



Brazilian Journal of Otorhinolaryngology

ISSN: 1808-8694

revista@aborlccf.org.br

Associação Brasileira de
Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-
Facial
Brasil

Pamplona Paschoal, Carolina; Frasson de Azevedo, Marisa
O cigarro como um fator de risco para alterações auditivas
Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol. 75, núm. 6, novembro-diciembre, 2009, pp.
893-902
Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial
São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=392437891021>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

O cigarro como um fator de risco para alterações auditivas

Cigarette smoking as a risk factor for auditory problems

Carolina Pamplona Paschoal¹, Marisa Frasson de Azevedo²

Palavras-chave: audiometria, emissões otoacústicas espontâneas, perda auditiva de alta frequência, tabagismo, zumbido.

Keywords: audiometry, high-frequency, hearing loss, smoking, otoacoustic emissions.

Resumo / Summary

O tabagismo é um problema de saúde pública e ainda não se sabe ao certo sua relação com problemas auditivos. **Objetivo:** Verificar o efeito do cigarro nos limiares audiométricos, na ocorrência das emissões otoacústicas e na inibição das mesmas pelo sistema eferente olivococlear medial. **Material e Método:** 144 adultos de ambos os sexos, entre 20 a 31 anos, fumantes e não fumantes, foram submetidos a audiometria convencional e de alta frequência, emissões otoacústicas por estímulo transiente e a pesquisa do efeito de supressão. **Resultados:** O grupo de fumantes apresentou limiares auditivos piores nas frequências 12500Hz na orelha direita e 14000Hz em ambas orelhas. Nas emissões otoacústicas apresentou nível de resposta menor nas frequências de 1000Hz em ambas orelhas e 4000Hz na orelha esquerda. O grupo de fumantes também apresentou maior número de casos com disfunção coclear e queixa de zumbido. **Conclusão:** Os resultados do estudo sugerem que o cigarro tem um efeito nocivo no sistema auditivo.

Smoking is a public health concern and we are still unsure of its relation with auditory problems. **Aim:** To study the effects of cigarette smoking in auditory thresholds, in otoacoustic emissions and in their inhibition by the efferent olivocochlear medial system. **Materials and Methods:** 144 adults from both genders, between 20 and 31 years of age, smoking and non-smoking individuals were submitted to conventional and high-frequency audiometry, transient stimuli otoacoustic emissions and suppression effect investigation. **Results:** smokers presented worse auditory thresholds in the frequencies of 12.500Hz in the right ear and 14,000 kHz in both ears. Regarding the otoacoustic emissions, smokers group presented a lower response level in the frequencies of 1,000Hz in both ears and 4,000Hz in the left ear. Among smokers there were more cases of cochlear dysfunction and tinnitus. **Conclusion:** Our results suggest that cigarette smoking has an adverse effect on the auditory system.

¹ Mestre em ciências pela Universidade Federal de São Paulo, Fonoaudióloga.

² Doutora em distúrbios da comunicação humana pela Universidade Federal de São Paulo, Professora adjunta e vice-chefe da disciplina dos distúrbios da audição da Universidade Federal de São Paulo.

Universidade Federal de São Paulo.

Endereço para correspondência: Carolina Pamplona Paschoal - R. Harmonia 972 apto 72 São Paulo SP 05435001.

Fapesp.

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da BJORL em 28 de novembro de 2008. cod. 6153.

Artigo aceito em 21 de março de 2009.

INTRODUÇÃO

O tabagismo é um sério problema de saúde pública. Diversos estudos já demonstraram seus malefícios. Os fumantes, em confronto com os que nunca fumaram, têm um risco maior de contrair infecções respiratórias bacterianas e viróticas agudas e crônicas; câncer de boca, laringe, esôfago, pâncreas, rim e bexiga; doenças circulatórias como arteriosclerose, aneurisma da aorta, acidentes vasculares cerebrais e distúrbios em vários órgãos¹.

A toxicidade do cigarro é diretamente proporcional ao número de cigarros fumados e inversamente proporcional à idade com que a pessoa se inicia no vício².

Na literatura é possível encontramos estudos que demonstram que o fumo é considerado um fator de risco para desenvolver perdas auditivas condutivas^{3,4} e neurosensoriais⁵⁻⁸, e os resultados descritos são diversos.

Na Califórnia, encontraram-se limiares auditivos elevados na frequência de 4000Hz nos fumantes⁵, enquanto na Malásia foi na frequência de 6000Hz⁶. Outra pesquisa concluiu que trabalhadores fumantes, com a exposição ao ruído, tem maior pré-disposição a adquirir perda auditiva nas frequências de 3000 e 4000Hz⁷.

Após um estudo longitudinal, foi relatado que o risco de adquirir uma perda auditiva, principalmente nas frequências altas, é diretamente proporcional ao número de cigarros por dia e ao tempo de fumante^{6,8}. Os indivíduos ex-fumantes apresentam uma tendência a adquirir perdas auditivas nas frequências altas, o que sugere que o efeito provocado pelo cigarro na audição é acumulativo e permanente⁸.

Um trabalho com animais de laboratório mostrou a danificação da cóclea após a exposição à fumaça do cigarro⁹. Outra pesquisa com animais identificou receptores da nicotina nas células ciliadas, o que sugere que o cigarro pode ter um efeito ototóxico direto na funcionalidade destas células, diminuindo a potencialidade de ação do órgão neurotransmissor da audição¹⁰. Com a redução de oxigênio disponível para o órgão de Corti, há uma diminuição da energia necessária para a cóclea e, assim pode aumentar o número de lesões de células ciliadas^{9,11,12}.

Alguns indivíduos fumantes apresentam a queixa do zumbido, o que pode sugerir uma alteração periférica ou central. A ocorrência do zumbido está relacionada com o tabagismo, porém esta relação é indireta já que o zumbido é uma manifestação dos indivíduos fumantes com perda auditiva¹¹.

