

## PERDA AUDITIVA INDUZIDA POR RUÍDO

### NOISE-INDUCED HEARING LOSS

### PÉRDIDA AUDITIVA INDUCIDA POR RUIDO

Bárbara Amaral da Silveira<sup>1</sup>  
Sophia Figueiredo Miranda<sup>2</sup>  
Gabriel Carneiro Santana da Mota<sup>3</sup>  
Pedro Henrique de Paula Ramalho Morais<sup>4</sup>  
Érica Lopes Castilho<sup>5</sup>  
Fábio Pimenta de Melo<sup>6</sup>  
Márcio Silva da Cruz Júnior<sup>7</sup>

**RESUMO:** A Perda Auditiva Induzida por Ruído (PAIR) é uma hipoacusia sensorineural, predominantemente bilateral e irreversível, decorrente da exposição prolongada a níveis elevados de pressão sonora. Sua fisiopatologia baseia-se no dano mecânico às células ciliadas e, crucialmente, no estresse oxidativo coclear, onde o excesso de Espécies Reativas de Oxigênio (EROs) desencadeia a apoptose celular via ativação de caspases. Diagnosticamente, a PAIR caracteriza-se pelo entalhe audiométrico nas frequências de 3.000, 4.000 ou 6.000 Hz, com preservação inicial das frequências graves. A utilização de emissões otoacústicas destaca-se como ferramenta de detecção precoce de danos às células ciliadas externas. Sendo uma patologia sem possibilidade de regeneração biológica espontânea, o manejo clínico foca na cessação da exposição e na reabilitação auditiva. Conclui-se que a implementação de Programas de Conservação Auditiva (PCA) eficazes, aliados à vigilância epidemiológica, é imperativa para mitigar os impactos socioeconômicos e a morbidade auditiva em populações ocupacionalmente expostas.

7411

**Palavras-chave:** Perda Auditiva Provocada por Ruído. Otorrinolaringologia. Diagnóstico.

**ABSTRACT:** Noise-induced hearing loss (NIHL) is a predominantly bilateral and irreversible sensorineural hearing loss resulting from prolonged exposure to high levels of sound pressure. Its pathophysiology is based on mechanical damage to hair cells and, crucially, on cochlear oxidative stress, where excess Reactive Oxygen Species (ROS) triggers cell apoptosis via caspase activation. Diagnostically, NIHL is characterized by audiometric notching at frequencies of 3,000, 4,000, or 6,000 Hz, with initial preservation of low frequencies. The use of otoacoustic emissions stands out as a tool for early detection of damage to outer hair cells. Since it is a pathology without the possibility of spontaneous biological regeneration, clinical management focuses on cessation of exposure and auditory rehabilitation. It is concluded that the implementation of effective Hearing Conservation Programs (HCPs), coupled with epidemiological surveillance, is imperative to mitigate the socioeconomic impacts and hearing morbidity in occupationally exposed populations.

**Keywords:** Hearing Loss. Noise-Induced. Otolaryngology. Diagnosis.

<sup>1</sup> Médica pela Universidade Católica de Brasília.

<sup>2</sup> Acadêmica de Medicina pela FAME Barbacena.

<sup>3</sup> Médico pela UNICEPLAC.

<sup>4</sup> Médico pela Universidade de Rio Verde

<sup>5</sup> Médica pela Faculdade Morgana Potrich.

<sup>6</sup> Médico pela UFMA.

<sup>7</sup> Médico pela Faculdade Morgana Potrich (FAMP).

**RESUMEN:** La pérdida auditiva inducida por ruido (PAIN) es una pérdida auditiva neurosensorial predominantemente bilateral e irreversible resultante de la exposición prolongada a altos niveles de presión sonora. Su fisiopatología se basa en el daño mecánico a las células ciliadas y, fundamentalmente, en el estrés oxidativo coclear, donde el exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS) desencadena la apoptosis celular mediante la activación de caspasas. Diagnósticamente, la PAIN se caracteriza por una muesca audiométrica a frecuencias de 3000, 4000 o 6000 Hz, con preservación inicial de las frecuencias bajas. El uso de otoemisiones acústicas se destaca como una herramienta para la detección temprana del daño a las células ciliadas externas. Al ser una patología sin posibilidad de regeneración biológica espontánea, el manejo clínico se centra en el cese de la exposición y la rehabilitación auditiva. Se concluye que la implementación de Programas de Conservación Auditiva (PCA) efectivos, junto con la vigilancia epidemiológica, es imperativa para mitigar los impactos socioeconómicos y la morbilidad auditiva en las poblaciones expuestas ocupacionalmente.

