

A Doença Vibroacústica – Revisão de Conceitos

Vibroacoustic Disease - A Review

Nuno A. A. Castelo Branco¹, Mariana Alves-Pereira²

¹Centro da Performance Humana - Rua Ernesto Veiga de Oliveira, 6 - C E 6 - F. Bairro Novo da Medrosa
2780-052 Oeiras

²ERISA – Escola Superior de Saúde Ribeiro Sanches, Rua do Telhal aos Olivais, n8 - 8a,
1900-693 Lisboa

E-mail:: m.alvespereira@gmail.com

Resumo

Este é um artigo de revisão de 30 anos de investigação sobre a resposta biológica à exposição aos infrasons e ao ruído de baixa frequência (<500 Hz). Como resultado dos esforços de uma equipa multidisciplinar com sede em Portugal, a doença vibroacústica (DVA) foi definida como uma patologia induzida pelo ruído e caracterizada pelo crescimento anormal de colagénio na ausência de processos inflamatórios. Descreve-se aqui uma revisão cronológica dos achados durante a investigação e as fases clínicas desta doença (para exposições ocupacionais). Os exames médicos utilizados para diagnosticar a DVA são também descritos. Em 2008, a DVA foi pela primeira vez reconhecida pelo Ministério do Trabalho como a causa para a incapacidade para o trabalho de uma assistente de bordo da aviação comercial. É objectivo deste trabalho fornecer informação sobre a DVA a um público mais alargado.

Palavras-chave: infrasons, ruído de baixa frequência, espectro acústico, ocupacional, ambiental

Abstract

This is a review paper covering 30 years of research into the biological response to infrasound and low frequency noise (< 500 Hz) exposure. As a result of the endeavors of a multidisciplinary team based in Portugal, vibroacoustic disease (VAD) has been defined as a noise-induced pathology characterized by the abnormal growth of collagen in the absence of inflammatory processes. A chronological review of findings is described and the clinical phases of VAD (for occupational noise exposures) are identified. Medical examinations used to diagnose VAD are also included. In 2008, VAD was recognized by the Portuguese Ministry of Labor as a cause for occupational disability in a flight attendant. The goal of this report is to provide clinical and biomedical information on VAD to a wider public.

Keywords: infrasound, low frequency noise, acoustical spectrum, occupational, environmental

Introdução

A investigação conduzida em Portugal ao longo das últimas 3 décadas (e, independentemente, noutros países como a União Soviética/Rússia, Japão e China) tem demonstrado que os fenómenos acústicos, sejam ou não percebidos pelo sistema auditivo, podem efectivamente provocar alterações orgânicas no tecido biológico⁽¹⁾. Como resultado do esforço de uma equipa multidisciplinar de cientistas, incluindo médicos, matemáticos, físicos, biólogos, engenheiros mecânicos e acústicos, foi definida uma entidade patológica – a doença vibroacústica (DVA^(2,3)). A DVA é especificamente causada por exposição excessiva a IRBF (considerados como todos os fenómenos acústicos que ocorrem abaixo dos 500 Hz).

A DVA é uma patologia sistémica causada pela exposição excessiva a IRBF, e caracterizada pela proliferação anormal de colagénio e elastina, na ausência de processos inflamatórios. A DVA foi já diagnosticada em técnicos de aeronáutica^(2,4), pilotos militares⁽⁵⁾ e civis⁽⁶⁾ e assistentes de bordo⁽⁶⁾, bem como numa população insular exposta a IRBF ambiental⁽⁷⁾. Foram também documentados casos de DVA em trabalhadores da marinha mercante⁽⁸⁾ e em áreas residenciais⁽⁹⁻¹¹⁾.

É objectivo deste trabalho fornecer informação sobre a DVA a um público mais alargado.

Breve Cronologia da Investigação Científica Efectuada ao Longo dos Últimos 30 Anos

Em 1980, o co-autor Castelo Branco foi nomeado médico-chefe das Oficinas Gerais de Manutenção Aeronáutica (OGMA), propriedade da Força Aérea Portuguesa, empregando cerca de 3500 trabalhadores. O seu primeiro passo foi visitar as estações de trabalho de todos os empregados para avaliar a natureza dos diferentes riscos ocupacionais, possíveis situações de emergência que pudessem surgir e quais os tipos de protecção dos trabalhadores requeridos.

