



Universidade Norte do Paraná

**CENTRO DE PESQUISA EM CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO**

CAROLINE LUIZ MENESES-BARRIVIERA

**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA E PROVÁVEL
ASSOCIAÇÃO COM HIPERTENSÃO ARTERIAL,
DIABETES E HISTÓRIA DE TRABALHO EM AMBIENTE
RUIDOSO EM PESSOAS IDOSAS**

Londrina
2011

CAROLINE LUIZ MENESES-BARRIVIERA

**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA E PROVÁVEL
ASSOCIAÇÃO COM HIPERTENSÃO ARTERIAL,
DIABETES E HISTÓRIA DE TRABALHO EM AMBIENTE
RUIDOSO EM PESSOAS IDOSAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação (Programa Associado entre Universidade Estadual de Londrina - UEL e Universidade Norte do Paraná - UNOPAR), como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação.

Orientadora: Profa. Dra. Luciana Lozza de Moraes Marchiori

Londrina

2011

CAROLINE LUIZ MENESES-BARRIVIERA

**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA E PROVÁVEL
ASSOCIAÇÃO COM HIPERTENSÃO ARTERIAL, DIABETES E
HISTÓRIA DE TRABALHO EM AMBIENTE RUIDOSO EM
PESSOAS IDOSAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação (Programa Associado entre Universidade Estadual de Londrina [UEL] e Universidade Norte do Paraná [UNOPAR]), como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Orientadora Dra. Luciana Lozza de
Moraes Marchiori
Universidade Norte do Paraná

Profa. Dra. Regina Célia Poli-Frederico
Universidade Norte do Paraná

Prof. Vitor Hugo Soares Machado
Universidade Estadual de Londrina

Londrina, ____ de _____ de ____.

Aos meus pais Marcelo e Maura, que me ensinaram a buscar meus objetivos com determinação e responsabilidade. À minha irmã Fabiane pelo incentivo. Ao meu marido Rodolfo pela compreensão e apoio em todos os momentos.

Agradeço carinhosamente

À minha orientadora Profa. Dra. Luciana Lozza de Moraes Marchiori, pela sua orientação, pelo incentivo e amizade, por sua dedicação e preciosos ensinamentos.

À Profa. Msc. Juliana Jandre Melo, pelas valiosas contribuições e amizade ao longo destes anos.

Ao Prof. Msc. Leonardo Sturion pelas contribuições e tempo dedicado em nossas discussões.

Olha devagar para cada coisa.

Aceita o desafio de ver
o que a multidão não viu.

Em cascalhos disformes e estranhos,
diamantes sobrevivem solitários.

(Pe. Fábio de Melo)

MENESES-BARRIVIERA, Caroline Luiz. **Prevalência de perda auditiva e provável associação com hipertensão arterial, diabetes e história de trabalho em ambiente ruidoso em pessoas idosas.** 69 p. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) – Universidade Norte do Paraná, Londrina, 2011.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A diminuição da acuidade auditiva representa uma das principais causas de isolamento social para o idoso, além de produzir o maior impacto na comunicação e na sua vida psicossocial. Alguns fatores são considerados de risco para a perda auditiva como: o avanço da idade, hipertensão arterial, diabetes mellitus e a exposição ao ruído ocupacional. **OBJETIVO:** Verificar a prevalência de perda auditiva e possível associação com hipertensão arterial, diabetes mellitus e história de trabalho em ambiente ruidoso em pessoas idosas. **MÉTODOS:** Estudo transversal realizado na UNOPAR em Londrina, Brasil, constituindo-se no primeiro grande levantamento para examinar idosos da cidade em questão através do projeto EELO. Indivíduos com idade superior a 60 anos foram submetidos a avaliação audiológica (audiometria tonal e história), e questionário comorbidade. Aplicou-se o teste do Mann Whitney, Kruskal-Wallis e Regressão logística múltipla com 95% de confiança e valor de $p < 0,05$ para as análises estatísticas entre perda auditiva e fatores associados. **RESULTADOS:** Foram avaliados 519 sujeitos de ambos os gêneros com média de idade de 69,83 anos. Foram excluídos os indivíduos que não compareceram no exame audiométrico, totalizando então 498 sujeitos. Observou-se prevalência de 66,26% de perda auditiva neurossensorial, com maior frequência de perda auditiva bilateral com 91,56% e de grau leve com 26,50%. Comparando o gênero masculino e feminino, obteve-se nas médias I, $p = 0,8318$ e nas médias II $p < 0,0001$. Para a análise entre médias auditivas e hipertensão verificou-se nas médias I $p = 0,9864$ e nas médias II $p = 0,9093$. Para a análise entre os indivíduos com diabetes e sem diabetes obteve-se nas médias I $p = 0,0609$ e nas médias II $p = 0,0247$. Comparando as médias auditivas dos indivíduos com história de exposição ao ruído ocupacional e sujeitos sem história de exposição ao ruído ocupacional, obtiveram-se nas médias I, $p = 0,9542$ e nas médias II, $p = 0,0007$. Nas análises à respeito da idade, verificou-se a progressão da perda auditiva no decorrer do envelhecimento ($p < 0,0001$). **CONCLUSÕES:** A partir desta pesquisa verificou-se a grande prevalência de perda auditiva sensorioneural em indivíduos com mais de 60 anos de idade e uma progressiva piora nos limiares auditivos com o aumento da idade. Também verificou-se associação estatisticamente significativa entre perda auditiva em altas frequências e os fatores de risco, idade, diabetes mellitus, gênero masculino e exposição ao ruído, sendo fatores independentes para a perda auditiva apenas a história de exposição ao ruído e a idade.

Palavras-chave: Perda auditiva. Hipertensão. Diabetes. Ruído. Gênero masculino.

Meneses-BARRIVIERA, Caroline Luiz. **Prevalence of hearing loss and probable association with hypertension, diabetes and history of occupational noise exposure in the elderly**. 69 p. Dissertation (Master of Rehabilitation Sciences) - UEL/UNOPAR, Londrina, 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND: Hearing loss is one of the causes of social isolation, as well as producing the greatest impact on communication and psychosocial life of the elderly. Some factors may predispose to hearing loss, such as advancing age, hypertension, diabetes mellitus and exposure to occupational noise. **PURPOSE:** To assess the prevalence of hearing loss and possible association with hypertension, diabetes mellitus and history of occupational noise exposure in the elderly. **METHODS:** A Cross-sectional study was carried out at UNOPAR in Londrina, Brazil.. This was the first large rigorous survey to examine 519 elderly in the city concerned. The subjects were sending by EELO project. Individuals aged over 60 years were evaluated by audiological evaluation (pure tone audiometry and history), and comorbidity questionnaire. We applied the Mann Whitney test, Kruskal-Wallis test and multiple logistic regression with 95% confidence intervals and $p < 0.05$ for statistical analysis between hearing loss and associated factors. **RESULTS:** A total of 519 subjects of both genders with a mean age of 69.83 years. We excluded individuals who did not attend the audiometric test, then a total of 498 subjects. Prevalence of sensorineural hearing loss was 66.26%. There was a higher frequency of bilateral hearing loss with 91.56% and 26.50% with mild degree. Comparing males and females, was obtained in medium I, $p = 0.8318$ in the average II $p < 0.0001$. For the analysis between average hearing and hypertension was found in mean I $p = 0.9864$ and the average $p = 0.9093$ II. For the analysis among individuals with diabetes and without diabetes was obtained in mean I $p = 0.0609$ and the average $p = 0.0247$ II. Comparing the averages of hearing individuals with a history of occupational noise exposure and subjects with no history of occupational noise exposure were obtained in medium I, $p = 0.9542$ and in medium II, $p = 0.0007$. In the analysis concerning the age, there was progression of hearing loss during aging ($p < 0.0001$). **CONCLUSIONS:** From this research it was found the prevalence of sensorineural hearing loss in individuals over 60 years of age and a progressive deterioration in hearing thresholds with increasing age. Also there was a statistically significant association between hearing loss at high frequencies and risk factors, age, diabetes mellitus, male gender and exposure to noise, and independent factors for hearing loss only history of occupational noise exposure and age.

Keywords: hearing loss. Hypertension. Diabetes. Noise. Male gender.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Pavilhão auditivo 00

Figura 2 – Principais macro-estruturas da orelha 00

Figura 3 – Taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares em 2007 00

Figura 4 – Tabela de decibéis 00

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação quanto ao grau de perda auditiva 00

Tabela 2 – (Tabela 1 do artigo) Distribuição da prevalência - Tipo e Grau de Perda auditiva 00

Tabela 3 – (Tabela 2 do artigo) Regressão logística múltipla e fatores de risco independentes para a perda auditiva 00

LISTA DE ABREVEATURAS E SIGLAS

ANSI	American National Standards Institute
ASHA	American Speech - Language - Hearing Association
AVE	Acidente Vascular Encefálico
CCE	Células Ciliadas Externas
CCI	Células Ciliadas Internas
CI	Colículo Inferior
COS	Complexo Olivar Superior
DCV	Doenças Cardiovasculares
DIC	Doença Isquêmica do Coração
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Mellitus tipo 1
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IBGE	Instituto Brasileiro de Informação e Tecnologia
IMC	O Índice de Massa Corporal
MAE	Meato Acústico Externo
OE	Orelha Esquerda
OI	Orelha Interna
OM	Orelha Média
PAIR	Perda Auditiva Induzida por Ruído
PSF	Programa Saúde da Família
SNAC	Sistema Nervoso Auditivo Central

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
2	REVISÃO DE LITERATURA – CONTEXTUALIZAÇÃO	19
2.1	ANATOMIA DO APARELHO AUDITIVO E FISIOLOGIA DA AUDIÇÃO.....	19
2.1.1	Orelha Externa	19
2.1.2	Orelha Média.....	21
2.1.3	Orelha Interna	24
2.1.3.1	Vestíbulo	25
2.1.3.2	Canais semicirculares	25
2.1.3.2	Cóclea.....	26
2.1.3.3	Sistema nervoso auditivo central	29
2.2	A SENSACÃO AUDITIVA	32
2.3	AVALIAÇÃO AUDITIVA.....	32
2.4	CLASSIFICAÇÃO DAS PERDAS AUDITIVAS	33
2.4.1	Quanto ao Tipo de Perda Auditiva	33
2.4.2	Quanto ao Grau de Perda Auditiva	34
2.4.3	Alterações Congênitas	34
2.4.3.1	Deficiência auditiva congênita de origem genética	34
2.4.3.2	Deficiência auditiva congênita associada a outras síndromes.....	35
2.4.3.3	Deficiência auditiva congênita de origem não genética	35
2.4.4	Deficiência Auditiva com Manifestação Tardia.....	35
2.4.4.1	Deficiência auditiva genética com manifestação tardia.....	35
2.4.4.2	Deficiência auditiva não genética com manifestação tardia.....	35
2.5	HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	35
2.5.1	Fatores de Risco para Hipertensão Arterial Sistêmica.....	37
2.5.1.1	Idade	37
2.5.1.2	Gênero e etnia	38
2.5.1.3	Excesso de peso e obesidade	38
2.5.1.4	Ingestão de sal.....	38
2.5.1.5	Ingestão de álcool.....	38
2.5.1.6	Associação entre hipertensão arterial e diabetes mellitus	38

2.5.1.7	Tabagismo	39
2.6	DIABETES MELLITUS	39
2.6.1	Classificação Etiológica do Diabetes.....	40
2.6.1.1	Diabetes mellitus tipo 1	41
2.6.1.2	Diabetes mellitus tipo 2	41
2.6.1.3	Outros tipos específicos de diabetes mellitus	42
2.6.1.4	Diabetes Mellitus gestacional.....	42
2.6.1.5	Pré-Diabetes	43
2.7	PERDA AUDITIVA INDUZIDA POR RUÍDO – PAIR	43
3	ARTIGO.....	45
4	CONCLUSÃO GERAL.....	64

1 INTRODUÇÃO

Atualmente, há uma crescente elevação da expectativa média de vida, ligada a uma diminuição gradual das taxas de mortalidade e natalidade ¹⁻³.

De acordo com Scazufca e colaboradores (2002), O envelhecimento populacional é um fenômeno global, sendo que provavelmente o número de pessoas com mais de 60 anos irá crescer mais de 300% nos próximos 50 anos, passando de 606 milhões em 2000 para aproximadamente dois bilhões em 2050, dos quais 1,6 bilhões virão dos países menos desenvolvidos e em desenvolvimento; só o Brasil contribuirá com 58 milhões ⁴.

No Brasil, de acordo com os dados do IBGE obtidos com a pesquisa nacional por amostra de domicílios realizada em 2006, a população idosa está aumentando e já responde por 10,2% da população total. Em 20 anos a população idosa no Brasil pode ultrapassar 30 milhões de pessoas, representando cerca de 13% da população ^{3,5-7}. Possivelmente este quadro se deva ao avanço tecnológico científico e das melhores condições médicas, higiênico-sanitárias e de saneamento básico, mesmo que ainda longe das ideais ⁸.

Nas condições atuais da sociedade, os idosos são desvalorizados, considerados como incapazes por sua baixa produtividade devido as limitações naturais e ao declínio de várias funções vitais como das acuidades auditiva e visual, da diminuição das sensibilidades tátil e dolorosa determinadas por sua idade ⁸. Esta situação vem despertando o interesse de vários setores da sociedade como profissionais da área da saúde que têm se empenhado em se interar dos diversos distúrbios que acometem esta faixa etária para melhor atendê-los, proporcionando maior conforto e adaptação às modificações que ocorrem no processo de envelhecimento ⁶.

A fonoaudiologia é uma destas áreas que estão contribuindo para a prevenção e tratamento das alterações provenientes do envelhecimento, buscando atender a população idosa e melhorando sua qualidade de vida ^{3,9}.

Apesar de o fato da expectativa de vida ter aumentado isto não significa que as condições de vida para o idoso também tenham melhorado.

Das alterações sensoriais sofridas por estes indivíduos, a diminuição da acuidade auditiva representa uma das principais causas de isolamento social para o idoso, sendo que a perda auditiva configura-se como a alteração que produz maior impacto na comunicação e na sua vida psicossocial podendo levar também a depressão e a privação das atividades de vida diária ^{6,10}.

A perda auditiva é a terceira condição crônica mais prevalente entre os idosos, ficando atrás apenas da artrite e da hipertensão arterial, com uma ligeira tendência para os homens apresentarem maior prevalência do que as mulheres ^{3,11}.

Segundo dados da ASHA (American Speech - Language - Hearing Association), atualmente, 28 milhões de indivíduos nos Estados Unidos apresentam alguma perda auditiva, sendo que 80% dos mesmos, irreversíveis. Mostram também que 4,6% dos indivíduos entre 18 e 44 anos têm perda auditiva, enquanto que 14% dos indivíduos de meia idade, entre 45 e 64 anos e 54% da população acima dos 65 anos apresentam alguma perda ¹².

Isto se deve a inúmeros fatores, tais como ruído intenso e/ou contínuo, inalação de substâncias tóxicas, ingestão de medicamentos ototóxicos, alterações metabólicas e circulatórias, além de infecções, traumas de várias naturezas e hereditariedade ¹².

Alguns estudos justificam que a surdez sensorineural que acontece com a idade tem relação com uma insuficiência microcirculatória decorrente de uma oclusão vascular por embolia, hemorragia ou vasoespasma e que estes, por sua vez, seriam decorrentes de uma síndrome de hiperviscosidade ou microangiopatia por diabetes ou hipertensão, sendo que a hipertensão poderia através desses fatores histopatológicos, provocar perda de audição sensorineural ¹³.

