

Índice

1. <u>Introdução</u>	2
2. <u>Poluição Sonora</u>	
2.1 Nota Histórica Sobre o Ruído	4
2.2 Espectro Acústico e Danos Sobre os Tecidos	5
2.3 A Física do Som	7
2.4 dBA versus dBLin – Estudos Comparativos	9
3. <u>Doença Vibroscústica</u>	
3.1 Definição	11
3.2 Exposição ao RBF	14
3.3 Estádios Clínicos	15
3.4 Sinais e Sintomas	17
3.5 Mecano-biologia das Principais Alterações	24
3.6 Meios de Diagnóstico	30
3.7 Estudos Realizados em Modelos Animais e Seres Humanos	33
3.8 Evolução da DVA em Portugal	47
4. <u>Legislação</u>	
4.1 Preocupações Globais	52
4.2 Medição do Ruído – Normas da Legislação Portuguesa	53
4.3 Evolução da Legislação Portuguesa Sobre a Exposição Ocupacional ao Ruído	54
5. <u>Medidas a Tomar</u>	
5.1 Segmentação do Espectro Acústico	63
5.2 Prevenção e Tratamento	65
5.3 Zonamento de Locais Produtores de RBF	66
5.4 Escolha de Populações de Controlo	67
6. <u>Conclusões – Haverá ‘Ruído’ além do ‘Ouvido’?</u>	68
7. <u>Índice de Tabelas</u>	72
8. <u>Índice de Figuras</u>	73
9. <u>Bibliografia</u>	76

1. Introdução

O Cenário: Quando é identificado um novo agente de doença, torna-se mandatário informar e sensibilizar a população para a prevenção e protecção, sobretudo em questões ambientais.

Na década de 80 descobriu-se que a exposição crónica a RBF pode causar a ***Doença Vibroacústica (DVA)***, uma patologia sistémica causada pela exposição prolongada (>10 anos) a ruído de grandes amplitudes de pressão (≥ 90 dB SPL) e baixa frequência (≤ 500 Hz, incluindo os infrasons). Caracteriza-se pela proliferação anormal das matrizes extracelulares (**colagénio e elastina**) em resposta à agressão causada pelo impacto e propagação das vibrações acústicas sobre as células (**mecanotransdução**).

Afecta preferencialmente as estruturas cardiovasculares (espessamento do pericárdio e válvulas cardíacas), o SNC e o aparelho respiratório. A sua forma de apresentação típica é o espessamento do pericárdio e válvulas cardíacas, na ausência de processo inflamatório e sem adiestolia. Já foi demonstrado o **efeito genotóxico** do RBF, associado a uma maior incidência de tumores em populações humanas expostas, e ao desenvolvimento de **metaplasia e displasia** em modelos animais.

Este agente foi inicialmente identificado em ambientes de indústria pesada, mas com os avanços da investigação, demonstrou-se que os RBF estão presentes em todas as áreas urbanas, em algumas áreas rurais, em numerosos locais de trabalho e numa grande variedade de outros locais e actividades de lazer, representando um problema de Saúde Pública.

O Problema: A DVA tem **custos sociais e económicos elevados**, pois os doentes solicitam “baixas médicas” frequentes e reformas antecipadas por invalidez.

Apesar das evidências científicas sobre os efeitos nocivos do RBF a nível sistémico, este agente ainda não é considerado como causador de doença, pois a lei parte do princípio de que o agente de doença tem de ser percebido pelo indivíduo, ou seja, só o que é audível é que será nocivo.

A problemática da DVA tem sido continuamente agravada pelo facto de as medições do ruído ambiental, previstas pela legislação portuguesa, se destinarem *exclusivamente* às frequências que afectam o aparelho auditivo (entre 500 e 20000 Hz) e não incluírem os valores que provocam a DVA - ruído de baixa frequência (< 500 Hz, incluindo os infrasons). Assim, o problema inicia-se numa legislação 'ineficaz' e todas as limitações inerentes ao entendimento da doença e ao seu reconhecimento estão, de alguma forma, relacionados com este aspecto. Da mesma forma, as medidas de protecção contra o ruído baseiam-se na mesma suposição errada, de que 'o ruído afecta apenas o ouvido'.

A exposição ao RBF ocorre numa grande variedade de situações, para qualquer indivíduo, de forma não controlada pelas normas de saúde pública. Como este agente não é avaliado, não são ainda conhecidas as relações dose-resposta e, conseqüentemente, não está ainda estabelecida uma metodologia para avaliação do risco de desenvolvimento de DVA.

A Solução: Para que o RBF seja considerado um problema de Saúde Pública, é necessário reconhecer que os fenómenos acústicos não afectam apenas o aparelho auditivo. Deveria ser feita uma segmentação do espectro acústico e estabelecer faixas de medição adaptadas a cada ambiente a avaliar. Só assim a Medicina Preventiva poderá intervir contra este agente ambiental, estabelecendo medidas de protecção, a prevenção e a delimitação de zonas próprias para actividades ricas em RBF.

Para alcançar este objectivo é necessário o apoio das entidades competentes e órgãos legislativos, bem como a participação activa de populações sensibilizadas e bem

informadas. Só então poderá ser reavaliado o papel da DVA como doença profissional, equacionando novas estratégias na sua prevenção e tratamento.

2. Poluição Sonora

2.1 Nota Histórica Sobre o Ruído

A humanidade sempre considerou o ruído como um factor ambiental importante. Nas civilizações mais antigas, algumas catástrofes naturais eram atribuídas a castigos divinos devido ao ruído causado pelos seres humanos, que perturbavam o sono dos deuses. Na Grécia antiga, o ruído da indústria metalúrgica estava limitado a zonas exteriores à cidade. Mais tarde, algumas cidades da Europa medieval proibiam a circulação nocturna de carruagens devido ao ruído que produziam [1], [2].

Durante os últimos dois milénios, os efeitos dos fenómenos acústicos sobre a saúde têm sido associados apenas a incómodo ou à perda de audição.

Com a Revolução Industrial veio a era tecnológica, aumentando exponencialmente a produção de ruído ambiental, incluindo vibrações não audíveis pelos seres humanos. Segundo as considerações da Equipa de Trabalho da Comissão Europeia sobre o Ruído, *“Incomodidade é a expressão científica de uma perturbação não-específica causada pelo ruído (...).”* [3]. Sabe-se hoje que a exposição ao ruído pode causar a surdez, bem como uma série de outras perturbações: incómodo, hipertensão, alterações do sono, entre outras [1],[2],[3],[4],[5].

O som dos transportes públicos em áreas urbanas e suburbanas, o zumbido dos aparelhos de ar condicionado, frigoríficos domésticos ou sistemas de ventilação, são

ruídos do nosso dia-a-dia que não causam perdas auditivas, mas causam incômodo e têm outros efeitos sobre o nosso organismo [5],[6].

2.2 Espectro Acústico e Danos Sobre os Tecidos

A frequência de ressonância de um determinado material é o valor de frequência em que é absorvida maior quantidade de energia.

Em analogia com os cantores de ópera, o vidro de cristal quebra quando a frequência de ressonância do cristal é atingida pela voz da cantora, isto é, quando a máxima energia acústica é absorvida pelo cristal. Para explicar o que ocorre a nível celular pode estabelecer-se uma analogia entre o exemplo anterior e os fenómenos que ocorrem quando determinada célula é atingida pela sua frequência de ressonância [7].

Quando uma onda de pressão acústica, propagada pelo ar, atinge uma estrutura viscoelástica (tecido biológico), induz um processo vibratório a nível celular que, por sua vez, é propagado pelas vias de comunicação mecânicas da célula (mecano-transdução). Esta ocorrência pode ser empiricamente experimentada numa discoteca ou num concerto rock ou numa sala de máquinas de um navio.

O organismo responde, através de processos não inflamatórios, produzindo colagénio, uma proteína que fornece rigidez mecânica ao tecido. Esta resposta dos tecidos pode ser interpretada como uma tentativa de reforço da sua integridade estrutural. As frequências de ressonância das estruturas celulares têm um papel crítico na resposta dos tecidos ao RBF [6],[7].

Historicamente, a ciência dividiu o espectro acústico em infrasons (<20Hz), espectro audível (20Hz - 20KHz) e ultrasons (>20KHz). Comparativamente com o espectro electromagnético (EM), esta divisão é extremamente rudimentar (Tabela 1).

Assim, é fundamental conhecer rigorosamente a composição de frequências de um determinado ambiente acústico, para se proceder ao estudo dos efeitos dose-resposta [7].

Tabela 1. - Comparação entre a pequena e detalhada secção do espectro EM, referente à radiação ultravioleta, e a divisão rudimentar aplicada ao espectro acústico. *In:* [7]

FENÓMENOS ELECTROMAGNÉTICOS <i>ELECTROMAGNETIC PHENOMENA</i>				
		Frequência (Hz) <i>Frequency (Hz)</i>	Comprimento de Onda (m) <i>Wavelength (m)</i>	Efeitos <i>Effects</i>
Pequena Secção do Espectro EM <i>Small Portion of the E&M Spectrum</i>	Ultravioleta <i>Ultraviolet</i>	0.75-3.0 (x10 ¹⁵)	100 – 400 (x10 ⁻⁹)	
	UV-A	0.75 – 0.95 (x10 ¹⁵)	315-400 (x10 ⁻⁹)	Cancros da pele <i>Skin cancers</i>
	UV-B	0.95 – 1.07 (x10 ¹⁵)	280-315 (x10 ⁻⁹)	Cataratas <i>Cataracts</i>
	UV-C	1.07 – 3.0 (x10 ¹⁵)	100-280 (x10 ⁻⁹)	
	Luz Visível <i>Visible</i>	0.42-0.75 (x10 ¹⁵)	400 – 700 (x10 ⁻⁹)	Visão <i>Vision</i>
FENÓMENOS ACÚSTICOS <i>ACOUSTICAL PHENOMENA</i>				
Totalidade do Espectro Acústico <i>Entire Acoustical Spectrum</i>	Infrasons <i>Infrasound</i>	0-20	0-17	Espessamento do pericárdio <i>Pericardial thickening</i>
	Audível <i>Audible</i>	20-20000	17 – 0.01	Distúrbios do sono, Redução da capacidade cognitiva
	RBF LFN	20-500	6.8 – 0.68	Ressonância da cavidade torácica <i>Thoracic cavity resonance</i>
	Audição <i>Hearing</i>	1000-8000	0.34 – 0.04	Surdez <i>Hearing impairment / Deafness</i>
	Ultrasons <i>Ultrasound</i>	> 20000	< 0.01	Diagnóstico médico, Litotripsia <i>Lithotripsy, Medical diagnostics</i>

2.3 A Física do Som

O espectro audível pelo homem situa-se entre 20 e 20000 Hz, existindo uma janela acústica onde o ouvido humano é mais sensível, entre 500 e 8000 Hz.

É dentro destes valores que ocorre a ressonância do aparelho auditivo, permitindo a linguagem e a fala e é também neste intervalo de frequências que ocorrem as perdas auditivas [1],[2],[4],[8].

Conceitos:

Nível de pressão sonora: é expresso em decibéis (dB) e corresponde à mais pequena variação de pressão sonora que o ouvido humano pode distinguir, em condições normais de audição. A escala de valores com que se trabalha varia entre 0dB (limiar da audição) e 130 dB (limiar da dor).

Pressão sonora: é a pressão expressa em Pascal (Pa), produzida pelas vibrações mecânicas e utilizada como parâmetro de avaliação das situações de incomodidade ou de risco de trauma auditivo.

Trabalhador exposto: trabalhador cuja exposição diária ao ruído durante o trabalho é igual ou superior ao nível de acção ou que está sujeito a picos de nível de pressão sonora iguais ou superiores ao valor limite de pico.

Decibel ponderado A (dBA) – a ponderação ‘A’ é um filtro utilizado na avaliação da exposição ao ruído que permite proceder a uma medição de acordo com a curva que representa a sensibilidade do ouvido humano para tons puros, em relação a uma referência de 40 dB a 1 kHz.

Frequência: designa o número de variações de pressão por segundo e exprime-se em hertz (Hz) ou ciclos por segundo.

Vibração mecânica: é um movimento oscilatório de um corpo em torno do seu ponto de equilíbrio. Há dois tipos de vibrações: as transmitidas a todo o corpo e as transmitidas ao sistema mão/braço. As vibrações podem caracterizar-se pela sua natureza, frequência, intensidade, direcção e tempo de exposição [4],[6].

As ondas de pressão sonora, têm valores de amplitude e de frequência bem definidos. A sensibilidade auditiva não é a mesma para cada banda de frequência, ou seja, para bandas de frequência diferentes são necessários diferentes níveis de dB para que um som seja captado com a mesma intensidade. Por exemplo, numa amplitude de 40dB, um tom de 1000 Hz é nítido, a 100 Hz será quase inaudível e a 50 Hz é imperceptível. A surdez jurídica é definida como a perda superior a 30dB para 4000 Hz [1].

A legislação para os ambientes de trabalho "ruidosos" baseia-se em exposições por hora e por níveis de amplitude acústica, medidos em dBA [9]. Tem como finalidade medir os fenómenos acústicos dentro do espectro audível (capazes de causar perdas auditivas) e despreza toda a energia acústica abaixo de 500 Hz (RBF e infrasons) [1],[5].

A soma de fenómenos acústicos resulta na soma das energias acústicas de cada um dos fenómenos – princípio da soma de energias. Ao somatório das energias sonoras num período de tempo permite corresponder um valor médio de energia sonora que se atribui a esse período T. Assim, o nível de exposição diária ao ruído, $L_{EX,8h}$, é o nível sonoro contínuo equivalente (nível médio de energia sonora de um ruído), ponderado A, que abrange todos os ruídos presentes no local de trabalho, calculado para um período diário de 8 horas $T(0)$, incluindo o ruído impulsivo, expresso em dBA [4].

A ponderação em dB Linear (dBLin) quantifica a energia total presente no ambiente acústico, tendo em conta as várias frequências presentes. Assim, dois sons audíveis podem ser similares, mas dependendo da frequência de cada um, podem estar associados a diferentes quantidades de energia acústica [5],[6].

Estima-se que na UE existam 20 a 30 milhões de trabalhadores expostos a um nível sonoro equivalente de 80 dB(A), limite a partir do qual a Organização Internacional do Trabalho considera que existe risco. Entre estes haverá 6 a 8 milhões com uma exposição superior a 90 dB(A). Não existem estimativas sobre os níveis de exposição em dB(Lin) [2],[4],[10].

As medições de ruído são um processo bastante simples, realizado com um instrumento manual que mede o nível de pressão sonora do campo acústico, em decibéis (dBA), para cada intervalo de tempo. Porém, não descreve as quantidades de energia acústica para cada frequência, sendo que essa informação é fundamental, pois os tecidos e órgãos têm impedâncias acústicas diferentes e, conseqüentemente, susceptibilidades diferentes.

2.4 dBA versus dBLin – Estudos comparativos

Para demonstrar a superioridade desta unidade de medição, foram feitas medições acústicas em dBA e dBLin, em vários ambientes a que os indivíduos podem estar sujeitos no dia-a-dia (Tabela 2): cockpit de aviação, cozinha de restaurante, comboio, automóvel, trolley, fábrica têxtil, discoteca, automóvel com estereofonia de alta potência (“boom-car”). O objectivo era quantificar os valores reais de exposição ao ruído, utilizando a escala de medição prevista pela lei (dBA) e a escala em dBLin, comparando os resultados [5].

Tabela 2. Descrição da amplitude acústica, em dBA e dBLin, em vários locais: cockpit, cozinha de um restaurante, comboio parado na estação, automóvel a 120Km/h, trolley, fábrica têxtil, discoteca e “boom car” parado. *In:* [5]

Location	dB-Level (dBA)	dB-Level (dBLin)
Cockpit	72.1	83.2
Kitchen Restaurant	71.6	80.1
Train (in station)	71.4	92.0
Car @ 120Km/h	71.2	100.8
Trolley Car	72.7	97.1
Textile Factory	97.2	98.2
Dance Club	95.1	114.7
Boom Car (Stopped)	96.6	124.4

Tabela 3. Comparação dos níveis de dB no Cockpit de um A340 e nos outros locais avaliados. Os picos de frequências referem-se a bandas de 1/3 de oitava em que a energia acústica era mais concentrada. *In:* [5]

Locations (Cockpit vs. ...)	Difference in dBA	Difference in dBLin	Peak Frequency (Hz)
Restaurant	0.5	3.1	12.5, 125 - 200
Train	0.7	8.8	25 - 125
Car	0.9	17.6	6.3 - 31.5
Trolley	0.6	13.9	6.3 - 100
Textile	25.1	15	80, 400
Dance Club	23	31.5	40 - 80
Boom Car	24.5	41.2	40 - 100

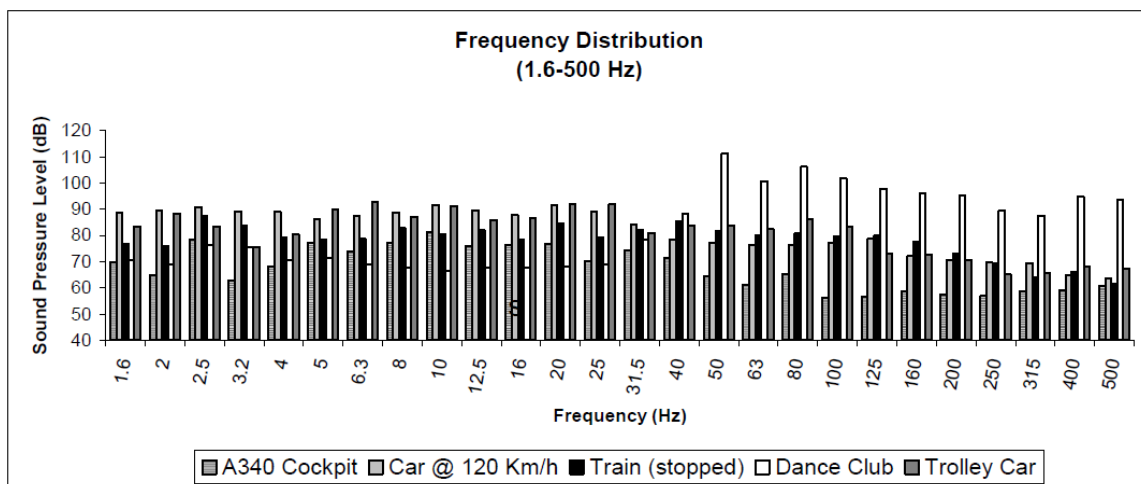


Figura 1. Comparação da distribuição de frequências entre 1.6-500Hz (RBF) num cockpit, num automóvel em auto-estrada, num comboio parado na estação, numa discoteca com música *techno* e num trolley a circular em Lisboa ao meio dia. *In:* [5]

Concluiu-se que a distribuição de energia acústica para as frequências avaliadas é muito diferente utilizando cada escala em separado. No entanto, essas diferenças apenas são perceptíveis se a medição for feita em dBLin, como é claramente ilustrado no Gráfico1. Assim, as medições feitas em dBA e dBLin não podem ser comparadas porque não exprimem as mesmas quantidades de energia.