Após ter sido realizada a manutenção de uma aeronave, o pessoal de Controlo de Qualidade efectua uma série de procedimentos enquanto o avião está parado na placa de estacionamento, onde é testado o funcionamento dos motores em todas as situações possíveis. Durante um destes testes de rotina (EA3B, com afterburn), Castelo Branco observou um dos trabalhadores a caminhar, sem qualquer objectivo, na direcção das turbinas. Um colega agarrou-o pelo braço, antes que ele se aproximasse demasiado, e o incidente ficou por aí. Após o teste, o colega foi questionado sobre o que se tinha passado. Aparentemente não era uma ocorrência rara, e durante a década de 1960, alguém não tinha sido agarrado a tempo, o que resultara numa fatalidade. Os automatismos exibidos pelo

Introduction

Over the past 3 decades, research conducted in Portugal (and, independently, in other countries, such as the Soviet Union/Russia, Japan and China) has been showing that acoustical phenomena, whether it is perceived by the auditory system, or not, can indeed cause organic changes in biological tissue⁽¹⁾. As a result of the efforts of a multidisciplinary team of scientists, including medical doctors, mathematicians, physicists, biologists, engineers, and acousticians, a pathological entity has been defined – vibroacoustic disease (VAD)^(2,3). VAD is specifically caused by excessive exposure to infrasound and low frequency noise (ILFN - taken to be all acoustical phenomena occurring from 0 to 500 Hz).

VAD is a systemic pathology, caused by excessive exposure to ILFN, and characterized by the abnormal proliferation of collagen and elastin, in the absence of an inflammatory process. VAD has been diagnosed in aeronautical technicians^(2,4), military⁽⁵⁾ and commercial⁽⁶⁾ pilots and Cabin crew members⁽⁶⁾, as well as in an islander population exposed to environmental ILFN⁽⁷⁾. Cases of VAD have also been documented among ship workers⁽⁸⁾ and in residential areas⁽⁹⁻¹¹⁾.

Brief Chronology of Scientific Inquiry Over The Past 30 Years.

In 1980, co-author Castelo Branco was appointed chief medical officer at an aircraft manufacturing, repair and rework facility (OGMA), owned and operated by the Portuguese Air Force, and employing around 3500 workers. The first step was to visit the workstations of all employees to assess the nature of the different occupational hazards, possible emergency situations that could arise, and types of required worker protection.

After maintenance is performed on an aircraft, Quality Control personnel carry out manufacturer's procedures while the aircraft is stopped on the tarmac, and has its engines test run at all possible speeds. During one of these run-up tests (EA3B, with afterburn) Castelo Branco observed a worker beginning to walk aimlessly, without purpose, and in the direction of the turbines. A co-worker grabbed him by the arm before he got too close, and the incident remained at that. After the run-up test, the co-worker was questioned about what had happened. Apparently it was not a rare occurrence, and in the 1960's someone had not been caught in time, which led to a fatality. The non-purposeful movements exhibited by the worker appeared to Castelo Branco to be of an epileptic nature. OGMA was founded in 1918 and, since the 1960's, detailed medical records are kept for all workers (administrative and technical). Based on the observation during the run-up test, the second step was

trabalhador pareceram a Castelo Branco ser de natureza epiléptica.

As OGMA (hoje OGMA-Indústria Aeronáutica de Portugal) foram fundadas em 1918 e, desde 1960, eram mantidos registos médicos detalhados de todos os trabalhadores (administrativos e técnicos). Baseado no que tinha observado durante o teste, o segundo passo foi o de analisar todos os registos médicos para contabilizar o número de técnicos previamente diagnosticados com epilepsia tardia. Nessa altura, a incidência de epilepsia na população portuguesa em geral era de 0.2%. No grupo de técnicos de qualidade empregados nas OGMA, 10% tinham sido previamente diagnosticados com epilepsia tardia ⁽¹²⁾. Aqui teve início a investigação da equipa sobre a patologia induzida por IRBF.

1980

Estabelecimento de que 10% (N = 306) dos técnicos de aeronáutica empregados nas OGMA tinham sido previamente diagnosticados com epilepsia tardia ⁽¹²⁾.