Com o avanço da idade cresce o número de doenças crônicas sendo a hipertensão arterial sistêmica e a perda auditiva de grande prevalência

na população idosa ¹⁴. A hipertensão arterial é considerada a doença crônica mais comum em idosos, com prevalência igual ou superior a 60% em países desenvolvidos, assim como na América Latina e Caribe ¹⁵.

Muitas pesquisas foram realizadas acerca da associação entre hipertensão arterial e perda auditiva. Algumas destas pesquisas verificaram a existência da associação significativa entre elas ^{13,16} e sugerem que a hipertensão arterial age como fator de aceleração da degeneração do aparelho auditivo proveniente da idade ¹³. Outros estudos não comprovaram maior déficit auditivo em hipertensos ¹⁴.

Em relação a pacientes com diabetes mellitus, estes frequentemente apresentam sintomas como tontura, zumbidos e hipoacusia ¹⁷.

A diabetes mellitus é uma alteração metabólica crônica caracterizada por hiperglicemia e alterações no metabolismo da gordura e proteína. É diagnosticada quando o corpo é incapaz de controlar efetivamente o processamento de açúcar (glicose) na corrente sanguínea, devido à deficiência de ação absoluta ou relativa da insulina. Na sua manifestação clínica completa, é caracterizada por alterações metabólicas, complicações vasculares e neuropáticas ¹⁸.

A Diabetes mellitus, dentro dos distúrbios do metabolismo da glicose, é a afecção mais comumente relacionada a distúrbios auditivos ¹⁷.

A presença de sintomas auditivos associados a diabetes mellitus é discutida há seis décadas ¹⁹, entretanto esta associação entre perda auditiva e diabetes mellitus ainda é bastante controversa ^{17,19}. Geralmente a perda auditiva é do tipo sensorineural, confundindo-se com presbiacusia, principalmente por ocorrer em pacientes acima dos 40 anos de idade ¹⁷.

A exposição ao ruído está entre os fatores de risco ocupacional mais comuns. Milhões de trabalhadores, em diversos países, estão expostos a níveis de pressão sonora capazes de produzir agravos à saúde ²⁰.

A exposição ocupacional ao ruído intensa lesa as células ciliares do órgão de Corti, causando perda progressiva e irreversível da audição, doença conhecida como perda auditiva induzida por ruído (PAIR) ²¹.

Diante de tantos desafios naturais e sociais enfrentados por este grupo populacional, ainda precisam enfrentar a dificuldade de comunicar-se o que impede o pleno desempenho de seu papel na sociedade comprometendo seu relacionamento com seus familiares e amigos ^{8,10}.

Esta perda da sensibilidade auditiva resultante do envelhecimento é conhecida como presbiacusia ²². Refere-se ao resultado de um longo período de danos ao sistema auditivo, de uma variedade de degeneração fisiológica incluindo prejuízos causados pela exposição ao ruído, agentes ototóxicos e outras desordens causadas por demais tratamentos médicos ^{1,9,22,23}.

A presbiacusia é uma doença crônica de etiologia multifatorial, iniciando-se a partir dos 20/30 anos de idade, podendo se tornar um incômodo a partir dos 40/50 anos ²⁴.

Idosos presbiacúsicos experimentam uma redução na sensibilidade auditiva e uma redução na inteligibilidade da fala, bem como o rebaixamento do limiar de altas frequências e a habilidade de recordar sentenças longas, comprometendo seriamente o processo de comunicação verbal ^{3,10,22,25,26}. Samellil et al, (2011) acrescenta que a presbiacusia (perda auditiva ligada ao envelhecimento) deve ser considerada sempre que, na ausência de outras etiologias, a perda for bilateral, simétrica, lentamente progressiva, predominando perdas simétricas para frequências altas, mas podendo acometer todas as frequências, em uma população de faixa etária superior a 40 anos ²⁷.

Segundo Mattos e Veras (2007) ⁷, a política nacional de saúde para portadores de deficiências, o conhecimento da prevalência de doenças potencialmente incapacitantes e deficiências, torna-se essencial para o desenvolvimento de medidas de prevenção e de adoção de estratégias destinadas a reduzir ou eliminar as causas dessas deficiências.

Durante o exame médico tradicional nestes indivíduos, a audição não está incluída nas avaliações. Uma triagem auditiva que inclui o exame audiométrico seria de grande valia para a identificação precoce de perda ou declínio auditivo, já que os pacientes, de modo geral, não têm consciência da instalação desta alteração e por isto a aplicação de questionários investigativos não são totalmente confiáveis ¹¹.

A partir destas informações, o objetivo deste estudo foi verificar a prevalência de perda auditiva e possível associação com hipertensão arterial, diabetes mellitus e história de trabalho em ambiente ruidoso em pessoas idosas.

2 REVISÃO DE LITERATURA – CONTEXTUALIZAÇÃO

2.1 ANATOMIA DO APARELHO AUDITIVO E FISIOLOGIA DA AUDIÇÃO

A audição compõe parte importante da comunicação. No ser humano, este sentido atingiu um sofisticado processo de aprendizado e de codificações. Além disto, a audição contribui largamente na segurança do indivíduo. Desde os primórdios da humanidade se atribui à orelha o sentido auditivo, contudo, apenas em meados do século XVII passou-se a estudar as cavidades internas do osso craniano como co-responsáveis pela audição²⁸.

O ouvido humano é sensível apenas aos sons na faixa entre 20 Hz e 20 KHz. As frequências abaixo de 20 Hz são chamadas de infra-sônicas e acima de 20 KHz de ultra-sônicas. Ao que se refere à intensidade, o ouvido humano limita-se entre 0 e 120 dB ²⁹.

O ouvido está em sua maior parte, contido no osso temporal, e tem como funções principais o equilíbrio e a audição ²⁵.

As estruturas da orelha são adaptadas para coletar ondas sonoras, converter as vibrações das ondas em vibrações mecânicas e por fim, converter as vibrações do líquido em impulsos nervosos ²⁹.

2.1.1 Orelha Externa

Apenas parte da orelha externa (OE) se encontra alojada dentro do osso temporal. É constituída pelo pavilhão auricular, pelo meato acústico externo com suas porções óssea e cartilaginosa, e pela membrana timpânica ²⁹.

O pavilhão auricular é a porção mais proeminente da orelha externa. Consiste em um apêndice cartilaginoso coberto por pele, situado na face lateral do crânio. Sua função é coletar as ondas e direcioná-las para o interior do meato acústico externo (MAE) ²⁵.

O pavilhão auricular apresenta pregas e sulcos como demonstrados a seguir:

Figura 1: Pavilhão auditivo:



Fonte: <http://www.clinicalucano.com/otorrinoefono/colobomauris.htm> em 20/10/2011

Partes do Pavilhão auditivo: Helix: prega mais externa; Anti-hélix: prega mais interna; Tragus: saliência anterior ao meato acústico externo; Antitragus: saliência encontrada no final da anti-hélix; Concha: região profunda entre a anti-hélix e a abertura do MAE; Lóbulo: apêndice de tecido adiposo na região inferior do pavilhão auricular ²⁵.

O MAE tem como principal função conduzir o som até a membrana timpânica. É uma passagem sinuosa, com aproximadamente 2,5 centímetros de comprimento e 6 a 8 milímetros de diâmetro, se estendendo do pavilhão para a membrana timpânica. É revestido por pele em toda a sua extensão, sendo que em seu terço anterior, que corresponde à parte cartilaginosa, apresenta pelos e glândulas sebáceas e ceruminosas. O cerume tem por finalidade produzir uma barreira mecânica, que com o passar dos dias e pela ação do ar e a desidratação, se torna escura, sólida, perdendo sua finalidade mecânica e podendo obstruir o MAE, prejudicando a audição ²⁵.

A membrana timpânica encontra-se na porção final do MAE, separando a orelha externa da orelha média. É uma estrutura côncava e semitransparente com formato de cone, com ápice voltado para dentro da orelha Média, constituída por três camadas, uma externa epitelial, como prolongamento da pele que reveste o MAE, uma interna mucosa, como prolongamento do revestimento da orelha média e uma camada média fibrosa formada por duas camadas interligadas. Mede cerca de 1,5 centímetros de diâmetro e está dividida em parte tensa e parte flácida. A membrana timpânica está firmemente fixada à parede do meato acústico externo por um anel de tecido fibroso chamado anel timpânico ²⁵.

2.1.2 Orelha Média

Também chamada de cavidade timpânica, a orelha média (OM) é um espaço preenchido por ar, localizado dentro da parte petrosa do osso temporal. Tem formato irregular, medindo verticalmente cerca de 15 milímetros e horizontalmente cerca de 6 milímetros ²⁸.

Nesta cavidade estão situados os três ossículos da audição – martelo, bigorna e estribo – considerados os menores ossos do corpo, encontrados suspensos e mantidos por uma série de ligamentos e por dois pequenos músculos: o músculo estapédio, inserido no estribo, e o músculo tensor do tímpano, inserido no manúbrio do martelo. As articulações entre os ossículos é do tipo sinovial. Este conjunto de estruturas agem como uma ponte, ligando a membrana timpânica à orelha interna ²⁵.

O Martelo é o maior dentre os três ossículos. Mede entre 8 e 9 milímetros e é constituído por cabeça, colo, cabo (manúbrio) e dois processos: anterior e lateral e está ligado à membrana timpânica pelo cabo ²⁵.

A bigorna consiste de corpo e três processos: curto, longo e lenticular. Mede aproximadamente 7 milímetros e seu corpo articula-se com a cabeça do martelo e seu processo lenticular com o estribo ²⁵.

O estribo é o menor entre os ossículos, mede aproximadamente 3,3 milímetros e é constituído por cabeça, colo, dois ramos e base ou platina. A cabeça do estribo articula-se com o processo lenticular da bigorna e sua base ocupa a janela do vestíbulo, fixado por uma fina cartilagem. Em sua porção posterior insere-se o tendão do músculo estapédio²⁹.

Segundo Momensohn-Santos e Russo (2007)²⁵, a contração reflexa dos músculos da orelha média é a resultante motora da estimulação da membrana timpânica por energia sonora captada pelo pavilhão auricular e transmitida através do meato acústico externo.

A transmissão do som apresenta uma grande dificuldade física chamada “reflexão entre dois meios diferentes”, neste caso, a propagação das ondas aéreas deve passar de um meio aéreo para um meio aquoso³⁰.

A OM tem um papel fundamental na transmissão do fluxo de energia sonora, pois realiza esta tarefa sem que haja perda ou alterações de suas características físicas, por isto é conhecida como transdutor mecânico. Se a orelha média não existisse haveria uma perda de cerca 99% da energia devido à diferença de densidade entre os meios aéreos da orelha externa e líquidos da orelha interna.

Douglas (2006)²⁸ descreve o procedimento da orelha média, onde o martelo se apóia na membrana timpânica e à medida que as ondas sonoras vibram nesta membrana a vibração é transmitida na íntegra para o ossículo, que preso à bigorna, transfere estas vibrações como uma alavanca; em seguida o estribo, vibrando, transmite para a janela oval a onda com uma amplitude maior do que a original.

Como a base do estribo possui uma área bem menor que a área da membrana timpânica, esta primeira apresenta um significativo aumento da pressão, que está ligada diretamente à força inversamente à área. O aumento de pressão somado ao sistema de alavancas amplia a capacidade de vibração em 15 a 20 dB, eliminando a possibilidade de ocorrer a “reflexão entre dois meios diferentes”²⁵.

Portanto, os ossículos formam um sistema de alavancas que captam as vibrações da membrana timpânica e as transmitem para a janela do vestíbulo, que por sua vez as transmite aos líquidos da orelha interna. Esta alteração na dinâmica dos líquidos produz uma modificação nas estruturas dos órgãos sensoriais (órgão de Corti) que sofrem modificações em seu potencial bio-elétrico de repouso, e acabam por disparar um impulso nervoso atingindo o nervo vestibulo-coclear (VIII par craniano), chegando ao tronco cerebral³⁰.

Caso o estímulo sonoro apresente intensidade superior a 70-90 dB acima do limiar mínimo de audição do indivíduo, um circuito nervoso denominado arco-reflexo estapédio-coclear entrará em ação²⁵.

Após a transmissão do impulso através das estruturas acima já citadas, ao atingir o tronco cerebral, um sinal de alerta é disparado e o circuito passa a ativar seu mecanismo de proteção que ocorre com a estimulação do nervo facial que por sua vez provoca a contração do músculo estapédio que irá alterar o padrão vibratório do estribo na janela do vestíbulo, puxando a membrana timpânica para trás, diminuindo a amplitude de seus movimentos e reduzindo a amplitude aplicada sobre os ossículos²⁵.

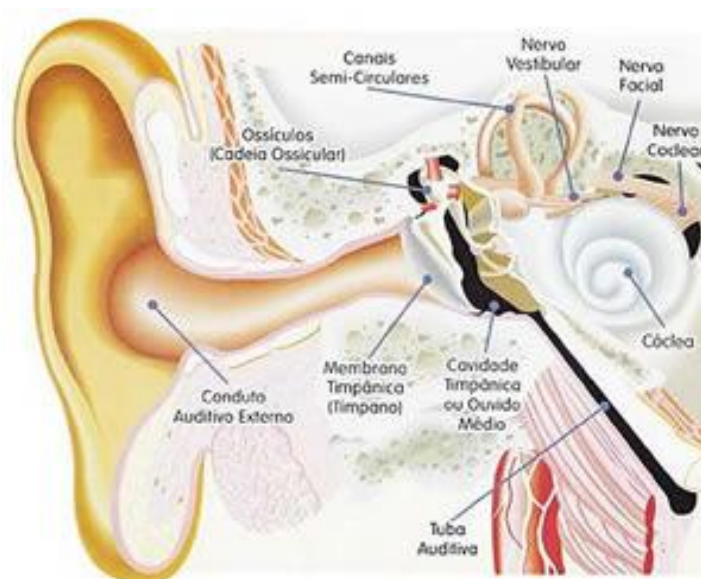
Esta contração reflexa em resposta a sons altos repentinos amortecem as vibrações dos ossículos e protegem os receptores da orelha interna contra lesões. Entretanto esta não é a única função do arco-reflexo estapédio-coclear. Além da função protetora, o arco reflexo age como separador do ruído de fundo ambiental, mantenedor da atenção para um som contínuo e atenuador de sons de baixa frequência gerados pelo próprio corpo²⁵. Contudo, o músculo estapédio não está sozinho nesta empreita. Existem também minúsculos feixes musculares entre as articulações dos ossículos que contraídos, limitam os movimentos entre as alavancas ósseas, agindo como outra barreira para os estímulos possivelmente danosos ao sistema.

No processo de transmissão de um estímulo sonoro, com intensidade a 70-90 dB acima do limiar mínimo de audição do sujeito, o estribo

funciona como um pistão sobre a membrana da janela do vestíbulo, pois o músculo tensor do tímpano entra em contração antes do músculo estapédio ²⁵.

Outra estrutura relevante neste tópico é a tuba auditiva – estabelece ligação entre a orelha média e a naso-faringe. Sua função é manter o equilíbrio das pressões de ar entre a orelha média e a orelha externa através da renovação de ar a cada deglutição e drenar as secreções que possam estar na orelha média.