3. Doença Vibroacústica

3.1 Definição

A doença vibroacústica é uma doença sistémica causada pela exposição prolongada (>10 anos) a ruído de grandes amplitudes (≥ 90 dB) e baixa frequência (<500 Hz,

incluindo os infrasons). É uma patologia sistémica com uma evolução insidiosa e pode afectar vários órgãos e tecidos como o sistema nervoso, o sistema imunitário, o aparelho cardiovascular e o aparelho respiratório, afectando particularmente estes dois últimos.

As lesões são causadas por fenómenos de mecano-transdução da vibração sonora ao propagar-se através dos tecidos. Essa agressão traduz-se em alterações da sinalização celular e um dos achados característicos é a proliferação anormal das matrizes extracelulares (colagénio e elastina).

Muitas das alterações surgem também noutras patologias induzidas pelo 'stress'. Entre todas as lesões encontradas na DVA, a mais frequentemente identificadas são as alterações das estruturas cardiovasculares, como o prolapso da válvula mitral e o característico espessamento do pericárdio, na ausência de processo inflamatório e sem adiestolia. Outras alterações induzidas pelo RBF são as alterações neurológicas, cognitivas e emocionais (depressão, irritabilidade, tendência para o auto-isolamento). Também já foi demonstrado o efeito genotóxico do RBF, estando associado a uma maior incidência de tumores nas populações humanas expostas, e ao desenvolvimento de metaplasia e displasia em populações animais.

Nos doentes com DVA são frequentes as queixas auditivas como hipersensibilidade auditiva, 'intolerância para qualquer ruído' e desconforto na presença de RBF. Apesar de o RBF não ser 'audível', já foram demonstrados os seus efeitos destrutivos sobre as células do órgão de Corti.

A DVA foi inicialmente observada em trabalhadores de indústria pesada, expostos a grandes quantidades de RBF, tais como técnicos de aeronáutica, pilotos de aeronaves militares e comerciais e técnicos de máquinas de navios. Porém, hoje em dia que o RBF não se encontra apenas em ambientes industriais, mas também em muitos outros locais a

que qualquer indivíduo pode estar exposto. No distrito de Lisboa, por exemplo, a DVA já foi identificada em famílias expostas a RBF ambiental [3],[6],[10],[11],[12].

As suspeitas de DVA surgem quando o paciente apresenta um ou mais dos seguintes sintomas:

- Sensação de hiperacúsia, hipersensibilidade ao som, intolerância a qualquer tipo de ruído, irritabilidade;
- Sensação de ansiedade, opressão e ‘falta de ar’ em certos ambientes (centros comerciais, restaurantes);
- Palpitações cardíacas, sensação de ‘aperto’ no peito;
- Queixas de tosse em não fumadores, garganta irritada, rouquidão súbita sem motivo aparente e sem melhoria com a medicação;

Ou se o paciente já tem um dos seguintes diagnósticos:

- Epilepsia tardia;
- Perturbações do equilíbrio;
- Infecções respiratórias e orofaríngeas de repetição;
- Tumores epidermóides do aparelho respiratório, sobretudo em não-fumadores;
- Indicação para cirurgia de revascularização cardíaca;
- Doenças auto-imunes (sobretudo LES e vitilligo).

3.2 Exposição ao RBF

Os efeitos do RBF foram inicialmente identificados em trabalhadores de indústrias pesadas (têxtil, metalúrgica, aeronáutica, entre outros), pilotos militares, pilotos comerciais, tripulantes de cabina, e disc-jockeys [10]. Os pilotos de aviação comercial são um dos grupos profissionais com maior risco de desenvolver patologias induzidas por RBF, pois trabalham longas horas em ambientes ricos em RBF. O mesmo ocorre no caso dos assistentes de bordo e tripulantes de cabina das linhas aéreas comerciais.

Porém, hoje em dia sabe-se que o RBF não existe apenas nestes ambientes, mas também em áreas urbanas, algumas áreas residenciais, transportes públicos, automóveis, desportos motorizados, sistemas de ventilação, alguns electrodomésticos (frigoríficos, exaustores) e muitas actividades de lazer (concertos rock, discotecas, salas de cinema, entre outros). Em horas de ponta, por exemplo, as quantidades de ruído em áreas residenciais podem aumentar significativamente [13].

O ruído tem sofrido um aumento exponencial nas últimas décadas e os seus efeitos sobre a saúde têm sido subestimados. A exposição a RBF pode ocorrer cumulativamente no trabalho, nas deslocações de automóvel, em casa ou durante as actividades de lazer. Estudos recentes realizados com animais têm revelado que a exposição durante o período intra-uterino tem efeitos teratogénicos [14],[15]. Para os tecidos biológicos é indiferente se a exposição ao RBF é ocupacional, doméstica ou recreativa, pois os efeitos dependem apenas da dose (quantidade de energia recebida) e do tempo de exposição.

Não se sabe a verdadeira extensão dos efeitos do RBF sobre as populações e desconhece-se até que ponto a exposição a este agente é responsável por problemas de saúde pública. No mundo actual, um local silencioso pode ser um luxo equiparável a um local sem poluição.

3.3 Estádios Clínicos da DVA

Em 1999 foram definidos os estádios da DVA (Tabela 4), em termos de exposição ocupacional, a partir de um grupo de funcionários das Oficinas Gerais de Material Aeronáutico (OGMA) há mais de 10 anos, sujeitos a critérios de selecção (Tabela 5).

A classificação foi feita segundo o limiar dos 50%, ou seja, o tempo necessário para que 50% da população adquirisse determinado sinal ou sintoma [16]. Porém, os doentes com DVA podem apresentar mais do que um dos sinais e sintomas, simultaneamente.

Tabela 4. Dados sobre um grupo de 140 técnicos de aeronáutica (seleccionados a partir de um grupo inicial de 306 trabalhadores), ocupacionalmente expostos a RBF (8 horas/dia, 5 dias/semana). O tempo de exposição (em anos) refere-se ao tempo necessário para que 70 indivíduos (50%) desenvolvessem o sinal ou sintoma correspondente *In*: [16]

Estádio Clínico	Sinal/Sintoma
<i>Estádio I-Ligeiro</i> (1-4 anos)	Ligeiras alterações do humor, indigestão e pirose, infecções da orofaringe, bronquite
<i>Estádio II-Moderado</i> (4-10 anos)	Dor no peito, alterações do humor bem definidas, dores lombares, fadiga, infecções da pele por fungos, vírus e parasitas, inflamação da superfície gástrica, dor a urinar e sangue na urina, conjuntivite e alergias
<i>Estádio III-Severo</i> (> 10 anos)	Distúrbios psiquiátricos, hemorragias da conjuntiva e dos epitélios nasal e digestivo, varizes e hemorróidas, úlceras duodenais, colon espástico, decréscimo na acuidade visual, cefaleias, dores articulares e musculares intensas, alterações neurológicas

Tabela 5. Critérios de exclusão para a população em estudo. *In:* [16]

Condições	Comentários
Infecções a estreptococos	Devido à tendência para induzir alterações nas matrizes extracelulares
Diabetes mellitus	Mesmos motivos
Doença cardiovascular pré-existente	Mas não os hipertensos lábeis por se suspeitar que esta é uma medida de susceptibilidade individual e porque as lesões são distintas das causadas por hipertensão estabelecida..
Abuso de tabaco	Fumadores de mais de 20 cigarros/dia.
Abuso de álcool	Mais de um litro de vinho por dia (10-12% conteúdo alcoólico).
Utilização de Drogas	Psicotrópicas ou recreativas.

As fichas clínicas dos 140 trabalhadores seleccionados para o estudo foram minuciosamente analisadas e cronologicamente revistas. Simultaneamente, a família e amigos de cada trabalhador foram entrevistados para obter informação adicional sobre o comportamento dos indivíduos fora do local de trabalho [16].

Analisando a população estudada, segundo a Tabela 4:

- Após 1-4 anos de exposição ocupacional, aproximadamente 50% dos indivíduos desenvolveram bronquite, tanto fumadores como não fumadores (número de fumadores na população de estudo: N=45);
- Após 10 anos de actividade ocupacional, pelo menos 70 trabalhadores queixavam-se de cefaleias e hemorragias nasais sem causa aparente;
- Em qualquer dos estadios, as queixas são diversas e, por vezes, inespecíficas, podendo ser confundidas com outras síndromes de causados pelo 'stress', como: imunodepressão, labilidade emocional, alterações gastrointestinais, queixas algicas osteoarticulares, etc.

Este estudo constitui uma análise essencial do espectro de sintomas que constituem a DVA. Contudo, a sua aplicação tem algumas limitações:

- ♦ A metodologia utilizada neste estudo pretendia simular o horário laboral dos trabalhadores de aeronáutica, em termos de exposição ao ruído ocupacional. Porém, nem todos os trabalhadores expostos a RBF têm este horário de exposição. Por exemplo, os técnicos de máquinas de navios podem permanecer várias semanas a bordo (expostos a quantidades substanciais de RBF) e nesses casos a evolução dos sinais e sintomas pode ser significativamente acelerada.
- ♦ Quando a exposição ao RBF é ambiental ou de lazer, o modelo padrão das 8 horas/dia não é aplicável.
- ♦ Acresce o facto que ambientes de RBF têm distribuições espectrais distintas e que, portanto, algumas bandas de frequência podem predominar mais (concentrar mais energia acústica) do que outras e, conseqüentemente, a evolução dos sintomas pode ser ligeiramente diferente.

3.4 Sinais e Sintomas

Espessamento de Estruturas Cardiovasculares

Na DVA, o espessamento das estruturas cardíacas é uma das alterações características. Por ordem decrescente de incidência observam-se: o espessamento do pericárdio, da válvula aórtica e da válvula tricúspide. O espessamento do pericárdio e válvula mitral é uma das primeiras alterações a ocorrer na DVA e foi observado em 100% dos doentes estudados. Num estudo sobre um grupo de 324 trabalhadores expostos a RBF

registrou-se prolapso da válvula mitral em 19% dos casos, sendo que a sua incidência na população varia entre 3 a 5% e está geralmente relacionada com patologias subjacentes (que não existiam na população em estudo) [17],[18],[19].

O ruído desencadeia as conhecidas cascatas bioquímicas associadas a situações de stress fisiológico, que, a serem mantidas, podem conduzir a doenças cardiovasculares.

Em seres humanos e em modelos animais expostos a RBF, observa-se o espessamento da camada íntima dos vasos sanguíneos, devido ao aumento de colagénio. Este fenómeno ocorre em vasos de pequeno, médio e grande calibre e pode ser observado ecograficamente. O estreitamento do lúmen causa restrição do fluxo sanguíneo, podendo ocorrer eventos isquémicos ocasionais.

Os fenómenos ateroscleróticos próprios do envelhecimento poderiam ser confundidos com as referidas alterações. Porém, o mecanismo pelo qual se produz a oclusão do vaso é distinto [20]. Ao contrário do que ocorre com as placas ateroscleróticas, na DVA o espessamento ocorre em toda a parede do vaso sanguíneo.

As artérias carótidas estão mais perto da superfície corporal do que o coração e, portanto, são mais fáceis de avaliar ecograficamente. Porém, apesar de se observar o espessamento das carótidas num grande número de doentes, estes achados não eram tão evidentes como a presença do espessamento do pericárdio, nem estavam relacionados com a gravidade da doença [12].

Alterações da Tensão Arterial

Vários estudos têm mostrado aumentos da TA em exposições a níveis sonoros entre 90 e 105 dBA. Outros estudos mostraram aumentos na resistência vascular periférica [21],[22],[23].

Alterações endócrinas

Os doentes com DVA apresentam frequentemente distúrbios endócrinos, sendo a disfunção tiroideia a mais comum. No grupo de 140 técnicos de aeronáutica 12,8% foram diagnosticados com esta afecção (18 casos), comparativamente com os 0.97% na população adulta portuguesa. A incidência da Diabetes Mellitus era de 11.4% (16 casos), face aos 4.6% na população portuguesa, para a mesma faixa etária [10].

O RBF parece afectar preferencialmente a zona medular da glândula suprarrenal e menos a zona cortical. Foram identificados níveis aumentados de cortisol sérico, e um aumento significativo de norepinefrina na urina [21],[24].

Níveis Plasmáticos de Colesterol

Alguns investigadores identificaram subidas nos níveis séricos de colesterol em indivíduos expostos a RBF [21].

Aparelho Respiratório

O sistema respiratório é um dos mais afectados pela exposição ao RBF, com manifestações clínicas e alterações histológicas observadas em seres humanos e animais.

As queixas incluem: limitação do fluxo aéreo (relacionada com alterações estruturais observadas em TAR-AR), fibrose pulmonar intersticial (detectada em trabalhadores e em ratos cronicamente expostos), em ratos expostos observou-se também espessamento pleural com perda das microvilosidades das células mesoteliais e alterações dos cílios do aparelho respiratório [13],[25],[26],[27],[28].

Queixas Respiratórias

Em trabalhadores expostos a RBF, as queixas respiratórias surgem nos primeiros 4 anos da exposição ocupacional, tanto em fumadores como em não fumadores. As queixas mais frequentes são (Tabela 4): dispneia, tosse não produtiva, rouquidão, bronquite e infecções recorrentes das vias respiratórias superiores (incluindo a orofaringe) [11],[13].

Em trabalhadores mais antigos registaram-se vários casos de derrame pleural atípico, de etiologia desconhecida e com períodos de recuperação invulgarmente prolongados, que não respondiam aos tratamentos [10],[11],[16].

Fibrose Pulmonar vs Exposição a poeiras e outros agentes

Na primeira autópsia a um doente com DVA, a fibrose pulmonar observada foi atribuída à inalação de fumos e poeiras presentes no ambiente de trabalho. No entanto, os resultados da autópsia foram reconsiderados ao serem descobertas as mesmas lesões em ratos expostos exclusivamente a RBF.

A fim de comprovar que a fibrose pulmonar focal pode ser uma consequência da exposição ao RBF, foram realizadas TAC-AR a trabalhadores expostos a RBF (fumadores e não fumadores), com e sem queixas respiratórias. Ambos os grupos apresentavam fibrose pulmonar focal com espessamento dos septos interlobulares, ‘air-trapping’ e aspecto de ‘vidro despolido’, independentemente da presença de queixas respiratórias [11].

Desde então, os estudos desenvolvidos sobre o aparelho respiratório de ratos expostos a RBF indicam claramente que este é um alvo preferencial para o RBF [27].

Lesões cerebrais

Na RMN de doentes com DVA é comum observar-se atrofia cerebral cortical, dilatação dos espaços perivasculares e pequenas lesões hiperintensas em T2 na substância branca, gânglios basais e tronco cerebral [29].

Alterações Neurológicas

É comum encontrarem-se alterações consideráveis no electroencefalograma e atrasos nos potenciais evocados multimodais (PEM). Estes últimos, (incluindo os endógenos) que sugerem uma deterioração neurológica progressiva e apontam para fenómenos de envelhecimento precoce, tais como o aparecimento do reflexo palmo-mentoniano e a discinésia facial. O mesmo sugerem as imagens de RMN cerebral, realizadas em trabalhadores com uma média de 42 anos de idade, que mostraram lesões típicas de deterioração neurológica progressiva [10],[29],[30],[31].

Registaram-se também episódios únicos e súbitos de défice neurológico não-convulsivo. Em técnicos de aeronáutica, a incidência de perturbações do equilíbrio (cuja gravidade varia entre tonturas e vertigem) é superior a 50%, comparativamente com os 2% na população em geral. São também comuns as queixas de ‘perda de memória’ e défices de atenção [10].

Epilepsia tardia

Foi diagnosticada epilepsia tardia em 10% dos técnicos das OGMA, um dado surpreendente quando comparado com os 0,2% na população em geral. Em alguns doentes, o número de episódios diminuía quando eram afastados do ambiente rico em RBF. Já foram descritos casos de epilepsia reflexa induzida por estímulos vibratórios, quer por ferramentas de trabalho, quer em ambiente extra-laboral [10],[32].

Distúrbios psiquiátricos

As consequências mais graves da DVA são reacções de agressividade (rage-reactions), alterações do humor, depressão e, por vezes, suicídio. Porém, estes doentes não têm o perfil suicida típico: após a tentativa de suicídio, têm amnésia para o sucedido, desorientação e confusão mental. O mesmo sucede com após as reacções de agressividade.

Esses eventos podem ter consequências desastrosas, resultando, em ferimentos e danos irreparáveis em equipamento sofisticado e dispendioso [10].