De acordo, então, com a literatura o tabagismo é responsável por déficit de oxigenação no sangue, obstruções vasculares e alteração na viscosidade sanguínea, podendo ter um efeito ototóxico na audição. Mas não se sabe ao certo o quanto isto interfere no sistema auditivo. Há controvérsias se o cigarro pode realmente ser considerado como um fator de risco para desenvolver alterações auditivas.

Existem diversos exames para avaliar o sistema auditivo periférico. A audiometria tonal convencional permite a investigação dos tons puros nas frequências de 250 a 8000Hz. Já a audiometria tonal de alta frequência avalia a audição nas frequências acima de 8000Hz e auxilia na investigação das respostas basais da cóclea. Uma das principais aplicações clínicas da audiometria de alta frequência é a monitorização da audição, afinal é uma ferramenta valiosa na investigação precoce do comprometimento auditivo¹³.

A avaliação das emissões otoacústicas possibilita uma pesquisa direta do mecanismo de amplificação coclear das células ciliadas externas, sua presença significa integridade de orelha média e presença normal da atividade de mecanismos biológicos ativos dentro da cóclea. A inervação eferente é composta por um grande número de fibras formando o sistema eferente medial e lateral. O sistema eferente medial está envolvido na inervação das células ciliadas externas, enquanto que o sistema lateral está relacionado às células ciliadas internas. A liberação da acetilcolina na fenda sináptica, por meio do trato eferente olivococlear medial, modula os movimento das células ciliadas externas¹⁴⁻¹⁶.

Um método de investigação do funcionamento do sistema olivococlear eferente é a comparação do nível de resposta das emissões otoacústicas por estímulo transiente sem e com a presença da estimulação auditiva contralateral. O sistema de funcionamento normal das vias auditivas eferentes apresentará uma diminuição no nível de resposta das emissões otoacústicas com a presença da estimulação auditiva contralateral. O responsável por este efeito é o trato olivococlear medial, que por meio de sinapses nas células ciliadas externas na cóclea, atenua o ganho da amplificação coclear e reduz a movimentação da membrana coclear. Este método possibilita a avaliação da influência da atividade neural eferente na cóclea¹⁷.

Sendo assim, este estudo se propõe a verificar a hipótese de que o cigarro possa ter um efeito nocivo na audição e provoque alterações nos limiares audiométricos, na ocorrência das emissões otoacústicas por estímulo transiente e na inibição das mesmas pelo sistema eferente olivococlear medial.

MATERIAL E MÉTODO

Este trabalho foi realizado em um ambulatório de audiologia com a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP0447/05). Estudantes universitários que preencheram os pré-requisitos deste estudo foram convidados a participar. Todos os sujeitos envolvidos na pesquisa leram o termo de consentimento sobre a realização e divulgação da mesma, conforme resolução 196/96.

Neste trabalho foram avaliados os limiares auditivos (nível de audição nas frequências de 250 a 16000Hz), a

função de células ciliadas externas e o sistema eferente olivoclear medial em 144 adultos de ambos os sexos, na faixa etária de 20 a 31 anos, sendo 72 indivíduos fumantes e 72 não fumantes, pareados por sexo e idade.

Para este estudo, foram considerados fumantes aqueles indivíduos que fumam cinco ou mais cigarros por dia, há um ano ou mais conforme proposto por Cruickshanks et al. (1998)¹⁸.

Foram excluídos do estudo os ex-fumantes, os indivíduos com alteração de orelha média, e indivíduos com queixas de alteração metabólica, alteração hormonal, perda auditiva induzida por ruído e perda auditiva induzida por drogas ototóxicas e/ou quimioterápicas de acordo com anamnese (entrevista).

Procedimento de Avaliação para o estudo:

1. Anamnese, entrevista realizada diretamente com o paciente por meio de perguntas simples e respostas “sim”, “não” e “especifique” (quando necessário).

2. Medidas de imitância acústica para verificar integridade de orelha média. Foi utilizado o equipamento AZ-7 da marca Interacoustics. As curvas foram classificadas de acordo com JERGER (1970) em A, Ad, Ar, B, C. Foram incluídos no estudo indivíduos que apresentaram curvas timpanométricas do tipo A.

3. Audiometria convencional (250 a 8000Hz) e audiometria de alta frequência (10000 a 16000Hz). Este exame foi realizado em uma cabina acústica com audiômetro GSI 61 (Grason Stadler), estando de acordo com os seguintes padrões: ANSI S3.6-1989; ANSI S3.43-1992; IEC 645-1 (1992); IEC 645-2 (1993); UL 544. Para a audiometria convencional foram utilizados fones Telephonics TDH-50P com impedância de 80 ohms e, para as altas frequências, fone Sennheiser HDA-200 com impedância de 40 ohms.

4. Emissões otoacústicas por estímulo transiente (EOAT). Exame realizado em ambiente silencioso, com o indivíduo quieto em uma cabina acústica, e com a sonda bem adaptada. Foi utilizado o programa de Fullmenu (20ms) do ILO292 Otodynamic Analyser, versão 4.2. As respostas foram consideradas presentes quando apresentaram 3 dB acima do ruído nas bandas 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz (Dolhen et al., 1991). A pesquisa do efeito de supressão foi realizada utilizando estímulo clique linear de 65 dBpeNPS e com a introdução de um ruído branco (White Noise) de 60 dB NPS na orelha contralateral, com fone TDH-39 do audiômetro MAICO MA-17, padrão ANSI-69. A supressão foi considerada presente quando havia redução maior ou igual a 0,5 dB da amplitude de resposta das EOAT com a presença de ruído contralateral quando comparadas as EOAT sem ruído contralateral (Collet et al., 1990).

