

Medidas de emissões otoacústicas produto de distorção em escolares expostos ao fumo passivo

Autores: Alessandra Durante; Marcella Scigliano Gameiro; Beatriz Pina

Massa; Beatriz Pucci; Nicolly Gudayol; Cristiane Lopes

Instituição: FCMSCSP

Apoio financeiro: FAPESP/CNPq

Introdução: Durante os últimos 20 anos o Brasil introduziu políticas de controle do tabaco, tais como impostos específicos de cigarros, advertências nos maços de cigarros, leis de ar livre de fumaça, proibição de práticas de comercialização do tabaco, etc. No mesmo período, as taxas de tabagismo diminuíram 50% [1,2]. No entanto, estas políticas não incluem as casas onde as pessoas vivem, levando a uma exposição à fumaça ambiental do tabaco. Define-se tabagismo passivo como a inalação da fumaça de derivados do tabaco por indivíduos não-fumantes. O ar poluído contém, em média, três vezes mais nicotina, três vezes mais monóxido de carbono, e até cinquenta vezes mais substâncias cancerígenas do que a fumaça que entra pela boca do fumante depois de passar pelo filtro do cigarro, constituindo um dos principais fatores de predisposição a vários problemas de saúde [3]. Focando o sistema auditivo, tabagismo e exposição ao fumo passivo são associados com perda auditiva neurossensorial em crianças e adultos [4]. Estudos experimentais em ratos relatam que o tabagismo passivo está associado a perda de células ciliadas, sendo que as células ciliadas externas parecem ser particularmente vulneráveis [5,6]. As emissões otoacústicas (EOA) são sons, vibrações geradas por processos ativos e não-lineares das células ciliadas externas da cóclea como um retorno mecânico, sendo assim, as EOA atuam como um indicador do mecanismo fisiológico da cóclea. Esta nova abordagem aprimora a forma de investigar e interpretar a perda auditiva uma vez que as EOA permitem a detecção precoce de disfunção auditiva coclear antes mesmo que a audiometria convencional demonstre uma perda de audição [7,8]. Estudos recentes sugerem que a função auditiva em recém-nascidos de mães fumantes estava significativamente reduzida quando medida por meio das EOA [9,10] e pelo potencial evocado auditivo de tronco cerebral [11-13]. Entretanto, a

magnitude de cada um dos efeitos adversos do tabagismo e suas consequências para o desenvolvimento da criança, a médio e longo prazo, ainda necessitam de mais estudos.

Objetivo: analisar o efeito da exposição à fumaça do tabaco na infância sobre a fisiologia coclear por meio da captação das emissões otoacústicas evocadas produto de distorção (EOAPD) em escolares.

Método: 53 escolares (8-10 anos de idade) tiveram a cotinina urinária (principal metabólito da nicotina) medida na primeira urina da manhã. Os escolares foram divididos em dois grupos: 22 alunos foram expostos ao fumo passivo na infância (grupo estudo) (níveis de cotinina na urina $> 5,0$ ng / ml) e 31 não foram expostos (grupo controle). Os testes foram realizados em uma cabina acústica, as EOAPD foram captadas nas duas orelhas de ambos os grupos utilizando o equipamento *Echoport ILO292* versão 5.61 (*Otodynamics Ltd.*), acoplado a um computador portátil. A pesquisa das EOAPD foi realizada por meio do teste *Distortion Product-Gram*, sendo que as frequências testadas foram as de médias geométricas próximas de 1, 1,4, 2, 2,8, 4, 6 e 8 kHz ($2f_1-f_2$) e os estímulos f_1 e f_2 apresentados nas intensidades de $L_1 = 65$ dB NPS e $L_2 = 55$ dB NPS, respectivamente, em passos de três pontos/oitava. A razão f_2/f_1 utilizada foi igual a 1,22. As diferenças entre os grupos nas repostas de EOAPD foram analisadas utilizando o teste t de Student (SPSS versão 13.0). O nível de significância foi de $p = 0,05$.

Resultados e discussão: As EOAPD dos escolares expostos ao fumo apresentaram níveis de resposta mais baixos na relação sinal ruído nas frequências de 1,4, 2, 2,8, 4, 6 e 8 kHz, sendo observada uma redução média de 2 dB NPS em relação ao grupo controle. Para relação sinal ruído da frequência de 2,8 kHz da orelha direita a diferença entre os grupos teve significância estatística ($p=0,007$), sendo observado valores médios de resposta de 18,6 dB NPS para o grupo estudo e de 23,42 dB NPS para o grupo controle. Estudos envolvendo fumar e adultos não-fumantes têm demonstrado que os níveis de emissões otoacústicas evocadas transientes (EOAT) foram significativamente menores nos fumantes [14-19]. Dada a evidência emergente de uma relação entre o consumo de tabaco primária e perda auditiva é

razoável postular que uma associação similar existe entre tabagismo passivo e perda de audição. O primeiro estudo para avaliar diretamente a relação entre perda auditiva e tabagismo passivo usando dados e biomarcadores para a exposição passiva ao fumo em uma amostra representativa de adultos foi realizado em 2011 [20]. Os dados foram coletados em 3307 participantes não-fumantes com idade entre 20-69 anos e revelaram que o tabagismo passivo está associado à perda de audição em adultos não-fumantes. Na presente pesquisa foi estudada uma população muito mais jovem e verificou-se que as crianças expostas ao fumo passivo mostraram uma diminuição média de 2 dB NPS no nível das EOPAD quando comparadas às crianças não expostas. Como a diminuição das EOA precede a perda de audição, a hipótese é de que a exposição contínua ao fumo do tabaco possa levar a uma perda auditiva. No entanto, qual o impacto da exposição pré e pós-natal de nicotina e dos potenciais fatores de confusão genéticos e sociais ainda precisam ser determinados por estudos futuros. Ainda assim, a forte consistência dos resultados entre os diversos estudos é sugestiva de uma relação causal entre a exposição ambiental do tabaco e o desempenho comportamental e cognitivo prejudicado em crianças [21]. Como muitas crianças são expostas ao fumo passivo em casa (46,8%) [22], esforços devem ser intensificados para aumentar o conhecimento, promoção e encaminhamento para intervenções eficazes que auxiliem os pais e gestantes fumantes a parar de fumar.