Queixas auditivas

Na DVA são frequentes as queixas auditivas referidas como “audição demasiado sensível” e “incapacidade de suportar qualquer tipo de ruído, incluindo música”. No entanto, os audiogramas destes doentes mostram apenas perdas auditivas numa gama baixa de frequências fora do espectro audível (250 e 500 Hz), e os timpanogramas são normais.

A hipótese de fusão dos estereocílios do órgão de Corti, em resposta à exposição prolongada a RBF, pode explicar as queixas auditivas nestes doentes [6],[7].

Alterações na função respiratória

Dadas as lesões observadas no tracto respiratório de indivíduos e modelos animais expostos a RBF e considerando as alterações neurológicas observadas na DVA, foi analisado o controlo neurológico da respiração nestes doentes, ou seja, a capacidade de hiperventilar quando aumenta a $P_{A}CO_2$.

Nestes doentes o índice $P_{0,1}(CO_2)$ encontra-se diminuído (abaixo de 50% do valor normal). Na presença de concentrações aumentadas de CO_2 , os quimio-receptores centrais são responsáveis por 70% do estímulo ventilatório, pelo que a diminuição desse estímulo pode traduzir uma disfunção nos centros de controlo respiratório do tronco cerebral. Os valores alterados dos potenciais evocados do tronco encefálico (PEATE) nestes doentes pacientes apoiam esta hipótese [11],[27].

Tumores malignos

Os tumores observados na DVA geralmente surgem em vísceras ‘ocas’ como o pulmão, bexiga, rim e aparelho digestivo [13].

No grupo de 140 técnicos estudados, 28 tiveram tumores malignos. Destes 28 trabalhadores, 5 apresentavam tumores síncronos de tipos distintos. Todos os tumores do sistema nervoso central (5 casos) eram gliomas malignos e no aparelho respiratório (5 no pulmão e 1 na laringe) eram carcinomas do tipo epidermóide [10].

Os tumores do aparelho respiratório são um dos achados mais frequentes na DVA [11]. Até 2006, num universo de 945 indivíduos estudados, identificaram-se 46 casos de tumores malignos do tracto respiratório, dos quais 11 eram múltiplos [33].

Uma característica intrigante nos tumores do pulmão era a sua localização: todos no brônquio do lobo superior direito. Os estudos indicam que não existe relação com hábitos tabágicos [11]. Na DVA, 100% dos tumores dos tumores encontrados no aparelho respiratório eram do tipo epidermóide [33].

Outros tumores foram encontrados no estômago (10 casos), cólon e recto (9 casos), tecidos moles (1 caso), e bexiga (1 caso). Todos os tumores do sistema digestivo eram adenocarcinomas pouco diferenciados [10],[11].

Aumento das populações de linfócitos CD8⁺ e CD4⁺

Nos doentes com DVA registou-se um aumento significativo de linfócitos T citotóxicos circulantes (CD8⁺ e CD4⁺), o que sugere que o RBF poderá ter influência nos processos imunológicos [10],[34].

Doenças Auto-Imunes

Tem vindo a observar-se uma maior incidência de doenças auto-imunes em pessoas expostas ao RBF. O LED foi identificado em tripulantes de voo e em famílias inteiras expostas a RBF ambiental. O vitiligo é outro achado frequente em indivíduos expostos a RBF ambiental e está frequentemente associado ao aumento dos linfócitos CD8⁺ e CD4⁺ [10].

Nos estudos dos fragmentos de pericárdio de doentes com DVA em microscopia electrónica, observaram-se fenómenos celulares compatíveis com o desenvolvimento de doenças auto-imunes [6]. Em ensaios realizados sobre ratos *New Zealand*, que desenvolvem tipicamente LED aos 6 meses de idade, também foi demonstrado que a exposição ao RBF acelera o aparecimento da doença nestes ratos [35].

3.5 Mecano-biologia das Principais Alterações

Fenómeno de Espessamento do Pericárdio

O pericárdio é um *saco fibroso* que reveste o coração, protegendo-o e mantendo-o na sua posição normal, absorvendo as forças externas causadas pela respiração e alterações posturais [6].

É constituído por duas lâminas: parietal e visceral [18]. A primeira é formada por uma camada de células mesoteliais, uma camada fibrosa e um folheto externo – o epipericárdio.

É uma membrana de tecido conjuntivo altamente organizada (Figura 3), com predomínio de fibras de colagénio dispostas em feixes tipo-acordeão e fibras elásticas, muito menos numerosas, que intersectam perpendicularmente os feixes colagenosos.

Este arranjo anatómico, em conjunto com as propriedades viscoelásticas do colagénio e da elastina, dá ao pericárdio a capacidade de proteger e manter a integridade do ciclo cardíaco.

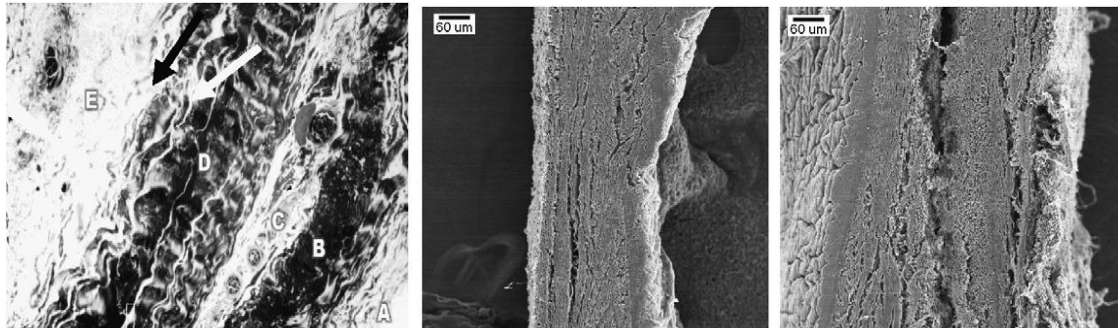
A espessura do folheto parietal normal do pericárdio é 0.5mm [6]. Nos doentes com DVA, a espessura do pericárdio pode atingir até 2.3mm [12],[19].

A camada mesotelial é formada por uma camada unicelular de células mesoteliais cubóides (CM), inter-ligadas através de desmossomas e microtúbulos, que são fundamentais para manter a integridade celular, pois podem suportar grandes tensões sem romper [6].

Achados Histológicos

Na DVA, a hipertrofia do pericárdio, não se acompanha de processos inflamatórios nem de disfunção diastólica e o ECG e a função cardíaca avaliada pelo ecocardiograma são normais nestes doentes.

A partir de fragmentos de pericárdio obtidos em cirurgias cardíacas a pacientes com DVA (com o consentimento destes e do *Comité de Ética Internacional*), foram realizados estudos histológicos detalhados. Os fragmentos foram observados ao microscópio electrónico e comparados com fragmentos pericárdicos de indivíduos saudáveis [6].



Figuras 2, 3 e 4. *In:* [6]

Figura 2. (esquerda) - Microscopia óptica (x100) – Pericárdio de um doente com DVA. Identificam-se cinco camadas (em vez das três camadas normais): (A) mesotélio, (B) fibrosa interna, (C) tecido laxo (D) fibrosa externa, (E) epipericárdio. Não se observa infiltrado inflamatório. Nas camadas fibrosas observam-se fibras de colagénio onduladas em arranjos tipo-acordeão, interceptadas perpendicularmente por fibras elásticas.

Figura 3. (centro) - Pericárdio de um indivíduo saudável. Observam-se as três camadas normais: mesotélio, fibrosa e epipericárdio.

Figura 4. (direita) - Pericárdio de um doente com DVA. A camada fibrosa parece estar interrompida por um espaço de tecido laxo, cuja função é o aporte sanguíneo e de nutrientes ao pericárdio hipertrofiado.

Foram observadas descontinuidades na superfície CM (em contacto directo com o saco pericárdico) (Figura 5), com organelos celulares vivos ‘introduzir-se’ no saco pericárdico (Figura 6) e um aumento do número de Desmossomas, que anexam lateralmente as CM adjacentes (Figura 5).

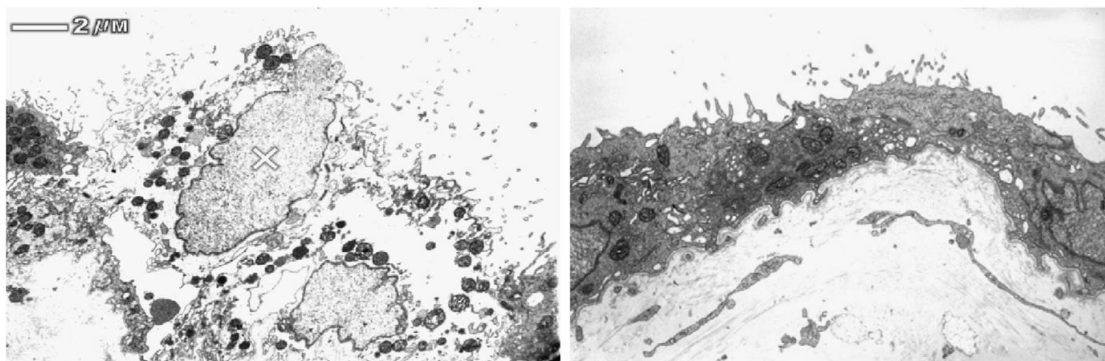


Figura 5. (esquerda) Célula mesotelial antiga (X) em protusão no saco pericárdico. *In:* [6]

Figura 6. (direita) Pericárdio de um doente com DVA. Observam-se um grande número de conexões intercelulares e interdigitações a ligar a camada mesotelial à subserosa. A estrutura assemelha-se à de construções anti-sísmicas. (2800X). *In:* [6]

As junções de ancoragem, que normalmente unem o mesotélio à sub-serosa, parecem ser substituídas por interdigitações das CM, se introduzem profundamente dentro da sub-serosa com uma organização semelhante a construções anti-sísmicas (Figura 6). A morfologia das CM é variável, adaptando-se à onda de contracção do ritmo cardíaco.

Tradução Física do Espessamento Pericárdico

Os doentes com DVA sofrem frequentemente taquicardia súbita e violenta, com picos de tensão arterial. Este fenómeno implica simultaneamente uma mudança brusca na cinética cardíaca e no comportamento do pericárdio.

Durante estes episódios, as CM tornam-se extremamente tensas e a integridade estrutural da camada mesotelial fica comprometida.

As CM velhas não resistem à tracção comportada por esses episódios bruscos de taquicardia violenta, ocorrendo a extrusão dos seus organelos (Figura 6), numa tentativa de manter a integridade estrutural.

As interdigitações das CM que se introduzem na camada basal sub-serosa, formam uma estrutura resistente, semelhante a uma construção do tipo anti-sísmico. Essa estrutura tem grande plasticidade e suporta grandes forças de tracção mecânica sem se romper, explicando o motivo pelo qual o pericárdio permanece intacto durante os episódios de taquicardia [6].

Fusão de Estruturas de Actina - Microvilosidades das Células da Traqueia e Estereocílios Cocleares

As células em escova (CE) do epitélio respiratório apresentam microvilosidades distribuídas uniformemente na sua superfície, cuja função é possibilitar a clearance de partículas e aumentar a área de absorção.

A razão do fenómeno de fusão destas estruturas permanece inexplicada. No entanto, sabe-se que os filamentos de actina podem formar redes fortes e flexíveis e redes tipo-gel. Existem também proteínas específicas que promovem a ligação dos filamentos de actina à membrana plasmática. Assim, a hipótese de fusão das microvilosidades parece viável, se ocorrer esta combinação de eventos. Em ratos expostos a RBF, as microvilosidades formam pequenos agrupamentos e, à medida que aumenta o tempo de exposição, fundem-se (Figuras 7 e 8).

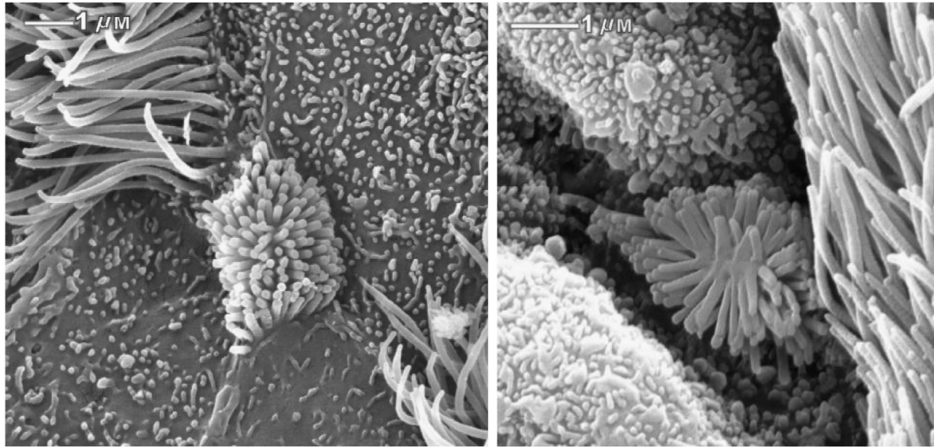


Figura 7. (esquerda) - Epitélio respiratório de um rato não exposto a RBF. No centro da imagem observa-se uma CE com um tufo de microvilosidades bem diferenciadas e uniformemente distribuídas, orientadas em direcção ao lúmen da via aérea. Rodeando a CE observam-se células secretoras com microvilosidades de diferentes tamanhos e também tufos de cílios. Não se observa edema celular. *In:* [6]

Figura 8. (direita) - Microscopia electrónica. Epitélio respiratório brônquico de ratos expostos a 2160 horas de RBF contínuo. No centro da imagem observa-se uma CE cujas microvilosidades se apresentam fundidas entre si. As células secretoras circundantes apresentam-se edemaciadas, formando vales profundos nas junções intercelulares e as suas microvilosidades são irregulares e disformes. *In:* [6]

Após exposições prolongadas a RBF, os estereocílios cocleares sofrem fusão entre si e com a membrana tectorial superior (Figura. 9).

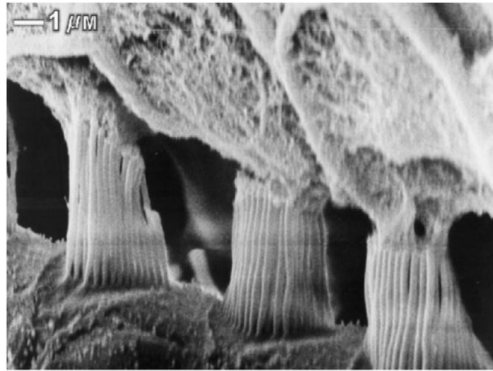


Figura 9. Estereocílios cocleares de um rato com 4399 horas de exposição a RBF, simulando o horário de exposição laboral a este agente. Os cílios encontram-se fundidos entre si e com a membrana tectorial superior. *In:* [6]

Tradução Física da Fusão dos Estereocílios

No aparelho respiratório, a lesão das microvilosidades das células em escova e das células secretoras compromete a clearance pulmonar, propiciando as infecções do aparelho respiratório.

No aparelho auditivo, a onda de pressão sonora é transmitida à cóclea por meio de vibrações. Os cílios cocleares, estando fundidos entre si e à membrana tectorial superior (como se observou em ratos Wistar expostos a RBF), não podem vibrar livremente. As tentativas de vibração forçada podem produzir o desconforto que os doentes referem para todos os tipos de sons e também na presença de RBF, especificamente [6].

3.6 Meios de Diagnóstico

A maioria dos exames complementares de diagnóstico não avalia parâmetros mecano-biológicos. Baseiam-se em características físicas e/ou bioquímicas que não estão na origem directa das alterações registadas na DVA. Por este motivo, não é surpreendente

que estes doentes apresentem, muitas vezes, valores normais em exames de rotina como as análises sanguíneas, Rx do tórax, provas de função respiratória, entre outros.

No decorrer da investigação sobre a DVA, têm vindo a ser seleccionados os exames médicos convencionais com maior sensibilidade e especificidade para detectar as alterações que ocorrem nos órgãos e tecidos afectados.

A **ecografia cardíaca** é o método de diagnóstico de escolha para a DVA, pois tem elevada sensibilidade e especificidade para detectar o espessamento de estruturas cardíacas (pericárdio, válvulas e vasos). No diagnóstico inicial da DVA existem sinais específicos da doença: espessamento do pericárdio sem processo inflamatório e sem disfunção diastólica. Porém, a avaliação do espessamento pericárdico não é um procedimento corrente, pelo que a experiência do técnico pode influenciar a sensibilidade deste exame. Por outro lado, os equipamentos de ecocardiografia têm diferentes fabricantes e modelos, o que também pode influenciar a qualidade das imagens obtidas. Ainda assim, a ecocardiografia é ainda o exame mais utilizado para efectuar o diagnóstico da DVA [10],[18].

O **exame Doppler** pode mostrar espessamento das artérias carótidas e através do Doppler trans-craniano podem ser visíveis alterações do fluxo sanguíneo cerebral. Esta ferramenta de diagnóstico é extremamente útil, pois tem custos reduzidos, não é invasiva e baseia-se em princípios físicos (os ultra-sons) que permitem observar as estruturas cardiovasculares alteradas na DVA. Porém, em Portugal a ecografia Doppler, só existe nos serviços de cirurgia vascular e é realizada por cirurgiões vasculares, estando limitada aos recursos humanos disponíveis.

Os **Potenciais Auditivos Evocados do Tronco Encefálico (PAETE)** são também são um procedimento médico não-invasivo e medem o tempo de reacção do cérebro a estímulos auditivos. Em doentes com DVA, estes registos estão alterados em termos de valores de latência.

A **electromiografia** permite a detecção do reflexo palmo-mentoniano (RPM) e pode ser útil na monitorização da DVA, pois reflecte o grau de deterioração do SNC como consequência da exposição ao RBF [30],[31].