**Palabras clave:** Pérdida Auditiva Provocada por Ruido. Otorlaringología. Diagnóstico.

## 1 INTRODUÇÃO

A Perda Auditiva Induzida por Ruído (PAIR) é uma hipoacusia do tipo sensorioneural, geralmente bilateral, irreversível e progressiva, resultante da exposição prolongada a níveis elevados de pressão sonora.

No contexto da medicina do trabalho e da otorrinolaringologia, a PAIR representa um desafio de saúde pública, sendo a segunda forma mais comum de deficiência auditiva neurosensorial, superada apenas pela presbiacusia. A exposição ao ruído não apenas compromete o limiar auditivo, mas também impacta a cognição, a saúde cardiovascular (via estresse neuroendócrino) e a qualidade de vida do indivíduo.

Tendo em vista a importância do tema, o estudo presente objetiva revisar PAIR com sua fisiopatologia, diagnóstico e perspectivas terapêuticas.

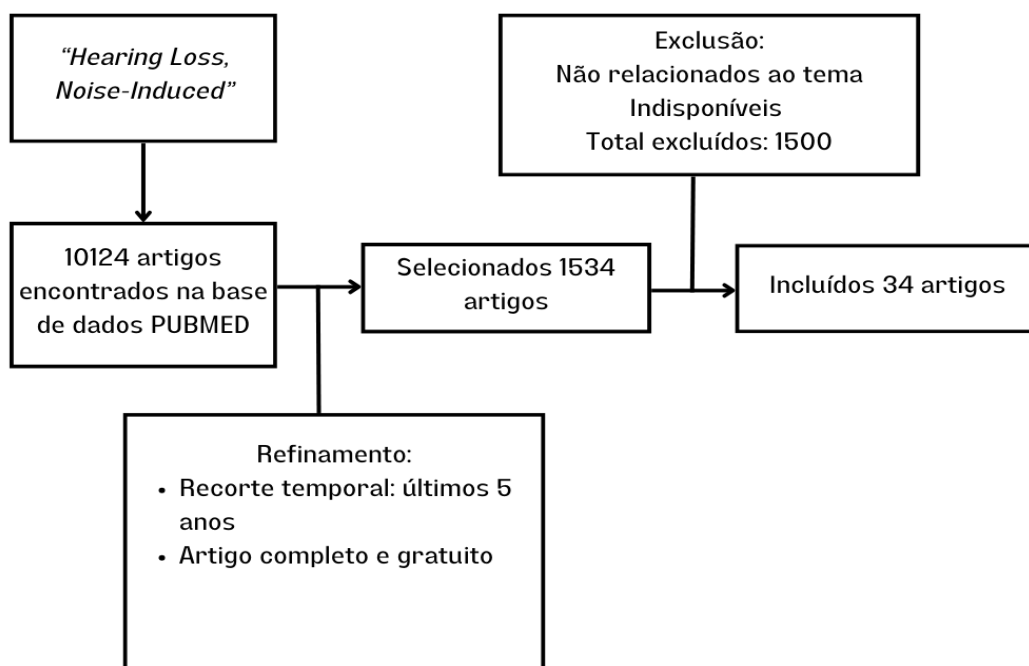
## 2 MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura que utilizou artigos publicados de forma integral e gratuita na base de dados *U.S. National Library of Medicine* (PUBMED). Deu-se preferência para a bibliografia publicada nas línguas inglesa, portuguesa, espanhola e francesa. O unitermo utilizado para a busca foi: “*Hearing Loss, Noise-Induced*”, presente nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).