Figura 2: Principais macro-estruturas da orelha



Fonte: <http://www.furonaorelha.com.br/repostagem.php> em 20/10/2011

2.1.3 Orelha Interna

A orelha interna (OI) localiza-se na parte petrosa do osso temporal medialmente à OM e consiste de uma série de canais escavados no osso temporal, denominados labirinto ósseo.

O labirinto ósseo compreende anteriormente a cóclea, que possui função auditiva, medialmente o vestíbulo e, posteriormente os canais semicirculares (anterior, posterior e lateral), que possuem função de detecção e orientação da cabeça no espaço ²⁵.

Internamente ao labirinto ósseo está o labirinto membranoso que contém endolinfa, rica em potássio e pobre em sódio, constituído pelo ducto coclear, pelo sáculo e utrículo, pelo ducto e saco endolinfático. O espaço entre o labirinto membranoso é preenchido pela perilinfa que é rica em sódio e pobre em potássio ²⁹.

2.1.3.1 Vestíbulo

O vestíbulo é uma espécie de câmara com formato ovóide de aproximadamente 4 mm de diâmetro, localizada medialmente à cavidade timpânica. Estabelece contato com a orelha média através da janela vestibular e apresenta orifícios correspondentes à origem e término dos canais semicirculares. No interior do vestíbulo encontram-se duas dilatações do labirinto membranoso – o sáculo e o utrículo. Ambos possuem um espessamento em uma de suas paredes chamado de mácula. Essas estruturas apresentam células receptoras que detectam a posição da cabeça, contribuindo para o sentido de balanço e equilíbrio. O utrículo está conectado à porção do labirinto membranoso localizada nos canais semicirculares. O sáculo está conectado com o labirinto membranoso contido na cóclea ²⁹.

Segundo Momensohn-Santos e Russo, (2007) ²⁵ “A mácula é constituída por células sensoriais e de sustentação e sobre estas, encontra-se a membrana otolítica de natureza protéica, que contém os otólitos (pequenas estruturas de carbonato de cálcio), estas possuem uma função muito importante na estimulação das células ciliadas destas estruturas.”

2.1.3.2. Canais semicirculares

Existem três canais semicirculares ósseos que contêm três ductos semicirculares membranosos. Estes canais estão arranjados em ângulos retos perpendicularmente entre si e possuem comunicação com o vestíbulo, formando uma canal semicircular anterior, um lateral e um posterior. O anterior e o posterior são verticais e o lateral é horizontal. Cada ducto semicircular possui

uma dilatação próxima a uma de suas entradas no vestíbulo, chamada de ampola membranácea, que possui uma crista ampular que consiste de células ciliadas sensoriais e células de sustentação, que detectam determinados movimentos da cabeça proporcionando informações a respeito do equilíbrio²⁹. Estes cílios estão embebidos em uma massa gelatinosa denominada cúpula, que pode ser curvada pela pressão que ocorre quando o líquido endolinfático se movimenta e estimula os cílios das células ciliadas sensoriais²⁵.

De acordo com Momensohn-Santos e Russo (2007)²⁵, o ducto e saco endolinfático são as estruturas do labirinto membranosos mais relacionadas ao equilíbrio interno da pressão do líquido endolinfático.

2.1.3.2 Cóclea

Spence (1991)²⁹ relata que a cóclea assemelha-se a uma concha de caracol, com formato de cone, mede 9 mm de largura e 5 mm de altura, com aproximadamente 35 mm de comprimento, apresentando uma forma espiral de cerca de duas voltas e meia em torno de um centro ósseo chamado modíolo, cuja base é larga e localiza-se na parte inferior do meato acústico interno. Douglas (2006)²⁸ acrescenta que na parte interna do modíolo encontram-se vasos que irrigam a cóclea e o gânglio espiral.

Segundo Spence (1991)²⁹, uma projeção óssea em forma de prateleira denominada lâmina espiral óssea se estende pelo interior da cóclea, a partir do modíolo.

A cóclea é dividida pelo labirinto membranoso em três partes: rampa timpânica, ducto colear (ou rampa média) e rampa vestibular.

O ducto colear é preenchido por endolinfa, sendo o túnel central. Segundo Zemlin (2002)³¹, É um tubo espiral de forma triangular, em secção transversal. Suas paredes são formadas pela membrana basilar, pela membrana vestibular e pelo ligamento espiral. É sustentado e completado pela lâmina espiral que está praticamente dentro do ducto coclear e contribui para limitar um sulco, o espiral interno cuja borda superior denomina-se borda

vestibular e a inferior, borda timpânica, que se prende à extremidade mais interna da membrana basilar. Douglas (2006)²⁸ acrescenta que ao longo da parede externa do canal coclear, existe uma região na qual se concentram os vasos sanguíneos, denominada “estria vascular”, responsável pelo fornecimento de sangue à cóclea e por manter constante a concentração de potássio na endolinfa.

A rampa vestibular está separada do ducto coclear pela membrana vestibular. A rampa timpânica está separada do ducto coclear pela membrana basilar. Estas duas últimas rampas apresentam perilinfa e são contínuas entre si ao nível do ápice da cóclea, através de uma comunicação denominada helicotrema, que possibilita que as ondas provocadas pelo estribo na perilinfa do vestíbulo possam ser conduzidas da rampa vestibular para a rampa timpânica. A rampa do tímpano termina ao nível da janela da cóclea (redonda) enquanto a rampa do vestíbulo termina ao nível da janela do vestíbulo (oval)²⁵. “As rampas vestibular e timpânica possuem função importante na condução mecânica da energia sonora para as estruturas sensoriais da rampa média”²⁵.

O órgão de Corti, também chamado de órgão espiral, está localizado sobre a membrana basilar e contém os receptores para a audição. É um epitélio receptor estimulado por meio de ondas sonoras. Consiste em uma série de células ciliadas sensoriais e células de sustentação²⁹.

As células ciliadas sensoriais são divididas em células ciliadas externas (CCE) e células ciliadas internas (CCI). Estas células são inervadas por fibras sensitivas da divisão coclear do nervo vestibulo-coclear (VIII par craniano), que passam pelo modíolo e lâmina espiral para atingir a membrana basilar. Os cílios das células sensitivas do órgão espiral estão em contato com uma membrana flexível chamada membrana tectória que se projeta sobre o órgão espiral e está fixada à lâmina espiral²⁵.

As CCE são em torno de 12.500 e estão dispostas entre três e cinco fileiras. Possuem forma cilíndrica sendo menores na base e maiores no ápice da cóclea, com uma base nuclear arredondada que se encaixa nas células de sustentação de Deiters. Segundo Durrant e Lovrinic, (1995)³², estão sobre a

membrana basilar, tendo grande ligação com esta membrana. Apresentam uma série de cílios e esterocílios que recobrem as CCE, dispostos em três ou mais fileiras, em forma de W, com a base do W virada para o ligamento espiral. Os cílios das três fileiras são de diferentes alturas; os mais internos são mais curtos, os mais externos mais longos e estão embebidos na superfície inferior da membrana tectória²⁵.

A membrana tectória é uma estrutura transparente e gelatinosa com forma ondulada, localizada sobre o órgão de Corti, sendo importante na estimulação dos estereocílios ou cílios quando o ducto coclear é estimulado pela onda sonora²⁵.

As CCI são transdutoras sensoriais, receptoras da mensagem sonora. São mais curtas do que as CCE e são em torno de 3.500, com formato piriforme, ápice mais estreito e núcleo grande na porção central da célula. Estão dispostas em uma única fileira sobre a membrana basilar com uma terminação nervosa em sua base. Seus estereocílios em forma de V estão dispostos em três ou quatro fileiras paralelas ao eixo longitudinal da cóclea. Seus cílios não alcançam a membrana tectória e estão ligados entre si²⁵.

Quanto à inervação, as CCI fazem sinapse com mais do que uma fibra nervosa aferente, enquanto as fibras nervosas que servem às células ciliadas externas apresentam numerosas ramificações recebendo cada uma delas comunicações sinápticas a partir de numerosas outras células ciliadas externas (convergência)²⁸.

As células de sustentação são alongadas e se estendem da membrana basilar até a superfície livre. As que mais se destacam são as células de sustentação de Hensen, Claudius, Boettcher e Deiters, e pelas células pilares internas e externas²⁵.

Quando a membrana basilar se eleva devido a uma maior pressão da rampa timpânica, a membrana tectorial limita os movimentos da parte superior dos cílios das células ciliares, determinando um movimento de dobradura entre a parte superior dos cílios e a célula respectiva, movimento este, conhecido

em física como movimento tangencial dos cílios. Este ângulo formado pelo movimento vibratório se torna positivo e negativo alternadamente, de acordo com o deslocamento do órgão de Corti sobre a membrana basilar; sua amplitude varia de acordo com a intensidade da onda atuando na janela oval. O movimento dos cílios desencadeia potenciais geradores, que no pólo basal das células ciliadas, dão lugar por somação de potenciais, ao potencial de ação, que por sinapse química, presumivelmente, se transferem sinais químicos para as fibras nervosas, já de natureza excitável, criando potenciais de ação que são responsáveis pela comunicação entre o sistema de captação e os centros nervosos superiores ²⁸.

2.1.3.3 Sistema nervoso auditivo central

O Sistema Nervoso Auditivo Central (SNAC) tem papel imprescindível no processo de aquisição da linguagem, sendo que qualquer falha neste sistema interfere na percepção auditiva, comprometendo o processamento adequado dos sinais de fala.

O sistema auditivo humano pode ser dividido anatomicamente em duas partes compostas de sistema auditivo periférico e sistema nervoso auditivo central. A via auditiva periférica é constituída pelas fibras nervosas aferentes e eferentes que chegam e saem do órgão de Corti, pelas células que constituem o gânglio espiral e pelas fibras nervosas que formam o nervo vestibulo-coclear. As funções do sistema auditivo periférico incluem: recepção, detecção, condução e transdução do sinal acústico em impulsos neuro-elétricos ²⁸. O sistema nervoso auditivo central é constituído pelo tronco encefálico, mesencéfalo e córtex e composto por fibras nervosas que transportam informações através de potenciais de ação, gerados no ramo coclear do nervo auditivo sendo que, as fibras do sistema nervoso auditivo central que transportam as informações em direção ao córtex são chamadas de vias aferentes. As fibras nervosas que são responsáveis pela inibição e excitação de informações em estágios anteriores ao córtex são denominadas vias eferentes ²⁵.

As fibras nervosas que vêm do ápice da cóclea e que formam a região central do nervo coclear são responsáveis pela transmissão das

frequências graves, enquanto as fibras nervosas que vêm da base e formam a região periférica do nervo, são responsáveis pela transmissão de frequências agudas²⁵.

A partir da penetração das fibras nervosas do nervo coclear no tronco encefálico, os neurônios de primeira ordem terminam nos corpos celulares dos neurônios de segunda ordem que se encontram no núcleo coclear. O estímulo nervoso é então transmitido ao núcleo coclear onde é analisado em termos de intensidade, e se esta se encontrar entre 70 e 90 dB acima do limiar mínimo de audição do indivíduo, pode ocorrer o disparo do mecanismo de proteção acústica: o arco reflexo estapédio-coclear, já descrito anteriormente³⁰.

As fibras nervosas partem do núcleo coclear em direção ao córtex auditivo e após o cruzamento das fibras em um determinado ponto do SNAC, cerca de 70% delas seguem pelo complexo olivar superior (COS), passando pelo colículo inferior (CI), se encontrando com as demais fibras no corpo geniculado medial para subirem ao córtex auditivo²⁵.

Portanto, o SNAC inicia sua análise no núcleo coclear, na região do tronco encefálico. Nesta estação ocorre uma complexa análise sensorial, organizando as fibras nervosas responsáveis pela condução do impulso nervoso gerado pelas frequências graves, dispostas na região superficial do núcleo e as fibras nervosas responsáveis pelas frequências agudas, distribuídas na região profunda do núcleo²⁸.

O COS configura a segunda estação da via nervosa, onde se identificam células bipolares sensíveis às pistas de tempo e intensidade, sendo responsável pela integração binaural e pelas funções de localização e lateralização sonoras. O lemnisco lateral, mantém a bilateralidade da informação auditiva, sendo composto por fibras ascendentes e descendentes entre o complexo olivar superior e o colículo inferior. O núcleo do colículo inferior agrega neurônios de quarta ordem, tem implicações na localização da fonte sonora, sua atividade afeta a atenção ao estímulo auditivo, sendo também importante nos reflexos auditivos como o de sobressalto²⁵.

No corpo geniculado medial encontra-se uma das mais importantes estações da via auditiva central – a estação talâmica da informação auditiva – que agrega neurônios de quinta ordem, onde ocorre a integração e síntese da informação, atuando intensamente sobre os mecanismos da atenção auditiva ²⁸.

Após este trajeto, a informação chega ao córtex auditivo primário, localizado no plano supratemporal do lobo temporal, responsável pela percepção auditiva, sensação, recepção e análise acústica do sinal recebido. Já a área auditiva secundária, conectada à primária, inclui a área de Wernicke que proporciona a associação acústico-linguística levando ao reconhecimento e compreensão da palavra falada. Esta área interpreta o significado das palavras embasada em experiências lingüísticas anteriores e na memória auditiva ²⁵.

Continuando o trajeto encontram-se o córtex auditivo terciário, constituído por fibras auditivas sensoriais e motoras combinadas, seguido do corpo caloso, onde se encontram fibras auditivas dos dois hemisférios cerebrais que servem para conectar as áreas auditivas de ambos, atingindo sua maturação apenas por volta de 12 a 14 anos ²⁵. Ambas as estruturas são muito importantes para o processamento da fala.

Ao que se refere às fibras nervosas das vias auditivas ascendentes, estas originam feixes colaterais, que não fazem parte do SNAC, como é o caso dos neurônios auditivos do tronco encefálico cujos feixes originados vão para o cerebelo, facilitando o movimento reflexo de pessoas que escutam um determinado veículo se aproximando, mesmo sem tê-lo visto ^{25,28}.

Para cada 100 fibras nervosas aferentes, existem duas fibras nervosas eferentes, cujas vias auditivas eferentes seriam capazes de regular e modificar as informações sensoriais de entrada e facilitar ou inibir respostas nas vias auditivas aferentes. A via eferente córtico-coclear mais conhecida é o feixe olivo-coclear, cujas fibras partem do complexo olivar superior e passam pelo meato acústico interno, indo inervar as células ciliadas internas e as células ciliadas externas do órgão espiral. As fibras nervosas mediais do feixe olivo-

coclear contralaterais e ipsilaterais, influenciando a atividade dos neurônios de primeira ordem que terminam diretamente nas células ciliadas externas e as fibras nervosas laterais ipsilaterais influenciam diretamente a atividade dos neurônios que terminam nas células ciliadas internas ²⁵.

2.2 A SENSACÃO AUDITIVA

Para que um som se torne audível é necessária um determinado nível mínimo de pressão sonora, e isto é chamado de limiar auditivo.

Para que um som seja ouvido é importante que o sistema de captação, magnificação, percepção, discriminação e interpretação do som estejam íntegros ³⁰.

A captação do som refere-se à ação da orelha externa, concentrando a energia sonora e guiando-a à membrana timpânica. A magnificação do som diz respeito à ação da orelha média, com a amplificação e transmissão da vibração até a orelha interna. A percepção e discriminação do som referem-se à orelha interna através da propagação sonora desencadeando um impulso elétrico que percorrerá toda a via auditiva periférica e central. Neste campo ocorre o processamento de um sinal físico audível ³⁰.