Os dados obtidos pelo grupo de fumantes (F) foram comparados com os dados obtidos pelo grupo de não fumantes (NF). Na análise do resultado do grupo de

fumantes (F) foi levado em consideração o número de cigarros fumados por dia e o tempo de fumante. Seguindo a proposta de outro estudo¹⁸, utilizou-se o termo “maços-anos”, que corresponde ao número de cigarros fumados por dia, dividido por 20 (quantidade de cigarros em um maço), multiplicado pelo número de anos de fumante. Assim, foi possível quantificar o tempo de tabagismo.

Para a análise estatística foram utilizados testes não paramétricos para comprovar se havia diferença significativa entre fumantes e não fumantes em relação: à ocorrência de zumbido; ao nível de audição para frequências de 250 a 8000 Hz (audiometria convencional); ao nível de audição para frequência de 10000; 12500; 14000 e 16000Hz (audiometria de alta frequência); ao nível de resposta de EOAT; à ocorrência de supressão. Os testes utilizados foram t-Student, Mann-Whitney e teste de igualdade de duas proporções.

Com o intuito de verificar se há alguma relação dos resultados encontrados na audiometria de alta frequência com o tempo de fumante foi feito um estudo da correlação entre “maços-anos” e os resultados da audiometria de alta frequência. Os testes utilizados nesta análise estatística foram correlação de Spearman e teste para o coeficiente de correlação. Para a Correlação de Spearman foi utilizada a seguinte escala de classificação: 0% a 20% - péssima; 20% a 40% - ruim; 40% a 60% - regular; 60% a 80% - boa; 80% a 100% - ótima.

Neste trabalho foi levado em consideração o nível de significância de 0,05 (5%).

RESULTADOS

Neste trabalho foram avaliados 144 adultos de ambos os sexos, na faixa etária de 20 a 31 anos sendo 72 indivíduos fumantes (F) e 72 não fumantes (NF) pareados por sexo e idade.

Antes da apresentação dos dados referente aos resultados dos procedimentos aplicados no estudo (audiometria convencional e alta frequência, EOAT com e sem a presença de ruído contralateral), destaca-se um dado coletado na anamnese (entrevista): a ocorrência de zumbido.

A ocorrência de zumbido nos grupos de fumantes (F) foi de 40,3% (29 indivíduos) e de não fumantes (NF) foi de 11,1% (8 indivíduos). Para análise estatística foi utilizado o teste t-Student sendo o valor encontrado <0,001 ($p < 0,001$).

Os limiares médios obtidos na audiometria convencional, frequências de 250 a 8000Hz tiveram médias entre 2,01 e 6,39 (dBNA), medianas entre 0 a 5 (dBNA) e desvios padrões entre 2,61 e 4,72 sendo os limiares do grupo de fumantes piores para todas as frequências em relação ao grupo de não fumantes. Os resultados da análise estatística (teste Mann-Whitney) não foram significantes, com exceção da frequência de 8000Hz na orelha esquerda

que o p foi igual a 0,016 (grupo F: média 4,51; mediana 5; desvio padrão 3,48 - grupo NF: média 3,26; mediana 2,5; desvio padrão 3,86).

Procurou-se verificar se havia correlação entre os limiares da audiometria convencional e a ocorrência de zumbido. Para esta análise os resultados entre sujeitos com e sem zumbido foram comparados utilizando o teste Mann-Whitney. Na orelha direita, os sujeitos com queixas de zumbido apresentaram limiares piores. Os valores da análise estatística para as frequências de 250, 500, 1000, 4000, 6000 e 8000Hz foram menores que 0,001 ($p < 0,001$), para a frequência de 2000Hz foi de 0,011 ($p = 0,011$) e para frequência de 3000Hz foi de 0,008 ($p = 0,008$). Na orelha esquerda, os sujeitos com queixas de zumbido também apresentaram limiares piores, sendo os valores da análise estatística para todas as frequências avaliadas (de 250 a 8000Hz) menores que 0,001 ($p < 0,001$).

Os limiares médios obtidos na audiometria de alta frequência (média e mediana) e o desvio padrão destes valores dos indivíduos fumantes (F) e dos indivíduos não fumantes (NF) estão apresentados na Tabela 1. O resultado da análise estatística (teste Mann-Whitney) encontra-se à direita da Tabela.

Procurou-se verificar se havia correlação entre os limiares da audiometria de alta frequência e a ocorrência de zumbido. Para esta análise os resultados entre sujeitos

com e sem zumbido foram comparados utilizando o teste Mann-Whitney. Na orelha direita, os sujeitos com queixas de zumbido apresentaram limiares piores. Os valores da análise estatística para as frequências de 10000, 12500 e 16000 foram menores que 0,001 ($p < 0,001$), para a frequência de 14000Hz foi de 0,002 ($p = 0,002$). Na orelha esquerda, os sujeitos com queixas de zumbido também apresentaram limiares piores, sendo os valores da análise estatística para todas as frequências avaliadas (de 10000 a 16000) menores que 0,001 ($p < 0,001$).

As emissões otoacústicas por estímulo transiente (EOAT) foram analisadas estatisticamente nos dois grupos (fumantes e não fumantes) levando em consideração a ocorrência (Tabela 2 - orelha direita e Tabela 3 - orelha esquerda) e os valores do nível de resposta geral (RG) e por banda de frequência (1000 a 4000Hz) das EOAT (Tabela 4 - orelha direita e Tabela 5 - orelha esquerda), utilizando o teste Mann-Whitney.