Visando uma abordagem mais atual acerca do objetivo almejado, um recorte temporal foi incorporado à filtragem, que incluiu pesquisas publicadas nos últimos cinco anos. No entanto, livros referência da medicina também foram consultados no intuito de melhor conceituar os termos aqui utilizados, trazendo maior assertividade e confiabilidade à pesquisa.

Nos meses de novembro e dezembro de 2025, os autores deste trabalho se dedicaram a uma busca minuciosa pelos estudos elegíveis dentre aqueles encontrados. A seleção incluiu a leitura dos títulos dos trabalhos, excluindo aqueles cujo tema não era convergente com o aqui abordado. Posteriormente, realizou-se a leitura integral dos estudos e apenas 34 dos 1534 artigos encontrados foram utilizados aqui de alguma forma. As etapas citadas foram descritas na figura a seguir (**Figura 1**):

**Figura 1** - Artigos encontrados na PUBMED: metodologia utilizada



**Fonte:** De autoria própria, 2025.

Ademais, vale ressaltar que esta pesquisa dispensou a submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), tendo em vista que não aborda e nem realiza pesquisas clínicas em seres humanos e animais. Por conseguinte, asseguram-se os preceitos dos aspectos de direitos autorais dos autores vigentes previstos na lei (BRASIL, 2013).

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

#### 3.1. Anatomia e Fisiologia da Transdução Mecanoelétrica

Para compreender a lesão, é imperativo revisar a função do Órgão de Corti. A transdução do som ocorre quando as ondas de pressão no fluido endolinfático deslocam a membrana basilar, causando a deflexão dos estereocílios das células ciliadas externas (CCE) e internas (CCI).

CCEs: Atuam como amplificadores cocleares, aumentando a sensibilidade e a seletividade de frequência.

CCIs: São os verdadeiros receptores sensoriais que sinaptizam com as fibras do nervo auditivo (VIII par craniano).

### **3.2. Fisiopatologia da Lesão Coclear**

A patogênese da PAIR envolve mecanismos mecânicos e metabólicos que culminam na morte celular programada (apoptose).

#### **3.2.1. Dano Mecânico**

Ruídos de impacto de curtíssima duração, mas de altíssima intensidade (trauma acústico), podem causar a ruptura física das membranas cocleares, desarticulação da cadeia ossicular ou o desprendimento dos estereocílios da placa cuticular.

#### **3.2.2. Estresse Oxidativo e Citotoxicidade**

A exposição crônica ao ruído excessivo leva à hiperatividade metabólica das células ciliadas. Este processo gera um excesso de Espécies Reativas de Oxigênio (EROs) ou radicais livres.

Isquemia-Reperfusão: O ruído intenso provoca vasoconstricção dos capilares da estria vascular, levando à hipóxia tecidual. A subsequente reperfusão aumenta a produção de radicais superóxido.

Excitotoxicidade Glutamatérgica: Ocorre uma liberação excessiva de glutamato nas fendas sinápticas entre as CCIs e os neurônios aferentes primários, causando edema pós-sináptico e degeneração neural (sinaptopatia).

#### **3.2.3. Apoptose e Necrose**

O acúmulo de EROs ativa vias de sinalização intracelular, como a via da JNK (c-Jun N-terminal kinase), que desencadeia a apoptose via mitocondrial (ativação de caspases). Uma vez que as células ciliadas humanas não possuem capacidade regenerativa espontânea, sua perda é definitiva.

### 3.3. Manifestações Clínicas e Anamnese Ocupacional

O paciente com PAIR tipicamente apresenta:

Hipoacusia insidiosa: Dificuldade inicial em compreender a fala em ambientes ruidosos (perda da discriminação em altas frequências).

Zumbido (Tinnitus): Frequentemente de tonalidade aguda, sendo muitas vezes o sintoma que motiva a consulta.

Recrutamento: Sensação anormal de crescimento da sonoridade, onde sons ligeiramente acima do limiar tornam-se desconfortáveis.

A história clínica deve ser rigorosa quanto à exposição pregressa e atual, uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI), tempo de exposição diária e presença de agentes químicos concomitantes (ototóxicos, como solventes e metais pesados), que potencializam o dano do ruído.

### 3.4. Diagnóstico Audiológico

O padrão-ouro para o diagnóstico é a audiometria tonal liminar.

