

ALGUNS ASPECTOS DA FISIOLOGIA DO OUVIDO E O IMPACTO DO RUÍDO

Thais Catalani Morata

FONOAUDIÓLOGA, DOUTORA EM DISTÚRBIOS DA COMUNICAÇÃO PELA UNIVERSIDADE DE CINCINNATI, OHIO, EUA PROFª DO PROGRAMA DE ESTUDOS PÓS-GRADUADOS EM DISTÚRBIOS DA COMUNICAÇÃO DA PUC-SP

Resumo

O sistema auditivo não é igualmente sensível para todas as freqüências que estão dentro dos limites em que ele é capaz de atuar — na faixa de 20 a 20.000 Hz. Sua atuação encontra-se representada na curva de audibilidade mínima, e pode ser em grande parte atribuída às características de resposta do ouvido externo e médio. Essas características — anatômicas e funcionais — do ouvido externo e médio serão discutidas, bem como a atuação dessas estruturas na presença de ruídos intensos. A contribuição que a testagem do reflexo estapediano pode oferecer a programas de conservação auditiva será abordada. O ouvido interno também será discutido, com ênfase aos mecanismos básicos envolvidos nas lesões decorrentes da exposição a ruído e as características que fazem a porção basal da cóclea tão suscetível à referida exposição.

Abstract

The auditory system is not equally sensitive to all frequencies and operates nominally over a range of 20 to 20.000 Hz. This is reflected in the minimum audibility curve, what can be largely attributable to the response characteristics of the outer and middle ear. These

characteristics - anatomical and functional - of the outer and middle ear will be reviewed, as also their performance in the presence of noise. The contribution of the acoustic reflex measurement to hearing conservation programs will also be reviewed. The inner ear will be discussed with an emphasis on the basic mechanisms involved in the inner ear injury due to noise exposure and the reasons why noise is so damaging to its basal portion.

Introdução

Quando a recepção auditiva é o objeto de estudo, a contribuição das porções periféricas do sistema auditivo deve ser considerada. Existe uma interação entre efeitos de difração e ressonância associados à forma e disposição do pavilhão auricular e conduto auditivo externo que amplificam a intensidade dos estímulos sonoros que alcançam estas estruturas. Este fenômeno pode ser facilmente observado através de medições objetivas (como o ganho de inserção) realizadas no conduto auditivo externo.

O sistema auditivo não é, como se sabe, igualmente sensível a todas as frequências. Um som de 100 Hz, por exemplo, não é tão facilmente percebido como um som de 1000 Hz apresentado na mesma intensidade, e isso ocorre em parte porque o ouvido médio não é tão eficiente para a frequência de 100 Hz como é para a frequência de 1000 Hz. O sistema auditivo tem estruturas que, de certa forma, limitam sons com características que ofereçam riscos à audição (Durrant, 1972).

Apesar de contar com vários mecanismos de proteção, o ouvido humano é com frequência afetado por exposições a ruído intenso. O mecanismo básico envolvido nas lesões de ouvido interno decorrentes da exposição a ruído é a exaustão física, química e metabólica do órgão sensorial auditivo.

O primeiro objetivo deste artigo é o de discutir as características anatômicas e funcionais do ouvido médio e externo responsáveis pela recepção e transmissão do som e atuação destas estruturas na presença de ruídos intensos. O segundo objetivo deste artigo é discutir os diversos tipos de alteração fisiológica da

cóclea decorrentes da exposição a ruído e as características que fazem a sua porção basal tão susceptível à referida exposição.

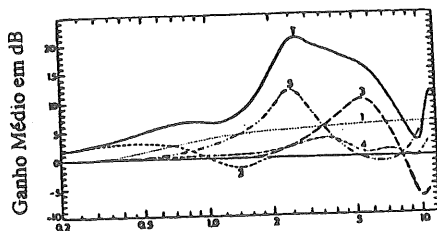
O Ouvido Externo

O ouvido externo é constituído pelo pavilhão auricular ou pinna e conduto auditivo externo. O pavilhão atende o propósito de dirigir as ondas sonoras ao conduto auditivo externo de uma maneira mais concentrada. Sua função pode ser comparada à da mão colocada em forma de concha junto ao ouvido quando deseja-se ouvir melhor determinado som. Sua forma, dependendo da posição do ouvinte em relação à fonte sonora, pode ser responsável por um acréscimo de 7 a 10 dB na faixa de freqüência de 2000 a 5000 Hz (ver figura 1). O pavilhão ainda contribui para a localização da fonte sonora (frente x atrás) e para discriminar mudanças na elevação da fonte sonora (acima x abaixo) (Newby, 1979).