O processamento auditivo consiste em conexões neuroanatômicas originadas nos neurônios da cóclea, até o córtex cerebral. As funções de detectar, discriminar o som, reconhecer e localizar a fonte sonora, separá-lo do ruído de fundo, são funções do cérebro ³⁰.

2.3 AVALIAÇÃO AUDITIVA

A mensuração da audição refere-se a dois fenômenos observáveis: o evento físico, referente aos parâmetros de intensidade e altura do tom puro apresentado e o evento psicofísico que é a resultante da sensação provocada pelo estímulo ³⁰.

A audiometria tonal representa o teste fundamental na avaliação audiológica e é considerada o teste padrão ouro na identificação do limiar auditivo do indivíduo ²⁵.

O limiar auditivo, de acordo com Menezes, Caldas Neto e Motta (2005) ³⁰, representa o menor nível de pressão sonora ou força vibratória necessária para que uma pessoa em condições ideais de teste detecte a presença de um sinal em aproximadamente 50% das vezes em que este é apresentado; abaixo deste nível a percepção do som se torna menos provável.

Para a execução deste teste, o fonoaudiólogo, que é o profissional habilitado para realizá-lo, utiliza-se de um equipamento eletrônico chamado audiômetro, constituído por um gerador de frequências, um amplificador, um microfone, um par de fones, um vibrador ósseo e um gerador de ruídos, calibrados de acordo com as normas internacionais – Padrão American National Standards Institute - ANSI S3.1 – 1991 e ANSI S3.6 – 1996 ³³. O examinado deverá se posicionar dentro de uma cabina acústica constituída de várias camadas de material isolante de acordo com o padrão citado ²⁵.

2.4 CLASSIFICAÇÃO DAS PERDAS AUDITIVAS

2.4.1 Quanto ao Tipo de Perda Auditiva

Quanto ao Tipo, as perdas auditivas podem ser divididas em: condutiva, neurossensorial, mista, central e funcional.

Perdas auditivas condutivas: Resultam de doenças que comprometem a orelha externa e ou a orelha média, diminuindo a quantidade de energia sonora a ser transmitida à orelha interna. Perdas auditivas neurossensoriais: São resultantes de distúrbios que acometem a cóclea ou o nervo auditivo. Perdas auditivas mistas: São assim classificadas, quando existem componentes condutivos e neurossensoriais em uma mesma orelha. Perdas auditivas centrais: São aquelas cuja lesão localiza-se na via auditiva central, ou seja, no nervo coclear ou em suas conexões entre o núcleo e o córtex temporal ²⁵.

Perdas auditivas funcionais: São perdas auditivas que demonstram exagero ou simulação por parte do examinado, onde o comportamento do indivíduo não está de acordo com o grau de perda auditiva apresentado no exame audiométrico ²⁵.

2.4.2 Quanto ao Grau de Perda Auditiva

Existem diversos critérios de classificação do grau da perda auditiva, contudo, a classificação mais utilizada no meio fonoaudiológico é a proposta por Davis e Silvermann (1970)³⁴, que considera a média aritmética dos limiares tonais obtidos nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz.

Tabela 1: Classificação quanto ao grau de perda auditiva

Classificação	Média da perda auditiva (dBNA)
Normal	0 – 25 dBNA
Leve	26 – 40 dBNA
Moderada	41 – 70 dBNA
Severa	71 – 90 dBNA
Profunda	>90 dBNA

2.5. ETIOLOGIAS DA PERDA AUDITIVA

2.4.3 Alterações Congênicas

2.4.3.1 Deficiência auditiva congênita de origem genética

Este tipo de deficiência auditiva está presente ao nascimento, e sua causa encontra-se em alterações cromossômicas podendo ou não ser hereditárias. Pode manifestar-se associada à outras síndromes ou isoladamente ²⁵.

2.4.3.2 Deficiência auditiva congênita associada a outras síndromes

Está presente ao nascimento e é uma manifestação de uma síndrome.

2.4.3.3 Deficiência auditiva congênita de origem não genética

São assim denominados os distúrbios presentes ao nascimento, causados durante a gestação ou no parto. Também pode ocorrer isoladamente ou associado à outras alterações ²⁵.

2.4.4 Deficiência Auditiva com Manifestação Tardia.

2.4.4.1 Deficiência auditiva genética com manifestação tardia.

Ocorre após o nascimento, podendo ser causada por alterações genéticas ou não.

2.4.4.2 Deficiência auditiva não genética com manifestação tardia.

Decorrente de doenças ou exposição a agentes externos que de alguma maneira lesionam os aparelho auditivo. Exemplo: Otites; colesteatoma; labirintite; caxumba; herpes zoster; Mningite (perda auditiva neurosensorial de grau leve a profundo); ototoxicidade adquirida; tumores; lesões traumáticas; trauma acústico; PAIR; doença de Mènière, entre outras ²⁵.

Este estudo destaca as alterações sistêmicas: Hipertensão arterial e Diabetes Melittus e a exposição ao ruído ocupacional, que a seguir serão devidamente tratados.

2.5 HIPERTENSÃO ARTERIAL SITÊMICA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica considerada multifatorial. Caracteriza-se por níveis elevados e sustentados de

pressão arterial e alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais ³⁵⁻³⁷.

A HAS é a mais freqüente das doenças cardiovasculares e é o principal fator de risco para as complicações mais comuns como acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio, além da doença renal crônica terminal ³⁸.

Segundo Pescatello e colaboradores(2004) ³⁹ a hipertensão arterial tem alta prevalência e baixas taxas de controle sendo considerada um dos principais fatores de risco modificáveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública. Freeman (2008) ³⁵ destaca a importância da detecção, do tratamento e do controle da hipertensão arterial sistêmica para a redução dos eventos cardiovasculares.

No Brasil são cerca de 17 milhões de portadores de hipertensão arterial, 35% da população de 40 anos e mais, também estima-se que cerca de 4% das crianças e adolescentes sejam portadoras. Estima-se que pelo menos 65% dos idosos brasileiros são hipertensos ³⁸.

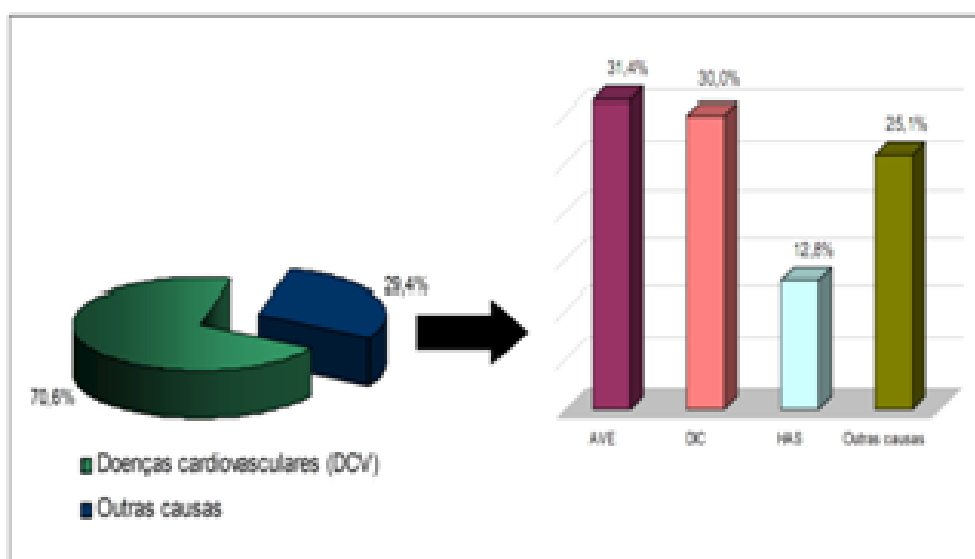
De acordo com Yusuf, Teo, Pogue, Copland, Schumacher, et al, entre os gêneros, a prevalência foi de 35,8% nos homens e de 30% em mulheres, semelhante à de outros países. Este mesmo estudo, através de uma revisão sistemática quantitativa de 2003 a 2008, de 44 estudos em 35 países, revelou uma prevalência global de 37,8% em homens e 32,1% em mulheres ⁴⁰.

O ministério da saúde estimou em 2001, que a HAS atinja aproximadamente 22% da população brasileira acima de vinte anos, sendo responsável por 80% dos casos de acidente vascular encefálico, 60% dos casos de infarto agudo do miocárdio e 40% das aposentadorias precoces, além de significar um custo de 475 milhões de reais gastos com 1,1 milhão de internações por ano ⁴¹.

Estudos brasileiros revelaram que as taxas de controle e tratamento da HAS são significativamente superiores no Brasil ^{42,43} em relação às

freqüências obtidas em 44 estudos de 35 países ⁴⁰ em especial em municípios do interior devido a atuação do Programa de Saúde da Família (PSF) ⁴². Estes estudos indicam que os profissionais de saúde e as políticas públicas de saúde, são imprescindíveis para o controle da hipertensão arterial.

Figura 3: Taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV) em 2007. Acidente Vascular Encefálico (AVE), Doença Isquêmica do Coração (DIC) e Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)



Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2010; 95 (1 supl.1): 1-51

A identificação de vários fatores de risco para hipertensão arterial, tais como: a hereditariedade, a idade, o gênero, o grupo étnico, o nível de escolaridade, o status sócio-econômico, a obesidade, o etilismo, o tabagismo e o uso de anticoncepcionais orais muito colaboraram para os avanços na epidemiologia cardiovascular ^{44,45}.

2.5.1 Fatores de Risco para Hipertensão Arterial Sistêmica

2.5.1.1 Idade

Estudos indicam que existe relação direta e linear da pressão arterial com a idade ³⁵, sendo a prevalência de HAS superior a 60% na faixa etária acima de 65 anos e 24,7% acima de 40 anos ⁴⁶.

2.5.1.2 Gênero e etnia

Quanto ao gênero, a prevalência de HAS é mais elevada nos homens até os 50 anos, invertendo-se a partir da 5ª década ^{46,47}.

Em relação à cor, a hipertensão arterial é duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor não-branca, chegando a 130% de predomínio em mulheres negras em relação às brancas ⁴⁷.

2.5.1.3 Excesso de peso e obesidade

A obesidade e excesso de peso se associam com maior prevalência de hipertensão arterial desde idades jovens ⁴⁸. O índice de massa corporal (IMC) pode acarretar maior risco de desenvolver hipertensão ⁴⁹.

2.5.1.4 Ingestão de sal

O consumo excessivo de sódio tem sido correlacionado com elevação da pressão arterial ³⁵. Contudo, o efeito hipotensor da restrição de sódio tem sido demonstrado em alguns estudos ⁵⁰⁻⁵².

2.5.1.5 Ingestão de álcool

Em populações brasileiras o consumo excessivo de álcool se associa com a ocorrência de hipertensão arterial de forma independente das características demográficas ^{35,53}. Segundo o VI Consenso de Hipertensão arterial sistêmica ⁴⁹, a ingestão de álcool por períodos prolongados de tempo pode aumentar a pressão arterial e a mortalidade cardiovascular.

2.5.1.6 Associação entre hipertensão arterial e diabetes mellitus

A associação entre HAS e DM tem como consequência o aumento no risco cardiovascular. Em pacientes com diabetes tipo 1, existe

relação entre hipertensão e o desenvolvimento da nefropatia diabética, enquanto no diabetes tipo 2, a HAS faz parte da síndrome metabólica³⁵.

2.5.1.7 Tabagismo

Atualmente o cigarro é considerado a principal causa de enfermidades evitáveis e incapacidades prematuras e chegará a ser a primeira causa de morte evitável no final do século XXI⁵⁴.

2.6 DIABETES MELLITUS

O DM é, segundo Guyton (2008)⁵⁵ resultado da incapacidade do pâncreas em secretar insulina. É causado por degeneração ou inativação das células beta das ilhotas de Langerhans, mas o mecanismo desses efeitos ainda é desconhecido.

O número de indivíduos diabéticos está aumentando consideravelmente. Isto provavelmente se deva ao crescimento e ao envelhecimento populacional, à crescente prevalência de obesidade e sedentarismo e aos avanços do tratamento do DM, levando à maior sobrevivência do paciente³⁵.

Segundo Ferreira et al, em 1985 estimava-se que existissem 30 milhões de adultos com DM no mundo; esse número cresceu para 135 milhões em 1995, atingindo 173 milhões em 2002, com projeção de chegar a 300 milhões no ano 2030¹⁸.

Entre os idosos, no Brasil, a prevalência de diabetes acomete 17,3% das pessoas com 60 a 69 anos⁵⁶. Com isso, há elevação no número de consultas, solicitações de exames, internações e cirurgias, que resultam, muitas vezes, em incapacitação provisória ou permanente⁵⁷.

Segundo as diretrizes nacionais do diabetes⁵⁸ no mundo, o número de mortes atribuídas ao DM está em torno de 800 mil. Contudo, essa quantidade de óbitos é consideravelmente subestimada, devido à falta de menção

do DM nas doenças que são complicações da mesma, como as cardiovasculares e cerebrovasculares.

Por ser uma doença crônica de graves complicações, além das dificuldades físicas, o tratamento é muito oneroso, não apenas para os indivíduos afetados, mas também para o sistema de saúde.

Estimativas do Ministério da Saúde ⁴¹ do custo direto para o Brasil em 1993, estavam em torno de 3,9 bilhões de dólares americanos, em comparação com 0,8 bilhão para a Argentina e 2 bilhões para o México.

2.6.1 Classificação Etiológica do Diabetes

De acordo com as diretrizes nacionais do diabetes ⁵⁸ o DM não é uma única doença, mas um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresentam em comum a hiperglicemia.

A hiperglicemia é uma alteração na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambas.

O diabetes é considerada um dos mais importantes fatores de risco para complicações macro e microvasculares, que já começam a se desenvolver de forma gradual pelos efeitos crônicos da hiperglicemia, ocasionando disfunção, dano e falência de vários órgãos, especialmente os olhos, rins, nervos e sistema cardiovascular ¹⁸.

Os tecidos vasculares e nervosos têm papel predominante na função auditiva; qualquer doença que tenha capacidade de causar prejuízo as suas células tem potencial para afetar negativamente os vários órgãos auditivos. A ligação entre audição e diabetes parece provável, de fato, se o suprimento sanguíneo para a cóclea e/ou centros nervosos no trajeto auditivo, incluindo o cérebro, estão afetados ¹⁸.

A classificação atual do DM é baseada na etiologia e não no tipo de tratamento, por isso os termos diabetes mellitus insulino dependente e diabetes mellitus insulino independente são inadequados.

A classificação recomendada pelas ⁵⁸ diretrizes nacionais do diabetes, também proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS) inclui quatro classes clínicas: diabetes mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2, outros tipos específicos de diabetes mellitus e diabetes mellitus gestacional; Além de duas categorias, intituladas como pré-diabetes, que são a glicemia de jejum alterada e a tolerância à glicose diminuída, consideradas fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes mellitus e de doenças cardiovasculares (DCV).

2.6.1.1 Diabetes mellitus tipo 1

O DM tipo 1, está presente em 5%-10% dos casos, é o resultado de uma destruição das células beta pancreáticas com consequente deficiência de insulina. Guyton (2008) ⁵⁵ acrescenta que em algumas pessoas, principalmente nos que apresentaram diabetes quando jovens é causada por herança genética de células beta com tendência acentuada à degeneração. Na maioria dos casos, de acordo com as diretrizes nacionais do diabetes ⁵⁸, essa destruição das células beta ocorre por auto-imunidade, onde aparecem anticorpos contra as células beta, causando sua destruição. Entretanto, os anticorpos podem estar presentes muito antes do diagnóstico clínico, em até 90% dos indivíduos quando a hiperglicemia é detectada.