#### 3.4.1. O "Entalhe" Audiométrico

7415

A característica patognomônica da PAIR é a presença de um entalhe (gota) nas frequências de 3.000 Hz, 4.000 Hz ou 6.000 Hz, com recuperação em 8.000 Hz. A frequência de 4.000 Hz é a mais atingida devido à ressonância do meato acústico externo e à vulnerabilidade hidrodinâmica da base da cóclea.

#### 3.4.2. Logaudiometria

A fonaudiologia auxilia no diagnóstico através dos testes de Índice de Reconhecimento de Fala (IRF). Na PAIR pura, o IRF costuma estar preservado em ambientes silenciosos, mas decai proporcionalmente à extensão da lesão para frequências mais baixas.

#### 3.4.3. Emissões Otoacústicas (EOA)

As EOAs por Produto de Distorção (EOAPD) são extremamente sensíveis para detectar danos precoces às CCEs, mesmo antes do limiar audiométrico ser alterado. É um exame fundamental para o monitoramento preventivo.

### 3.5. Diagnóstico Diferencial

É essencial excluir outras causas de perda sensorineural:

**Presbiacusia:** Perda auditiva relacionada à idade, que geralmente apresenta uma curva descendente sem o entalhe característico.

**Ototoxicidade:** História de uso de aminoglicosídeos, quimioterápicos (cisplatina) ou salicilatos.

**Doença de Ménière:** Apresenta episódios de vertigem e perda auditiva flutuante, geralmente em baixas frequências.

**Neuroma do Acústico (Schwannoma Vestibular):** Geralmente unilateral ou assimétrica, exigindo investigação por imagem se a assimetria for significativa.

Para fins de perícia e medicina do trabalho, o diagnóstico de PAIR no Brasil segue as diretrizes da Portaria 19 do Ministério do Trabalho e Emprego e os critérios do Comitê de Ruído e Conservação Auditiva. A perda deve ser sensorineural e compatível com a história de exposição a níveis de pressão sonora acima de 85 dB para uma jornada de 8 horas diárias.

### 3.6. Prevenção e Conservação Auditiva

O Programa de Conservação Auditiva (PCA) é um conjunto de medidas integradas:

**Medidas de Engenharia:** Redução do ruído na fonte ou isolamento acústico.

**Controle Administrativo:** Rodízio de funções e redução do tempo de exposição.

**Proteção Individual:** Seleção adequada de protetores auriculares (tipo plugue ou concha) com base no NRR (Noise Reduction Rating).

**Audiometria Periódica:** Vigilância ativa para detectar precocemente o deslocamento temporário do limiar (Temporary Threshold Shift - TTS) antes que se torne permanente (Permanent Threshold Shift - PTS).

### 3.7. Perspectivas Terapêuticas e Farmacológicas

Atualmente, não existe cura para a PAIR, sendo a reabilitação com Aparelhos de Amplificação Sonora Individual (AASI) a conduta principal. No entanto, pesquisas de fronteira exploram:

**Agentes Antioxidantes:** O uso de N-acetilcisteína (NAC) e vitaminas A, C e E como quimioprotetores antes da exposição.

Terapia Gênica: Utilização de vetores virais para induzir a regeneração de células ciliadas através da expressão do gene *Atoh1*.

Inibidores de JNK: Bloqueio das vias de apoptose pós-trauma acústico agudo.

#### 4 CONCLUSÃO

A otite externa aguda permanece como uma das afecções otorrinolaringológicas mais frequentes na prática clínica, representando um desafio não apenas pelo potencial alérgico incapacitante, mas também pelo risco de progressão para formas invasivas em populações vulneráveis. Através da revisão dos mecanismos fisiopatológicos, fica evidente que a manutenção da integridade da barreira epitelial e do pH ácido do meato acústico externo são os pilares fundamentais da homeostase auricular. A interrupção desses mecanismos por fatores exógenos, como a exposição hídrica excessiva e microtraumatismos, estabelece o substrato necessário para a proliferação de patógenos, majoritariamente a *Pseudomonas aeruginosa* e o *Staphylococcus aureus*.