Início dos exames neurofisiológicos. Os resultados dos potenciais evocados auditivos do tronco cerebral (PEATC) foram, inicialmente, difíceis de interpretar, dada a sua larga dispersão. Para melhor avaliar os PEATC registados, aplicaram-se distâncias taxonómicas usando clustering algorithms, e análise multivariada dos potenciais, e desenvolveu-se um método de padronização usando uma população de controlo ^(13,14).

1984 – 1988

Publicação dos primeiros artigos sobre os achados iniciais, sob o nome de equipa de GIMOGMA: Epilepsia ⁽¹²⁾, estudo dos PEATC ⁽¹⁵⁾, e hiper-sensibilidade ao ruído ⁽¹⁶⁾, também conhecida como intolerância ou incomodidade ao ruído. Foram também levantadas as primeiras suspeitas acerca de um envolvimento vascular.

Até esta altura, pensava-se que a patologia neurológica observada neste grupo de trabalhadores, inicialmente designada por “doença das vibrações”, seria causada por uma exposição excessiva a vibrações. Prosseguiram as análises a parâmetros neurológicos.

- Estudos revelaram resultados anormais em ressonâncias magnéticas do sistema nervoso central ⁽¹⁷⁾ e nos potenciais cognitivos (P300) (Moniz 18) de técnicos de aeronáutica.

- Outras alterações não neurológicas foram identificadas, incluindo lesões dento-alveolares ⁽¹⁹⁾; alterações da hemostase e da coagulação ⁽²⁰⁾, e angiografias da retina anormais ⁽²¹⁾. Os dois últimos sugeriam que a patologia seria de natureza vascular.

- Desenvolveram-se quatro casos de derrame pleural nestes trabalhadores, todos de etiologia desconhecida. Apresentavam uma resposta atípica à terapêutica

to survey all medical records to count how many technicians had previously been diagnosed with late-onset epilepsy, as detailed in their medical files. In the Portuguese general population, the incidence of epilepsy is 0.2%. In the group of quality control technicians employed at OGMA, 10% had been previously diagnosed with late-onset epilepsy ⁽¹²⁾. Here began this team’s inquiry into ILFN-induced pathology.

1980

- Establishment that 10% of the aircraft technicians employed at OGMA had been previously diagnosed with late-onset epilepsy ⁽¹²⁾.

- Initiated neurophysiological examinations. The results from brainstem auditory evoked potentials (BAEP) were initially difficult to interpret, given their large dispersion. To better evaluate the BAEP recordings, taxonomic distances using clustering algorithms, and multivariate analysis of action currents distributions were applied, and a standardized method was developed using a control population ^(13,14).

1984-1988

- Publication of the first articles on initial findings under the team name of GIMOGMA: Epilepsy ⁽¹²⁾, BAEP study ⁽¹⁵⁾, and hyper-sensitivity to noise ⁽¹⁶⁾, otherwise known as noise intolerance or annoyance. A vascular involvement began to be suspected.

Until this point, it was thought that the neurological pathology observed in this group of workers, initially termed “vibration disease”, was due to excessive exposure to vibration. Neurological parameters continued to be assessed.

- Studies showed abnormal magnetic resonance imaging of the central nervous system ⁽¹⁷⁾ and cognitive potentials (P300) ⁽¹⁸⁾ in aircraft technicians.

- Other, non-neurological changes were identified, including damaged dental alveolar structures ⁽¹⁹⁾; haemostasis and coagulation changes ⁽²⁰⁾, and abnormal retinal angiography ⁽²¹⁾. The latter two suggested the pathology was of a vascular nature.

- Four cases of pleural effusion developed in these workers, all of unknown aetiology. They exhibited an atypical response to standard therapeutics, and endured unusually prolonged recovery periods.

During these years, “systemic vibration disease” was the term used to identify the pathology observed in aircraft technicians ⁽²²⁾. This meant that the health problems these workers were developing were not necessarily restricted to the neurological system.

- September 1987: Autopsy of an aircraft technician (23). The plethora of scientific data bequeathed by this deceased patient disclosed the real extent of this pathology: 11 scars of previous silent infarct events, two previously undetected malignant tumours (kidney

normalmente utilizada, e requeriam períodos de recuperação anormalmente longos.

Durante estes anos, “doença sistémica da vibração” era o termo utilizado para identificar a patologia observada nos técnicos de aeronáutica⁽²²⁾. Isto significava que os problemas de saúde desenvolvidos por estes trabalhadores não estavam necessariamente restringidos ao sistema neurológico.