Nos casos de ausência de marcadores de auto-imunidade contra as células beta, em que não há evidências de processo auto-imune, a diabetes é referida como idiopática e os sujeitos assim categorizados podem desenvolver cetoacidose e apresentar graus variáveis de deficiência de insulina ⁵⁸.

2.6.1.2 Diabetes mellitus tipo 2

O DM tipo 2 é a forma presente em 90%-95% dos casos e caracteriza-se por uma alteração na ação e na secreção da insulina. Muitos pacientes com essa forma de Diabetes apresentam sobrepeso ou obesidade, e a

cetoacidose geralmente desenvolve-se apenas quando associada a outras condições como infecções⁵⁸.

Geralmente este tipo de DM é diagnosticado após os 40 anos. Estes indivíduos não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, mas podem necessitar de tratamento com insulina para a um controle metabólico adequado⁵⁹.

2.6.1.3 Outros tipos específicos de diabetes mellitus

Segundo as diretrizes nacionais do diabetes⁵⁸, fazem parte desta categoria formas menos comuns de DM cujos processos causadores podem ser identificados. A apresentação clínica desse grupo é bastante variada e depende da alteração de base. Estão incluídos nessa classe defeitos genéticos na função das células beta, defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino e outras condições⁵⁸.

2.6.1.4 Diabetes Mellitus gestacional

Inclui qualquer intolerância à glicose, com início ou diagnóstico durante a gestação. Não exclui a possibilidade de a condição existir antes da gravidez, mas não ter sido diagnosticada. Similar ao DM2, o DM gestacional é associado tanto a resistência à insulina quanto à diminuição da função das células beta. O Diabético gestacional ocorre em 1%-14% de todas as gestações, dependendo da população estudada, e é associado a aumento de morbidade e mortalidade perinatal. Pacientes com DM gestacional devem ser reavaliadas quatro a seis semanas após o parto e reclassificadas. Na maioria dos casos há reversão para a tolerância normal após a gravidez, porém existe um risco de 17%-63% de desenvolvimento de DM2 dentro de 5-16 anos após o parto⁵⁹.

2.6.1.5 Pré-Diabetes

Refere-se a um estado entre a homeostase normal da glicose e o diabetes mellitus. A glicemia de jejum alterada refere-se às concentrações de glicemia de jejum que são inferiores ao critério diagnóstico para o diabetes mellitus, porém mais elevadas do que o valor de referência normal. A tolerância à glicose diminuída representa uma anormalidade na regulação da glicose no estado pós-sobrecarga, que é diagnosticada através do teste oral de tolerância à glicose (TOTG), que inclui a determinação da glicemia de jejum e de 2 horas após a sobrecarga com 75g de glicose ⁵⁸

2.7 PERDA AUDITIVA INDUZIDA POR RUÍDO – PAIR






O ruído é um som desagradável ao ouvido e sua característica é sua não periodicidade de onda sonora. A exposição ao ruído ocupacional é um dos mais comuns fatores de risco a saúde. Milhões de trabalhadores, em diversos países, estão expostos a níveis de pressão sonora capazes de produzir prejuízos a audição ²⁰.

Esta exposição ocupacional ao ruído intenso pode lesar as células ciliares do órgão de Corti, causando perda progressiva e irreversível da audição, doença conhecida como perda auditiva induzida por ruído (PAIR) ²¹.

Portanto, a PAIR é a mudança permanente do limiar auditivo causada por trauma acústico crônico e se caracteriza por ser do tipo neurosensorial, geralmente bilateral e simétrica, de grau leve nas frequências baixas e severo nas frequências altas, com configuração audiométrica típica (entalhe em forma de V) na faixa de frequências de 6000, 4000 e/ou 3000 Hz, que progride lentamente nas demais frequências e atinge seu nível máximo, nas frequências mais altas, nos primeiros 10 a 15 anos de exposição estável a nível de pressão sonora elevados ^{60,61}. A progressão da perda auditiva cessa ao interromper a exposição ao ruído, mas os danos causados pela mesma são irreversíveis. Também reconhece-se que o zumbido de pitch agudo é um efeitos auditivos da PAIR ⁶¹.

De acordo com a literatura a respeito, os sons abaixo de 80 dB provavelmente não danificam o sistema auditivo, independentemente do tempo de exposição, e os sons de 130 dB ou acima, irão danificar o mecanismo auditivo, mesmo que por curto período de exposição ³⁰.

Figura 4: Tabela de decibéis

Efeito	Pressão Sonora (Pa)	Nível Sonoro (dB)	Origem
Altamente Lesivo	Limiar da dor	100	140  Avião a jacto
			130  Máquina Rebitadora
Lesivo	10	120	Avião a Hélice
		110	Moto-serra
Risco	1	100	Oficina metalo-mecânica
		90	Camião pesado
Interfere na conversação	10^{-1}	80  Rua com muito trânsito	
		70	Carro de passageiros
Incomodativo	10^{-2}	60  Conversa normal	
		50	Conversa em tom baixo
	10^{-3}	40	Música suave
	10^{-4}	30	Murmúrio
	10^{-4}	20	Apartamento urbano silencioso
	10^{-4}	10	Folhas de árvore a cair
	Limiar da audição	$2 \cdot 10^{-5}$	0 

Fonte: <http://1f6.terra.com.br/showthread.php?t=374066> em 20 de outubro de 2011

Além dos danos ao sistema auditivo, outros efeitos vêm sendo estudados. Tais efeitos são denominados efeitos extra-auditivos: distúrbios no cérebro e nos sistemas nervoso, digestório, endócrino, imunológico, vestibular, muscular, nas funções sexuais e reprodutivas, no psiquismo, no sono, na comunicação e no desempenho de tarefas físicas e mentais ⁶¹.

Também, desde a década de 70, tem se suspeitado de uma possível associação entre exposição ocupacional a ruído e doenças cardiovasculares, entre elas a hipertensão arterial ²⁰.

3 ARTIGO

Segue abaixo o artigo formatado segundo critérios da Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, a qual o artigo será submetido.

Prevalência de perda auditiva e prováveis associações em pessoas idosas.

Prevalence of hearing loss and probable associations re in the elderly.

Meneses-Barriviera CL, Melo JJ, Marchiori LLM

MENESES-BARRIVIERA CL, MELO JJ, MARCHIORI LLM. **Prevalência de perda auditiva e prováveis associações em pessoas idosas.** Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) – Universidade Norte do Paraná, Londrina, 2011

Resumo

Introdução: Alguns fatores são considerados de risco para a perda auditiva como: o avanço da idade, hipertensão arterial, diabetes mellitus e a exposição ao ruído ocupacional.

Objetivo: Verificar a prevalência de perda auditiva e possível associação com hipertensão arterial, diabetes mellitus e história de trabalho em ambiente ruidoso em pessoas idosas.

Métodos: Estudo transversal de 519 idosos com idade superior a 60 anos, submetidos a avaliação audiológica (audiometria tonal e história), e questionário de comorbidades. Aplicou-se o teste do Mann Whitney, Kruskal-Wallis e Regressão logística múltipla com 95% de confiança e valor de $p < 0,05$ para as análises estatísticas entre perda auditiva e fatores associados. **Resultados:** Foram avaliados 519 sujeitos de ambos os gêneros com média de idade de 69,83 anos. Foram excluídos os indivíduos que não compareceram no exame audiométrico, totalizando então 498 sujeitos. Observou-se prevalência de 66,26% de perda auditiva neurosensorial, com maior frequência de perda auditiva bilateral com 91,56% e de grau leve com 26,50%. A análise estatística mostrou que das variáveis analisadas, somente o gênero masculino, a diabetes mellitus e a história de exposição ao ruído ocupacional associaram-se a perda auditiva em altas frequências de pessoas idosas, sendo que de acordo com a regressão logística múltipla, são fatores de risco independentes para a perda auditiva *apenas a exposição ao ruído e a idade*.

Conclusões: A partir desta pesquisa verificou-se que a prevalência de perda auditiva sensorioneural em indivíduos com mais de 60 anos de idade é progressiva e há diferença estatisticamente significativa entre perda auditiva em altas frequências e os fatores de risco, idade, diabetes mellitus, gênero masculino e história de exposição ao ruído.

Palavras-chave: Perda auditiva. Hipertensão. Diabetes. Ruído. Gênero masculino.

MENESES-BARRIVIERA CL, MELO JJ, MARCHIORI LLM. **Prevalence of hearing loss and probable associations re in the elderly.** Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) – Universidade Norte do Paraná, Londrina, 2011

Abstract

Introduction: Some factors may predispose to hearing loss, such as advancing age, hypertension, diabetes mellitus and exposure to occupational noise. **Purpose:** To assess the prevalence of hearing loss and possible association with hypertension, diabetes mellitus and history of occupational noise exposure in the elderly. **Methods:** A Cross-sectional study to 519 elderly with aged over 60 years evaluated by audiological evaluation (pure tone audiometry and history), and comorbidity questionnaire. We applied the Mann Whitney test, Kruskal-Wallis test and multiple logistic regression with 95% confidence intervals and $p < 0.05$ for statistical analysis between hearing loss and associated factors. **Results:** A total of 519 subjects of both genders with a mean age of 69.83 years. We excluded individuals who did not attend the audiometric test, then a total of 498 subjects. Sensorineural hearing loss was more prevalence (66.26%) of most frequently with bilateral hearing loss of 91.56% and 26.50% with mild degree. Statistical analysis showed that the variables, male gender, diabetes mellitus and history of occupational noise exposure were associated with high frequency hearing loss in older people, and according to multiple logistic regression, are risk factors independent hearing loss only for noise exposure and age. **Conclusions:** From this research it was found that the prevalence of sensorineural hearing loss in individuals over 60 years of age is progressive and statistically significant difference between hearing loss at high frequencies and risk factors, age, diabetes mellitus, gender male and history of exposure to noise.

Keywords: hearing loss. Hypertension. Diabetes. Noise. Male gender.

INTRODUÇÃO

De acordo com pesquisas recentes, atualmente, há uma crescente elevação da expectativa média de vida, ligada a uma diminuição gradual das taxas de mortalidade e natalidade ^{1,2,3}.

Segundo Scazufca e colaboradores (2002) ⁴, O envelhecimento populacional é um fenômeno global, sendo que provavelmente o número de pessoas com mais de 60 anos irá crescer mais de 300% nos próximos 50 anos, passando de 606 milhões em 2000 para aproximadamente dois bilhões em 2050, dos quais 1,6 bilhões virá dos países menos desenvolvidos e em desenvolvimento; só o Brasil contribuirá com 58 milhões.

No Brasil, de acordo com os dados do IBGE obtidos com a pesquisa nacional por amostra de domicílios realizada em 2006, a população idosa está aumentando e em 20 anos no Brasil poderá ultrapassar 30 milhões de pessoas, representando cerca de 13% da população ^{3,5-8}. Este quadro se deve em grande parte ao avanço tecnológico científico e das melhores condições médicas, higiênico-sanitárias e de saneamento básico, apesar de ainda estarem longe das ideais ⁹.

Apesar destes avanços, os idosos ainda são desvalorizados, e por vezes são considerados como incapazes pela diminuição de sua produtividade perante a sociedade devido suas limitações naturais e ao declínio de algumas funções vitais como das acuidades auditiva e visual, da diminuição das sensibilidades tátil e dolorosa determinadas por sua idade ^{3,9}.

Esta situação vem despertando o interesse de vários setores da sociedade como profissionais da área da saúde que têm se empenhado em se interar dos diversos distúrbios que acometem esta faixa etária para melhor atendê-los, proporcionando maior conforto e adaptação às modificações que ocorrem no processo de envelhecimento ⁶.

A fonoaudiologia é uma destas áreas que estão contribuindo para a prevenção e tratamento das alterações provenientes do envelhecimento, buscando atender a população idosa e melhorando sua qualidade de vida ^{2,10}.

Apesar de o fato da expectativa de vida ter aumentado isto não significa que as condições de vida para o idoso também tenham melhorado.

Das alterações sensoriais sofridas por estes indivíduos, a diminuição da acuidade auditiva representa uma das principais causas de isolamento social para o idoso, sendo que a perda auditiva configura-se como a alteração que produz maior impacto na comunicação e na sua vida psicossocial podendo levar também a depressão e a privação das atividades de vida diária ^{6,11}.

A perda auditiva é a terceira condição crônica mais prevalente entre os idosos, ficando atrás apenas da artrite e da hipertensão arterial, com uma ligeira tendência para os homens apresentarem maior prevalência do que as mulheres ^{2,12}.

Segundo dados da ASHA ¹³ (American Speech - Language - Hearing Association), atualmente, 28 milhões de indivíduos nos Estados Unidos apresentam alguma perda auditiva, sendo que 80% dos mesmos, irreversíveis. Mostram também que 4,6% dos indivíduos entre 18 e 44 anos têm perda auditiva, enquanto que 14% dos indivíduos de meia idade, entre 45 e 64 anos e 54% da população acima dos 65 anos apresentam alguma perda.

Isto se deve a inúmeros fatores, tais como ruído intenso e/ou contínuo, inalação de substâncias tóxicas, ingestão de medicamentos ototóxicos, alterações metabólicas e circulatórias, além de infecções, traumas de várias naturezas e hereditariedade ¹³.

Alguns estudos justificam que a surdez sensorineural que acontece com a idade tem relação com uma insuficiência microcirculatória decorrente de uma oclusão vascular por embolia, hemorragia ou vasoespasmos e que estes, por sua vez, seriam decorrentes de uma síndrome de hiperviscosidade ou microangiopatia por diabetes ou hipertensão, sendo que a hipertensão poderia através desses fatores histopatológicos, provocar perda de audição sensorineural ¹⁴.

Com o avanço da idade cresce o número de doenças crônicas sendo a hipertensão arterial sistêmica e a perda auditiva de grande prevalência na população idosa ¹⁵.

A hipertensão arterial é considerada a doença crônica mais comum em idosos, com prevalência igual ou superior a 60% em países desenvolvidos, assim como na América Latina e Caribe ¹⁶.

Muitas pesquisas foram realizadas acerca da associação entre hipertensão arterial e perda auditiva. Algumas destas pesquisas verificaram a existência da associação significativa entre elas ^{14,17} e sugerem que a hipertensão arterial age como fator de aceleração da degeneração do aparelho auditivo proveniente da idade ¹⁴. Outros estudos não comprovaram maior déficit auditivo em hipertensos ¹⁵.

O ministério da saúde estimou em 2001, que a hipertensão arterial atinja aproximadamente 22% da população brasileira acima de vinte anos, sendo responsável por 80% dos casos de acidente vascular encefálico, 60% dos casos de infarto agudo do miocárdio e 40% das aposentadorias precoces, além de significar um custo de 475 milhões de reais gastos com 1,1 milhão de internações por ano ¹⁸.

Em relação a pacientes com diabetes mellitus, estes frequentemente apresentam sintomas como tontura, zumbidos e hipoacusia ¹⁹.

A diabetes mellitus é uma alteração metabólica crônica caracterizada por hiperglicemia e alterações no metabolismo da gordura e proteína. É diagnosticada quando o corpo é incapaz de controlar efetivamente o processamento de açúcar (glicose) na corrente sanguínea, devido à deficiência de ação absoluta ou relativa da insulina. Na sua manifestação clínica completa, é caracterizada por alterações metabólicas, complicações vasculares e neuropáticas²⁰.

