclear. Jornal Brasileiro de Fonoaudiologia. Abr-Jun, 2002;3(11):104-7.
25. Morata T. Interaction between noise and asphyxiants: A concern for toxicology and occupational health. Toxicological Sciences. 2002; 66: 1-3.
26. Dias A, Cordeiro R, Corrente JE, Gonçalves CGO. Associação entre perda auditiva induzida pelo ruído e zumbidos. Cad. Saúde Pública. Rio de Janeiro: Jan, 2006; 22(1): 63-8.
27. Sahley TL, Nodar RH. Tinnitus: present and future. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. Out, 2001; 9(5): 323-8.
28. Sanchez TG, Medeiros ITR, Fassolas G, Coelho FF, Constantino GTL, Bento RF. Frequência de alterações da glicose, lipídeos e hormônios tireoideanos em pacientes com zumbido. Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia. 2001: 5(1):16-20. [Acesso em 03/03/2009]. Disponível em: http://www.arquivosdeorl.org.br/conteudo/acervo_port.asp?id=142.
29. Fechter LD. Mechanisms of ototoxicity by chemical contaminants: Prospects for intervention. Noise Health. 1999; 1:10-24.
30. Lacerda A, Leroux T, Gagné JP. The combined effect of noise and carbon monoxide on hearing thresholds of exposed workers. The J. Acoust. Soc. Am. 2005; (117):2481.
31. Ferreira DG, Lacerda ABM, Meira AL, Oliveira GL. Perfil audiológico de trabalhadores de siderúrgica expostos simultaneamente ao monóxido de carbono e ao ruído. 24º Encontro Nacional de Audiologia; Abr 2009; Bauru. São Paulo: ABA; 2009.
32. Simpson TH. Programas de prevenção da perda auditiva ocupacional. In: Musiek FE, Rintelmann WF. Perspectivas atuais em avaliação auditiva. São Paulo: Manole; 2001. p.461-80.

33. Botelho CT, Lopes APM, Gonçalves AM, Frota S. Estudo comparativo de exames audiométricos de metalúrgicos expostos a ruído e ruído associado a produtos químicos. *Rev Bras Otorrinolaringologia*. 2009;75(1):51-7.
34. Chen GD, Fechter LD, Potentiation of octave-band noise induced auditory impairment by carbon monoxide. *Hear. Res.* 1999; 132: 149-59.
35. Rao DB, Fechter LD (2000a). Increased noise severity limits potentiation of noise induced hearing loss by carbon monoxide. *Hear. Res.* 2000;150: 206-14.
36. Chen GD, McWilliams ML, Fechter LD. Succinate dehydrogenase (SDH) activity in hair cells: a correlate for permanent threshold elevations. *Hear Res.* 2002; 145: 91-100.
37. Fechter LD, Chen GD, Johnson DL. Potentiation of noise-induced hearing loss by low concentrations of hydrogen cyanide in rats. *Toxicol. Sci.* 2002; 66: 131-8.
38. Rao, DB. Increased noise severity limits potentiation of noise induced hearing loss by carbonmonoxide. *Hear Res.* 2001; 150(1-2): 206-14.
39. Negrão MA, Soares E. Variações nas amplitudes de respostas das emissões otoacústicas evocadas e suscetibilidade à perda auditiva induzida por ruído – PAIR. *Rev CEFAC*. São Paulo, Out-Dez, 2004; 6(4): 414-22.
40. Marques FP, Costa EA. Exposição ao ruído ocupacional: alterações no exame de emissões otoacústicas. *Rev Bras Otorrinolaringologia*. 2006: 72(3):362-6.

<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-18462013005000004>

RECEBIDO EM: 08/06/2011

ACEITO EM: 30/01/2012

Endereço para correspondência:

Soraya de Carvalho Rocha

Rua da Represa, 252 – Campo Grande

Rio de Janeiro – RJ

CEP: 23017-400

E-mail: scarvalhofono@gmail.com