Além das funções citadas, o pavilhão auricular ainda provê proteção ao ouvido médio e interno e auxilia na manutenção da temperatura (Durrant e Lovrinic, 1984).

FIGURA 1

Ganho médio fornecido pela forma esférica da cabeça, nuca e diferentes componentes do ouvido externo. Estímulo no plano horizontal a 45°. (Shaw, E.A.G., 1974. *The External Ear*, In *Handbook of Sensory Physiology*, Springer, Berlin.)



Freqüência em kHz

T = Total, 1 = cabeça esférica, 2 = nuca e torso
3 = concha, 4 = aba do pavilhão auricular
5 = Conduto auditivo externo e membrana timpânica

O conduto auditivo externo é um canal cilíndrico que conduz as ondas sonoras até a membrana timpânica. Possui uma porção cartilaginosa e uma óssea. Na junção das duas porções ocorre um estreitamento do canal. O conduto é recoberto por pele e possui glândulas produtoras de cera, que têm o objetivo de proteger a membrana timpânica contra objetos estranhos e sujeira. A forma do conduto também contribui para nossa audição, amplificando as freqüências na faixa de 3000 Hz (ver figura 1). A freqüência ressonante varia de indivíduo para indivíduo de acordo com a extensão do conduto. Ele pode ser chamado de ressoador de quarto de onda, que são aqueles canais que só possuem uma extremidade aberta (Newby, 1979).

O Ouvido Médio

O ouvido médio é essencialmente uma cavidade que possui de 1 a 2 cm³ de volume. A membrana timpânica é a estrutura do ouvido médio que o separa do ouvido externo. Ela é praticamente circular, transparente e côncava. Sendo a membrana timpânica côncava ao invés de plana, e flexível ao invés de rígida, ela transmite de forma muito eficiente as ondas de pressão sonora à cadeia ossicular, reproduzindo o espectro do estímulo sonoro proveniente do conduto auditivo externo.

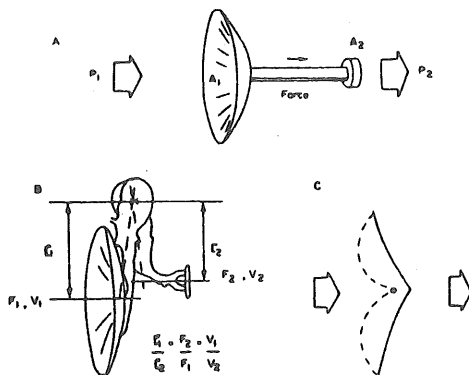
O som é conduzido ao ouvido interno através de uma cadeia de ossículos que liga, como uma ponte, a membrana timpânica a uma abertura ovalada na parede óssea do ouvido interno. Um dos ossículos, o martelo, tem uma de suas extremidades (cabo) ligada à porção mais central da membrana timpânica. O martelo encontra-se também ligado a um outro ossículo chamado bigorna, e este por sua vez está ligado ao terceiro ossículo da cadeia, chamado estribo. A base do estribo está ligada a um orifício do ouvido interno chamado janela oval (Durrant e Lovrinic, 1984).

A cadeia ossicular encontra-se suspensa por uma série de ligamentos. Esses ligamentos e o próprio formato dos ossículos lhes

permite um padrão característico de movimentação. Como a transmissão do som de um meio aéreo para um meio líquido é extremamente ineficiente devido a grande diferença de mobilidade nos dois meios, a cadeia ossicular atua como um transformador mecânico que equaliza as impedâncias. Além disso, a diferença de área da estrutura que recebe as ondas de pressão sonora (a membrana timpânica) e a estrutura que transmite estas ondas ao fluido do ouvido interno (base do estribo na janela oval) requer uma movimentação como que de alavanca, que é realizada pela cadeia ossicular (ver esquema na figura 2).

FIGURA 2

Os três mecanismos de transformação de impedância do ouvido médio. A - diferença na razão das áreas da membrana timpânica e da janela oval. Os ossículos foram representados por um pistão. B - A ação de alavanca aumenta a força e reduz a velocidade. C - A movimentação permitida pela concavidade da membrana também aumenta a força e diminui a velocidade. (Pickles, J.O. 1988. *The Outer and Middle Ears, In An Introduction to the Physiology of Hearing*. Second Ed., Academic Press, London.)