- Setembro de 1997: Autópsia a um técnico de aeronáutica⁽²³⁾. A abundância de dados científicos providenciada por este paciente falecido revelou a verdadeira extensão desta patologia: 11 cicatrizes de enfartes silenciosos anteriores, dois tumores malignos previamente não detectados (rim e cérebro), espessamento das paredes dos vasos sanguíneos, espessamento do pericárdio, e fibrose pulmonar focal

1989 – 1992

Durante este período, determinou-se que os IRBF eram o agente patogénico fundamental ao qual os técnicos de aeronáutica estavam expostos⁽²⁴⁾; assim, o nome da entidade patológica foi, uma vez mais, alterado: “síndrome sistémico de ruído e vibração”⁽²⁵⁾.

- O espessamento dos vasos sanguíneos e do pericárdio observado durante a autópsia levaram à realização de estudos de ecografia, nomeadamente de ecocardiografias para avaliar o espessamento do pericárdio. Todos os técnicos de aeronáutica apresentavam um espessamento anormal do pericárdio e/ou das válvulas cardíacas⁽²⁶⁾.

- O espessamento da carótida foi avaliado através de angiodinografia da carótida^(27, 28). Simultaneamente, começaram a ser estudadas outras populações ocupacionalmente expostas a IRBF, tais como pilotos de helicóptero⁽²⁷⁾ e pilotos militares⁽²⁹⁾.

- Foram escolhidos ratos Wistar como modelos animais para investigar os efeitos da exposição a IRBF no tracto respiratório, numa tentativa de explicar os casos atípicos de efusão pleural, de etiologia desconhecida.

1993 – 1999

Em 1993, durante um encontro científico patrocinado por esta equipa, foi proposto o termo “vibroacústica” para esta entidade patológica⁽³⁰⁾, e “síndrome vibroacústico” tornou-se o novo nome para a doença observada nos técnicos de aeronáutica e, agora, também em pilotos de aviões e de helicópteros⁽³¹⁾.

- Estudos em animais revelaram que o tracto respiratório poderia ser considerado um alvo primordial para os IRBF: quantidades anormais de fibrose/colagénio estavam omnipresentes na traqueia, pulmões e pleura; cílios da traqueia e brônquios danificados (ceifados); fusão das microvilosidades de actina existentes nas células-escova da traqueia e brônquios^(32, 33). Os casos atípicos de efusão pleural eram parcialmente explicados pela diminuição

and brain), thickened blood vessel walls, thickened pericardium, and focal lung fibrosis.

1989-1992

During this period, it was determined that the fundamental agent of disease to which aircraft technicians were exposed was ILFN⁽²⁴⁾, hence, the pathological entity was, again, renamed: “whole-body noise and vibration syndrome”⁽²⁵⁾.

- The thickened blood vessels and pericardium found in autopsy prompted echo-imaging studies, namely echocardiography for assessing pericardial thickening. All aircraft technicians presented abnormal pericardial and/or cardiac valve thickening⁽²⁶⁾.

- Carotid angiodynography was used to assess carotid thickening^(27, 28). Simultaneously, other populations occupationally-exposed to ILFN began to be studied, such as helicopter⁽²⁸⁾ and military⁽²⁹⁾ pilots.

- Wistar rats were chosen as animal models to investigate the effects of ILFN exposure on the respiratory tract, in an attempt to explain the atypical cases of pleural effusion, of unknown aetiology.

1993-1999

In 1993, during a scientific meeting sponsored by this team, the term “vibroacoustic” was proposed⁽³⁰⁾ for this pathological entity, and “vibroacoustic syndrome” became the new name for the ailment observed in aircraft technicians and, now, also in aircraft and helicopter pilots⁽³¹⁾.

- Animal studies showed that the respiratory tract could be considered a primary target for ILFN: abnormal amount of fibrosis/collagen was ubiquitous in trachea, lungs and pleura; damaged (sheared) tracheal and bronchial cilia; fused actin-based microvilli of tracheal and bronchial brush cells^(32, 33). The atypical cases of pleural effusion were partially explained by morphofunctional impairment of pleural microvilli⁽³⁴⁾, as well as of pleural phagocytic capabilities⁽³⁵⁾.

- Respiratory pathology, although discrete, was also identified⁽³⁶⁾.