As **provas de função respiratória** apresentam resultados normais nos doentes com DVA, excepto o índice $P_{0.1CO_2}$, que se encontra diminuído. Este pode ser um indicador clínico útil no diagnóstico e seguimento da DVA [11],[27].

O **exame neurológico completo** é útil para pesquisar outros com sinais ou sintomas relacionados com a DVA, tais como distúrbios do equilíbrio e reflexos arcaicos como o RPM.

A **ressonância magnética** permite detectar lesões cerebrais, por vezes visíveis nestes doentes. Porém é uma técnica muito dispendiosa e apenas disponível em grandes centros hospitalares [12],[29],[30].

A **TAC de alta resolução (TAC-AR)** permite identificar fibrose pulmonar focal, presente em muitos doentes (incluindo não fumadores) e em modelos animais expostos a RBF [28].

As **análises sanguíneas** fornecem informações sobre alguns parâmetros que podem estar alterados na DVA, como alterações da hemostase e provas de coagulação, alterações imunológicas e endócrinas.

O **audiograma** quantifica as perdas auditivas para frequências específicas dentro do espectro audível (20 e 20000Hz). Como já foi referido, a DVA desenvolve-se pela exposição cumulativa de todo o organismo (e não só o aparelho auditivo) ao ruído de baixa frequência (<500 Hz, incluindo os infrasons). Embora muitos doentes com DVA apresentem queixas auditivas, o audiograma não permite avaliar os efeitos sistémicos da exposição ao RBF e não serve para o diagnóstico desta patologia.

3.7 Estudos Realizados em Modelos Animais e Seres Humanos

Estudo do Epitélio respiratório em ratos Wistar

As lesões observadas no epitélio respiratório de ratos expostos a RBF têm demonstrado inequivocamente que o RBF causa danos graves sobre estes tecidos, relacionados com os tempos de exposição a este agente físico. Desde 1992, têm sido utilizados Ratos Wistar (Figura 10) para estudar os efeitos da exposição ao RBF, no contexto da DVA.



Figura 10. – Rato Wistar adulto.

Efeitos Dose-resposta e Tempos de Recuperação em ratos Wistar

ESTUDO 1

Investigou-se a susceptibilidade do epitélio intraluminal da traqueia de 16 ratos Wistar expostos a RBF durante todo o período intra-uterino e na idade adulta (8 semanas de idade, num total de 2000 horas de exposição), comparando-os com ratos expostos apenas na idade adulta (8h/dia 5 dias/ semana com fim-de-semana em silêncio) e com um grupo de ratos controlo. Através da microscopia electrónica verificou-se que a área de epitélio coberta por cílios diminuiu significativamente com a exposição ao RBF, sendo o decréscimo mais acentuado nos ratos expostos desde o período embrionário. As células ciliadas do epitélio da traqueia ficam seriamente danificadas nos ratos com maior tempo de exposição [14].

ESTUDO 2

Neste estudo, ratos nascidos em RBF foram expostos a RBF adicional, segundo tempos de exposição bem definidos, antes de serem sacrificados: 145 h (Grupo A), 235 h (Grupo B), 2213 h (Grupo C), 2438 h (Grupo D), 4399 h (Grupo E) e 5304 h (Grupo F). Verificou-se que a quantidade de cílios danificados aumenta com o tempo de exposição [15].

ESTUDO 3

Através da microscopia electrónica estudou-se o epitélio respiratório da traqueia em 12 ratos após uma exposição de 48 horas a RBF [36]. Após este período, os ratos foram mantidos em silêncio e, dois a dois, foram sacrificados às 0, 6, 12, 24, 48 horas e 7 dias pós-exposição.

O epitélio respiratório dos ratos sacrificados às 0 e 6 horas pós-exposição, apresentava alteração marcada da distribuição celular com tumefacção, irregularidade das células, alterações nos cílios e nas microvilosidades.

O grupo sacrificado às 12h pós-exposição apresentava ainda danos significativos, mas com alguma recuperação. Os ratos sacrificados após 24 e 48 horas apresentavam já uma franca recuperação e no grupo sacrificado sete dias após a exposição, o epitélio não se distinguia dos animais controle.

Conclusão: Após um período de exposição contínua ao RBF de 48 horas, o tempo mínimo de recuperação (em silêncio) é de 12 horas. No entanto, para uma recuperação óptima, serão necessários períodos mais prolongados em silêncio [7],[36].

Estudo dos Efeitos do RBF sobre o Parênquima Pulmonar

Para estudar os efeitos deletérios do RBF sobre o parênquima pulmonar, dez ratos Wistar foram expostos continuamente a 2160 horas de RBF e sacrificados após uma semana em silêncio. Dez ratos de controle, do mesmo grupo etário, foram mantidos em condições idênticas mas em silêncio.

Nos ratos expostos a RBF, observou-se um espessamento grosseiro das paredes alveolares, com perda estrutural (Fig 11 e 12), espessamento das paredes dos vasos arteriais e venosos e diminuição do número de macrófagos e pneumócitos tipo I (Figuras 13 e 14). Os pneumócitos de tipo II são a população celular alveolar mais abundante e as suas microvilosidades estão diminuídas e distribuem-se irregularmente pela superfície celular. As microvilosidades das células em escova (CE) internas e externas apresentavam-se fundidas (Fig 15 e 16), de forma idêntica à observada nas CE da traqueia e brônquios [37].

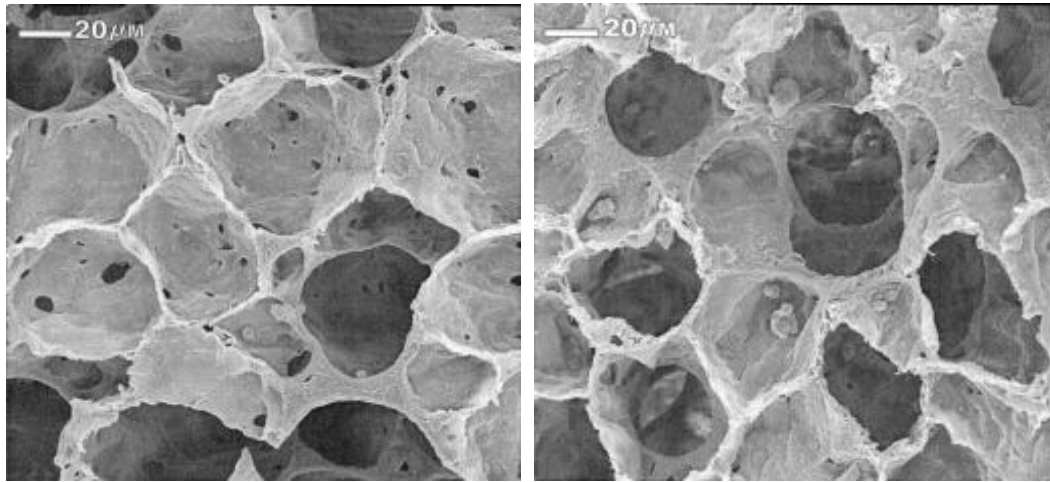


Figura 11. (esquerda) - Parênquima Pulmonar de um rato de controlo. As paredes alveolares são finas e a estrutura é bem visível. *In:* [37]

Figura 12. (direita) - Parênquima Pulmonar de um rato exposto a RBF. As paredes alveolares estão espessadas e com perda da sua integridade estrutural. *In:* [37]

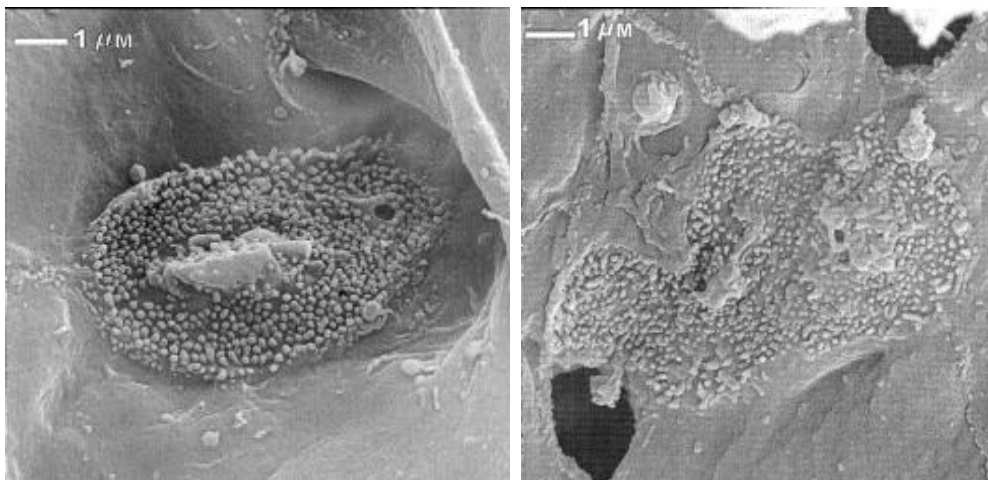


Figura 13. (esquerda) - Pneumócito tipo II de um rato de controlo. As microvilosidades estão uniformemente distribuídas pela superfície celular e orientadas segundo a mesma direcção. *In:* [37]

Figura 14. (direita) - Pneumócito tipo II de um rato exposto a RBF. As microvilosidades estão orientadas aleatoriamente e a sua distribuição pela superfície celular é heterogénea.

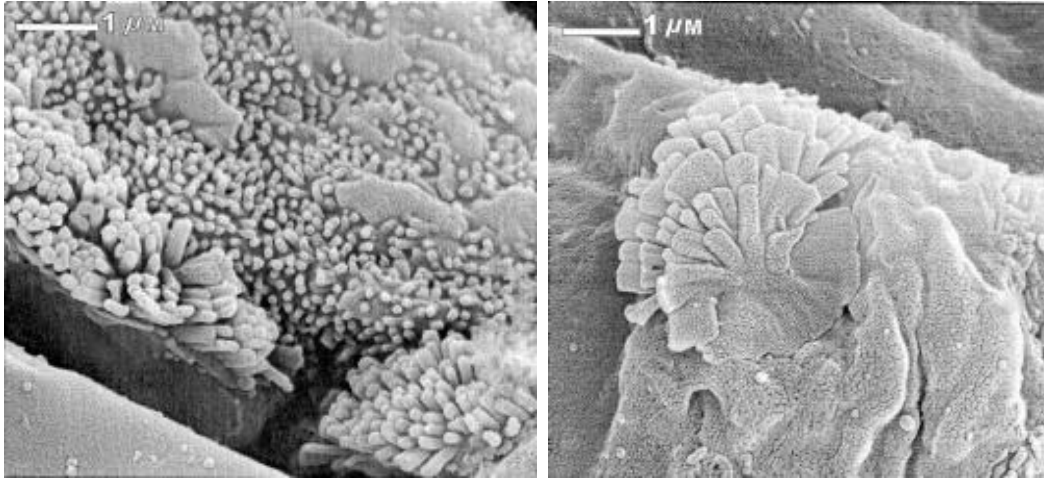


Figura 15. (esquerda) – Células ‘em Escova’ intersticiais de um rato de controlo. As microvilosidades são bem identificáveis e distribuem-se uniformemente pela superfície apical das células. *In:* [37]

Figura 16. (direita) - Célula ‘em escova’ intersticial de um rato exposto a RBF. As microvilosidades parecem estar fundidas entre si e distribuídas heterogeneamente pela superfície celular. *In:* [37]

Estudo das Infecções Respiratórias

Registou-se uma grande incidência de infecções respiratórias em trabalhadores da indústria têxtil, cronicamente expostos a RBF no seu ambiente de trabalho. Realizou-se um estudo citológico do epitélio brônquico de ratos Wistar expostos aos mesmos níveis de RBF. O ruído da fábrica têxtil foi gravado e reproduzido numa sala com um ambiente semelhante aos postos de trabalho e os ratos foram submetidos a uma exposição semelhante ao horário laboral praticado pelos trabalhadores (8horas/dia, 5dias/semana).

Após 5 a 7 meses de exposição, comparou-se a morfologia da superfície interna dos brônquios de ratos expostos a RBF e dos ratos controlo. através Nos ratos de maior idade, a microscopia electrónica revelou que a área ocupada por células ciliadas era significativamente menor do que nos ratos controlo (Figura16 e 17).

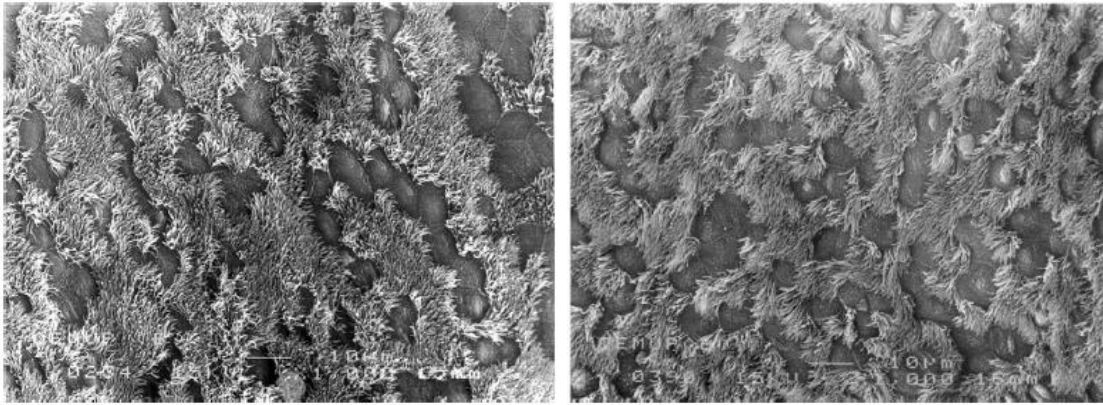


Figura 17. (esquerda) Superfície brônquica de um rato de controlo mostrando uma densa área coberta por células ciliadas. (x1000). *In:* [37]

Figura 18. (direita) – Brônquio de um rato exposto a RBF com uma diminuição significativa na área recoberta por células ciliadas. (x1000). *In:* [37]

Concluiu-se que a composição do epitélio brônquico dos ratos se altera com a exposição ao RBF. Sendo as células ciliadas as responsáveis pela *clearence* mucociliar, a diminuição da área revestida por cílios brônquicos pode condicionar uma maior vulnerabilidade às infecções respiratórias [25].

Estudo dos Derrames Pleurais Atípicos

Para estudar os casos de derrames pleurais atípicos em funcionários da OGMA e a ausência de resposta ao tratamento, foi investigada a função das células mesoteliais da pleura de ratos e o modo como estas são afectadas pelo RBF. Foram utilizados 28 ratos Wistar divididos em quatro grupos, segundo os tempos de exposição a RBF: o grupo1 era o grupo controlo, o grupo2 foi exposto a RBF durante 24 horas, o grupo3 durante 300 horas e o grupo4 durante 600 horas, sendo que estes dois últimos eram mantidos em ambiente ‘silencioso’ durante os fins-de-semana, simulando um horário de exposição

laboral. Os ratos não tinham, obviamente, antecedentes tabágicos, nem de exposição a poeiras ou produtos químicos.

Através da microscopia electrónica observou-se que a morfologia da pleura visceral estava alterada: com o aumento do tempo de exposição verificou-se uma diminuição significativa da área coberta pelas microvilosidades, face ao grupo de controlo e profundas alterações na organização dessas microvilosidades (orientação dispersa e heterogeneidade nos tamanhos).

Nos grupos 3 e 4, apesar dos fins-de-semana ‘em silêncio’, as alterações morfológicas do epitélio traqueal eram idênticas, não se verificando qualquer recuperação visível. Estes dados são a favor da cronicidade dos efeitos do RBF e podem explicar as queixas respiratórias apresentadas pelos doentes com DVA.

Em 2 ratos dos grupos 1 e 4 foi instilado CaWO_4 (tungstato de cálcio) na cavidade pleural, para estudar a função pleural e noutros foi injectada uma solução salina, para comparar. Nos ratos de controlo as partículas de CaWO_4 encontravam-se dentro das células mesoteliais da pleura visceral, mostrando a capacidade fagocítica mantida. Nos ratos do grupo 4, as partículas encontravam-se no espaço pleural e extra-celular, mostrando a ‘perda’ da capacidade fagocítica das células mesoteliais.

Estas alterações reflectem alterações na absorção e drenagem de partículas e explicam os tempos de recuperação anormalmente prolongados nestes doentes a ausência de resposta às terapêuticas instituídas [26].

Estudo dos efeitos Genotóxicos do RBF

A demonstração do efeito genotóxico do RBF em modelos humanos e animais já foi objecto de vários estudos, em que todas as populações expostas a RBF apresentavam

um aumento estatisticamente significativo na frequência de trocas de cromátídeos irmãos [15].

A terceira geração de ratos Wistar nascidos em ambientes ricos em RBF com períodos de exposição simulando horários laborais (8h/dia, 5dias/semana e fins-de-semana em silêncio), apresentava malformações grosseiras (Figura 19), comprovando o efeito teratogénico do RBF [7],[15].



Figura 18. – Rato pertencente a uma 3^a geração de ratos nascidos em ambiente rico em RBF. Apresenta malformações grosseiras nos membros. *In:* [15]

Outro achado importante, dos ensaios em ratos Wistar, foi a identificação de lesões pré-cancerosas, sob a forma de metaplasia e displasia. Os tumores do aparelho respiratório são frequentes em doentes com DVA [11]. No entanto, até hoje nunca foram identificados tumores nas populações de ratos expostos a RBF, provavelmente porque a sua longevidade é demasiado curta para o desenvolvimento tumoral [33].