A = área, F = força, C = comprimento
P = pressão, V = velocidade

$$\text{Força} = P_1 A_1 = P_2 A_2$$

$$P_2/P_1 = A_1/A_2$$

Essas características tornam o ouvido médio muito importante para a audição. A ausência ou disfunção das estruturas do ouvido médio podem resultar numa deficiência auditiva da ordem de 40 a 60 dB.

Finalmente, sem as contribuições do ouvido externo e médio, a curva de audibilidade humana teria uma outra configuração. A audição humana seria deficiente, especialmente em relação às altas e médias freqüências.

O Reflexo Estapediano

O ouvido médio possui dois pequenos músculos que influenciam a movimentação da cadeia ossicular: o tensor do tímpano e o estapédio. Sua primeira função é modificar o padrão de movimentação que foi transmitido aos ossículos pela membrana timpânica. O estapédio é o responsável pelo reflexo acústico ou estapediano que desempenha um importante papel na nossa audição, particularmente na presença de ruídos intensos.

Se suficientemente intenso, um som apresentado unilateralmente ativará o reflexo em ambos ouvidos, embora a contração no ouvido estimulado é de certa forma mais acentuada do que no ouvido exposto. Até um determinado nível, o grau de contração aumenta. Aparentemente, o reflexo é mais sensível a sons de baixa freqüência que a sons de alta freqüência (Kryter, 1985). O reflexo acústico é elicitado, em geral, por sons de aproximadamente 80 dB acima do limiar de detecção do indivíduo. A contração dos músculos, primariamente do estapédio, causa uma mudança na impedância do ouvido médio, principalmente devido ao aumento de rigidez do sistema. Como resultado, a atenuação do som ocorrida no ouvido médio é mais substancial para as freqüências abaixo de 1000 e 2000 Hz. Conseqüentemente, a proteção oferecida pelo reflexo acústico é mais efetiva nas baixas freqüências. É importante lembrar que o ruído ambiental é caracteristicamente de baixa freqüência.

A atenuação máxima oferecida pelo reflexo estapediano varia de 15 a 33 dB. O efeito de atenuação é aproximadamente 15 dB a

partir do limiar do reflexo. Em outras palavras, só 5 dB de um estímulo sonoro de 20 dB acima do limiar do reflexo será transmitido à cóclea (Torben, 1979).

O reflexo aparentemente adapta ou relaxa na presença de estimulação ininterrupta, a partir de 15 minutos de exposição a um ruído intenso contínuo. Os músculos não são irreversivelmente fatigados, uma vez que o reflexo pode ser novamente ativado através de uma mudança no estímulo sonoro. Pode-se supor que o reflexo gradualmente relaxe durante uma estimulação contínua devido a um gradual decréscimo na sensação de intensidade (loudness) que ocorre com estímulos de longa duração (adaptação neural). Portanto, a proteção oferecida pelo reflexo estapediano é provavelmente restrita à atenuação das ondas de pressão sonora de baixa frequência, por um curto período de tempo (Tonndorf, 1976); isto implica que o reflexo não oferece proteção significativa à audição em presença de ruídos contínuos intensos. Existe, ainda, um intervalo de tempo de aproximadamente 10 msec entre a ocorrência do estímulo e o início da contração muscular, o que limita sua efetividade na atenuação de ruídos de impacto (Durrant, 1972).

Atualmente, quando o mundo se tornou ruidoso, a função de proteção dos músculos do ouvido médio, através do reflexo estapediano, é sempre a primeira a ser considerada. Mas a teoria da proteção fornecida pelo reflexo também encontra problemas de caráter evolucionário. O desenvolvimento de um reflexo de proteção requereria estímulos que o tornassem necessário. Na ocasião do aparecimento do homem na Terra, o mundo estava presumivelmente livre de ruídos intensos, com a exceção de trovões e explosões vulcânicas. Portanto, surgiu como alternativa a função regulatória dos músculos de ouvido médio. Eles encontram-se com os sons produzidos, como sua própria voz, reduzindo a sua percepção. Eles ainda atenuam os sons de baixa frequência - componentes importantes do ruído ambiental - evitando que eles mascarem os sons de médias e altas frequências que são essenciais para a comunicação oral. O reflexo também reduz os efeitos de ressonância das estruturas de ouvido médio (Durrant e Lovrinic, 1984). Ambas teorias,

atualmente, são consideradas como complementares e a existência dos músculos do ouvido médio seria justificada pelo desempenho de diversas funções.