A Diabetes mellitus, dentro dos distúrbios do metabolismo da glicose, é a afecção mais comumente relacionada a distúrbios auditivos¹⁹.

Entre os idosos, no Brasil, a prevalência de diabetes acomete 17,3% das pessoas com 60 a 69 anos²¹. Com isso, há elevação no número de consultas, solicitações de exames, internações e cirurgias, que resultam, muitas vezes, em incapacitação provisória ou permanente²².

A diabetes é considerada um dos mais importantes fatores de risco para complicações macro e microvasculares, que já começam a se desenvolver de forma gradual pelos efeitos crônicos da hiperglicemia, ocasionando disfunção, dano e falência de vários órgãos, especialmente os olhos, rins, nervos e sistema cardiovascular²⁰.

Os tecidos vasculares e nervosos têm papel predominante na função auditiva; qualquer doença que tenha capacidade de causar prejuízo as suas células tem potencial para afetar negativamente os vários órgãos auditivos. A ligação entre audição e diabetes parece provável, de fato, se o suprimento sanguíneo para a cóclea e/ou centros nervosos no trajeto auditivo, incluindo o cérebro, estão afetados²⁰.

A exposição ao ruído ocupacional é um dos mais comuns fatores de risco a saúde. Milhões de trabalhadores, em diversos países, estão expostos a níveis de pressão sonora capazes de produzir prejuízos a audição²³.

Esta exposição ocupacional ao ruído intenso pode lesar as células ciliares do órgão de Corti, causando perda progressiva e irreversível da audição, doença conhecida como perda auditiva induzida por ruído (PAIR)²⁴.

Portanto, a PAIR é a mudança permanente do limiar auditivo causada por trauma acústico crônico e se caracteriza por ser do tipo neurosensorial, geralmente bilateral e simétrica, de grau leve nas frequências baixas e severo nas frequências altas, com configuração audiométrica típica (entalhe em forma de V) na faixa de frequências de 6000, 4000 e/ou 3000 Hz, que progride lentamente nas demais frequências e atinge seu nível máximo, nas frequências mais altas, nos primeiros 10 a 15 anos de exposição estável a nível de pressão sonora elevados^{24,26}. A progressão da perda auditiva cessa ao interromper a exposição ao ruído, mas os danos causados pela mesma são irreversíveis. Também reconhece-se que o zumbido de pitch agudo é um efeitos auditivos da PAIR²⁶.

Diante de tantos desafios naturais e sociais enfrentados por este grupo populacional, ainda precisam enfrentar a dificuldade de comunicar-se o que impede o pleno desempenho de seu papel na sociedade comprometendo seu relacionamento com seus familiares e amigos ^{9,11}.

Esta perda da sensibilidade auditiva resultante do envelhecimento é conhecida como presbiacusia ²⁷. Refere-se ao resultado de um longo período de danos ao sistema auditivo, de uma variedade de degeneração fisiológica incluindo prejuízos causados pela exposição ao ruído, agentes ototóxicos e outras desordens causadas por demais tratamentos médicos ^{1,27,28}.

A presbiacusia é uma doença crônica de etiologia multifatorial, iniciando-se a partir dos 20/30 anos de idade, podendo se tornar um incômodo a partir dos 40/50 anos ⁷.

Idosos presbiacúsicos experimentam uma redução na sensibilidade auditiva e uma redução na inteligibilidade da fala, bem como o rebaixamento do limiar de altas frequências e a habilidade de recordar sentenças longas, comprometendo seriamente o processo de comunicação verbal ^{2,11,27,29,30}. Samellil et al, (2011) ³¹ acrescenta que a presbiacusia (perda auditiva ligada ao envelhecimento) deve ser considerada sempre que, na ausência de outras etiologias, a perda for bilateral, simétrica, lentamente progressiva, predominando perdas simétricas para frequências altas, mas podendo acometer todas as frequências, em uma população de faixa etária superior a 40 anos.

Segundo Mattos e Veras (2007) ³², a política nacional de saúde para portadores de deficiências, o conhecimento da prevalência de doenças potencialmente incapacitantes e deficiências, torna-se essencial para o desenvolvimento de medidas de prevenção e de adoção de estratégias destinadas a reduzir ou eliminar as causas dessas deficiências.

Durante o exame médico tradicional nestes indivíduos, a audição não está incluída nas avaliações. Uma triagem auditiva que inclui o exame audiométrico seria de grande valia para a identificação precoce de perda ou declínio auditivo, já que os pacientes, de modo geral, não têm consciência da instalação desta alteração e por isto a aplicação de questionários investigativos não são totalmente confiáveis ¹².

A partir destas informações, o objetivo deste estudo foi verificar a prevalência de perda auditiva e possível associação com hipertensão arterial, diabetes mellitus e história de trabalho em ambiente ruidoso em pessoas idosas.

MATERIAL E MÉTODO

A pesquisa foi realizada através de estudo com delineamento transversal de base populacional, após a análise e aprovação do projeto, PP/0063/09, bem como do termo de consentimento livre e esclarecido pela resolução 196/96-CNS. Foram alocados indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, de ambos os sexos, com vida independente, que estavam classificados nos níveis 3 e 4 do Status Funcional proposto por Spirduso (2005)³³, e que aceitaram participar voluntariamente do estudo, participantes do projeto Estudo sobre Envelhecimento e Longevidade (EELO) cadastrados nas 38 UBSs da zona urbana de Londrina. A amostragem foi definida de forma aleatória estratificada, levando-se em consideração as cinco regiões do município. De uma população de 43.610 idosos cadastrados nas 38 UBSs da zona urbana de Londrina, a amostra calculada foi de 385 indivíduos. Levando-se em consideração prováveis perdas na população, a amostra foi elevada, chegando a 519 sujeitos, sendo: 15% da região central, 27% da região norte, 23% da região sul, 19% da região leste e 16% da região oeste. Para o cálculo foi considerado um erro amostral de 5%, e poder do teste de 0,80.

Para este trabalho foram avaliados todos os 519 sujeitos, dos quais foram excluídos os que não participaram do exame audiométrico, reduzindo a amostra para 498 sujeitos.

A pesquisa diagnóstica para avaliação da audição consistiu de anamnese audiológica utilizada na rotina de atendimentos no setor de audiologia da UNOPAR, baseada no protocolo para anamnese de KATZ, (1989)³⁴ e da audiometria tonal limiar considerada o padrão ouro para avaliar limiar auditivo em adultos anotada na ficha para audiometria tonal utilizada na rotina de atendimentos no setor de audiologia da UNOPAR e passada no banco de dados do programa Winaudio para ser armazenada e impressa para o paciente.

Como sistemática operacional para a execução do projeto foi realizada anamnese audiológica seguida de audiometria tonal limiar.

Para a determinação do grau da perda auditiva, foram analisadas as médias das frequências de 500, 1000 e 2000Hz (média I) e 3000, 4000 e 6000Hz (média II) tanto para orelha direita quanto esquerda, para verificar se há alteração nas frequências mais altas^{25,35}. A classificação utilizada quanto ao grau foi: leve de 26 a 40 dB, moderada de 41 a 70 dB NA; severa de 71 a 90 dB NA e profunda > 91 dB³⁶.

A variável dependente foi a presença de perda auditiva. As variáveis independentes foram: idade, hipertensão arterial, diabetes mellitus, gênero e história de trabalho em ambiente ruidoso. As variáveis foram apresentadas de forma descritiva em números absolutos e proporções, estimando-se a prevalência.

Foi realizado estudo com os testes Mann Whitney para verificar as possíveis diferenças entre os fatores de risco e os indivíduos que apresentaram e os que não

apresentaram perda auditiva, Kruskal-Wallis para a análise entre os extratos etários para verificar a possível progressão da perda auditiva e a regressão logística para verificar os fatores de risco independentes para a perda auditiva. Os testes foram realizados através do software Bio Estat 5.0.

Foram considerados para as análises univariadas e para a inclusão no modelo final para os testes estatísticos o valor de $p < 0,05$, com intervalo com 95% de confiança.

Como critérios para perda auditiva foi usada a classificação de Davis e Silverman (1970)³⁶, para a análise da média I (500 Hz, 1000 Hz e 2000 Hz) e Comitê Nacional de ruído (1996)²⁵ e Amorim et al (2008)³⁵ para a análise da média II (3000 Hz, 4000 Hz e 6000 Hz). A idade foi categorizada em quatro extratos: de 60 a 69 anos, de 70 a 79 anos, de 80 a 89 anos e acima de 90 anos. Para a classificação entre perda auditiva e hipertensão arterial e perda auditiva e diabetes mellitus, foi utilizada a amostra de indivíduos que apresentaram estas doenças através do “Questionário de Comorbidades” utilizado no EELO e quantificados os com perda auditiva e os sem perda auditiva.

RESULTADOS

Foram avaliados no projeto EELO, 519 sujeitos de ambos os gêneros com média de idade de 69,83 anos, dos quais foram inicialmente excluídos os indivíduos que não compareceram no exame audiométrico, totalizando então 498 sujeitos, sendo 332 (66,66%) do gênero feminino e 166 (33,33%) do gênero masculino, com média de idade de 70,01 anos, observando-se uma prevalência de 66,26% de perda auditiva neurossensorial nestes indivíduos. Destes 498 sujeitos, 91,56% (456 sujeitos) apresentaram perda auditiva bilateral e 8,43% (42 sujeitos) perda auditiva unilateral. Quanto o grau da perda observou-se que das orelhas avaliadas de acordo com David e Silverman (1970)³⁶, 26,50 % apresentaram perda leve, 12,75% perda moderada e 1,60% perda severa, e 0,70% profunda. 58,43% apresentaram limiares auditivos normais ou com queda nas frequências de 6000 Hz e 8000 Hz.

Primeiramente foi verificado que dos 498 sujeitos, 309 (62,04%) apresentaram hipertensão arterial, 186 (37,34%) não apresentaram hipertensão arterial e 3 não responderam o questionário de comorbidades; 145 (29,11%) apresentaram diabetes mellitus, 350 (70,28%) não apresentaram diabetes mellitus e 3 não responderam o questionário de comorbidades; destes, 118 (23,69%) apresentaram hipertensão arterial e diabetes mellitus.

Para testar a normalidade dos dados foi realizado o teste D'Agostino-Pearson. Como os dados não apresentaram distribuição normal, optou-se em utilizar o teste Mann Whitney para a comparação entre as médias auditivas I (500 Hz, 1000

Hz e 2000 Hz) e II (3000 Hz, 4000 Hz e 6000 Hz), obtidas na audiometria e nos demais dados coletados.

Verificando os dados das médias auditivas entre a orelha direita e a esquerda observou-se que não há diferença estatisticamente significativa entre os lados – médias I $p= 0,3294$ e médias II $p= 0,9295$; por isso, os dados a seguir serão apresentados padronizadamente pela orelha direita.

Comparando as médias I dos dados gerais entre os 309 (62,04%) sujeitos com hipertensão arterial e 186 (37,34%) sem hipertensão arterial obteve-se no teste Mann Whitney o valor de $p= 0,3511$ e $U= 27568$; médias II o valor de $p= 0,5942$ e $U= 28188,5$.

A mesma comparação foi realizada com os dados gerais entre os 145 (29,11%) sujeitos que apresentaram diabetes mellitus e os 350 (70,28%) sujeitos que não apresentaram diabetes mellitus, obtendo-se nas médias I $p= 0,261$ e $U= 24152$ e nas médias II $p= 0,2303$ e $U= 24041,5$.

Também foram comparados os gêneros masculino e feminino, obtendo-se nas médias I, $p= 0,8318$ e $U= 27234,5$ e nas médias II $p< 0,0001$ e $U= 19604$.

Como não houveram valores estatisticamente significantes, além da comparação entre gêneros, a partir da amostra geral, para eliminar as possíveis variáveis confundidoras foram então excluídos da amostra os consumidores de álcool, os fumantes, os ex-fumantes e os diabéticos, reduzindo a amostra para 182 sujeitos para a análise entre médias auditivas e hipertensão, obtendo-se os dados nas médias I comparando os 105 hipertensos (21,08% da amostra geral e 57,69% da reduzida) e os 77 não hipertensos (15,46% da amostra geral e 42,30% da reduzida) $p= 0,9864$ e $U= 4036,5$ e nas médias II $p= 0,9093$ e $U= 4002,5$.

Para a análise entre os indivíduos com diabetes e sem diabetes foram eliminados os consumidores de álcool, os fumantes, os ex-fumantes e os hipertensos, reduzindo a amostra para 89 sujeitos, sendo 12 diabéticos (2,40% da amostra geral e 13,48% da reduzida) e 77 não diabéticos (15,46% da amostra geral e 42,30% da reduzida), obtendo-se nas médias I $p= 0,0609$ e $U= 306$ e nas médias II $p= 0,0247$ e $U= 275$.

Eliminando os consumidores de álcool, os fumantes e os ex-fumantes, ao comparar as médias auditivas dos 69 (13,85%) sujeitos que apresentaram ambas comorbidades, diabetes mellitus e hipertensão arterial e os 76 (15,26%) sujeitos que não apresentaram nenhuma delas, obteve-se nas médias I $p= 0,446$ e $U= 2429,5$ e nas médias II $p= 0,5022$ e $U= 2452,5$.

Comparando as médias auditivas dos 497 sujeitos que responderam o questionário de saúde auditiva, 134 (26,90%) indivíduos com história de exposição ao ruído ocupacional e 363 (72,89%) sujeitos sem história de exposição ao ruído ocupacional,

obtiveram-se nas médias I, $p= 0,9542$ e $U= 24420,5$ e nas médias II, $p = 0,0007$ e $U= 19663$.

Nas análises à respeito da idade, os sujeitos foram divididos em 4 extratos etários: 60 a 69 anos, 70 a 79 anos, 80 a 89 anos e acima de 90 anos. Como apenas 2 indivíduos compuseram o extrato acima de 90 anos estes foram excluídos para evitar possível variável confundidora devido à outliers. Para estatística foi realizado o teste de Kruskal-Wallis com os 3 extratos: 60 a 69 anos (grupo 1), 70 a 79 anos (grupo 2), 80 a 89 anos (grupo 3), seguido do pós teste de Dunn. Obteve-se $H= 69,1651$ com $p < 0.0001$. Entre os grupo 1 e 2, 1 e 3, e 2 e 3, obteve-se $p < 0,05$.

Para verificar o tipo de perda auditiva mais prevalente foram utilizadas as análises de frequências sendo das 996 orelhas (498 sujeitos), 660 (66,26%) foram classificadas como perda auditiva sensorioneural, 32 (3,21%) como perda auditiva mista, 191 (19,17%) limiares auditivos normais com queda em altas frequências e 113 (11,34%) limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade.

Tabela 1 : Distribuição da prevalência - Tipo e Grau de Perda auditiva

Tipo de Perda			Grau de Perda		
	Orelhas	%		Orelhas	%
Sensorioneural	660	66,26%	Leve	264	26,50%
Mista	32	3,21%	moderado	127	12,75%
Condutiva	0	0	severo	16	1,60%
Limiares normais	113	11,34%	profundo	7	0,70%
Queda em 6 e 8 KHz	191	19,17%	limiares normais ou com queda em 6 e 8 KHz	582	58,43%

Para verificar os fatores de risco independentes para a perda auditiva, foi realizado a regressão logística múltipla, obtendo os seguintes resultados: intercepto perda auditiva e: exposição ao ruído $p= 0,0409$; diabetes mellitus $p= 0,8018$; gênero $p= 0,5892$ e idade $p < 0,0001$ (Tabela 2)..