A ocorrência de indivíduos com limiares auditivos tonais até 25 dB NA na audiometria convencional (250 a 8000Hz) e ausência de emissões otoacústicas por estímulo transiente, caracterizada como disfunção coclear, no grupo de fumantes foi de 13,9% (10 indivíduos) e no grupo de não fumantes foi de 2,8% (2 indivíduos). Para a análise estatística foi utilizado o teste de igualdade de duas proporções e o valor encontrado foi de 0,016 ($p = 0,016$).

Tabela 1. Limiares auditivos em dBNA na audiometria de alta frequência, em ambas orelhas, comparando os grupos de fumantes (F) e de não fumantes (NF).

	Frequência (Hz)		Média (dBNA)	Mediana (dBNA)	Desvio Padrão	N	p-valor(Mann-Whitney)
OD	10000Hz	Grupo F	19,17	20	7,22	72	0,320
		Grupo NF	17,43	17,5	4,60	72	
	12500Hz	Grupo F	25,49	25	6,77	72	<0,001*
		Grupo NF	20,83	20	3,56	72	
	14000Hz	Grupo F	31,32	30	7,12	72	0,004*
		Grupo NF	27,78	30	4,19	72	
	16000Hz	Grupo F	37,57	35	9,49	72	0,111
		Grupo NF	33,89	35	4,76	72	
	10000Hz	Grupo F	19,10	15	7,19	72	0,094
		Grupo NF	16,67	15	4,11	72	
OE	12500Hz	Grupo F	22,85	20	7,54	72	0,221
		Grupo NF	20,69	20	4,77	72	
	14000Hz	Grupo F	29,65	30	7,52	72	0,081
		Grupo NF	27,15	25	4,95	72	
	16000Hz	Grupo F	35,90	35	9,21	72	0,259
		Grupo NF	32,85	35	4,51	72	

Legenda: grupo F = grupo de fumantes

grupo NF = grupo de não fumantes

N = número de indivíduos

* $p < 0,05$ (significante)

Tabela 2. Ocorrência de emissões otoacústicas por estímulo transiente na orelha direita, resposta geral (RG) e por banda de frequência de 1000 a 4000Hz, comparando os grupos de fumantes (F) e de não fumantes (NF).

EOAT			Grupo F		Grupo NF		p-valor (Mann-Whitney)
			N	%	N	%	
OD	RG	Presente	64	88,9	71	98,6	0,016*
		Ausente	8	11,1	1	1,4	
	1000Hz	Presente	71	98,6	72	100	0,068
		Ausente	1	1,4	0	0	
	2000Hz	Presente	71	98,6	72	100	0,068
		Ausente	1	1,4	0	0	
	3000Hz	Presente	66	91,7	71	98,6	0,032*
		Ausente	6	8,3	1	1,4	
	4000Hz	Presente	64	88,9	71	98,6	0,016*
		Ausente	7	11,1	1	1,4	

Legenda: grupo F = grupo de fumantes

grupo NF = grupo de não fumantes

N = número de indivíduos

* p<0,05 (significante)

Tabela 3. Ocorrência de emissões otoacústicas por estímulo transiente na orelha esquerda, resposta geral (RG) e por banda de frequência de 1000 a 4000Hz, comparando os grupos de fumantes (F) e de não fumantes (NF)

EOAT			Grupo F		Grupo NF		p-valor (Mann-Whitney)
			N	%	N	%	
OE	RG	Presente	64	88,9	71	98,6	0,016*
		Ausente	8	11,1	1	1,4	
	1000Hz	Presente	71	98,6	72	100	0,074
		Ausente	1	1,4	0	0	
	2000Hz	Presente	70	97,2	71	98,6	0,063
		Ausente	2	2,8	1	1,4	
	3000Hz	Presente	64	88,9	71	98,6	0,016*
		Ausente	7	11,1	1	1,4	
	4000Hz	Presente	64	88,9	71	98,6	0,016*
		Ausente	7	11,1	1	1,4	

Legenda: grupo F = grupo de fumantes

grupo NF = grupo de não fumantes

N = número de indivíduos

* p<0,05 (significante)

Procurou-se verificar se havia correlação entre a ocorrência de zumbido e a ocorrência das emissões otoacústicas por estímulo transiente (EOAT). Para esta análise os resultados entre sujeitos com e sem zumbido foram comparados utilizando o teste t-Student. Esta comparação foi feita nos dois grupos (fumantes e não fumantes) separadamente. No grupo de fumantes, dos 62 indivíduos com EOAT presentes, 30,6% (19 indivíduos) apresentavam queixa de zumbido e 69,4% (43 indivíduos) não, enquanto que dos 10 indivíduos com EOAT ausentes,

100% (10 indivíduos) apresentaram queixa de zumbido. No grupo de não fumantes, dos 70 indivíduos com EOAT presentes, 8,6% (6 indivíduos) deles apresentavam queixa de zumbido e 91,4% (64 indivíduos) não, enquanto que dos 2 indivíduos com EOAT ausentes, 100% (2 indivíduos) apresentaram queixa de zumbido. A análise estatística encontrou um valor de 0,032 para o grupo de fumantes e 0,003 para o grupo de não fumantes.