O Limiar do Reflexo Estapediano e a Deficiência Auditiva Induzida pelo Ruído

Ao se estabelecer a diferença, em dB, entre o limiar tonal e o limiar do reflexo estapediano (a intensidade sonora que provoca a contração muscular em determinada frequência) obtém-se uma valerosa contribuição na determinação da deficiência auditiva (coclear x retrococlear). Um decréscimo na diferença entre os dois limiares, fenômeno também conhecido por recrutamento, pode indicar a localização coclear de uma deficiência auditiva neurosensorial. A maioria dos estudos sobre as deficiências auditivas induzidas pelo ruído indica que as lesões tendem a ocorrer na cóclea (ver item seguinte), o que faz a informação fornecida pela medição do reflexo estapediano útil ao processo diagnóstico (Sulkowski, 1980).

Em 1983, Lindgren, Nilsson e Axelsson estudaram audiogramas tonais e as medições de reflexos estapedianos de casos severos de deficiências auditivas induzidas por ruídos, com o objetivo de determinar se a lesão coclear ou até mais central influenciaria o limiar do reflexo estapediano. Em 100 casos, apenas um representou um envolvimento retrococlear em um ouvido. Os resultados dos testes audiológicos aplicados demonstraram que, em uma amostra randômica de casos com deficiências auditivas induzidas por ruído, é significativa a ocorrência de recrutamento, mesmo em casos severos de deficiência auditiva.

Portanto, a medição do reflexo estapediano, que se trata de um teste rápido e fácil de ser aplicado, poderia trazer uma importante contribuição se fosse comumente empregado em programas preventivos de conservação auditiva para trabalhadores, quando o diagnóstico diferencial de deficiências auditivas pode se tornar uma difícil tarefa. A existência de ambientes de trabalho que expõem o

trabalhador a outros agentes ototraumáticos além do ruído, gera a necessidade de estudos mais aprofundados sobre técnicas de triagem auditiva adequadas a esta população (Morata, 1986, 1989, 1990). A medição do reflexo estapediano poderia desempenhar um importante papel na identificação mais precisa das causas da deficiência auditiva, passo essencial para interrupção do processo e para adoção de estratégias preventivas adequadas.

O Ouvido Interno

Do ponto de vista anatômico, o ouvido interno possui três componentes: o vestíbulo, os canais semicirculares e a cóclea. Durrant (1972) descreve a cóclea como um sistema de canais enrolados, denominados de escala vestibular, escala média e timpânica. A escala média e a vestibular estão separadas pela membrana de Reissner, estando a escala média e a timpânica separadas pela membrana basilar. A escala vestibular e timpânica, interligadas pelo helicotrema na parte apical da cóclea, contém um líquido chamado perilinfa, enquanto a escala média contém um outro líquido chamado endolinfa. Na superfície da membrana basilar no interior da escala média, existe uma estrutura, os órgãos de Corti, que contém uma série de células mecanicamente sensitivas, as células ciliadas internas e externas. São estes órgãos receptores que geram impulsos nervosos e respostas às vibrações da membrana basilar.

O mais comum achado em casos de deficiências auditivas induzidas pelo ruído é a degeneração das células ciliadas principalmente das células ciliadas externas que são apontadas por inúmeros pesquisadores como sendo as mais vulneráveis estruturas do órgão de Corti. Existem várias diferenças anatômicas e funcionais entre as células ciliadas externas e internas, que serão discutidas a seguir. Enquanto as células ciliadas internas têm a forma que se assemelha a um frasco arredondado, as células ciliadas externas têm a forma de um tubo de ensaio, e seu núcleo é propor-

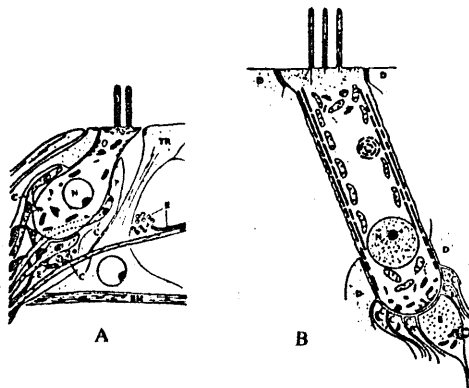
cionalmente maior que o das internas (ver figura 3). As células ciliadas internas estão cercadas firmemente pelas células de suporte. Por sua vez, só a porção inferior das células ciliadas externas está ligada às células de suporte (células de Deiters) o que lhes permite certa mobilidade e mudanças nas suas dimensões. As proteínas responsáveis pela contração em células musculares e não-musculares, actina e a miosina foram localizadas nas células ciliadas externas (Durrant e Lovrinic, 1984; Drenckhahn et al., 1985, Zenner, 1985).