Os tumores do pulmão localizam-se no brônquio do lobo superior direito [11]. Estudos realizados no âmbito do programa espacial da União Soviética, em 1969, sugeriram uma possível explicação para este facto. Ao serem testados os efeitos de RBF em cães, verificou-se que, após 1,5-2 horas de exposição a cerca de 126 dB, os animais

expostos apresentavam hemorragias subpleurais com 3mm de diâmetro no lobo superior do pulmão direito. O aumento do nível de dB fazia aumentar o número de hemorragias, sem variar o diâmetro. A localização das lesões atribui-se ao facto de o coração estar numa posição adjacente ao brônquio esquerdo, conferindo-lhe uma impedância acústica diferente da do lobo direito e tornando-o menos vulnerável às agressões vibratórias [7],[33].

Broncoscopia Realizada em Doentes com DVA

A **broncoscopia** é um procedimento invasivo que estuda as vias respiratórias inferiores, apenas realizado em pacientes voluntários, por motivos legais e forenses. Em doentes com DVA este exame levou à descoberta de pequenas lesões de tipo vascular na traqueia e árvore brônquica, bilateralmente. (Figuras 20 e 21). As **biópsias** a estas áreas mostraram alterações morfológicas semelhantes às observadas em ratos expostos a RBF. Treze trabalhadores expostos a RBF e diagnosticados com DVA, voluntariaram-se para realizar broncoscopias com biópsia [11],[28].

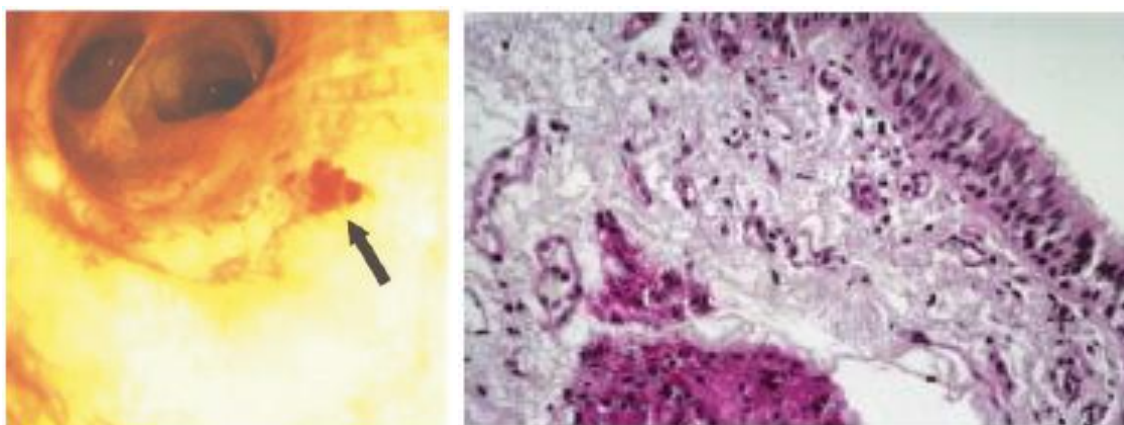


Figura 20. (esquerda) - Bronco-fibrosopia: lesão vascular a biopsar. *In:* [28]

Figura 21. (direita) - Alterações ciliares com perda de tecido subepitelial, Fibrose extensa e profunda com proliferação neo-vascular. (x200) (coloração de Masson). *In:*[28]

Estudo das populações celulares

Para investigar a elevada incidência de infecções cutâneas e respiratórias nos doentes com DVA, procuraram-se alterações nas populações celulares do sangue periférico destes doentes: leucócitos, monócitos, granulócitos e Linfócitos CD8⁺ e CD4⁺. Através da citometria de fluxo, foram quantificadas as células sanguíneas de 34 doentes com DVA e 41 indivíduos controlo. Nos doentes com DVA registou-se um aumento significativo do número de CD8⁺ e CD4⁺, o que sugere que o RBF poderá ter influência nos processos imunológicos [34].

Lupus Eritematoso Sistémico

Para estudar os efeitos do RBF sobre a incidência de doenças auto-imunes foram utilizados ratos híbridos New Zealand Pretos (NZB) e Brancos (NZW) do sexo masculino, que desenvolvem espontaneamente lúpus eritematoso sistémico (LES, aos 6 meses de idade. A exposição a RBF acelerou o aparecimento do LES e afectou o sistema imunológico, aumentando o número de linfócitos B, células T CD8 + e a produção de IgM pelo baço [35].

Efeitos da Exposição Aguda e Crónica ao RBF

Em 2006 cientistas japoneses estudaram os efeitos da exposição aguda e crónica ao ruído. Submeteram dois grupos de ratos BALB/c a ruído contínuo de 90dB(A) durante 5h/dia, durante 3 dias ou 4 semanas, respectivamente e os resultados foram comparados entre si e com um grupo controlo, mantido em silêncio. As condições ambientais foram monitorizadas e antes da experiência foram medidos as variáveis de estudo: níveis hormonais séricos (corticosteróides, adrenalina e dopamina), proliferação de linfócitos

esplénicos, anticorpos séricos e estado oxidativo (doseamento da 8-OHdG na urina). Após uma exposição de 3 dias (exposição aguda) os ratos apresentavam níveis hormonais aumentados, aumento de IgM sérica e linfoproliferação esplénica. Os ratos submetidos a exposição crónica (4semanas) também apresentavam níveis hormonais aumentados, mas registou-se uma redução da linfoproliferação esplénica e da IgG sérica. A 8-OHdG urinária estava aumentada.

As diferenças na resposta aguda e crónica a à exposição ao RBF sugerem uma possível influência deste agente de stress sobre a imunidade, a modulação neuro-endócrina e a resposta oxidativa, sendo que a exposição crónica induz um estado oxidativo e de imunossupressão [24].

Tempos de cicatrização

Registaram-se tempos de cicatrização aumentados em feridas cirúrgicas no dorso de ratos expostos a ruído entre 2 e 16000Hz durante 19,5 dias. Estes dados sugerem que o ruído pode afectar os mecanismos de imunidade e a capacidade regenerativa das células, o que sugere um estado de ‘imunossupressão’ após a exposição ao ruído [38].

Estudo da Função Neurológica

Foram realizadas RMN cerebrais e ERP P300 (event-related potentials ERP P300 parameters) a uma população seleccionada de sessenta trabalhadores de aeronáutica, diagnosticados com DVA e com tempos de exposição a RBF superiores a 10 anos.

No início do estudo, todos os indivíduos foram submetidos a um exame neurológico detalhado, encontrando-se alterações em 80%, sendo a mais comum o reflexo arcaico palmo-mentoniano. Na RMN de 37 indivíduos foram encontradas lesões

cerebrais: atrofia cerebral cortical, dilatação dos espaços perivasculares e pequenas lesões hiperintensas em T2 na substância branca, gânglios basais e tronco cerebral.

Comparando os valores dos ERP P300 (amplitude, latência, morfologia e topografia) destes doentes com os 23 indivíduos que não apresentavam lesões, verificou-se que existia uma forte relação entre as lesões encontradas na RMN e as alterações neurofisiológicas, independentemente da idade dos indivíduos.

As alterações neurofisiológicas encontradas nos pacientes com anomalias na RMN são semelhantes às anomalias típicas do envelhecimento ou em doenças degenerativas cerebrais como Alzheimer, apoiando a hipótese de que o RBF seja responsável por processos degenerativos precoces do SNC [29].

Estudo do Reflexo Palmo-Mentoniano

Este reflexo arcaico está presente em 25% dos recém nascidos, 11% dos adultos saudáveis e 72% dos adultos com doenças neurológicas como demência, Parkinson e lesões nas vias piramidais. Representa a perda de controlo cortico-fugal do núcleo 7 da ponte e está geralmente associado a disfunção mental e estádios iniciais de deterioração cerebral difusa [39].

Para avaliar a frequência e características deste reflexo arcaico foram estudados sessenta trabalhadores expostos a RBF ocupacional. Em todos eles, o exame neurológico revelou contracção homolateral dos músculos do queixo, despoletada pela estimulação da eminência tenar. Os indivíduos em estudo realizaram também RMN cerebral e medição dos potenciais endógenos evocados.

Trinta indivíduos (50%) apresentavam RPM unilateral ou bilateral, 26 dos quais tinham também alterações na RMN cerebral. As lesões cerebrais observadas, ao

sugerirem processos degenerativos do SNC, podem estar relacionadas com as alterações nos potenciais evocados e com o aparecimento do RPM [30].

Estudo da Discinésia Facial

Para investigar a origem da discinésia facial, 60 trabalhadores com DVA foram submetidos a estímulos auditivos e estímulos somatossensoriais no nervo mediano. Os estímulos auditivos desencadearam reflexos miotónicos em 4 indivíduos. Todos os EEG tinham resultados normais e a estimulação do nervo mediano não desencadeou nenhuma resposta anómala. Estes dados, tomados em conjunto com as lesões cerebrais já observadas nas RMN destes doentes, são a favor de que as mioclonias tenham origem subcortical [31]. Como a discinésia facial tem uma base fisiopatológica comum com o RPM, pode inferir-se sobre a perda da função inibitória a nível dos centros de controlo motor, particularmente no núcleo motor do VII par craneano [30].

Estudos Sobre RBF Ambiental

Em 2003, a equipa de CB foi contactada por um casal irlandês, de Dublin, com suspeita de estar a desenvolver DVA devido a exposição doméstica excessiva a RBF proveniente dos autocarros urbanos. A mulher, de 54 anos, fumadora 'ligeira', queixava-se de tosse não produtiva, rouquidão e infecções orofaríngeas (atípicas) e recorrentes. Submeteu-se a broncoscopia com recolha de biópsias para fundamentar a natureza das queixas e obter dados adicionais, favoráveis ao caso. Na submucosa, observaram-se pequenas lesões de tipo vascular, localizadas distalmente na árvore traqueo-brônquica e com distribuição uniforme e bilateral. O diâmetro das lesões não excedia 3mm. A análise histológica das restantes áreas revelaram quantidades anormais de colagénio, cílios

danificados e espessamento das paredes dos vasos sanguíneos. O diagnóstico de DVA confirmou-se e o caso foi levado a tribunal, tendo ganho a causa [37].

Em 2007 foram descritos dois casos de exposição ambiental a RBF: a família 'F' (um casal de meia idade e uma criança de 10 anos), residente em Almada, exposta a RBF proveniente de um Silo Internacional de Águas Profundas, localizado na margem oposta do rio Tejo; e a família R (casal de meia idade e duas crianças de 8 e 12 anos), residente numa zona rural agrícola na qual, em 2006, foram colocados 4 geradores eólicos, próximos da sua residência, a uma distância entre 300 e 600 m. Em ambos os casos foram efectuadas análises acústicas obtidas em bandas de 1/3 de oitava e em dB lineares, com equipamentos distintos em cada caso, mas devidamente calibrados. A família F apresentava sinais e sintomas típicos de DVA, como episódios de taquicardia com ECG normal, infecções respiratórias recorrentes, diagnóstico de epilepsia tardia na mãe e aos 5 anos no filho. Ao serem efectuadas ecocardiografias aos três membros da família, estes apresentavam espessamento no pericárdio e válvula mitral, típicas da DVA, sendo a alteração mais grave observada no filho, provavelmente devido à exposição a RBF ambiental durante a gravidez. Na família R, 6 meses após a instalação dos geradores o filho de 8 anos apresentava fadiga, défice de concentração e de memória. Nenhum dos membros da família apresentava, à data, alterações ecocardiográficas sugestivas de DVA [3].

3.8 Evolução da DVA em Portugal

Nos últimos 50 anos, a investigação realizada em Portugal e, independentemente, noutros países, como EUA, União Soviética, Japão e China, tem demonstrado que os fenómenos acústicos podem causar alterações orgânicas nos tecidos biológicos, independentemente de pertencerem ao espectro audível [6].

3.8.1 - Até 1980

- Em 1979, a saúde dos trabalhadores da Força Aérea Portuguesa nas Oficinas Gerais de Material Aeronáutico (OGMA) foi entregue ao cuidado do autor CB. Ao assistir a um teste de manutenção de um avião (EA3B, com afterburn), observou um trabalhador a andar na direcção das turbinas, com movimentos não intencionais, semelhantes a um automatismo, aparentemente de natureza epiléptica. Ao analisar detalhadamente os registos médicos dos 306 técnicos de aeronaves, constatou que 10% tinham sido diagnosticados com epilepsia de início tardio, face aos 0,2% na população portuguesa. Assim começou a investigação sobre a patologia induzida pelo RBF, conduzida pelo Grupo de Investigação Médica da OGMA (GIMOGMA).
- Início dos Exames Neurofisiológicos: O estudo dos potenciais evocados do tronco encefálico (PEATE) em pacientes com DVA revelaram atrasos significativos em relação à condução nervosa;

3.8.2 - De 1984 a 1988

- ➡ Até 1987, todos os técnicos de aeronáutica das OGMA efectuaram uma série de exames médicos incluindo potenciais evocados auditivos do tronco cerebral, ressonância magnética cerebral, exames cognitivos e neurológicos. Foram identificadas lesões cerebrais na RMN e várias alterações neurológicas como o aumento na latência da condução nervosa, perdas cognitivas e aparecimento de reflexos arcaicos.
- ➡ Foram publicados os primeiros artigos sob o nome da equipa (GIMOGMA) sobre: epilepsia, estudos PEATE (potenciais auditivos evocados) e hiper-sensibilidade ao ruído.

As alterações neurológicas observadas no grupo de trabalhadores em estudo eram atribuídas à exposição excessiva à vibração – era denominada “Doença da Vibração”. Nesta fase surgiam as primeiras suspeitas de envolvimento vascular na DVA.

- ➡ Identificaram-se alterações da hemostase e da coagulação e anomalias na angiografia ocular, que apontavam para fenómenos de origem vascular.
- ➡ Entre os trabalhadores estudados foram seguidos quatro casos de derrame pleural de etiologia desconhecida, com resposta atípica à terapêutica padrão e períodos de recuperação anormalmente longos.

Nesta fase, a doença era denominada 'doença sistémica da vibração'.

➡ Em 1987 realizou-se a primeira autópsia a um técnico da OGMA com DVA e os achados revolucionaram os dados até então existentes sobre a doença. O homem de 58 anos faleceu devido a tamponamento cardíaco causado por um pequeno enfarte. Antes de começar a trabalhar nas OGMA trabalhou durante 10 anos como técnico de máquinas em navios da Marinha Portuguesa. Na autópsia o coração apresentava 11 pequenas cicatrizes de eventos isquémicos anteriores, silenciosos. Apresentava edema das válvulas cardíacas e espessamento do pericárdio. Havia também espessamento da parede das artérias coronárias, diferente das lesões ateroscleróticas resultantes do envelhecimento. Observava-se um reforço contínuo da íntima do vaso, devido à proliferação anormal de colagénio. Identificaram-se dois tumores: um do tipo Grawitz, no rim e um astrocitoma microcístico de grau I na região parietal direita do cérebro. Como antecedentes patológicos de interesse tinha epilepsia tardia, diagnosticada em 1981 [10].

3.8.3 - De 1989 a 1992

O RBF foi identificado como o agente patológico a que os técnicos de aeronaves estavam expostos e a entidade patológica foi designada “Síndrome Sistémico do Ruído e da Vibração”.

- ➡ Na autópsia observou-se o espessamento do pericárdio, válvulas cardíacas e dos vasos sanguíneos e, com base nesses achados, realizaram-se ecocardiografias a todos os técnicos de aeronaves, verificando-se que todos apresentavam essas lesões.
- ➡ Começaram a ser estudados outros profissionais ocupacionalmente expostos a RBF, como pilotos militares e de helicóptero.

- ➡ Realizaram-se angiografias da carótida em doentes com DVA para avaliar o espessamento desta artéria.

3.8.4. - De 1993 a 1999

- ➡ Em 1993 verificou-se o espessamento de pelo menos uma estrutura cardíaca, numa população de 134 trabalhadores com DVA.
- ➡ Para explicar os casos de derrames pleurais atípicos observados em 4 trabalhadores de aeronáutica, foram utilizados Ratos Wistar como modelos animais para investigar os efeitos da exposição do aparelho respiratório a RBF. (22) Demonstrou-se que o tracto respiratório é um alvo primário para RBF: observaram-se quantidades anormais de fibrose e colagénio no epitélio da traqueia, pulmões e pleura, cílios traqueais e brônquicos danificados, fusão das microvilosidades das células em escova da traqueia e brônquios. Os casos atípicos de derrame pleural foram parcialmente explicados pelo comprometimento microvilosidades pleurais e perda da capacidade fagocítica das células pleurais.
- ➡ Identificaram-se distúrbios neurológicos em populações expostas a RBF: reflexo palmo-mentoniano, distúrbios do equilíbrio e discinesia facial induzida por estímulos auditivos.
- ➡ A genotoxicidade do RBF foi demonstrada em ratos Wistar através de lesões de metaplasia e displasia e efeitos teratogénicos.
- ➡ É frequente os doentes com DVA necessitem de cirurgia de revascularização cardíaca. Com o consentimento dos doentes e a aprovação do Comitê de Ética Internacional, foram recolhidos fragmentos do pericárdio desses doentes para estudo histológico, no âmbito da DVA. A microscopia electrónica mostrou quantidades

colagénio anormalmente grandes e identificou-se a existência de uma camada supranumerária de tecido pericárdico.

- ➡ Ao analisar os históricos clínicos de todos os técnicos de aeronáutica desde a sua admissão na OGMA, concluiu-se que muitos dos acidentes de trabalho e incidentes estavam relacionados com a exposição ocupacional não monitorizada a RBF.
- ➡ Em 1999 foram definidos os estádios da DVA, em termos de exposição ocupacional (Tabela 4), com base num grupo seleccionado de técnicos de aeronáutica (Tabela 5), funcionários das OGMA há mais de 10 anos.
- ➡ Em 1999 foi aprovado o nome “Doença Vibroacústica” e a revista *Aviation Space and Environmental Medicine* dedicou uma edição suplementar a esta nova entidade patológica.