Com a presença de ruído contralateral durante a EOAT observou-se a redução no nível de resposta das

Tabela 4. Nível (em dB NPS) de resposta geral (RG) e por banda de frequência de 1000 a 4000Hz das emissões otoacústicas por estímulo transiente (EOAT) na orelha direita (OD) comparando os grupos de fumantes (F) e de não fumantes (NF)

EOAT			Média	Mediana	Desvio Padrão	N	p-valor (Mann-Whitney)
OD	1000Hz	Grupo F	5,28	5	2,10	64	0,002*
		Grupo NF	6,48	6	2,24	71	
	2000Hz	Grupo F	7,23	9	2,64	64	0,071
		Grupo NF	7,98	7	2,20	71	
	3000Hz	Grupo F	8,47	9	2,66	64	0,553
		Grupo NF	8,92	9	2,80	71	
	4000Hz	Grupo F	8,86	9	3,03	64	0,076
		Grupo NF	9,86	9	2,89	71	
	RG	Grupo F	8,47	8,5	2,10	64	0,631
		Grupo NF	8,55	8,2	2,51	71	

Legenda: grupo F = grupo de fumantes

grupo NF = grupo de não fumantes

N = número de indivíduos

* p<0,05 (significante)

Tabela 5. Nível (em dB NPS) de resposta geral (RG) e por banda de frequência de 1000 a 4000Hz das emissões otoacústicas por estímulo transiente (EOAT) na orelha esquerda comparando os grupos de fumantes (F) e de não fumantes (NF)

EOAT			Média	Mediana	Desvio Padrão	N	p-valor (Mann-Whitney)
OE	1000Hz	Grupo F	5,72	5	2,06	64	<0,001*
		Grupo NF	7,27	7	2,51	71	
	2000Hz	Grupo F	7,84	7	2,70	64	0,337
		Grupo NF	8,31	8	2,72	71	
	3000Hz	Grupo F	9,10	9	2,81	64	0,884
		Grupo NF	9,80	9	2,76	71	
	4000Hz	Grupo F	9,27	9	2,63	64	0,032*
		Grupo NF	10,20	9	2,41	71	
	RG	Grupo F	9,17	8,9	2,50	64	0,855
		Grupo NF	9,24	9,2	2,04	71	

Legenda: grupo F = grupo de fumantes

grupo NF = grupo de não fumantes

N = número de indivíduos

* p<0,05 (significante)

emissões otoacústicas (supressão) em 100% dos casos em ambos os grupos. As diferenças médias entre a resposta geral das emissões otoacústicas sem e com ruído contralateral (supressão) nos grupos fumantes e não fumantes estão apresentadas na Tabela 6. A análise estatística (teste Mann-Whitney) está apresentada na parte inferior da Tabela.

Com o intuito de verificar se há alguma relação dos resultados encontrados na audiometria de alta frequência com o tempo de fumante foi feito um estudo da correlação entre “maços-anos” e os resultados da audiometria de alta frequência (Tabela 7). Os testes utilizados nesta

análise estatística foram correlação de Spearman e teste para o coeficiente de correlação. O Gráfico 1 ilustra estas correlações, nas frequências de 10000 a 16000Hz, na orelha direita e orelha esquerda, respectivamente.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos no estudo serão discutidos de acordo com a disposição apresentada acima.

Em relação ao zumbido o grupo de fumantes apresentou uma maior ocorrência com diferença estatística

Tabela 6. Valores médios da supressão na orelha direita e na orelha esquerda comparando os grupos de fumantes (F) e de não fumantes (NF).

Supressão	OD		OE	
	Grupo F	Grupo NF	Grupo F	Grupo NF
Média	3,14	2,46	3,38	2,52
Mediana	3,2	2,5	3,2	2,5
Desvio Padrão	1,00	0,75	0,91	0,73
Valor mínimo	0,8	0,7	1,2	1,2
Valor máximo	5,5	4,2	5,2	4,4
N	64	71	64	71
p-valor (Mann-Whitney)	<0,001*		<0,001*	

Legenda: grupo F = grupo de fumantes
grupo NF = grupo de não fumantes
N = número de indivíduos
* p<0,05 (significante)

Tabela 7. Correlação entre “maços-anos” (quantidade/tempo de fumo) e os resultados da audiometria de alta frequência em ambas orelhas no grupo de fumantes (F)

Maços-anos		Correlação de Sperman	Coeficiente de correlação p-valor
Audio Alta Freq.	OD	10000Hz	69,4% R
		12500Hz	57,7% B
		14000Hz	52,1% B
		16000Hz	53,6% B
	OE	10000Hz	54,8% B
		12500Hz	66,6% R
		14000Hz	58,2% B
		16000Hz	56,6% B

Legenda: R = correlação regular (40% a 60%)
B = correlação boa (60% a 80%)
grupo F = grupo de fumantes
* p<0,05 (significante)

camente significativa. O zumbido é uma sensação sonora produzida na ausência de fonte externa geradora de som. É sem dúvida uma das principais manifestações otológicas encontradas na prática clínica¹⁹.

Na literatura encontram-se diversas hipóteses que tentam explicar o mecanismo de geração do zumbido. Alguns autores referem que o zumbido é um sintoma frequente em situações em que ocorre disfunção na cóclea, principalmente nas estruturas neuroepiteliais do órgão de Corti 20.

Uma teoria relata que a lesão de células ciliadas externas pode provocar o aumento nos disparos das mesmas, estimulando as fibras nervosas de modo semelhante ao som real, o que reduziria a inibição realizada pelo Sistema Nervoso Central (SNC) e provocaria uma maior atividade neuronal espontânea no sistema auditivo²¹.

A ideia de o zumbido ser gerado em uma porção

da membrana basilar, na qual há preservação de células ciliadas internas e lesão de células ciliadas externas, pode explicar a ocorrência do zumbido em indivíduos com audição normal. Os danos difusos de até 30% de células ciliadas externas podem ocorrer sem que haja perda auditiva detectável²².

A avaliação audiológica de pacientes com zumbido deveria consistir em: pesquisa dos limiares audiométricos, incluindo as frequências acima de 8.000Hz, imitanciometria e emissões otoacústicas, para que se tenha um diagnóstico mais preciso²³.

No presente estudo, estes exames foram realizados com o objetivo de tentar esclarecer os efeitos que o cigarro pode causar no sistema auditivo. Porém, com o resultado apresentado no estudo em que há uma maior ocorrência de zumbido no grupo de fumantes, surgiu a dúvida se o cigarro pode ser considerado uma causa direta do zumbido

ou se o zumbido ocorre devido às alterações auditivas que o cigarro pode estar provocando.