FIGURA 3

A - Diagrama de uma célula ciliada interna e sua inervação.

B - Diagrama de uma célula ciliada externa e sua inervação.

(Smith, C.A. 1968, *Advancement of Science*, Vol. 24, nº 122).



A - Célula ciliada interna. BM= membrana basilar, C= fibras cocleares aferentes, E= fibras eferentes do ramo olivo-coclear, N= núcleo, P= célula de suporte, TR= tunel de Rod.

B - Célula ciliada externa. C= fibras cocleares aferentes, D= células de Deiters, E= terminal nervoso eferente.

Entre outras diferenças, como a da configuração e quantidade dos cílios, duas serão destacadas. Os cílios das células ciliadas externas estão em contato com a membrana tectória, e suas impressões na membrana podem ser observadas através do microscópio eletrônico. O mesmo não ocorre com os cílios das células

ciliadas internas, que só entrariam em contato com a membrana tectória com a movimentação da membrana basilar.

A outra diferença que merece destaque é a inervação das células. Aproximadamente 95% das fibras aferentes (que enviam informação ao sistema nervoso central) do nervo auditivo fazem sinapse com as células ciliadas internas, enquanto 5% inervam as células ciliadas externas. Isto ocorre apesar das células ciliadas externas serem muito mais numerosas que as internas. Por outro lado, as células ciliadas externas recebem uma quantidade maior de fibras eferentes (que recebem informação do sistema nervoso central). Esse fenômeno indica uma função diferenciada no processo de transmissão do estímulo sonoro. As células ciliadas internas transmitem uma grande quantidade de informação, enquanto as externas recebem um grande volume de informações do sistema nervoso central, o que fornece um tipo de feed-back que provavelmente regula o funcionamento e eficiência do sistema periférico (Durrant e Lovrinic, 1984). Supõe-se que as células ciliadas internas desempenhem uma função sensorial enquanto as externas desempenhariam uma função motora, através de mudanças em sua forma que alterariam o padrão de movimentação das membranas basilar e tectória. Conseqüentemente, as células ciliadas externas modulariam o input mecânico e a transmissão de estímulo para as células ciliadas internas e as fibras do VIII nervo. As evidências que dão suporte a essas idéias são: a presença de proteínas que promovem contração nas células ciliadas externas, a mobilidade já registrada das mesmas e finalmente seus diferentes padrões de inervação.

A Lesão Coclear por Ruído

Sulkowski (1980) relatou que no caso das lesões induzidas por ruído, o processo degenerativo tem início nas células ciliadas externas, e mais tarde atinge as células ciliadas internas e as células de suporte. Toda a cóclea pode ser atingida nesse processo, restando apenas a membrana basilar plana. As lesões nas células

ciliadas são descritas como o desalinhamento, fusão ou desaparecimento dos cílios, a formação de cílios gigantes mais longos e espessos, e a deformação das placas cuticulares.

As primeiras mudanças estruturais não envolvem as células do gânglio espiral e as fibras do VIII nervo, que se mantêm intactas mesmo quando as células ciliadas externas foram severamente atingidas. A perda das células ciliadas externas tem um pequeno efeito na degeneração de neurônios aferentes, mas essa perda induz uma degeneração dos neurônios eferentes. Portanto, uma lesão que envolva somente as células ciliadas externas será muito menos evidente, uma vez que só no caso de extensiva lesão das células ciliadas internas virá ocorrer uma substancial degeneração de fibras nervosas. Isso ocorre porque as células ciliadas internas comandam aproximadamente 95% dos neurônios do VIII nervo craniano (Durrant, 1982; Sulkowski, 1980; Kryter, 1985).

A lesão dos neurônios é considerada secundária à distribuição das células ciliadas. Bohne (1986) sugeriu que o evento crítico para a lesão das fibras nervosas seria a ocorrência de lesão das células de suporte. No entanto, primária ou secundariamente, mudanças-mesmo que reversíveis - podem ser observadas nas fibras nervosas que fazem sinapse com as células ciliadas, sem a completa degeneração do órgão auditivo ou mesmo eventual perda das células ciliadas.

Torna-se concebível argumentar que se as células ciliadas externas forem atingidas, o feed-back por elas fornecido ao órgão de Corti, no que se refere ao seu funcionamento na transmissão do som estará afetado. A mudança dessa performance pode aumentar a susceptibilidade das células ciliadas internas e das estruturas que as cercam a lesões por hiperestimulação.