Tabela 2: Regressão logística múltipla e fatores de risco independentes para a perda auditiva

Regressão Logística Múltipla			
	p -valor	odds ratio	IC 95%
Intercepto - Perda auditiva			
X1 - Ruído	0,0409	2,5587	1,04 à 6,30
X2 - Diabetes Mellitus	0,8018	0,9195	0,48 à 1,77
X3 - Gênero	0,5892	1,2377	0,57 à 2,68
X4 - Idade	<0,0001	1,1794	1,11 à 1,26

Portanto, após análise estatística verificou-se que das variáveis analisadas somente o gênero (sendo mais prevalente no gênero masculino), a diabetes mellitus e a história de exposição ao ruído ocupacional associaram-se a perda auditiva em altas frequências de pessoas idosas, sendo que de acordo com a regressão logística múltipla, são fatores de risco independentes para a perda auditiva *apenas a exposição ao ruído e a idade*.

DISCUSSÃO

Durante o processo de envelhecimento as doenças crônicas aumentam e entre elas está a perda auditiva. Alguns estudos justificam que a alteração no ouvido ocorrida com o passar da idade tem relação com uma insuficiência microcirculatória decorrente de uma oclusão vascular por embolia, hemorragia ou vasoespasmos e que estes por sua vez, seriam decorrentes de uma síndrome de hiperviscosidade ou microangiopatia, sendo que as alterações sistêmicas ou determinados estilos de vida podem vir a acelerar o processo de degeneração do aparelho auditivo. Entre elas estão a inalação de substâncias tóxicas, certas alterações circulatórias e metabólicas além de infecções, traumas de várias naturezas e hereditariedade¹⁴

As perdas auditivas aumentam significativamente de forma progressiva com a idade². No presente estudo o fator idade foi um importante preditor tanto nas análises brutas como nas ajustadas. Os resultados indicam que a prevalência de perda auditiva aumenta progressiva e proporcionalmente ao aumento da idade ($p < 0.0001$). Diversos estudos têm encontrado resultados semelhantes^{6,28,37-39}. Outros estudos ressaltam que há uma diminuição dos indivíduos com limiares auditivos normais (de 0 a 25 dB) e conseqüentemente uma piora nos limiares auditivos nas frequências mais agudas (2KHz a

4KHz)⁴⁰, o que corrobora com os achados neste trabalho, onde as médias II (3KHz, 4KHz e 6 KHz) obtiveram maior rebaixamento.

A partir da amostra estudada também se pode concluir que há prevalência da perda auditiva do tipo sensorineural em relação às demais perdas em indivíduos com mais de 60 anos (66,26% perda auditiva sensorineural, 3,21% perda auditiva mista, 19,17% limiares normais com queda em 6000 Hz e 8000 Hz e 11,34% limiares dentro da normalidade). Esta afirmação pode ser validada através de estudos anteriores^{2,9,41} que também constataram a maior prevalência deste tipo de perda. No estudo de Kano et al (2009)⁴⁰, todas as perdas auditivas foram neurossensoriais com exceção de apenas uma orelha que apresentou perda mista, destacando também que o maior prejuízo verificado foi em frequências altas para ambas as orelhas. Já no estudo de Silva et al (2007)⁹, a perda auditiva sensorineural foi a predominante, mas não o único tipo, assim como no estudo de Greco et al (2006)² e no presente estudo. Esta prevalência do tipo sensorineural também é encontrada nos estudos de Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC (2006 e 2007)^{1,28}.

A preservação das baixas frequências em idosos devido ao processo presbiacústico remete à uma necessidade de uma classificação baseada em faixas de frequências mais amplas, para que desta forma possam caracterizar melhor a diminuição dos limiares auditivos e a consequente dificuldade na inteligibilidade da fala⁴⁰.

A partir desta premissa, optou-se neste trabalho por realizar a análise estatística a partir das médias I (500 Hz, 1000 Hz e 2000 Hz)³⁶ e II (3000 Hz, 4000 Hz e 6000 Hz)^{25,35}, para que as perdas auditivas características da população em estudo sejam analisadas adequadamente.

Em relação ao gênero, neste estudo verificou-se uma maior prevalência de perda auditiva em frequências mais agudas (3KHz, 4KHz e 6 KHz) no gênero masculino ($p < 0,0001e$). Outros estudos destacam a maior frequência de perda auditiva em homens^{15,38} e também destacam o maior declínio a partir de 3000 Hz^{2,42-44}, além de concordar com a maior prevalência em homens, sugere que isto possivelmente se deva à maior exposição ao ruído ocupacional também no gênero masculino.

Alguns autores ressaltam que todas as células do corpo dependem de um fornecimento adequado de oxigênio e nutrientes para manterem suas funções, dependendo da integridade funcional e estrutural do coração e dos vasos sanguíneos. A hipertensão pode facilitar alterações do coração e dos vasos sanguíneos. A pressão elevada no sistema vascular pode resultar em hemorragias na orelha interna, podendo levar às perdas auditivas súbitas ou progressivas^{14, 45}. Entretanto, neste estudo a hipertensão arterial não foi associada à perda auditiva (na amostra geral: médias I - $p = 0,3511$ e médias II o valor de $p = 0,5942$), mesmo ao apresentar os dados excluindo as variáveis confundidoras (médias I - $p = 0,9864$ e médias II - $p = 0,9093$). Isto indica que em idosos a hipertensão arterial não predispõe perda auditiva. Este resultado aparentemente

controverso à literatura possivelmente se deva à faixa etária da população em estudo (entre 60 e 97 anos).

Estudos com amostra de sujeitos entre 45 e 60 anos ¹⁷ e entre 45 e 64 anos ¹⁴, obtiveram associação estatisticamente significativa entre perda auditiva e hipertensão arterial sistêmica.

Entretanto, Baraldi et al (2004) ¹⁵, corroboram com os resultados obtidos nesta pesquisa acerca da não associação entre perda auditiva e hipertensão arterial em idosos. Estes autores averiguaram em estudo com amostra de indivíduos entre 60 e 92 anos, que os idosos não apresentaram maior déficit auditivo quando comparados com os normotensos.

A princípio, pode-se observar que a idade é relevante também ao que se refere à influência do fator hipertensão na diminuição da acuidade auditiva, sendo associada à perda auditiva em adultos entre 45 e 64 anos ^{14,17}, e não associada à mesma após esta idade, como averiguado neste estudo e nos estudos de Baraldi et al (2004) ¹⁵ e Yan-Lin C, Ding YP, (1999) ⁴⁶.

Ao que se refere ao Diabetes mellitus, a literatura acerca deste tema ainda é controversa ⁴⁷. Segundo revisão de literatura, a incidência da perda auditiva em pacientes com diabetes mellitus, pode variar de zero a 93% ¹⁹.

De acordo com os resultados deste trabalho é possível observar a associação estatisticamente significativa entre perda auditiva em frequências mais agudas (3 KHz, 4KHz e 6 KHz) e esta alteração metabólica em idosos (medias - I $p= 0,0609$ e médias II - $p= 0,0247$). Este resultado também foi constatado por outros estudos semelhantes ⁴⁷⁻⁴⁹

A multiplicidade de alterações metabólicas e circulatórias relacionadas com o ruído pode causar o aparecimento de vários sintomas, incluindo perda de audição com o início lento e progressivo ⁵⁰.

A perda auditiva induzida por ruído é uma das principais causas de surdez e deficiência auditiva nos Estados Unidos ⁵¹.

Neste estudo verificou-se a associação estatisticamente significativa entre perda auditiva em frequências agudas e a exposição ao ruído ocupacional (médias I - $p= 0,9542$ e médias II - $p = 0,0007$).

A perda auditiva induzida por ruído é a segunda forma mais comum de déficit auditivo neurossensorial, depois da presbiacusia ⁵⁰.

As possíveis correlações entre a e história de exposição ao ruído ocupacional em idosos, revela um panorama complexo devido a variedade de fatores

associados com a idade. Sendo difícil definir se as alterações auditivas no idoso são causadas apenas pela degeneração associada à idade (4-9,15)^{50,52}.

Dobie (2008)⁵³, em estudo acerca deste tema relata que a exposição ao ruído ocupacional, representa cerca de 10% do ônus da perda de audição de adultos nos Estados Unidos, a maior parte do restante está relacionada com a idade. A maioria da carga do ruído ocupacional é atribuível à exposição sem proteção acima de 95 dB, e torna-se aparente em meia idade, quando a exposição ao ruído ocupacional cessou mas as mudanças relacionadas à idade são adicionadas, resultando em prejuízo clinicamente significativo.

Muitos autores têm considerado perda auditiva relacionada à presbiacusia como resultado de várias negativas de fatores extrínsecos e intrínsecos⁵⁰. Como uma doença crônica policausal é difícil definir a perda auditiva no idoso como um declínio da sensibilidade auditiva causado apenas pela degeneração associada à idade³².

Quanto às características metodológicas deste estudo, o cuidado na eliminação de variáveis confundidoras como o consumo de bebidas alcoólicas, o tabagismo, a diabetes (para as análises sobre hipertensão) e a hipertensão arterial (para as análises sobre diabetes mellitus) serviram para reduzir os vieses. Entretanto o fato de a coleta dos dados de hipertensão arterial e diabetes terem sido realizadas a partir de questionário, pode ter afetado de certo modo os resultados. Contudo, os sujeitos que compuseram esta pesquisa são cadastrados nas unidades básicas de saúde de seus respectivos bairros e participam de exames periódicos acerca destas doenças, elevando a confiabilidade dos dados.

A partir destes resultados conclui-se neste estudo que a perda auditiva sensorineural é o principal tipo de perda auditiva encontrada em indivíduos com mais de 60 anos de idade, sendo esta perda progressivamente aumentada proporcional ao envelhecimento. Os fatores de risco, diabetes mellitus, gênero masculino e exposição ao ruído ocupacional são fatores que predispõem a perdas auditivas em frequências agudas, principalmente quando associados com a presbiacusia.

Espera-se que os dados obtidos com este estudo possam contribuir com estratégias preventivas de saúde, divulgando-se os riscos da diabetes mellitus e da exposição ao ruído ocupacional para o desenvolvimento de perda auditiva, bem como o incentivo ao acompanhamento periódico da saúde auditiva de idosos. Medidas profiláticas que compensem o envelhecimento também podem auxiliar no controle da perda auditiva e na diminuição do impacto psicossocial das alterações auditivas nestes indivíduos.

CONCLUSÃO

A partir desta pesquisa verificou-se uma alta prevalência de perda auditiva sensorineural em indivíduos com mais de 60 anos de idade (66,26%) em sua

grande maioria bilateral (91,56%) e de grau leve (26,50%) e uma progressiva piora nos limiares auditivos com o aumento da idade. Também verificou-se associação estatisticamente significativa entre perda auditiva em altas frequências e os fatores de risco, idade, diabetes mellitus, gênero masculino e exposição ao ruído, sendo fatores independentes para a perda auditiva apenas a exposição ao ruído e a idade.

REFERENCIAS

1. Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC. Evolução da perda auditiva no decorrer do envelhecimento. Rev Bras de Otorrinolaringol. 2007; 73(1): 64-70.
2. Greco MC, Russo ICP. Achados audiológicos em indivíduos idosos atendidos em uma clínica particular de São Paulo-SP. Acta ORL. 2006; 24(4):245-54.
3. Meneses C, Mário MP, Marchiori LLM, Melo JJ, Freitas ERF. Prevalência de perda auditiva e fatores associados na população idosa de Londrina, Paraná: Estudo preliminar. Rev. CEFAC. Aceito 2010
4. Scazufca M, Cerqueira ATAR, Menezes PR, Prince M, Vallada HP, Miyazaki MCOS. Investigações sobre demências nos países em desenvolvimento. Rev Saude Publica. 2002; 36(6).
5. Carmo LC, Silveira JAM, Marone SAM, D'Ottaviano FG, Zagati LL, Lins EMDS. Estudo audiológico de uma população idosa brasileira. Rev Bras de Otorrinolaringol. 2008; 74(3): 342-349.
6. Nobrega JD, Câmara MFS, Borges ACC. Audição do idoso: Análise da percepção do prejuízo auditivo, perfil audiológico e suas correlações. RBPS. 2008; 21(1): 39-46.
7. Veras RP, Mattos LC. Audiologia do envelhecimento: revisão da literatura e perspectivas atuais. Rev Bras de Otorrinolaringol. 2007; 73(1): 128-134.
8. IBGE. Disponível em URL: www.ibge.com.br. Acesso em: 18/08/2009.
9. Silva BSR, Sousa GB, Russo ICP e Silva JAPR. Caracterização das queixas, Tipo de perda e Tratamento de indivíduos idosos atendidos em uma clínica particular de Belém – PA. Arq. Int. Otorrinolaringol., São Paulo, v. 11 n. 4, p. 387-395, 2007.
10. Agrawal Y, Platz EA, Niparko JK (2009). Risk factors for hearing loss in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2002. Otol Neurotol 30(2):139-145.
11. Russo IP. Intervenção fonoaudiológica na terceira idade. Revinter. Rio de Janeiro, 2004.
12. Valete R, Cláudia M, Rozenfeld S. Triagem auditiva em idoso: comparação entre auto-relato e audiometria. Rev Bras de Otorrinolaringol. 2005; 71(2): 193-200.
13. ASHA (American Speech, Language and Hearing Association). Disponível em URL: www.asha.org. Acesso em: 20/09/2008.
14. Marchiori LLM, Rego FEA, Matsuo T. Hipertensão como fator associado à perda auditiva. Rev Bras de Otorrinolaringol. 2006; 72(4): 533-540.
15. Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC. Perda auditiva e hipertensão: achados em grupo de idosos. Rev Bras de Otorrinolaringol. 2004; 70(5): 640-644.

16. Lima e Costa MFF, Peixoto SV, César CC, Malta DC, Moura EC. Comportamentos em saúde entre idosos hipertensos, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública* 2009;43(Supl. 2):18-26
17. Mondelli MFCL, Lopes AC. Relação entre a hipertensão arterial e a deficiência auditiva. *Arq. Int. Otorrinolaringol.* 2009; 13(1): 63-68
18. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2006. 64 p. il. – (Cadernos de Atenção Básica, n. 15) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
19. Maia CAS, Campos CAH. Diabetes Mellitus como causa de perda auditiva. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2005; 71(2): 208-214.
20. Ferreira JM, Sampaio FMO, Coelho JMS, Almeida NMGS. Perfil audiológico de pacientes com diabetes mellitus tipo II. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2007;12(4):292-7
21. Lourenço, RA. Diabetes no idoso. In: Oliveira, JEP, Millech, A. Diabetes mellitus: clínica diagnóstico, tratamento interdisciplinar. São Paulo: Editora Atheneu, 2004, p. 339-344.
22. Oliveira, JEP, Millech, A. Diabetes: passado, presente e futuro. In: Oliveira, JEP, Millech, A. Diabetes mellitus: clínica diagnóstico, tratamento interdisciplinar. São Paulo: Editora Atheneu, 2004, p. 1-6.
23. Souza NSS, Carvalho FM, Fernandes RC. Hipertensão arterial em trabalhadores de petróleo. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro,* 17(6):1481-1488, nov-dez, 2001
24. Dias RC, Cordeiro R, Corrente JE, Gonçalves CGO. Perda auditiva induzida pelo ruído e zumbidos. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro,* 22(1):63-68, jan, 2006
25. Comitê Nacional de Ruído e Conservação Auditiva. Recomendações para a avaliação dos prejuízos ocasionados pela Perda Auditiva Induzida pelo Ruído, Carta aos editores, *Acta AWHO.* 1996, 16:45
26. Teles RM, Medeiros MPH. Perfil audiométrico de trabalhadores do distrito industrial de Maracanaú – CE. *Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.* 2007; 12(3):233-9 2007
27. XZ Liu; D Yan. Ageing and hearing loss. *Journal of Pathology.* 2007; 211: 188-197.
28. Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC. Hearing loss in aging. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2006; Cod 579; p. 64-70.
29. Momensohn-Santos TM, Russo IP. *Org. Prática da audiologia clínica.* 6 ed. Cortez. São Paulo, 2007.
30. Stenklev NC, Laukli E. Presbycusis-hearing thresholds and the ISO 7029. *International Journal of Audiology.* 2004; 43: 295-306.
31. Samellil AG, Negretti CA, Ueda KS, Moreira RR, Schochat E. Comparing audiological evaluation and screening: a study on presbycusis . *Braz J Otorhinolaryngol.* 2011;77(1):70-6.