3.8.5. - Desde 2000

- ➡ Têm sido estudados outros profissionais expostos a RBF, como pilotos de aviação civil e tripulantes de cabine, registando-se os mesmos resultados/achados ecográficos dos técnicos e pilotos de aeronaves militares.
- ➡ A fusão dos estereocílios cocleares (observada em ratos Wistar expostos a RBF) surge como hipótese na explicação da ‘intolerância ao ruído’ referida pelos doentes com DVA.
- ➡ As broncoscopias realizadas a doentes com DVA mostraram lesões com quantidades anormais de colagénio e neo-vascularização.
- ➡ Em 2003 foram identificadas anomalias no controlo neurológico da respiração: incapacidade de hiperventilar na presença de concentrações aumentadas de CO₂.

- ➡ Em 2003, a GIMOGMA foi contactada por uma casal de dinamarqueses residentes em Dublin, com a suspeita de sofrerem de DVA, causada pela exposição doméstica excessiva a RBF proveniente dos autocarros da cidade. O diagnóstico confirmou-se e o caso foi a tribunal, e foi dada a razão aos queixosos.
- ➡ Também em 2003, a equipa de investigação estudou um caso de exposição ambiental a RBF numa família residente no Restelo, na margem do rio Tejo, próximo de um porto de carregamento de navios de cereais, em que todos os membros da família apresentavam sinais característicos de DVA [40].
- ➡ Em 2007 foram estudados dois casos de exposição ambiental a RBF no distrito de Lisboa: a família ‘F’, que reside próximo de um Silo Internacional de Águas Profundas, e a família ‘R’, que vive numa zona rural agrícola, próxima geradores eólicos. Ambas as famílias apresentavam sinais e sintomas de DVA [3].
- ➡ Pela primeira vez em Portugal, em 8 de Março de 2007, foi atribuído um grau de incapacidade de 100% por doença profissional a um doente com DVA.

4. Legislação

4.1 Preocupações Globais

A OMS tem mostrado algumas preocupações relativamente ao aumento global de ruído, bem como da ausência de legislação que limite as emissões de ruído em muitos países desenvolvidos.

Começa a surgir também alguma preocupação a respeito dos efeitos da ‘poluição sonora’ sobre os seres humanos e atribui-se esse facto à ausência de informação detalhada

sobro o ruído (segmentação inadequada do espectro acústico) e consequentes dificuldades no seu doseamento, monitorização e controlo. Porém, não está prevista a criação de medidas de avaliação ou de contenção da produção de ruído e é, até considerado um agente incontrolável.

4.2 Medição do ruído – Normas da Legislação Portuguesa

Como já foi referido, lei apenas prevê que sejam feitas medidas medições para o espectro audível (entre 20 Hz, e 20 kHz) e a unidade de medida é dBA. Todas as outras frequências são menosprezadas [9].

Para o ruído, o risco a que os trabalhadores estão sujeitos depende de:

- Tempo de exposição – quanto mais longo, maior o risco;
- Tipo de ruído: contínuo, intermitente ou súbito;
- Distância da fonte do ruído – quanto menor, maior o risco;
- Sensibilidade individual – varia com a idade e de indivíduo para indivíduo;
- Danos na audição – lesões já existentes no aparelho auditivo.

Na avaliação dos riscos deve caracterizar-se o ruído, as fontes e condições de propagação, bem como as medidas de protecção colectiva e individual adoptadas [4].

Para além da perda auditiva, existem, demonstradamente, muitos outros efeitos nocivos atribuíveis à exposição ao RBF. Porém, como estes valores não são avaliados, os seus efeitos são frequentemente ignorados ou subestimados. Pelo mesmo motivo, os mecanismos de protecção contra o ruído consistem, exclusivamente, em dispositivos de

protecção auditiva. No que respeita à prevenção da surdez, a legislação é muito rigorosa: com base nos níveis de dB para cada ambiente, define limites para os períodos de exposição (em horas diárias), depois dos quais os operários devem abandonar o local de trabalho [1],[4],[10].

Os infrasons e o RBF, apesar de terem alguns efeitos sobre a via auditiva, não são audíveis pelos seres humanos. A percepção sonora de frequências entre 2 e 100 hertz é descrita como uma mistura de sensações auditivas e tácteis, desconforto nas cordas vocais e sensações auditivas bizarras como ‘pulsações’ ou ‘vibrações’.

Não há directrizes que condicionem a produção de RBF, o zonamento de locais ruidosos, nem quaisquer limites de exposição para os trabalhadores ou para as populações. Não há qualquer controlo sobre este agente ambiental. O mesmo ocorre na investigação, pois o controlo das condições ambientais em que decorrem os ensaios biológicos faz-se com base em medições em dBA, o que significa que nesses ambientes podem existir quantidades significativas de ruído que não são avaliadas e que podem influenciar os resultados [7].

Reconhecer que existe uma patologia induzida por RBF implica, categoricamente, reconhecer o RBF como agente patológico [9]. Porém, como a comunidade científica e os órgãos legislativos ainda partem do princípio errado de que o agente de doença tem de ser perceptível pelo indivíduo, raramente são feitas medições para estes valores. Este raciocínio (esta asserção) é incoerente, pois os raio-X, por exemplo, apesar de não serem perceptíveis pelos seres humanos, são reconhecidos como um risco para a saúde [10].

4.3 Evolução da Legislação Portuguesa Sobre a Exposição Ocupacional ao Ruído

A história legislativa referente à exposição ocupacional ao ruído está intimamente ligada à própria legislação sobre as condições de trabalho em geral [42].

1984

Decreto-Lei n.º 271/84 de 6 de Agosto: Estabelece as disposições relativas à construção de instalações destinadas a boites, discotecas e certos espectáculos ao ar livre e outras actividades similares, na perspectiva de controlo da poluição sonora [43].

1987

Lei n.º 2/87, de 8 de Janeiro: Obrigatoriedade de consulta prévia às câmaras municipais para a autorização e licenciamento de jogos de perícia, máquinas de diversão e outras diversões públicas [44].

Decreto-Lei n.º 251/87, de 24 de Junho Aprova o Regulamento Geral sobre o Ruído. (Alterado pelo Decreto-Lei n.º 292/89, de 2 de Setembro. Revogado pelo Decreto-Lei n.º 292/2000, de 14 de Novembro) [45].

1989

Portaria 1069/89, de 13 de Dezembro: aprova o Regulamento do Controlo Metrológico dos Sonómetros [46].

Decreto-Lei n.º 292/89, de 2 de Setembro: Altera algumas disposições do Regulamento Geral sobre o Ruído, aprovado pelo Decreto-Lei n.º 251/87, de 24 de Junho. (Transpõe a Directiva 87/56/CEE. JO L24 88-1-27. Revogado pelo Decreto-Lei n.º 292/2000, de 14 de Novembro) [47].

1990

Portaria nº 555/90, de 17 de Julho: Estabelece normas relativas à limitação das emissões sonoras das aeronaves civis subsónicas com propulsão por reacção [48].

Portaria nº 879/90, de 20 de Setembro: Estabelece disposições legais sobre a poluição sonora emitida por diversas máquinas de trabalho (escavadoras hidráulicas e escavadoras de cabos, bulldozer, escavadoras, carregadoras e escavadoras-carregadoras).

(Transpõe diversas directivas relativas a ruído de máquinas e materiais de estaleiro e máquinas de cortar relva. Alterada pela Portaria nº 77/96, de 9 de Março. Revogada pelo Decreto-Lei nº 76/2002, de 26 de Março) [49].

1991

Portaria nº 340/91, de 13 de Abril: Dá nova redacção ao nº 1 da Portaria nº 555/90, de 17 de Julho (estabelece normas relativas à limitação das emissões sonoras das aeronaves civis subsónicas com propulsão por reacção) [50].

1992

Decreto-Lei nº 72/92, de 28 de Abril: Estabelece o quadro geral de protecção dos trabalhadores contra os riscos devidos à exposição ao ruído durante o trabalho. (Transpõe a Directiva 86/188/CEE. JO L137 86-5-24) [51].

Decreto Regulamentar nº 9/92, de 28 de Abril: Regulamenta o Decreto-Lei nº 72/92, de 28 de Abril. (protecção dos trabalhadores contra os riscos devidos à exposição ao ruído durante o trabalho) [52].

1993

Decreto-Lei nº 114/93, de 12 de Abril: Transpõe para a ordem jurídica interna a Directiva 92/14/CEE, do Conselho de 2 de Março, relativa à limitação da exploração dos aviões que dependem do anexo nº 16 da Convenção Relativa à Aviação Civil Internacional [53].

Decreto-Lei nº 378/93, de 5 de Novembro: Estabelece o regime aplicável à concepção e fabrico de máquinas, visando a protecção da saúde e segurança dos utilizadores e de terceiros. (Transpõe as Directivas nº 89/392/CEE e 91/368/CEE) [54].

1995.

Portaria 512/95, de 29 de Maio: Define os prazos a que ficam sujeitas as aeronaves civis subsónicas de propulsão por reacção [55].

Decreto-Lei nº 315/95, de 28 de Novembro: Regula a instalação e o funcionamento dos recintos de espectáculos e divertimentos públicos e estabelece o regime jurídico dos espectáculos de natureza artística. (Alterado pelo Decreto-Lei nº 309/2002, de 16 de Dezembro) [56].

Decreto-Lei nº 316/95, de 28 de Novembro: Regula o exercício de diversas actividades sujeitas a licenciamento. (Alterado pelo Decreto-Lei nº 264/2002, de 25 de Novembro) [57].

1996

Portaria nº 77/96, de 9 de Março: Estabelece disposições legais sobre a poluição sonora emitida por diversas actividades. (Altera a Portaria nº 879/90, de 20 de Setembro. Transpõe a Directiva 95/27/CE. JO L168 95-7-18. Revogada pelo Decreto-Lei nº 76/2002, de 26 de Março) [58].

2000

Decreto-Lei nº 267-B/2000, de 20 de Outubro: Aprova o Regulamento dos Elementos e Características dos Veículos a Motor de Duas e Três Rodas. (Transpõe a Directiva 97/24/CE. JO L226 97-8-18) [59].

Decreto-Lei nº 292/2000, de 14 de Novembro: Aprova o Regulamento Geral do Ruído. (Revoga o Decreto-Lei nº 251/87, de 24 de Junho e 292/89, de 2 de Setembro. Revoga o artº 1º, alínea g), subalínea i) e artº 3º da Portaria nº 326/95 de 4 de Outubro (II série).

Alterado pelo Decreto-Lei n.º 76/2002, de 26 de Março. Alterado pelo Decreto-Lei n.º 259/2002, de 23 de Novembro) [60].

2001

Decreto-Lei n.º 49/2001, de 13 de Fevereiro: Transpõe para o direito interno a Directiva n.º 99/101/CE, da Comissão, de 15 de Dezembro, e vem regulamentar o n.º 3 do art.º 114 do Código da Estrada, aprovando o Regulamento Respeitante ao Nível Sonoro Admissível e ao Dispositivo de escape dos Automóveis [61].

2002

Decreto-Lei n.º 76/2002, de 26 de Março: Aprova o Regulamento das Emissões Sonoras para o Ambiente do Equipamento para Utilização no Exterior. (Altera o Decreto-Lei n.º 292/2000, de 14 de Novembro. Transpõe a Directiva 2000/14/CE. JO L162 2000-7- 03) [62].

Decreto-Lei n.º 129/2002, de 11 de Maio: Aprova o Regulamento dos Requisitos Acústicos dos Edifícios [63].

Decreto-Lei n.º 259/2002, de 23 de Novembro: Altera o Decreto-Lei n.º 292/2000, de 14 de Novembro, que aprova o Regulamento Geral do Ruído. Alterações: Altera os artigos 9.º, 17.º, 19.º, 20.º, 22.º, 24.º, 26.º e 27.º do Decreto-Lei n.º 292/2000, de 14 de Novembro, que aprova o Regulamento Geral do Ruído. (Este diploma altera o Decreto-Lei 292/2000 14-11) [64].

2003

Despacho n.º 10856/2003, de 31 de Maio (II série), do Ministro das Cidades Ordenamento do Território e Ambiente - Aprova o programa de candidatura a apoio financeiro no âmbito do Regulamento Geral do Ruído [65].

2006

Decreto-Lei n.º 146/2006, de 31 de Julho – Transpõe para a ordem jurídica interna a Directiva n.º 2002/49/CE, de 25 de Junho, do Parlamento Europeu e do Conselho, relativa à avaliação do ruído ambiente [66].

Declaração de Rectificação n.º 57/2006 de 31 de Agosto de ter sido rectificado o Decreto-Lei n.º 146/2006 que transpõe para a ordem jurídica interna a Directiva n.º 2002/49/CE, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 25 de Junho, relativa à avaliação e gestão do ruído ambiente, publicado no Diário da República, 1.ª Série, n.º 134, de 13 de Julho de 2006 [67].

Decreto-Lei 182/2006, de 6 de Setembro: transpõe para o direito interno a Directiva 2003/10/CE, de 6 de Fevereiro, que estabelece as prescrições mínimas de SST na exposição ao ruído [68].

2007

Decreto-Lei 9/2007, de 17 de Janeiro: aprova o Regulamento Geral do Ruído e revoga o regime legal da poluição sonora, aprovado pelo Decreto-Lei 292/2000, de 14 de Novembro [69].

Declaração de Rectificação n.º 18/2007 de 16 de Março: de ter sido rectificado o Decreto-Lei n.º 9/2007, do Ministério do Ambiente, do Ordenamento do Território e do Desenvolvimento Regional, que aprova o Regulamento Geral do Ruído e revoga o regime legal da poluição sonora, aprovado pelo Decreto-Lei n.º 292/2000, de 14 de Novembro, publicado no Diário da República, 1.ª Série, n.º 12, de 17 de Janeiro de 2007 [70].

Decreto-Lei 278/2007 de 1 de Agosto – alteração ao Decreto-Lei 9/2007 de 17 de Janeiro [71].

2008

Decreto-Lei n.º 96/2008 de 9 de Junho: Procede à primeira alteração ao Decreto-Lei n.º 129/2002, de 11 de Maio, que aprova o Regulamento dos Requisitos Acústicos dos Edifícios [72].

Segundo o Centro Nacional de Protecção contra os Riscos Profissionais, *“doença profissional é aquela que resulta directamente das condições de trabalho, consta da Lista de Doenças Profissionais e causa incapacidade para o exercício da profissão ou morte.”*
In: [73]

De acordo com a lei portuguesa do trabalho, a entidade empregadora é responsável pelos problemas de saúde que sejam agravados pela actividade laboral. (Artigo4) *“O trabalhador e os seus familiares têm direito à reparação de danos emergentes de acidente de trabalho ou doença profissional.”* In: [74]

Serve então a Tabela Nacional de Incapacidades para proporcionar *“uma maior precisão jurídica e a salvaguarda da garantia de igualdade dos cidadãos perante a lei, no respeito do princípio de que devem ter avaliação idêntica as sequelas que, sendo idênticas, se repercutem de forma similar nas actividades da vida diária.”*. In: [75]

Porém, a Lei portuguesa também considera que *“a lesão corporal, perturbação funcional ou a doença não incluídas na lista a que se refere o número anterior são indemnizáveis desde que se prove serem consequência, necessária e directa, da actividade exercida e não representem normal desgaste do organismo.”* In: [76]

Como tal, o trabalhador tem direito à reparação do dano, tanto em espécie, como em número. “O empregador deve assegurar a trabalhador afectado de lesão provocada por acidente de trabalho ou doença profissional que reduza a sua capacidade de trabalho ou de ganho a ocupação em funções compatíveis.” In: [77]

Na Lista de doenças profissionais, desde 1980 até 2001, no sector das doenças “causadas por agentes físicos”, as referências eram muito breves e inespecíficas, não estando discriminados os vários tipos de ruído nem os tipos de vibrações [78].

Em 2007 a Lista de Doenças Profissionais foi modificada no capítulo “Doenças Provocadas por Agentes Físicos ” [79], passando a ser feita a distinção entre “ruído de altas frequências”, associado à hipoacúsia, e “Vibrações de baixa e média frequência transmitidas ao corpo inteiro”, como um novo factor de risco de doença sistémica [80].

Apesar de estas últimas serem agora consideradas como um factor de risco, apenas são referidas algumas profissões em que estão presentes ”por exemplo, trabalhos realizados em transportes terrestres, aéreos e marítimos”, mas sem especificar em que medida se manifesta o seu potencial nocivo.

Tabela 6. Lista de Doenças Profissionais causadas por Ruído, Código 42.01. In: [80]

Factores de risco	Ruído	
Doenças ou outras manifestações clínicas e Caracterização (prazo indicativo)	Hipoacúsia de percepção bilateral por lesão coclear irreversível (com ou sem acufenos), frequentemente simétrica, afectando preferencialmente as altas frequências, devida a traumatismo sonoro.	1 ano
Lista exemplificativa dos trabalhos susceptíveis de provocar a doença	Todos os trabalhos que impliquem exposição a níveis sonoros elevados, como por exemplo: <ul style="list-style-type: none"> - Trabalhos em caldeiraria - Martelagem, rebitagem e estampagem de metais; - Trabalhos em teares de lançadeira - Trabalhos de estampagem de tecidos - Trabalhos com martelos e perfuradores pneumáticos; - Trabalhos em salas de máquinas de navios - Trabalhos com rotativas na indústria gráfica - Trabalhos em linhas de enchimento (de garrafas, de barris, etc.) na indústria alimentar - Trabalhos efectuados com máquinas ou equipamentos ruidosos - Emprego ou destruição de munições ou explosivos - Trabalhos na proximidade de motores de explosão ou propulsão e de reactores - Trabalho em discotecas, salas de diversão ou outros ambiente ruidosos 	

Tabela 7. Lista de Doenças Profissionais causadas por Vibrações, Código 43.01. *In:* [81]

Código	44.02	
Factores de risco	Vibrações mecânicas de baixa e média frequências transmitidas ao corpo inteiro	
Doenças ou outras manifestações clínicas e Caracterização (prazo indicativo)	Radicalgia por hérnia discal (de L2 a S1) com lesão radicular de topografia concordante (pressupõe-se um período mínimo de exposição de 5 anos)	6 meses
Lista exemplificativa dos trabalhos susceptíveis de provocar a doença	Trabalhos exposto a vibrações de baixa e média frequências transmitidas ao corpo inteiro, como por exemplo trabalhos realizados em transportes terrestres, aéreos e marítimos	

“A *responsabilidade pela reparação dos danos emergentes de doenças profissionais é assumida pela segurança social, nos termos da lei.*” *In:* [82] Porém, a DVA não está listada como doença profissional e, como tal, os custos das ‘baixas médicas’ e tratamentos só são suportados pelo estado português quando se consegue provar que o RBF é o agente responsável pela patologia apresentada [9].