No que tange ao manejo terapêutico, a evidência científica atual ratifica a superioridade da terapia tópica sobre a sistêmica para casos de otite externa difusa não complicada. A utilização de quinolonas e corticosteroides tópicos oferece altas concentrações bactericidas no foco da infecção, com perfil de segurança favorável e mínima absorção sistêmica. Contudo, a emergência de cepas multirresistentes e a formação de biofilmes bacterianos impõem a necessidade de uma vigilância microbiológica contínua e da consideração de novas estratégias terapêuticas em casos de recalcitrância.

7417

Ademais, a diferenciação precoce entre a otite externa comum e a otite externa necrotizante é imperativa. Em pacientes diabéticos e idosos, a persistência da dor e a presença de tecido de granulação devem suscitar investigação imediata com exames de imagem e suporte especializado, visando reduzir as taxas de mortalidade e sequelas neurológicas associadas à osteomielite da base do crânio.

Em suma, o sucesso no tratamento da otite externa depende da tríade: limpeza mecânica criteriosa do conduto, escolha adequada do agente farmacológico e educação do paciente quanto às medidas preventivas. Pesquisas futuras devem focar no desenvolvimento de veículos de entrega de fármacos com liberação prolongada e no estudo de adjuvantes que combatam a resistência bacteriana, garantindo assim uma abordagem cada vez mais resolutiva e personalizada para esta patologia.

## REFERÊNCIAS

AHMED, M.M.; ALLARD, R.J.; ESQUIVEL, C.R. Noise-Induced Hearing Loss Treatment: Systematic Review and Meta-analysis. *Mil Med*; 2022, 187(5-6): e661-e666.

BRASIL. Lei Nº 12.853. Brasília: 14 de agosto de 2013.

COCO, L. et al. Noise-induced hearing loss in farmworkers: a scoping review. *Front Public Health*; 2025, 13:1502489.

CRANER, J. Audiometric data analysis for prevention of noise-induced hearing loss: A new approach. *Am J Ind Med*; 2022, 65(5): 409-424.

EARLY, S. et al. Genetics of noise-induced hearing loss in the mouse model. *Hear Res*; 2022, 425:108505.

GUPTA, A. et al. Pharmacological Prevention of Noise-induced Hearing Loss: A Systematic Review. *Otol Neurotol*; 2021, 42(1): 2-9.

HULLFISH, H.; ROLDAN, L.P.; HOFFERM M.E. The Use of Antioxidants in the Prevention and Treatment of Noise-Induced Hearing Loss. *Otolaryngol Clin North Am*; 2022, 55(5): 983-991.

KITAMA, T. et al. Noise-Induced Hearing Loss: Overview and Future Prospects for Research on Oxidative Stress. *Int J Mol Sci*; 2025, 26(10): 4927.

KWAN, S.A. et al. Risk of Noise-Induced Hearing Loss for Orthopaedic Surgeons. *J Bone Joint Surg Am*; 2022, 104(23): 2053-2058.

LI, D.; WANG, H.; WANG, Q. Research progress in genetics of noise-induced hearing loss. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou You Jing Wai Ke Za Zhi*; 2024, 38(4): 343-347; 353.

MAO, H.; CHEN, Y. Noise-Induced Hearing Loss: Updates on Molecular Targets and Potential Interventions. *Neural Plast*; 2021, 2021:4784385.

PRELL, C.G.L. Prevention of Noise-Induced Hearing Loss Using Investigational Medicines for the Inner Ear: Previous Trial Outcomes Should Inform Future Trial Design. *Antioxid Redox Signal*; 2022, 36(16-18): 1171-1202.

REYNOLDS, A.; BIELEFELD, E.C. Music as a unique source of noise-induced hearing loss. *Hear Res*; 2023, 430:108706.

XU, K. et al. Intrinsic mechanism and pharmacologic treatments of noise-induced hearing loss. *Theranostics*; 2023, 13(11): 3524-3549.

ZHOU, Y. et al. Redox homeostasis dysregulation in noise-induced hearing loss: oxidative stress and antioxidant treatment. *J Otolaryngol Head Neck Surg*; 2023, 52(1): 78.