32. Mattos LC, Veras RP. The prevalence of hearing loss in an elderly population in Rio de Janeiro: a cross-sectional study. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007;73(5):654-9.
33. Spidurso WW. *Dimensões físicas do envelhecimento*. Barueri: Manole, 2005.
34. Katz J. *Tratado de Audiologia Clínica*. São Paulo: Manole; 1989.
35. Amorim RB, Lopes AC, Santos KTP, Melo ADP, Lauris JRP. Alterações Auditivas da Exposição Ocupacional em Músicos. *Arq. Int. Otorrinolaringol*. 2008;12(3):377-383.
36. Davis H, Silverman SR. *Hearing and deafness*. 3rd ed. New York: Holt, Rinehart and Winston; 1970.
37. Teixeira AR, Freitas CLR, Millão LF, Gonçalves AK, Becker JB, Vieira AF. Relação entre deficiência auditiva, idade, gênero e qualidade de vida de idosos. *Arq. Int. Otorrinolaringol*. 2008; 12(1): 62-70.
38. Sousa MGC, Russo ICP. Audição e percepção da perda auditiva em idosos. *Rev Soc Bras de Fonoaudiol*. 2009; 14(2): 241-246.
39. Narciso ÂR, Garbúggio EZ, Sarri EM, Muraro MD, Lopes TA, Oliveira VA. Caracterização da presbiacusia em uma população de idosos. *Iniciação científica – Cesumar*. 2002; 04(01): 37-49.
40. Kano CE, Mezzena LH, Guida HL. Estudo Comparativo da classificação do grau de perda auditiva em idosos institucionalizados. *Rev. CEFAC*. 2009 Jul-Set; 11(3):473-477.
41. Patterson C. Prevention of hearing impairment and disability in the elderly. In: Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. *Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care*. Ottawa: Health Canada, 1994; 954-63.
42. Bess FH, Hedley-Williams A, Lichtenstein MJ. In: *Perspectivas atuais em avaliação auditiva*. São Paulo: Manole; 2001. p. 343-64;
43. Lopes Fo O. Deficiência auditiva. In: Lopes Fo O, Campos CAH. *Tratado de Otorrinolaringologia*. São Paulo. Roca, 1994. p. 531-544.
44. Gates GA, Cooper JC, William BK Miller NJ. Hearing in the elderly: The Framingham Cohort, 1983-1985. Part I. Basic Audiometric Test Results. *Ear Hear* 1990; 11: 247-56.
45. Gorga MP, Neely ST, Dorn PA. Distortion product otoacoustic emission test performance a priori criteria and for multifrequency audiometric standards. *Ear Hear*. 1999; v. 20, n. 40, p. 345-62.
46. Yan-Lin C, Ding YP. Relationship between hypertension and hearing loss disorders in the elderly. *East African Medical Journal*. 1999; 76(6): 344-7.
47. Marchiori LLM, Gibrin PC. Diabetes Mellitus: Prevalência de alterações auditivas. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*. 2003; 74(1): 82-86.
48. Assimakopoulos D, Danielides V, Kontogianis N, Skevas A, Tsatsoulis A. Sudden hearing loss as the presenting symptom of diabetes mellitus. *Nether Diabetes Res Clin Pract* 2001;53(3):201-3.

49. Bittar RMB, Sanchez TG, Santoro PP, Medeiros IRT. O metabolismo da glicose e o ouvido interno. *Arq Fund Otorrinolaringológica – USP* 1998;2(1):4-7.
50. Marchiori LLM, Melo JJ, Meneses CL. Comparison of hearing loss in Elderly with and without history of occupational noise exposure. *Proceeding of the 10th International Congress on Noise as a Public Health, London, 2011.*
51. Daniel E (2007). Noise and hearing loss: a review. *J Sch Health* 77(5):225-31.
52. Poli-Frederico RC, Marchiori LLM, Melo JJ, Carvalho LL. Possible identification of Noise-Induced Hearing Loss susceptibility genes. *Proceeding of the 10th International Congress on Noise as a Public Health, London, 2011.*
53. Dobie RA, The burdens of age-related and occupational noise-induced hearing loss in the United States. *Ear Hear.* 2008 Aug; 29(4):565-77.

4 CONCLUSÃO GERAL

A partir destes resultados conclui-se neste estudo que a perda auditiva sensorineural é o principal tipo de perda auditiva encontrada em indivíduos com mais de 60 anos de idade, sendo esta perda multifatorial progressiva de forma proporcional ao envelhecimento. Os fatores de risco, diabetes mellitus, gênero masculino e exposição ao ruído ocupacional são fatores que predisõem a perdas auditivas em frequências agudas, principalmente quando associados com a presbiacusia. Entretanto após Regressão logística múltipla verificou-se que são fatores independentes para a perda auditiva apenas a exposição ao ruído e a idade

Espera-se que os dados obtidos com este estudo possam contribuir com estratégias preventivas de saúde, divulgando-se os riscos da diabetes mellitus e da exposição ao ruído ocupacional para o desenvolvimento de perda auditiva, bem como o incentivo ao acompanhamento periódico da saúde auditiva de idosos. Medidas profiláticas que compensem o envelhecimento também podem auxiliar no controle da perda auditiva e na diminuição do impacto psicossocial das alterações auditivas nestes indivíduos.

REFERENCIAS

1. Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC. Evolução da perda auditiva no decorrer do envelhecimento. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2007; 73(1): 64-70.
2. Meneses C, Mário MP, Marchiori LLM, Melo JJ, Freitas ERFS. Prevalência de perda auditiva e fatores associados na população idosa de Londrina, Paraná: Estudo preliminar. *Rev. CEFAC.* Aceito 2010
3. Greco MC, Russo ICP. Achados audiológicos em indivíduos idosos atendidos em uma clínica particular de São Paulo-SP. *Acta ORL.* 2006; 24(4):245-54.
4. Scazufca M, Cerqueira ATAR, Menezes PR, Prince M, Vallada HP, Miyazaki MCOS. Investigações sobre demências nos países em desenvolvimento. *Rev Saude Publica.* 2002; 36(6).
5. Carmo LC, Silveira JAM, Marone SAM, D'Ottaviano FG, Zagati LL, Lins EMDS. Estudo audiológico de uma população idosa brasileira. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2008; 74(3): 342-349.
6. Nobrega JD, Câmara MFS, Borges ACC. Audição do idoso: Análise da percepção do prejuízo auditivo, perfil audiológico e suas correlações. *RBPS.* 2008; 21(1): 39-46.
7. Mattos LC, Veras RP. The prevalence of hearing loss in an elderly population in Rio de Janeiro: a cross-sectional study. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007;73(5):654-9.
8. Silva BSR, Sousa GB, Russo ICP, Silva JAPR. Caracterização das queixas, tipo de perda auditiva e tratamento de indivíduos idosos atendidos em uma clínica particular de Belém-PA. *Arq. Int. Otorrinolaringol.* 2007; 11(4): 387-395.
9. Kano CE, Mezzena LH, Guida HL. Estudo comparativo da classificação do grau de perda auditiva em idosos institucionalizados. *Rev CEFAC.* 2009; 11(3): 473-477.
10. Russo IP. Intervenção fonoaudiológica na terceira idade. *Revinter.* Rio de Janeiro, 2004.
11. Valete R, Cláudia M, Rozenfeld S. Triagem auditiva em idoso: comparação entre auto-relato e audiometria. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2005; 71(2): 193-200.
12. ASHA (American Speech, Language and Hearing Association). Disponível em URL: www.asha.org. Acesso em: 20/09/2008.
13. Marchiori LLM, Rego FEA, Matsuo T. Hipertensão como fator associado à perda auditiva. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2006; 72(4): 533-540.
14. Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC. Perda auditiva e hipertensão: achados em grupo de idosos. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2004; 70(5): 640-644.
15. Lima e Costa MFF, Peixoto SV, César CC, Malta DC, Moura EC. Comportamentos em saúde entre idosos hipertensos, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública* 2009;43(Supl. 2):18-26

16. Mondelli MFCL, Lopes AC. Relação entre a hipertensão arterial e a deficiência auditiva. *Arq. Int. Otorrinolaringol.* 2009; 13(1): 63-68
17. Maia CAS, Campos CAH. Diabetes Mellitus como causa de perda auditiva. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2005; 71(2): 208-214.
18. Ferreira JM, Sampaio FMO, Coelho JMS, Almeida NMGS. Perfil audiológico de pacientes com diabetes mellitus tipo II. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2007;12(4):292-7
19. Marchiori LLM, Gibrin PC. Diabetes Mellitus: Prevalência de alterações auditivas. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2003; 74(1): 82-86.
20. Souza NSS, Carvalho FM, Fernandes RCP. Hipertensão Arterial Em Trabalhadores De Petróleo. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro,* 17(6):1481-1488, nov-dez, 2001.
21. Dias RC, Cordeiro R, Corrente JE, Gonçalves CGO. Perda auditiva induzida pelo ruído e zumbidos. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro,* 22(1):63-68, jan, 2006.
22. XZ Liu; D Yan. Ageing and hearing loss. *Journal of Pathology.* 2007; 211: 188-197.
23. Baraldi GS, Almeida LC, Borges ACC. Hearing loss in aging. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2006; Cod 579; p. 64-70.
24. Versas RP, Mattos LC. Audiologia do envelhecimento: revisão da literatura e perspectivas atuais. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2007; 73(1): 128-134.
25. Momensohn-Santos TM, Russo IP. *Org. Prática da audiologia clínica.* 6 ed. Cortez. São Paulo, 2007.
26. Stenklev NC, Laukli E. Presbycusis-hearing thresholds and the ISO 7029. *International Journal of Audiology.* 2004; 43: 295-306.
27. Samellil AG, Negretti CA, Ueda KS, Moreira RR, Schochat E. Comparing audiological evaluation and screening: a study on presbycusis . *Braz J Otorhinolaryngol.* 2011;77(1):70-6.
28. Douglas CR. Fisiologia da audição. In: Douglas CR. *Fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2ª Ed. 2006.
29. Spence AP. Órgãos dos sentidos. In: *Anatomia Humana Básica.* São Paulo: Manole, 2ª Ed. 1991.
30. Menezes PL, Caldas Neto S, Motta MA. *Biofísica da audição.* São Paulo: Lovise. 2005.
31. Zemlin, WR. *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia.* Porto Alegre: Artmed, 2ª Ed. 2002.
32. Durrant, JD.; Lovrinic, JH. *Bases of hearing science,* 3ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

33. American National Standards Institute (ANSI). Specifications for audiometers. ANSI, S3:6, New York, 1989.
34. Davis H, Silverman SR. Hearing and deafness. 3rd ed. New York: Holt, Rinehart and Winston; 1970.
35. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008; 358(6): 615–624.
36. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370(9590): 829–840.
37. Accord Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010, 362(17): 1575–1585.
38. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Hipertensão arterial sistêmica para o Sistema Único de Saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2006. 58 p. – (Cadernos de Atenção Básica; 16) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
39. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:533-53.
40. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358(15): 1547–1559.
41. Ministério da Saúde. Relatório técnico da campanha nacional de detecção de suspeitos de diabetes mellitus. Brasília: Secretaria de Políticas da Saúde, Ministério da Saúde; 2001.
42. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de FU, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359(9311): 995–1003.
43. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359(23): 2417–2428.
44. Matthews KA, Kiefe CI, Lewis CE, Liu K, Sidney S, Yunis C. Socioeconomic trajectories and incident hypertension in a biracial cohort of young adults. *Hypertension* 2002; 39:772-6.
45. Zaitune MPA, Barros MBA, César CLG, Carandina L, Goldbaum M. Hipertensão arterial em idosos: prevalência, fatores associados e práticas de controle no

Município de Campinas, São Paulo, Brasil. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 22(2):285-294, fev, 2006.

46. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(2): 281–287.

47. de ZD, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int* 2004; 65(6):2309-2320.

48. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008; 358(23): 2433–2446.

49. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(1 supl.1): 1-51.

50. Horvath K, Jeitler K, Siering U, Stich AK, Skipka G, Gratzner TW, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2008; 168(6): 571–580.

51. Geiger H, Barranco E, Gorostidi M, Taylor A, Zhang X, Xiang Z, et al. Combination therapy with various combinations of aliskiren, valsartan, and hydrochlorothiazide in hypertensive patients not adequately responsive to hydrochlorothiazide alone. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2009; 11(6): 324–332.

52. Scaglione R, Argano C, Di CT, Parrinello G, Colomba D, Avellone G, et al. Effect of dual blockade of renin-angiotensin system on TGFbeta1 and left ventricular structure and function in hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 2007; 21(4): 307–315.

53. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372(9638): 547–553.

54. Angrisani RMG, Matas CG, Furtado JRB. Análise dos potenciais evocados auditivos em fumantes. *Acta ORL*. 2008; 26(3): 146-150.

55. Guyton AC. *Fisiologia Humana*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 6ª Ed. 2008.

56. Lourenço, RA. Diabetes no idoso. In: Oliveira, JEP, Millech, A. *Diabetes mellitus: clínica diagnóstico, tratamento interdisciplinar*. São Paulo: Editora Atheneu, 2004, p. 339-344.

57. Oliveira, JEP, Millech, A. Diabetes: passado, presente e futuro. In: Oliveira, JEP, Millech, A. *Diabetes mellitus: clínica diagnóstico, tratamento interdisciplinar*. São Paulo: Editora Atheneu, 2004, p. 1-6.

58. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2006. 64 p. il. – (Cadernos de Atenção Básica, n. 15) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

59. Viegas-Pereira, A.P.F. et al. Fatores associados à prevalência de diabetes auto-referido entre idosos de Minas Gerais. R. bras. Est. Pop., São Paulo, v. 25, n. 2, p. 365-376, jul./dez. 2008

60. Comitê Nacional de Ruído e Conservação Auditiva Recomendações para a avaliação dos prejuízos ocasionados pela Perda Auditiva Induzida pelo Ruído, Carta aos editores, Acta AWHO. 1996, 16:45

61. Teles RM, Medeiros MPH. Perfil audiométrico de trabalhadores do distrito industrial de Maracanaú – CE. Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol. 2007; 12(3):233-9 2007