Alguns autores referem que o cigarro influencia indiretamente no surgimento do zumbido. Afinal, o cigarro é um fator de risco para perda auditiva, principalmente nas altas frequências, e estes indivíduos fumantes com perda auditiva apresentam uma maior incidência de zumbido do que os indivíduos não fumantes¹¹.

Na tentativa de entender melhor a relação entre o cigarro, o zumbido e as alterações auditivas, foi feita a análise do zumbido com os dados encontrados na avaliação audiológica. Neste caso os grupos foram separados e comparou-se os limiares auditivos das frequências de 250 a 16000Hz e a presença das emissões otoacústicas por estímulo transiente nos indivíduos com e sem zumbido.

Constatou-se, então, que tanto no grupo de fumantes quanto no grupo de não fumantes os indivíduos com zumbido apresentaram limiares auditivos das frequências de 250 a 8000Hz piores e maior incidência da ausência das emissões, com diferença estatisticamente significativa, quando comparados com os indivíduos sem zumbido. Lembrando que entre os grupos (fumantes e não fumantes) os limiares auditivos (de 250 a 8000Hz) não apresentaram diferenças significantes, estes achados sugerem, assim como o encontrado na literatura¹¹, que o cigarro não está relacionado diretamente com o zumbido e que o zumbido ocorre devido às alterações auditivas apresentadas. Quer dizer, o zumbido deve ser considerado como uma manifestação (um sintoma) referente às alterações do sistema auditivo.

Porém, com relação aos limiares audiométricos das frequências de 10000 a 16000Hz, os resultados mostraram que os indivíduos com zumbido apresentaram limiares auditivos piores que os indivíduos sem zumbido, mas esta diferença foi significativa apenas entre os indivíduos do grupo de fumantes. Lembrando que o grupo de fumantes apresentou limiares auditivos piores para estas frequências com relação ao grupo de não fumantes, pode-se pensar que, talvez, o cigarro potencialize o efeito do zumbido.

Com relação aos resultados dos procedimentos (audiometria convencional e alta frequência, EOAT e supressão das EOAT) utilizados no estudo, na audiometria convencional (250 a 8000Hz), somente para a frequência de 8000Hz na orelha esquerda houve diferença estatisticamente significativa nos limiares auditivos médios, nos quais o grupo de fumantes apresentou um valor maior do que o grupo de não fumantes. Já na audiometria de alta frequência, os fumantes apresentaram limiares piores para todas as frequências, sendo esta diferença estatisticamente significativa nas frequências de 12500 Hz na orelha direita e 14000 Hz em ambas as orelhas (Tabela 1).

De acordo com a descrição da fisiologia coclear, cada frequência específica da onda sonora, por meio de energia mecânica, estimula determinada região da cóclea.

Esta estimulação é mais próxima à região basal da cóclea quanto mais alta a frequência do estímulo auditivo. Acredita-se, então, que a audiometria convencional, nas frequências de 250 a 8000Hz, avalia predominantemente a porção medial do órgão espiral, enquanto que a audiometria de alta frequência avalia predominantemente a porção basal do mesmo órgão²⁴.

Diferentemente da audiometria tonal convencional, não foi ainda estabelecido um padrão de normalidade para os limiares de audibilidade na audiometria de alta frequência. Entretanto, observamos semelhança entre os resultados do grupo de não fumantes do atual estudo (grupo controle) e os relatos na literatura^{13,25}.

A literatura pesquisada refere que a audiometria de alta frequência tem grande importância na detecção precoce de perdas auditivas neurosensoriais e na monitorização da audição em casos de uso de drogas ototóxicas, insuficiência renal, presbiacusia e exposição frequente ao ruído. Acredita-se que uma alteração inicial nas altas frequências possa anteceder uma perda auditiva nas frequências convencionais^{13,23}.

Poucas pesquisas são encontradas na literatura que relacionam o fumo com alterações auditivas. Os estudos encontrados referem resultados diversos, provavelmente, devido às divergentes metodologias. Além disso, há outros fatores que deveriam ser levados em consideração nestas pesquisas que envolvem o hábito de fumar, mas que são difíceis de serem mensurados. A quantidade de nicotina e monóxido de carbono absorvida pelos tabagistas depende de inúmeros fatores tais como características do cigarro, taxa de consumo e hábito de cada indivíduo (frequência de tragos, profundidade e duração da inalação da fumaça)²⁶.

A exposição ao ruído não foi objeto de estudo desta pesquisa, mas vale ressaltar que estudos mostram que indivíduos fumantes expostos ao ruído apresentaram uma maior probabilidade a adquirirem uma perda auditiva (do tipo PAIR) do que os indivíduos não fumantes expostos ao mesmo nível de ruído^{7,27,28}. Na mesma linha de pensamento, alguns autores referem que o monóxido de carbono (CO) potencializa os efeitos provocados por níveis de ruídos que sozinhos não produziram nenhuma mudança nos limiares auditivos. Em estudo com animais os autores puderam observar danos cocleares concentrados na região mais basal da cóclea, correspondendo às altas frequências tanto nos animais que foram expostos apenas ao ruído quanto àqueles expostos ao ruído e simultaneamente ao monóxido de carbono, entretanto os animais que foram expostos a ambos apresentaram um número maior de células ciliadas lesionadas, e o comprometimento era maior nas internas. No caso da exposição isolada de monóxido de carbono, não foi observada alteração das células ciliadas externas e internas²⁹.

Um estudo longitudinal com indivíduos idosos, na tentativa de relacionar a presbiacusia com o tabagis-

mo, referiu que há comprometimento na frequência de 8000Hz³⁰. Enquanto que um trabalho similar encontrou maior comprometimento da audição na frequência de 6000Hz nos idosos fumantes⁶. Já um estudo com jovens refere que o cigarro tem um efeito prejudicial na audição, comprometendo a frequência de 4000Hz, e que este efeito é maior quanto mais alta a dose-dependente do fumante⁸.