Conclusão: O tabagismo passivo teve um efeito negativo sobre a função coclear de escolares determinado pelo teste de emissões otoacústicas. Estes resultados têm implicações importantes sobre os danos às estruturas da cóclea e indicam um risco potencial de perda auditiva e de prejuízo nas habilidades auditivas.

Referências

1. Levy, D.; Almeida, L.M.; Szklo, A. The Brazil simsmoke policy simulation model: The effect of strong tobacco control policies on smoking prevalence and smoking-attributable deaths in a middle income nation. *PLoS Med.* 2012, 9, e1001336, doi: 10.1371/journal.pmed.1001336.
2. Brazil. Tabagismo. Portal Saúde. Available online: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/area.cfm?id_area=1446 (accessed on 4 October 2013).
3. Hill, S.C.; Liang, L. Smoking in the home and children's health. *Tob. Control* 2008, 17, 32–37.
4. Weitzman, M.; Govil, N.; Liu, Y.H.; Lalwani, A.K. Maternal prenatal smoking and hearing loss among adolescents. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2013, 20, 1–8.
5. Ahn, J.H.; Joo, H.S.; Suh, J.K.; Kim, H.; So, H.S.; Chung, J.W. Effects of cigarette smoking on hearing recovery from noise-induced temporary hearing threshold shifts in mice. *Otol. Neurotol.* 2011, 32, 926–932.
6. Fechter, L.D.; Young, J.S.; Carlisle, L. Potentiation of noise induced threshold shifts and hair cell loss by carbon monoxide. *Hear. Res.* 1988, 34, 39–48.
7. Dhar, S.; Hall, J.W. *Otoacoustic Emissions Principles, Procedures and Protocols*; Plural Publishing: San Diego, FL, USA, 2012.
8. Kemp, D.T.; Chum, R. Properties of the generator of stimulated acoustic emissions. *Hear. Res.* 1980, 2, 213–232.
9. Durante, A.S.; Ibidi, S.M.; Lotufo, J.P.; Carvalho, R.M.M. Maternal smoking during pregnancy: Impact on otoacoustic emissions in neonates. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2011, 75, 1093–1098.
10. Korres, S.; Riga, M.; Balatsouras, D.; Papadakis, C.; Kanellos, P.; Ferekidis, E. Influence of smoking on developing cochlea. Does smoking during pregnancy affect the amplitudes of transient evoked otoacoustic emissions in newborns? *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2007, 71, 781–786.
11. Katbamna, B.; Klutz, N.; Pudrith, C.; Lavery, J.P.; Ide, C.F. Prenatal smoke exposure: Effects on infant auditory system and placental gene expression. *Neurotoxicol. Teratol.* 2013, 38, 61–71.
12. Peck, J.D.; Neas, B.; Robledo, C.; Saffer, E.; Beebe, K.; Wild, R.A. Intrauterine tobacco exposure may alter auditory brainstem responses in newborns. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2010, 89, 592–596.

13. Kable, J.A.; Coles, C.D.; Lynch, M.E.; Carroll, J. The impact of maternal smoking on fast auditory brainstem responses. *Neurotoxicol. Teratol.* 2009, 31, 216–224.
14. Mohammadi, S.; Mazhari, M.M.; Mehrparvar, A.H.; Attarchi, M.S. Effect of simultaneous exposure to occupational noise and cigarette smoke on binaural hearing impairment. *Noise Health* 2010, 12, 187–190.
15. Vinay. Effect of smoking on transient evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. *Auris Nasus Larynx* 2010, 37, 299–302.
16. Paschoal, C.P.; Azevedo, M.F. Cigarette smoking as a risk factor for auditory problems. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2009, 75, 893–902.
17. Jerger, J. Smoking and otoacoustic emissions. *J. Am. Acad. Audiol.* 2007, 18, 640, editorial.
18. Negley, C.; Katbamna, B.; Crumpton, T.; Lawson, G.D. Effects of cigarette smoking on distortion product otoacoustic emissions. *J. Am. Acad. Audiol.* 2007, 18, 665–674.
19. Torre, P.; Dreisbach, L.E.; Kopke, R.; Jackson, R.; Balough, B. Risk factors for distortion product otoacoustic emissions in young men with normal hearing. *J. Am. Acad. Audiol.* 2007, 18, 749–759.
20. Fabry, D.A.; Davila, E.P.; Arheart, K.L.; Serdar, B.; Dietz, N.A.; Bandiera, F.C.; Lee, D.J. Secondhand smoke exposure and the risk of hearing loss. *Tob. Control* 2011, 20, 82–85.
21. Herrmann, M.; King, K.; Weitzman, M. Prenatal tobacco smoke and postnatal secondhand smoke exposure and child neurodevelopment. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008, 20, 184–190.
22. Warren, C.W.; Jones, N.R.; Peruga, A.; Chauvin, J.; Baptiste, J.; Costa de Silva, V.; el Awa, F.; Tsouros, A.; Rahman, K.; Fishburn, B.; *et al.* Global youth tobacco surveillance, 2000–2007. *MMWR Surveill. Summ.* 2008, 57, 1–21.