A acumulação de várias patologias *minor* pode traduzir-se num sofrimento equiparável ao de uma patologia *Major*. Este é o caso da DVA, pois é constituída por várias alterações em órgãos e sistemas, causando uma enorme plétora de queixas. Em alguns países, a soma de várias patologias *minor* pode definir um grau de incapacidade, segundo critérios definidos em tabelas de incapacidades [17].

A dificuldade em estabelecer o grau de incapacidade na DVA reside na falta de informação sobre os efeitos específicos dose-resposta do RBF sobre os tecidos e na ausência de monitorização deste agente.

Por outro lado, a TNI (Tabela Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho ou Doenças Profissionais) não inclui as alterações específicas da DVA (por exemplo na área da Pneumologia, Cardiologia e Neurologia), o que dificulta a atribuição dos sinais e sintomas decorrentes da exposição ao ruído.

A 8 de Março de 2007 e pela primeira vez, o Ministério do Trabalho e Solidariedade Social português, através do Centro Nacional de Protecção contra os Riscos Profissionais, atribuiu um grau de incapacidade por doença profissional de 100% a uma assistente de bordo de 40 anos de idade, a quem tinha sido diagnosticada DVA em 2001 [9].

5. Medidas a Tomar

5.1 Segmentação do Espectro Acústico

A deficiência auditiva é um tema importante dentro da UE e outros países e como tal, devem continuar a realizar-se medições em unidades dBA. No entanto, a exposição a outros tipos de ruído, como o RBF e os infrasons, também comporta riscos para a saúde, tornando-se necessário adaptar as escalas de medição.

As avaliações acústicas requeridas por lei não permitem avaliar o RBF como agente de doença, pois não contêm informação suficiente para caracterizar os seus efeitos biológicos [7]. Como já foi referido, os ambientes acústicos só podem ser comparados com rigor científico se forem considerados, simultaneamente, a amplitude (dB Linear) e o espectro de frequências (Hz) [9].

Uma solução possível é que as medições de ruído sejam acompanhadas por uma análise de banda a 1/3 oitava, em ponderação dBLinier e até à frequência-limite mais baixa permitida pelo equipamento de mão.

A divisão do espectro acústico em infrasons e frequências audíveis é demasiado rudimentar. Como tal, foi proposto que as frequências entre 0 e 500 Hz do espectro acústico (RBF) fossem segmentadas segundo as subcategorias listadas na Tabela 8 [7].

Tabela 8 - Segmentação proposta para a porção inferior (0-500 Hz) do espectro acústico, por bandas de frequência em 1/3 oitava. In: [7]

Sub Categoria <i>Sub Category</i>	Bands de 1/3 Oitava (Hz)* <i>1/3 Octave Bands (Hz)*</i>	Observações <i>Observations</i>
A ₁	0 – 1.6	<p>6.3 Hz: Em muitos casos, a menor frequência mensurável pelo software utilizado no equipamento de medição de ruído, embora, com um maior investimento, outros equipamentos podem oferecer medições próximas dos 0 Hz.</p> <p><i>6.3 Hz is often the lower limiting frequency of standard noise measuring equipment software, although more expensive equipment can collect data well below 6.3 Hz.</i></p>
A ₂	2 - 2.5	
A ₃	3.15 – 4	
A ₄	5 – 6.3	
B	8 - 12.5	<p>Em ambientes naturais, ocupacionais e residenciais, detecta-se um comportamento estranho nas frequências de 8, 10 e 12.5 Hz (resultados não publicados).</p> <p><i>Unusual behaviour in the frequencies of 8, 10 and 12.5 Hz has been detected, in residential, occupational and natural environments (unpublished results).</i></p>
C	16 – 25	<p>Intersecção com o limiar convencional da audição humana (20 Hz).</p> <p><i>Overlapping the conventional threshold for human hearing (20 Hz).</i></p>
D	31.5 – 63	<p>Onde muitos equipamentos emitem ruído, inclui os 50 Hz associados com a distribuição de energia eléctrica de alta voltagem.</p> <p><i>Where many machines emit noise, includes the 50 Hz associated with high voltage electrical distribution.</i></p>
E	63 – 160	<p>Ressonância do tórax</p> <p><i>Resonance of the thorax</i></p>
F	200 – 500	<p>Limite superior, com os 250 Hz e 500 Hz já incluídos no audiograma.</p> <p><i>Upper limit, with 250 Hz and 500 Hz already included in audiogram evaluations.</i></p>

*A análise em bandas de 1/3 de oitava divide o espectro acústico em bandas de frequência, referenciadas pela sua frequência central. As aparentes descontinuidades na coluna “Bandas de 1/3 de Oitava” são devidas ao modo como a ciência tem efectuado a segmentação do espectro acústico.

5.2 Prevenção e Tratamento

Actualmente, com a informação disponível sobre a DVA e o seu agente causal, já é possível evitar a doença e minimizar os seus efeitos, através da medicina preventiva e métodos de selecção na contratação dos empregados. Os candidatos a postos de trabalho ‘ruidosos’ deverão ser inquiridos e rastreados relativamente à exposição prévia a RBF ou sintomas de DVA. Este rastreio é feito através de exames simples e económicos, que permitam detectar alterações específicas da DVA (como o ecocardiograma para detectar o espessamento de estruturas cardíacas e vasculares). No caso de existirem sinais que sugiram que houve exposição prévia a RBF, o trabalhador deve ser reavaliado, considerando um posto de trabalho onde não esteja exposto a RBF.

No método de contratação, a selecção de indivíduos não é considerada um processo discriminatório e é prática comum em inúmeras profissões e áreas de trabalho.

Os estadios da DVA podem ser monitorizados e pode travar-se o seu agravamento. Os trabalhadores que apresentem sinais e sintomas de patologia associada à DVA (Tabela 4 e 5), devem ser afastados do ambiente rico em RBF e re-colocados num ambiente sem ruído [4].

Não existem, ainda, equipamentos de protecção contra a exposição aos RBF nem terapêuticas para a DVA. Actualmente, os índices de recuperação com afastamento do

ambiente de ruído são o único recurso para estes doentes. Em modelos animais observaram-se situações de recuperação relacionadas com a dose de exposição (ver estudos em animais e seres humanos): após 48 horas de exposição contínua a RBF, foram necessários 7 dias em ‘silêncio’ para a recuperação completa. No entanto, os tempos de recuperação não parecem seguir uma ordem linear, devido às propriedades viscoelásticas do tecido biológico. Assim, se uma exposição de 48 horas requer um mínimo de 12 horas de recuperação em silêncio, não significa que uma exposição contínua de 24 horas exija apenas 6 horas de recuperação [9].

Nos técnicos de aeronáutica no Estádio I da DVA, a maioria dos sintomas diminui ou desaparece com o afastamento do local de trabalho (como as férias). No entanto, em indivíduos nos Estádios II ou III não se observa esta recuperação [9],[10].

5.3 Zonamento de Locais Produtores de RBF

A aparente dicotomia entre desenvolvimento económico ou populações saudáveis é, na realidade, um obstáculo a uma verdadeira resolução de problemas.

Além da legislação para o ruído, as leis de ordenamento eficazes poderiam combinar, equilibradamente, a existência de instalações ou locais produtores de RBF e as populações humanas:

- Nas áreas urbanas, os bairros residenciais poderiam ser colocados por trás dos grandes prédios de escritórios, em vez de perto de vias automóveis de grande volume.
- Os grandes complexos industriais poderiam ser apenas autorizados dentro de parques industriais, longe das áreas residenciais.

- Os geradores eólicos *poderiam* estar confinados a parques eólicos, localizados a distâncias seguras das zonas residenciais.

Dado o conhecimento actual acerca dos efeitos a longo prazo da exposição ao RBF na saúde humana, este tipo de propostas são pertinentes e exequíveis [3].

Seria, por fim, igualmente desejável que o estudo da problemática da exposição ocupacional ao RBF fosse alargado a diferentes tipos de ambientes, cujas características da exposição, ou de organização, apresentassem particularidades não observadas nos contextos industriais já considerados.

A título de exemplo, poderia ser equacionada a aplicação de medições acústicas adequadas a amostras populacionais de diferentes características (faixas etárias específicas, actividade profissional, actividades de lazer, tipo e forma de deslocação diária, etc.) e em contextos específicos de exposição RBF, tais como, agricultura, mecânica, construção civil, pessoal de apoio em concertos e em desportos motorizados, funcionários de discotecas, entre outros.

5.4 Escolha de Populações de Controlo

Ainda não existem estudos epidemiológicos em larga escala sobre a DVA. Além das dificuldades na medição, há uma grande dificuldade em seleccionar populações de controlo adequadas. Estas populações servem de referência aos estudos epidemiológicos e, por definição, não devem ter exposição prévia a RBF. Porém, sabe-se que actualmente o RBF está presente em inúmeras situações do quotidiano e que qualquer indivíduo pode estar exposto de forma não controlada. Por este motivo, é extremamente difícil reunir

indivíduos com exposição ‘nula’ a RBF. A selecção errada destas populações conduz, naturalmente, a resultados enganosos e desperdício de recursos.

O mesmo ocorre com os estudos biomédicos, onde o RBF é um agente contaminante, sobretudo em estudos com animais em laboratórios mantidos em caves, próximos de sistemas de climatização e máquinas de elevador.

Por outro lado, na maioria dos ensaios clínicos, o ambiente em que decorre a experiência é descrito em termos de dBA, o que significa que pode haver uma grande quantidade de energia acústica não quantificada, que pode influenciar os resultados [3].

Conclusões – Haverá ‘Ruído’ além do ‘Ouvido’?

Como já foi referido anteriormente, o espectro acústico é muito vasto e os seus efeitos não se limitam ao ‘ouvido’, segundo as perdas auditivas *clássicas*. Sabe-se hoje que o ruído pode ter efeitos a nível sistémico e que, dentro de determinados valores de frequências, a exposição crónica pode conduzir a uma patologia recentemente descoberta – a Doença Vibroacústica. Esta é uma entidade clínica com uma incidência crescente, pois o seu agente causal – o RBF - não é monitorizado pelas autoridades sanitárias nem controlado pelos órgãos legislativos.

Com uma contribuição bastante vasta de estudos científicos por parte de algumas equipas de investigação, tem sido demonstrada a vastidão e complexidade da patologia induzida pelo RBF e a abundância deste agente físico no mundo actual.

A natureza pouco conhecida deste agente físico (devido à inadequada segmentação do espectro acústico) e a dificuldade no acesso a equipamentos de medição acústica adequados, faz com que raramente o RBF seja abordado na legislação e com que as

normas de segurança permaneçam praticamente inalteradas ao longo das sucessivas revisões.

Assim, o trabalho realizado permitiu tirar várias conclusões, destacando-se as enumeradas em seguida:

➡ **dba E dBLIN NÃO SÃO COMPARÁVEIS**

Através das comparações de diversos ambientes acústicos com base em medições em dBA e dbLin, ficou demonstrada a insuficiência das medições previstas pela lei, pois a energia acústica concentrada nas frequências mais baixas é substancialmente diferente e não é mensurável em dBA.

➡ **IMPORTÂNCIA DA ALTERAÇÃO DAS MENTALIDADES**

É fundamental levar a público a problemática da exposição ao RBF, para que seja reconhecido como um agente nocivo e possam ser tomadas as medidas necessárias de prevenção e protecção. Muitas situações são detectáveis precocemente (eco-cardiograma pode ser usado no rastreio) e minimizáveis, com a diminuição da exposição por períodos prolongados, como foi demonstrado em estudos realizados. É eticamente inadmissível que milhares de trabalhadores e cidadãos continuem expostos a ruído de baixa frequência, ignorando o seu potencial nocivo.

➡ **IMPORTÂNCIA DA SEGMENTAÇÃO CORRECTA DO ESPECTRO ACÚSTICO**

A dosimetria rigorosa só será alcançada quando, cientificamente, se conhecer o espectro acústico com o mesmo rigor que o espectro electromagnético, em que estão perfeitamente definidos os efeitos dose-frequência.

➡ IMPORTÂNCIA DA ALTERAÇÃO DA LEGISLAÇÃO

A legislação é a força motora da mudança, no que respeita às normas de segurança no trabalho e só assim se poderá quebrar o ‘ciclo vicioso’ que impede a aceitação do RBF como agente patológico. Através de uma revisão aprofundada da legislação actual, poderiam ser reformuladas as avaliações ambientais e ocupacionais do ruído, para que incluíssem uma análise mais pormenorizada da distribuição de frequências. O método ideal para avaliar a patologia induzida pelo RBF requer instrumentos que meçam adequadamente o tempo de permanência da energia acústica para um determinado nível dB, para cada banda de 1/3 de oitava.

➡ IMPORTÂNCIA JURÍDICA DO RECONHECIMENTO DA DVA COMO DOENÇA PROFISSIONAL

O RBF deverá ser reconhecido como um risco para a saúde, para que a DVA seja legalmente aceite como doença profissional e sejam ultrapassadas as dificuldades na atribuição de indemnizações e na atribuição jurídica de estatutos de incapacidade. Da mesma forma, a regulamentação para os locais de trabalho poderá ser mais eficaz no que respeita à protecção dos trabalhadores.

➡ IMPORTÂNCIA DA MONITORIZAÇÃO AMBIENTAL DO RBF

Apesar de a legislação não o exigir, deveria ser feita a análise de espectro de frequências, das quantidades e tipos de ruído presentes no ambiente, por questões que se prendem com aspectos básicos de poluição ambiental.

➔ ENVIESAMENTO DOS ESTUDOS BIOLÓGICOS

Já foi demonstrado que os diferentes órgãos e tecidos têm impedâncias acústicas distintas e que, como tal, os resultados dos ensaios biomédicos estarão comprometidos se os ambientes acústicos forem descritos apenas em valores dBA, desprezando toda a energia acústica abaixo de 500Hz.

A exposição ao ruído constitui um risco que, dada a sua natureza quase ‘desconhecida’, é frequentemente encarado como ‘não sendo possível de controlar’, segundo uma resignação fatalista. Porém, esta suposição é manifestamente errada, é possível definir uma estratégia de intervenção, baseada em modelos conceptuais, que empiricamente demonstrem afectar as variáveis em causa:

- segmentação adequada do espectro acústico;
- reconhecimento do RBF como agente de doença e da Doença Vibroacústica como entidade clínica;
- adaptação da legislação;
- informação da população, com vista à promoção da saúde e protecção da doença.
- monitorização da exposição humana global.

Nesse sentido, este trabalho parte também de uma base conceptual para possíveis intervenções futuras, focando-se, sobretudo, no reconhecimento da DVA como doença profissional e do RBF como agente físico.

7. Índice de Tabelas

Tabela 1. Comparação entre a pequena e detalhada secção do espectro EM referente à radiação ultravioleta, e a divisão rudimentar aplicada ao espectro acústico. *In:* [7]

Tabela 2. Descrição da amplitude acústica, em dBA e dBLin, em vários locais: cockpit, cozinha de um restaurante, comboio parado na estação, automóvel a 120Km/h, trolley, fábrica têxtil, discoteca e automóvel com estereofonia de alta potência (“boom car”) parado. *In:* [5]

Tabela 3. Comparação dos níveis de dB no Cockpit de um A340 e nos outros locais avaliados. Os picos de frequências referem-se a bandas de 1/3 de oitava em que a energia acústica era mais concentrada. *In:* [5]

Tabela 4. Dados sobre um grupo de 140 técnicos de aeronáutica (seleccionados a partir de um grupo inicial de 306 trabalhadores), ocupacionalmente expostos a RBF (8 horas/dia, 5 dias/semana). O tempo de exposição (em anos) refere-se ao tempo necessário para que 70 indivíduos (50%) desenvolvessem o sinal ou sintoma correspondente *In:* [16]

Tabela 5. Critérios de exclusão para a população em estudo. *In:* [16]

Tabela 7. Lista de Doenças Profissionais causadas por Vibrações, Código 43.01. *In:* [81]

Tabela 6. Lista de Doenças Profissionais causadas por Ruído, Código 42.01. *In:* [80]

Tabela 8. Segmentação proposta para a porção inferior (0-500 Hz) do espectro acústico, por bandas de frequência em 1/3 oitava. *In:* [7]

8. Índice de Figuras:

Figura 1. Comparação da distribuição de frequências entre 1.6-500Hz (RBF) num cockpit, num automóvel em auto-estrada, num comboio parado na estação, numa discoteca com música *techno* e num trolley a circular em Lisboa ao meio dia. *In:* [5]

Figura 2. Microscopia óptica (x100) – Pericárdio de um doente com DVA. Identificam-se cinco camadas (em vez das três camadas normais): (A) mesotélio, (B) fibrosa interna, (C) tecido laxo (D) fibrosa externa, (E) epipericárdio. Não se observa infiltrado inflamatório. Nas camadas fibrosas observam-se fibras de colagénio onduladas em arranjos do tipo acordeão, interceptadas perpendicularmente por fibras elásticas. *In:* [6]

Figura 3. Pericárdio de um indivíduo saudável. Observam-se as três camadas normais: mesotélio, fibrosa e epipericárdio. *In:* [6]

Figura 4. Pericárdio de um doente com DVA. A camada fibrosa parece estar interrompida por um espaço de tecido laxo, cuja função é o aporte sanguíneo e de nutrientes ao pericárdio hipertrofiado.