Na literatura pesquisada não foi encontrado nenhum estudo que utilizasse a audiometria de alta frequência (acima de 8000Hz) como forma de avaliação de indivíduos fumantes. Entretanto, no atual estudo o procedimento foi utilizado sabendo de sua importância na detecção precoce de problemas auditivos. O comprometimento somente das altas frequências, como foi encontrado do presente estudo, pode sugerir um início de perda auditiva neurossensorial nos indivíduos fumantes, que futuramente apresentarão perda auditiva nas frequências convencionais. É importante ressaltar também que os limiares auditivos na audiometria de alta frequência dos fumantes mostraram uma relação direta com a dose dependente, em que os limiares auditivos pioravam quanto maior a quantidade/tempo de fumo (Tabela 7, Gráfico 1). Ou seja, provavelmente, o efeito do cigarro inicia-se na região mais basal da cóclea, afetando as altas frequências, e este efeito é permanente e progressivo.

Com relação às emissões otoacústicas por estímulo transiente e a supressão das mesmas, o grupo de fumantes apresentou, neste estudo, menores níveis de resposta das emissões otoacústicas sendo estatisticamente significativa nas frequências de 1000Hz em ambas orelhas e 4000Hz na orelha esquerda e maior valor da supressão das emissões otoacústicas (Tabelas 2-6). Além disso, maior ocorrência de casos com disfunção coclear (audiometria convencional normal e emissões otoacústicas ausentes) também com diferença estatisticamente significativa.

As emissões otoacústicas é um exame considerado simples e rápido capaz de avaliar a mobilidade das células ciliadas externas. Estas células são as responsáveis pela movimentação da membrana basilar por meio de contrações rápidas e lentas, provocando assim a amplificação coclear¹⁵.

Um método de investigação do funcionamento do sistema olivococlear eferente é a comparação do nível de resposta das emissões otoacústicas por estímulo transiente sem e com a presença da estimulação auditiva contralateral. O sistema de funcionamento normal das vias auditivas eferentes apresentará uma diminuição no nível de resposta das emissões otoacústicas com a presença da estimulação auditiva contralateral. O responsável por este efeito é o sistema eferente olivococlear medial, que por meio de sinapses nas células ciliadas externas na cóclea, atenua o ganho da amplificação coclear e reduz a movimentação da membrana coclear. Este método possibilita a avaliação da influência da atividade neural eferente na cóclea¹⁷.

Um estudo, após a realização de exames de emissões otoacústicas e potencial evocado de tronco encefálico em 10 indivíduos não fumantes com audição normal bilateralmente após a administração da nicotina, percebeu que a nicotina interfere na transmissão neural da informação auditiva, e referiu que o efeito da nicotina nos centros neurais altos pode ter efeito inibitório eferente nas células ciliadas externas, isto devido à aceleração da acetilcolina, que é o neurotransmissor da eferência do sistema auditivo³¹. Isto explicaria o aumento do efeito da supressão nos indivíduos fumantes.

Uma pesquisa utilizou o Potencial Evocado Auditivo de Média Latência como meio de avaliação do efeito do cigarro e sua abstinência no sistema auditivo. Esta pesquisa observou um efeito positivo do cigarro no sistema auditivo central quando os fumantes mantinham sua rotina de fumo, sugerindo um efeito de aceleração do processamento neural. Em contrapartida, a abstinência ao cigarro provocou um efeito negativo, sugerindo um desequilíbrio do sistema auditivo central³².

A diminuição no nível de resposta das emissões otoacústicas e o aumento no valor da supressão das mesmas sugerem que o cigarro pode ter efeitos diferentes no sistema auditivo periférico e central. Para esclarecer melhor esta ideia talvez fosse necessário saber mais sobre a composição do cigarro e os possíveis efeitos de cada uma das substâncias.

A literatura pesquisada descreve algumas hipóteses sobre o efeito do cigarro no sistema auditivo. Estudos acreditam que as células ciliadas externas possuem receptores da nicotina, sugerindo que o cigarro pode ter um efeito ototóxico direto na funcionalidade destas células^{9,10}. Outra ideia é a de que a toxicidade do cigarro provoca uma redução de oxigênio na base da cóclea, provocando, portanto, lesões degenerativas do órgão de Corti⁸. Após autores observarem em animais de laboratório que foram expostos ao monóxido de carbono lesão de células ciliadas externas e internas, porém com alteração maior nas externas, eles concluíram que o monóxido de carbono causa danos cocleares concentrados na região mais basal da cóclea³⁰. Outro estudo refere que a nicotina modifica as características do sangue, e estas modificações prejudicam a irrigação de parte da cóclea. A artéria coclear termina sua irrigação onde estão localizadas as células ciliadas internas, por conta disso o cigarro provocará predominantemente perdas auditivas progressivas, com prejuízo inicial nas altas frequências¹².

Para entender sobre os efeitos do cigarro no sistema auditivo, outros estudos devem ser realizados, principalmente, utilizando procedimentos de avaliação que possam detectar as alterações auditivas precocemente, como audiometria de alta frequência, emissões otoacústicas e potencial evocado auditivo. Seria interessante se fosse pos-

sível mensurar os níveis das substâncias da composição do cigarro no sangue e tentar relacionar, separadamente, cada uma das substâncias com as possíveis alterações auditivas.