- Additional neurological disorders were identified in ILFN-exposed populations, such as the existence of the palmo-mental reflex, usually only seen in primates, newborns, and the elderly⁽³⁷⁾; balance disturbances⁽³⁸⁾, and facial dyskinesia induced by auditory stimuli^(39,40).

- The genotoxicity of ILFN was demonstrated in both human^(41, 42) and animal models⁽⁴³⁾, and teratogenic features were observed in rats exposed in utero⁽⁴⁴⁾.

- Immunological studies were conducted on both LFN-exposed workers and animals. LFN exposure induced an accelerated onset of lupus in lupus-prone mice⁽⁴⁵⁾. Changes of CD8 and CD4 lymphocyte populations were also identified in LFN- exposed workers (46) and animal models⁽⁴⁷⁾.

- Since no established procedure to assess pericardial

morfofuncional das microvilosidades da pleura⁽³⁴⁾, bem como das suas capacidades fagocitárias⁽³⁵⁾.

- As queixas respiratórias, apesar de discretas, foram também identificadas em técnicos de aeronáutica⁽³⁶⁾.

- Foram identificados problemas neurológicos adicionais em populações expostas a IRBF, tais como a existência do reflexo palmo-mentoniano, usualmente apenas observado em primatas, recém-nascidos, e idosos⁽³⁷⁾; alterações de equilíbrio⁽³⁸⁾ e disquinésia facial induzida por estímulos auditivos^(39,40).

- A genotoxicidade dos IRBF foi demonstrada tanto em modelos humanos^(41,42) como noutros modelos animais⁽⁴³⁾, e foram observados aspectos teratogénicos em ratos expostos in utero⁽⁴⁴⁾.

- Estudos imunológicos foram efectuados em trabalhadores e animais expostos a RBF. Em ratos predispostos a desenvolverem lupus, a exposição ao RBF induziu uma manifestação precoce da doença⁽⁴⁵⁾. Alterações das populações linfocitárias CD8 e CD4 foram também identificadas em trabalhadores expostos aor RBF⁽⁴⁶⁾ bem como em modelos animais⁽⁴⁷⁾.

- Por não estar definido nenhum protocolo de avaliação do espessamento do pericárdio, a subjectividade do técnico introduzia um grande factor de erro, o que começava a pôr em causa este método de diagnóstico. Apesar disso, levou-se a cabo um estudo duplamente cego onde 3 equipas diferentes de cardiologistas avaliaram 485 ecocardiogramas, demonstrando-se que existe uma relação entre a exposição ao RBF e o espessamento do pericárdio, o espessamento das válvulas cardíacas, o prolapso da válvula mitral e ruptura das cordas⁽⁴⁸⁾.

- Foram estudados os primeiros fragmentos de pericárdio humano, provenientes de pacientes com DVA que necessitavam de cirurgia de bypass cardíaco, por outras razões: quantidades anormais de colagénio, bem como a neo-formação de uma camada de tecido adicional, mostraram ser as causas subjacentes para o espessamento do pericárdio, providenciando uma confirmação anatómica das observações ecocardiográficas e da autópsia^(49,50).

- As fichas médicas de todos os técnicos de aeronáutica foram revistas, por ordem cronológica, desde a sua admissão nas OGMA. Incidentes e acidentes durante o trabalho foram correlacionados com a existência de exposição a IRBF não monitorizada⁽⁵⁰⁾, e delinearam-se as fases clínicas da doença⁽⁵¹⁾.

Em 1999, a designação “DVA” foi adoptada, e o jornal *Aviation, Space & Environmental Medicine* dedicou um suplemento a esta nova entidade patológica⁽³⁰⁾.

A partir de 2000

- Foram estudados outros grupos profissionais, tais como pilotos da aviação civil e pessoal de cabine, que confirmaram os resultados ecocardiográficos obtidos em técnicos de aeronáutica e pilotos militares⁽⁹⁾.

thickening existed, echo-technician subjectivity introduced a large factor of error, and thus considered to be an unreliable diagnostic tool, Nevertheless, a double-blinded study was conducted with three different teams of cardiologists reviewing 485 echocardiograms showing a relationship between LFN exposure and pericardial and cardiac valve thickening, as well as mitral valve prolapse and ruptured chorda tendinae⁽⁴⁸⁾.