Figura 5. Célula mesotelial antiga (X) em protusão no saco pericárdico. *In:* [6]

Figura 6. Pericárdio de um doente com DVA. Observam-se um grande número de conexões intercelulares e interdigitações a ligar a camada mesotelial à subserosa. A estrutura assemelha-se à de construções anti-sísmicas. (2800X). *In:* [6]

Figura 7. (esquerda) - Epitélio respiratório de um rato não exposto a RBF. No centro da imagem observa-se uma CE com um tufo de microvilosidades bem diferenciadas e uniformemente distribuídas, orientadas em direcção ao lúmen da via aérea. Rodeando a CE observam-se células secretoras com microvilosidades de diferentes tamanhos e também tufos de cílios. Não se observa edema celular. *In:* [6]

Figura 8. (direita) - Microscopia electrónica. Epitélio respiratório brônquico de ratos expostos a 2160 horas de RBF contínuo. No centro da imagem observa-se uma CE cujas microvilosidades se apresentam fundidas entre si. As células secretoras circundantes apresentam-se edemaciadas, formando vales profundos nas junções intercelulares e as suas microvilosidades são irregulares e disformes. *In:* [6]

Figura 9. Estereocílios cocleares de um rato com 4399 horas de exposição a RBF, simulando o horário de exposição laboral a este agente. Os cílios encontram-se fundidos entre si e com a membrana tectorial superior. *In:* [6]

Figura 10. Rato Wistar adulto.

Figura 11. (esquerda) - Parênquima Pulmonar de um rato de controlo. As paredes alveolares são finas e a estrutura é bem visível. *In:* [37]

Figura 12. (direita) - Parênquima Pulmonar de um rato exposto a RBF. As paredes alveolares estão espessadas e com perda da sua integridade estrutural. *In:* [37]

Figura 13. (esquerda) - Pneumócito tipo II de um rato de controlo. As microvilosidades estão uniformemente distribuídas pela superfície celular e orientadas segundo a mesma direcção. *In:* [37]

Figura 14. (direita) - Pneumócito tipo II de um rato exposto a RBF. As microvilosidades estão orientadas aleatoriamente e a sua distribuição pela superfície celular é heterogénea. *In:* [37]

Figura 15. (esquerda) – Células ‘em Escova’ intersticiais de um rato de controlo. As microvilosidades são bem identificáveis e distribuem-se uniformemente pela superfície apical das células. *In:* [37]

Figura 16. (direita) - Célula ‘em escova’ intersticial de um rato exposto a RBF. As microvilosidades parecem estar fundidas entre si e distribuídas heterogeneamente pela superfície celular. *In:* [37]

Figura 17. (esquerda) Superfície brônquica de um rato de controlo mostrando uma densa área coberta por células ciliadas. (x1000). *In:* [37]

Figura 18. (direita) – Brônquio de um rato exposto a RBF com uma diminuição significativa na área recoberta por células ciliadas. (x1000). *In:* [37]

Figura 19. – Rato pertencente a uma 3^a geração de ratos nascidos em ambiente rico em RBF. Apresenta malformações grosseiras nos membros. *In:* [15]

Figura 20. (esquerda) – Bronco-fibrosopia: lesão vascular a biopsar. *In:* [28]

Figura 21. (direita) – Alterações ciliares com perda de tecido subepitelial, Fibrose extensa e profunda com proliferação neo-vascular. (x200) (coloração de Masson). *In:* [28]

9. Bibliografia

- [1] - Alves-Pereira, M., Motylewski, J., Kotlicka, E., and Castelo Branco, N. A. A., (2005). “Low frequency noise legislation.” In: *12th International Congress on Sound and Vibration*, Lisbon, Portugal.
- [2] - Hashim, C. W., (2001). “WHO-Facts Sheet.” *Kuwait Medical Journal*, 33 (2): 193-196
- [3] - Castelo Branco, N. A. A., and Alves-Pereira, M., (2007). “Sobre o Impacto de Infrasons e RBF em Saúde Pública.” *Revista Lusófona de Ciências e Tecnologias da Saúde*, 2(4), 186-200.
- [4] - Freitas, L.C., (2008). “Manual de Segurança e Saúde no Trabalho.” Edições Sílabo, Capítulos I, II e V, , páginas 21-65, 455-479, 557-573, 703-716.
- [5] - Alves-Pereira, M., Joanaz de Melo, J., Motylewski, J., Kotlicka, E., and Castelo Branco, N. A. A., (2003). “Legislation hinders low frequency noise research.” *Proc. Scuola Superiore. G. Reiss Romoli-Telecom, Itklia (SSGRRw)*, L'Aquila, Italy, No.103: 7 pages. Available: <http://www.ssgrr.it/en/ssgrr2003w/papers/135.pdf>.
- [6] - Alves-Pereira, M. , Castelo Branco, N. A. A., (2007). “Vibroacoustic disease - Biological effects of infrasound and low frequency noise explained by mechanotransduction cellular signalling.” *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 93: 256–279.

- [7] - Alves-Pereira, M. and Castelo Branco, N. A. A., (2009). “Contribuição para o conceito dose-resposta em exposições a Infrasons e ruído de baixa frequência.” *Revista Lusofona de Ciências e Tecnologias da Saúde*, (6) 1, 31-44.
- [8] - Haines, M., Stansfeld, S. A., Soames Job, R.F., Berglund, B., and Head, J., (2001). “A follow-up study of effects of chronic aircraft noise exposure on child stress responses and cognition.” *International Journal of Epidemiology*, 30, 839-845.
- [9] - Alves-Pereira, M., and Castelo Branco, N. A. A., (2000). “Vibroacoustic disease: the need for a new attitude towards noise.” In: Abreu, P. F., and Melo, J. J. (Eds.), *Public Participation and Information Technologies*, CITIDEP & DCEA-FCT-UNL.
- [10] - Castelo Branco, N. A. A., Alves-Pereira, M., (2004). “Vibroacoustic Disease.” *Noise & Health*, 6 (23): 3-20
- [11] - Castelo Branco, N. A. A., Reis Ferreira, J., and Alves-Pereira, M., (2007). “O aparelho respiratório na doença vibroacústica 25 anos de investigação.” *Revista Portuguesa de Pneumologia*, XIII (1).
- [12] - Castelo Branco, N. A. A., Martinho Pimenta, A. J., Reis Ferreira, J., and Alves-Pereira, M., (2003). “Monitoring vibroacoustic disease.” In: *Proceedings Scuola Superiore. G. Reiss Romoli-Telecom, Itklia (SSGRRw)*, L'Aquila, Italy, No.102: 5 pages. Available: <http://www.ssgrr.it/en/ssgrr2003w/papers/129.pdf>.
- [13] - Alves-Pereira, M., Ferreira, J. R., Melo, J. J., Motylewski, J., Kotlicka, E., and Castelo Branco, N. A. A., (2003). “Noise and the respiratory system.” *Revista Portuguesa de Pneumologia*, IX (5), 367-379.
- [14] - Oliveira, M. J. R., Pereira, A. S., Castelo Branco, N. A. A., Grande, N. R., and Águas, A. P., (2002). “In Utero and Postnatal Exposure of Wistar Rats to Low

Frequency/High Intensity Noise Depletes the Traqueal Epithelium of Ciliated Cells.”

Lung 179: 225-232

[15] - Castelo Branco, N. A. A., Monteiro, E., Costa e Silva, A., Reis Ferreira, J., and Alves-Pereira, M., (2003). “Respiratory epithelia in Wistar rats born in low frequency noise plus varying amounts of additional exposure.” *Revista Portuguesa de Pneumologia*, IX(6), 481-492.

[16] - Castelo Branco, N. A. A., (1999). “The clinical stages of vibroacoustic disease.” *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70 (3), A32-9.

[17] - Castelo Branco, N. A. A., Rodriguez Lopez, E., Alves-Pereira, M., and Jones, D. R., (1999). “Vibroacoustic disease: some forensic aspects,” *Aviation, Space & Environmental Medicine*, 70(3), A145-A151.

[18] - Marciniak, W., Rodriguez, E., Olsowska, K., Botvin, I., Araújo, A., Pais, F., Soares Ribeiro, C., Bordalo, A., Loureiro, J., Prazeres de Sá, E., Ferreira, D., Castelo Branco, M. S. N. A. A., and Castelo Branco, N. A. A., (1999). “Echocardiography in 485 aeronautical workers exposed to different noise environments.” *Aviation, Space & Environmental Medicine*, 70 (3), A46-53.

[19] - Alves-Pereira, M., Joanaz de Melo, J., and Castelo Branco, N.A.A., (2003). “Pericardial biomechanical adaptation to low frequency noise stress.” In: *Proceedings of the First International Meeting on Applied Physics*, Badajoz, Spain, 354, 363-368.

[20] - Ferreira, J. R., Mendes, C. P., Alves-Pereira, M., and Castelo Branco, N. A. A., (2007) “O aparelho respiratório na doença vibroacústica: 25 anos de investigação.” *Revista Portuguesa de Pneumologia*, XIII(1), 129-135 .

- [21] - Resnekov, L. (1981). "Noise, radio frequency radiation and the cardiovascular system." *Circulation*, 63, 264A.
- [22] - Rosenberg, M., and Pearlin, L. I., (1978). "Jets over Labrador and Quebec: Noise effects on human health." *Canadian Medical Association Journal*, 144, 869–875.
- [23] - Passchier-Vermeer, and W., Passchier, W. F., (2000). "Noise Exposure and Public Health." *Environmental Health Perspectives*, 108(1), 123-131.
- [24] - Zheng, K. C., and Ariizumi, M., (2007). "Modulations of Immune Functions and Oxidative Status Induced by Noise Stress." *Journal of Occupational Health*, 49, 32-38.
- [25] - Oliveira, M. J. R., Alves-Pereira, S., Ferreira, P. G., Guimarães, L., Freitas, D., Carvalho, A. P. O., Grande, N. R., and Águas, A. P., (2005). "Arrest in ciliated cell expansion on the bronchial lining of adult rats caused by chronic exposure to industrial noise." *Environmental Research* 97, 282–286.
- [26] - Castelo Branco N. A. A., Pereira A. S., Grande N. R. (1999). "Morphofunctional study of rat pleural mesothelial cells exposed to low frequency noise." *Aviation, Space & Environmental Medicine*, 70 (3), A78-85.
- [27] - Ferreira, J. R., Albuquerque e Sousa, J., Foreid, P., Antunes, M., Cardoso, S., Alves-Pereira, M., and Castelo Branco, N. A. A., (2006). "Drive respiratório anormal na doença vibroacústica." *Revista Portuguesa de Pneumologia*, XII (4), 369-374.
- [28] - Ferreira, J. R., Monteiro, M. B., Tavares, F., Serrano, I., Monteiro, E., Mendes, C. P., Alves-Pereira, M., and Castelo Branco, N. A. A. (2006). "Involvement of central airways in vibroacoustic disease Patients." *Revista Portuguesa de Pneumologia*, XII(2), 93-105.

- [29] - Pimenta, M. G., Martinho Pimenta, A. J. F., Castelo Branco, M. S. N., and Castelo Branco, N. A. A., (1999). "ERP P300 and brain magnetic resonance imaging in patients with vibroacoustic disease," *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70(3), A107-A114.
- [30] - Martinho Pimenta, A. J. F., Castelo Branco, M. S. N., and Castelo Branco, N. A. A., (1999). "The palmo-mental reflex in vibroacoustic disease." *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70(3), A100-A102.
- [31] - Martinho Pimenta, A. J. F., and Castelo Branco, N. A. A., (1999). "Facial dyskinesia induced by auditory stimulation: A report of four cases." *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70(3), A119-A121.
- [32] - Martinho Pimenta, A. J. F., and Castelo Branco, N. A. A., (1999). "Epilepsy in vibroacoustic disease: A case report." *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70(3), A122-7.
- [33] - Ferreira, J. R., Mendes, C. P., Alves-Pereira, M., and Castelo Branco, N. A. A., (2006). "Carcinomas epidermóides do pulmão na doença vibroacústica." *Revista Portuguesa de Pneumologia*, XII (5), 539-544.
- [34] - Castro, A. P., Águas, A. P., Grande, N. R., Monteiro, E., and Castelo Branco, N. A. A., (1999). "Increase in CD8+ and CD4+ T lymphocytes in patients with vibroacoustic disease." *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70 (3), A141–A144.
- [35] - Águas, A. P., Esaguy, N., Castro, A. P., Grande, N. R., and Castelo Branco N. A. A., (1999). "Acceleration of lupus erythematosus-like processes by low frequency noise in the hybrid NZB/W mouse model." *Aviation Space & Environmental Medicine*, 70 (3), A132-6.

- [36] - Castelo Branco, N. A. A., Gomes-Ferreira, P., Monteiro, E., Costa e Silva, A., Reis Ferreira, J., and Alves-Pereira, M., (2003). "Respiratory epithelia in Wistar rats after 48 hours of continuous exposure to low frequency noise." *Revista Portuguesa Pneumologia*, IX(6), 473-479.
- [37] - Castelo Branco, N. A. A., Santos, J. M., Monteiro, E., Silva, A. C., Ferreira, J. R., Alves-Pereira, M., (2004). "O parênquima pulmonar do rato Wistar exposto a ruído de baixa frequência." *Revista Portuguesa Pneumologia*, X (1): 77-85
- [38] - Wiscoki, A. B. (1987). "The effect of intermittent noise exposure on wound healing." In: *1987 International Nursing Research Conference*, American Nurses Association Abstract, 459.
- [39] - Walker, H. K., (1990). "Clinical Methods the History, Physical and Laboratory Examinations." *Butterworth Publishers*, Part IV, 3rd Edition, 71, 363-364.
- [40] - Castelo Branco, N. A. A., Araújo, A., Joanaz de Melo, J., and Alves-Pereira, M. (2004). "Vibroacoustic disease in a 10-year-old male." In: *Proceedings Internoise*, Prague, Czech Republic, No.634: 7 pages.
- [41] - Talbott, E. O., and Craun, G. F., (1995). "Introduction to environmental epidemiology." *CRC Press, inc*, 14, 209-221.
- [42] - Arezes, P. M. (2002), "Percepção do Risco de Exposição Ocupacional ao Ruído.", PhD thesis, Departamento de Produção e Sistemas Escola de Engenharia da Universidade do Minho, Portugal.
- [43] - Decreto-Lei n.º 271/84 de 6 de Agosto
- [44] - Lei n.º 2/87, de 8 de Janeiro
- [45] - Decreto-Lei n.º 251/87, de 24 de Junho
- [46] - Portaria 1069/89, de 13 de Dezembro

- [47] - Decreto-Lei nº 292/89, de 2 de Setembro
- [48] - Portaria nº 555/90, de 17 de Julho
- [49] - Portaria nº 879/90, de 20 de Setembro
- [50] - Portaria nº 340/91, de 13 de Abril
- [51] - Decreto-Lei nº 72/92, de 28 de Abril
- [52] - Decreto Regulamentar nº 9/92, de 28 de Abril
- [53] - Decreto-Lei nº 114/93, de 12 de Abril
- [54] - Decreto-Lei nº 378/93, de 5 de Novembro
- [55] - Portaria 512/95, de 29 de Maio
- [56] - Decreto-Lei nº 315/95, de 28 de Novembro
- [57] - Decreto-Lei nº 316/95, de 28 de Novembro
- [58] - Portaria nº 77/96, de 9 de Março
- [59] - Decreto-Lei nº 267-B/2000, de 20 de Outubro
- [60] - Decreto-Lei nº 292/2000, de 14 de Novembro
- [61] - Decreto-Lei nº 49/2001, de 13 de Fevereiro
- [62] - Decreto-Lei nº 76/2002, de 26 de Março
- [63] - Decreto-Lei nº 129/2002, de 11 de Maio
- [64] - Decreto-Lei nº 259/2002, de 23 de Novembro
- [65] - Despacho nº 10856/2003, de 31 de Maio (II série)
- [66] - Decreto-Lei n.º 146/2006 de 31 de Julho
- [67] - Declaração de Rectificação n.º 57/2006 de 31 de Agosto
- [68] - Decreto-Lei 182/2006, de 06 de Setembro
- [69] - Decreto-Lei 9/2007 de 17 de Janeiro
- [70] - Declaração de Rectificação n.º 18/2007 de 16 de Março
- [71] - Decreto-Lei 278/2007 de 1 de Agosto

- [72] - Decreto-Lei n.º 96/2008 de 9 de Junho
- [73] - Decreto Regulamentar n.º 76/2007, de 17 de Julho
- [74] - Lei n.º7/2009, de 12 de Fevereiro (n.º1 do Artigo 283)
- [75] - 7762 *Diário da República*, 1.ª série - N.º 204 - 23 de Outubro de 2007
- [76] - Lei n.º7/2009, de 12 de Fevereiro (n.º 3 do Artigo 283)
- [77] - Lei n.º7/2009, de 12 de Fevereiro (n.º 8 do Artigo 283)
- [78] - Decreto Regulamentar n.º6/2001, de 5 de Maio
- [79] - Decreto Regulamentar n.º76/2007, de 17 de Julho (Artigo 2º)
- [80] - Decreto Regulamentar n.º 76/2007 de 17 de Julho, (Código 42.01)
- [81] - Decreto Regulamentar n.º76/2007, de 17 de Julho (Código 43.01)
- [82] - Lei n.º7/2009, de 12 de Fevereiro (n.º7 do Artigo 283)