CONCLUSÕES

Este estudo sugere que o cigarro tem um efeito nocivo na audição, afinal o grupo de fumantes apresentou piores limiares auditivos nas altas frequências (acima de 8000Hz), menores valores de nível de resposta das emissões otoacústicas por estímulo transiente e maiores valores de supressão quando comparado ao grupo de não fumantes. Além disso, o grupo de fumantes apresentou um número maior de indivíduos com queixa de zumbido e com ocorrência de disfunção coclear.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosemberg J. A saúde do fumante. Em: Rosemberg J. Tabagismo e Saúde: informação para profissionais de saúde. São Paulo: Ministério da saúde, 1987. p. 20-3.
2. Rigatto MI. Conferência Brasileira de Combate ao Tabagismo. 2a ed. rev. e atual. São Paulo: Sarvier; 1980.
3. Weiss W. How smoking affects hearing. *Med Times*. 1970;98:84-9.
4. Stephens SDG, Lewis PA, Charny MC. Characteristics of self reported hearing problems in a community survey. *Audiology*. 1990;29:93-100.
5. Siegelau AB, Friedman GD, Adour K, Seltzer CC. Hearing loss in adults: relation to age, sex, exposure to loud noise and cigarette smoking. *Arch Environ Health*. 1974;29:107-9.
6. Noorhassim I, Rampal KG. Multiplicative Effect of Smoking and Age on Hearing Impairment. *Am J Otolaryngol*. 1998;19(4):240-3.
7. Wild DC, Brewster MJ, Banerjee AR. Noise-induced hearing loss is exacerbated by long-term smoking. *Clin Otolaryngol*. 2005;30(6):517-20.
8. Nakanishi N, Okamoto M, Nakamura K, Suzuki K, Tatara K. Cigarette smoking and risk for hearing impairment: a longitudinal study in Japanese male Office workers. *J Occup Environ Med*. 2000;42(11):1045-9.
9. Stewart RO. The effect of carbon monoxide on humans. *J Occup Med*. 1976;18: 304-9.
10. Hawkins JE. The role of vasoconstriction in noise-induced hearing loss. *Ann Otolaryngol*. 1971;80:903-13.
11. Chung DY, Wilson GN, Gannon RP, Mason K. Factors affecting the prevalence of tinnitus. *Audiology*. 1984;23(5):441-52.
12. Browning GG, Gatehouse S, Lowe GD. Blood viscosity as a factor in sensory neural hearing impairment. *Lancet*. 1986;i:121-3.
13. Burguetti FAR, Peloggia AG, Carvalho RMM. Limiares de audibilidade em altas frequências em indivíduos com queixa de zumbido. *Arq Otorrinolaringol*. 2004;4:277-83.
14. Bonfils P, Uziel A. Clinical applications of evoked acoustic emissions: results in normally hearing and hearing impaired subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1989;98:326-31.
15. Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, Ribaupierre Y. Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science*. 1985;227:194-6.
16. Oliveira JAA. O Mecanismo eletrobiomecânico ativo da cóclea. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1993;59(4):236-48.
17. Collet L, Kemp DT, Veuillet E, Duclaux R, Mouli A, Morgan A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micromechanical properties in human subjects. *Hear Res*. 1990;43:251-62.
18. Cruickshanks KJ, Klein BE, Wiley TL, Nondahl DM., Tweed TS. Cigarette Smoking and Hearing Loss: the epidemiology of hearing loss study. *JAMA*. 1998;279(21):1715-9.
19. Chéry-Croze S, Moulin A, Collet L, Morgon A. Is the test of medial efferent system function a relevant investigation in tinnitus? *Br J Audiol*. 1994;28:13-25.
20. Mangabeira-Albernaz PL, Ganança MM, Fukuda Y, Munhoz MSL. Zumbido. In: Mangabeira-Albernaz PL, Ganança MM, Fukuda Y, Munhoz MSL. *Otorrinolaringologia para clínico geral*. São Paulo; 1997. p. 91-3.
21. Hazell JW, Jastreboff PJ. Tinnitus I: Auditory mechanisms: a model for tinnitus and hearing impairment. *J Otolaryngol*. 1990;19(1):1-5.
22. Bohne BA, Clark WW. Growth of hearing loss and cochlear lesion with increasing duration of noise exposure. In Hamernick RP, Handerson D, Salve R. *New perspective on noise. Induced hearing loss hear*. New York: Heaven Press; 1987. p. 208-302.
23. Hall JW, Haynes DS. Audiologic assessment and consultation of the tinnitus patient. *Semin Hear*. 2001;22(1):37-50.
24. Dallos P. The active cochlea. *J Neurosci*. 1992;12(12):4575-85.
25. Pedalini MEB, Sanchez TG, D'Antonio A, D'Antonio W, Balbani A, Hachiya A, et al. Média dos limiares tonais na audiometria de alta frequência em indivíduos normais de 4 a 60 anos. *Pro Fono*. 2000;12(2):17-20.
26. Byrd JC. Environmental tobacco smoke - Medical and legal issues. *Med Clin North Am*. 1992;76:377-98.
27. Barone JA, Peters MD, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *J Occup Med*. 1987;29(9):741-5.
28. Starck J, Pykkö I, Toppila E. Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise. *Acta Otolaryngol*. 1999;119:302-5.
29. Fechter LD, Liu Y, Pearce Terri A. Cochlear protection from monoxide exposure by free radical blockers in the guinea pig. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1997;142:42-55.
30. Rosenhall U, Sixt E, Sundh V, Svanborg A. Correlations between presbycusis and extrinsic noxious factors. *Audiology*. 1993;32(4):234-43.
31. Harkrider AW, Champlin CA, McFadden D. Acute effect of nicotine on non-smokers: OAEs and ABRs. *Hear Res*. 2001;160(1):73-88.
32. Kishimoto T, Domino EF. Effects of tobacco smoking and abstinence on middle latency auditory evoked potentials. *Clin Pharmacol Ther*. 1998;63(5):571-9.