Mecanismos de Lesão Coclear

Dunn (1987) afirmou que as alterações observadas na cóclea decorrentes da exposição a ruído são provavelmente resultado de lesão mecânica, stress metabólico, ou a combinação dos dois.

Presume-se que o metabolismo das células sensoriais permaneça inalterado enquanto houver uma reserva de glicogênio. Entretanto, quando ocorre um déficit energético inicia-se um mecanismo anaeróbico nas células ciliadas, que se expressa pela redução da atividade metabólica avaliada através do nível de enzimas na cóclea. As alterações no metabolismo das células auditivas, que precedem as mudanças estruturais, parecem ser conseqüência da redução da tensão de oxigênio no ducto coclear devido a hiperestimulação provocado pelo ruído (Sulkowski, 1970).

A exposição a sons intensos pode afetar o nível de oxigênio na cóclea, implicando em mudanças no seu suprimento sanguíneo. Hawkins, Johnson e Preston (1972) sugeriram que o processo normal de degeneração da cóclea pode estar sendo acelerado pela exposição a ruído e outras condições adversas.

O registro dos fenômenos eletrofisiológicos é um índice objetivo das mudanças ocorridas na cóclea. Como se tem conhecimento, a função da cóclea é a transmissão da energia acústica recebida pela janela oval às células ciliadas do órgão de Corti e a conversão desta energia em potenciais elétricos que irão estimular as terminações nervosas. A corrente elétrica proveniente da cóclea, chamada microfonismo coclear, pode ser registrada em qualquer ponto da cóclea, como é o caso do potencial de ação do nervo auditivo. Através do registro das respostas elétricas da cóclea, observou-se uma relação entre o grau de comprometimento anatômico e a redução da sensibilidade ou output do microfonismo coclear depois da exposição a um estímulo sonoro traumático. Uma vez que o decréscimo do microfonismo é sempre observado em casos de escassez de oxigênio, os resultados das avaliações eletrofisiológicas parecem confirmar a importância da anoxia na ocorrência de alterações metabólicas e estruturais causadas ao ouvido interno pelo ruído, levando-se a uma deficiência auditiva irreversível (Durrant, 1972; Sulkowski, 1980).

Lim e Dunn (1976) apresentaram, de forma sucinta, algumas hipóteses de como uma força mecânica poderia causar lesão às células sensoriais. São elas:

- 1- Uma movimentação brusca dos fluidos na cóclea que causaria uma ruptura na membrana de Reissner, o encontro da perilinfa e endolinfa e a lesão das células sensoriais;
- 2- Uma movimentação brusca da membrana basilar que causaria a ruptura da lâmina reticular do órgão de Corti. A perilinfa alcançaria a endolinfa, provocando uma mudança iônica em seus conteúdos, que terminaria por lesar as células ciliadas;
- 3- Uma movimentação brusca dos fluidos da cóclea - que atingiria diretamente as células ciliadas - que separaria o órgão de Corti da membrana basilar.
- 4- A separação na membrana tectória dos cílios da células sensoriais como resultado da hiperestimulação.

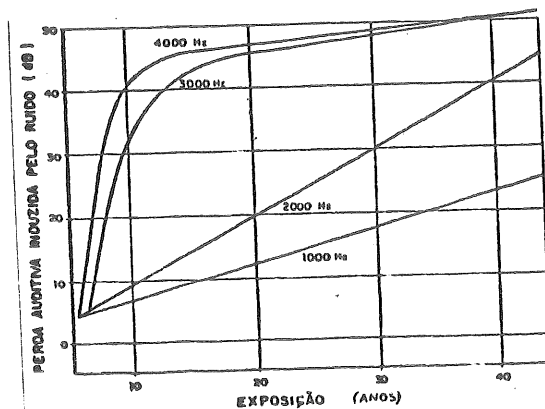
A Localização das Lesões Cocleares Decorrentes da Exposição a Ruído

A deficiência auditiva induzida pelo ruído progride de uma maneira razoavelmente bem definida e seus audiogramas apresentam configurações reconhecíveis. Seu desenvolvimento está ilustrado na figura 4. Os dados do gráfico foram obtidos através de um estudo longitudinal sobre a audição de mulheres que trabalham na fabricação de juta, realizado por Taylor et al. (1965). As pessoas trabalhavam no mesmo ambiente por períodos que variavam de 1 a 52 anos e, aparentemente, as condições de ruído a que estavam expostas não se alteraram nesse período. Segundo o autor, as mulheres não estavam expostas a ruído em outros ambientes que não o de trabalho.

FIGURA 4

Desenvolvimento da perda auditiva induzida por ruído nas frequências de teste indicadas, em função da duração da exposição, em anos. Melnick, W. (1978). Temporary and permanent threshold

shift. In: D. M. Lipscomb. *Noise and Audiology Baltimore*: University Park Press.



As curvas indicam que, na faixa das frequências mais agudas, houve uma rápida evolução da perda auditiva nos primeiros dez anos de exposição, e que, com o passar dos anos, a evolução se torna mais lenta, tendendo a um plateau. Além disso, indicam que a perda auditiva nas frequências 500, 1000 e 2000 Hz cresce lentamente mas continuamente durante o período de exposição.

Desde os trabalhos de Békesy se reconhece a importância que o padrão de movimentação da membrana basilar tem no processo de discriminação de frequências do estímulo sonoro. A vibração do estribo na janela oval gera uma onda que movimenta a membrana basilar. Para cada particular frequência, a vibração da membrana basilar cresce em amplitude durante a *viagem* da onda em direção ao ápice da cóclea, atinge um pico no seu ponto de ressonância e então decresce até extinguir-se. As altas frequências têm seu ponto de ressonância na porção basal da cóclea (que é mais larga) e as baixas frequências têm seu ponto de ressonância no ápice da cóclea.

Entretanto, observou-se que a exposição a ruídos de alta intensidade causa uma perda auditiva na porção basal da cóclea, independentemente do espectro de frequência do estímulo (Fried, Dudek & Bohne, 1976; Clark e Bohne, 1978). A questão da maior susceptibilidade da porção basal da membrana basilar gerou a proposição de várias hipóteses. Algumas serão apresentadas a seguir.

Hilding (1953), buscando uma explicação na anatomia coclear para a perda auditiva nas altas frequências, característica das deficiências auditivas induzidas por ruído e presbiacusia, dissecou a porção basal de cinco cócleas. O autor sugeriu então que, pela configuração do canal coclear, possa existir um ponto de maior impacto nas estruturas que estão localizadas de 6 a 8 mm da janela oval.

Chadwick (1971) afirmou que o suprimento sanguíneo da cóclea é deficiente na região dos 4 kHz da membrana basilar (anatomia vascular) e que uma hipoxia afetaria primeiramente esta região.

Gil-Carcedo e Garcia (1980) comentaram que a porção basal da membrana basilar é a região mais freqüentemente estimulada, uma vez que por sua posição, ela vibra, em diferentes padrões, para todas as frequências. Além disso, essa região é a mais firme e rigidamente fixada à janela oval, o que a torna mais susceptível a torções e à degeneração.

Outra teoria acrescenta que a ressonância do ouvido externo contribui para a característica de alta frequência das deficiências auditivas induzidas pelo ruído. A ressonância produzida pode acrescentar ao som que chega à membrana timpânica, de 15 a 20dB ao nível de pressão sonora nas frequências entre 3 e 4 kHz em relação ao som original. Na opinião dos autores, esse fenômeno causa um maior stress na região das altas frequências da membrana basilar, presumivelmente resultando numa lesão nessa área em primeiro lugar (Caiazzo e Tonndorf, 1977).

Concluindo, a sensibilidade da porção basal da cóclea à exposição a ruído tem sido relacionada mais freqüentemente a processos e características do ouvido interno do que a características das porções mais periféricas. A região do órgão de Corti a 8mm da

janela oval tem sido apontada como especialmente vulnerável a lesões por exposição a ruído e outros agentes como substâncias ototóxicas e presbiacusia, devido a alguma fragilidade estrutural do órgão nessa região ou em virtude do desenvolvimento de excessivo stress mecânico durante a estimulação.

Cabe lembrar que mesmo em seu estágio inicial, a deficiência auditiva nas altas frequências pode ser sentida e interferir na comunicação oral de seu portador, especialmente na presença de ruído de fundo no ambiente (Morata, 1986). Portanto, torna-se imperativa a adoção de medidas para se evitar a exposição a ruídos excessivos e outros agentes lesivos aos sistema auditivo.

Referências Bibliográficas

- BOHNE, B. A. (1976). *Mechanisms of noise damage in the inner ear*. In: D. Henderson, R. Hamernik, D.S. Dosanjh & J. H. Mills (Eds.), *Effects of Noise on Hearing*. New York: Raven Press.
- CAIAZZO, A. J. & TONNDORF, J. (1977). *Ear canal resonance and temporary threshold shift*. *Journal of the Acoustical Society of America*, 61: 78.
- CHADWICK, D. (1971). *Noise and the Ear*. In: J. Balantyne & J. Groves (Eds.). *Scott-Brown's Diseases of the Ear, Nose and Throat* (3rd ed.) J. B. Lippincott.
- CLARK, W. & BOHNE, B. A. (1978). *Animal model for the 4 kHz tonal dip*. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology Suppl.* 51: 87.
- DRECKHAHN, D., SCHAFFER, T. & PRINZ, M. (1985) *Actin, myosin and associated proteins in the vertebrate auditory and vestibular organs*. In: Drescher, D. (ed.) *Auditory Biochemistry*, Academic Press, New York.
- DUNN, D. E. (1987). *Cochlear morphology associated with overexposure to noise*. *Hearsay: Journal of the Ohio Speech and Hearing Association*, Spring, 22-28.

- DURRANT, J. D. (1972). Anatomic and Physiologic correlates of the effects of noise on hearing. In D. Lipscomb (Ed.), *Noise and Audiology*, Baltimore: University Park Press.
- DURRANT, J. D. & LOVRINIC, J. (1984). *Bases of Hearing Science*. Segunda edição, Williams & Wilkins.
- FREID, M. P., DUDEK, S.E. & BOHNE, B.A. (1976). Basal turn cochlear lesions following exposure to low frequency noise. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology & Otolaryngology*, 82: 285-298.
- GIL-CARCEDO Y GARCIA, L.M. (1980). Problemática atual do ruído na indústria - controle da audição. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, 8 (30): 55-58
- HAWKINGS, J. E., Johnson, L.G. & Preston, R.E. (1972). Cochlear Microvasculature in normal and damaged ears. *Laryngoscope*, 82:1092-1104.
- HILDING, A.C. (1953). Studies on otic labyrinth: anatomic explanation for hearing dip at 4096 Hz characteristic of acoustic trauma and presbycusis. *American Otolaryngology Laryngology*, 62:950-956.
- KRYTER, K. D. (1985). *The Effects of Noise on Man*, 2nd ed. New York: Academic Press.
- LIM, D. J. & DUNN, D.E. (1979). Anatomic correlates of noise-induced hearing loss. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 12:493-513.
- LIM, D. J., DUNN, D.E., FERRARO, J.A. & LEMPERS, B.L. (1982). Anatomical changes found in the cochleas of animals exposed to typical industrial noise. In D. Henderson, R. Hamernik & R. Salvi (Eds.). *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*. New York: Raven Press.
- LINDGREN, F., NILSSON, R. and AXELSSON, A. (1983) The acoustic reflex threshold in relation to noise-induced hearing loss. *Scandinavian Audiology*, 12:49-55.

- MORATA, T.C. (1986). *Saúde do Trabalhador: estudo da exposição simultânea a ruído e Dissulfeto de Carbono*, Dissertação de Mestrado, Programa de estudos Pós-graduados em Distúrbios da Comunicação da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.
- MORATA, T.C. (1989). Study of the effects of simultaneous exposure to noise and carbon disulfide on workers' hearing. *Scandinavian Audiology* 18:53-58.
- MORATA, T.C. (1990). *An epidemiological study of the effects of exposure to noise and organic solvents on workers' hearing and balance*. Dissertação de Doutorado defendida junto aos Departamentos de Distúrbios da Comunicação e de Saúde Ambiental. Universidade de Cincinnati, E.U.A.
- NEWBY, H. A. (1979) *Audiology*, Fourth edition, Prentice Hall Inc., Englewood Cliffs.
- SULKOWSKI, W. J. (1980). *Industrial Noise Pollution and Hearing Impairment*. Springfield, VA. US Department of Commerce. National Technical Information Service.
- TAYLOR, W., PEARSON, J., MAIN, A. & BURNS, W. (1965). Study on noise and hearing in jute weaving. *Journal of the Acoustical Society America*, 32:135-137.
- TONNORDORF, J. (1976). Relationship between the transmission characteristics of the conductive system and noise induced hearing loss. In D. Henderson, R.P. Hamernick, D.S. Dosanjh, & J. H. Mills. (Eds). *Effects of Noise on Hearing*. New York: Raven Press.
- TORBEN, B. (1979). The noise protection effect the stapedius reflex. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 360: 116-117.
- ZENNER, H. P. (1985). Motile responses in outer hair cells. *Hearing Research*, 22:83-90.