- The first human pericardial fragments were studied in VAD patients who required cardiac bypass surgery for other reasons: abnormal amounts of collagen as well as the neo-formation of an extra layer of tissue was shown to be the cause underlying the pericardial thickening, providing anatomical confirmation of the autopsy and echo-imaging observations⁽⁴⁹⁾.

- Medical files of all aircraft technicians were chronologically reviewed since their admittance to OGMA. On-the-job accidents and incidents were correlated with the existence of unmonitored ILFN exposure of the workforce⁽⁵⁰⁾, and the clinical phases of the disease were outlined⁽⁵¹⁾.

In 1999, the name “vibroacoustic disease” (VAD) was adopted, and the journal *Aviation, Space & Environmental Medicine* dedicated a supplemental issue to this new pathological entity⁽³⁰⁾.

Since 2000

- Other ILFN-exposed professionals were studied, such as civil aviation pilots and cabin crewmembers, confirming echocardiography results of aircraft technicians and military pilots⁽⁹⁾. Simultaneously, acoustical studies conducted in cockpits and passenger cabins suggested that infrasound plays an important role in the early pericardial thickening seen in pilots^{9,52)}.

- More neurological pathology was identified: VAD patients were found to be unable to hyperventilate when in the presence of excessive CO₂ indicating that brain stem respiratory centers are compromised⁽⁵³⁾.

- Mechanically-induced cellular death was identified in the pericardia of VAD patients and it was hypothesized that this situation could be related to the large incidence of auto-immune disorders in these patients^(49,54,55).

- Further rat studies suggested that fusion of cochlear cilia (actin-based structures) may provide a biomechanical explanation for noise intolerance, or annoyance^(56,57).

- The first case of large-scale environmental exposure to ILFN appeared in Vieques, Puerto Rico⁽⁷⁾. Here, ILFN was caused by military training exercises. An isolated case came from Dublin, Ireland, where buses where the source of ILFN and induced VAD in a homemaker⁽¹⁰⁾. Another from Lisbon, where ship-to-silo and silo-to-ship loading of cereals produces ILFN in a home where both parents and 10-year-old child

Simultaneamente, estudo acústicos realizados em cockpits e cabines de passageiros sugeriam que os infrasons desempenhavam um importante papel no desenvolvimento precoce dos espessamento pericárdicos observado em pilotos^(9,52).

- Foram identificadas mais patologias neurológicas: os pacientes com DVA demonstravam ser incapazes de hiperventilar na presença de CO₂ em excesso, indicando um comprometimento da área respiratória do tronco cerebral⁽⁵³⁾.

- Foi identificada, no pericárdio de pacientes com DVA, morte celular induzida mecanicamente, e foi colocada a hipótese de que esta situação poderia estar na origem da grande incidência de doenças auto-imunes nestes doentes^(54,55).

- O prosseguimento dos estudos em ratos sugeriu que a fusão dos cílios da cóclea (estruturas de actina) poderia providenciar uma explicação biomecânica para a intolerância ao ruído, ou incomodidade^(56,57).

- O primeiro caso de exposição ambiental a IRBF em larga escala deu-se em Vieques, Puerto Rico⁽⁷⁾. Aqui, os IRBF eram causados por exercícios de treino militar. Um caso isolado surgiu em Dublin, Irlanda, onde os autocarros eram a fonte de IRBF e induziram DVA numa dona de casa⁽¹⁰⁾. Outro ocorreu em Lisboa, em que as operações de carga e descarga de cereais entre navios e silos produzem IRBF que afectam uma residência, onde tanto os pais como uma criança de 10 anos exibiam sinais e sintomas relacionados com a DVA⁽¹¹⁾.

- Todos os exames broncoscópicos em pacientes com DVA revelaram lesões que, após análise, demonstraram a existência de quantidades anormais de colagénio, e a neo-formação de redes vasculares. Foram observadas fibras de colagénio quebradas e correlacionadas com testes positivos para anticorpos anti-nucleares, providenciando uma compreensão mais profunda dos processos auto-imunes^(58,59).

- Os padrões acústicos da voz em doentes com a DVA apresentaram diferenças nos parâmetros acústicos vocais, espectrais e de perturbação, sugerindo a presença de alterações morfológicas no sistema fonatório e, possivelmente, contribuindo para compreensão de algumas das queixas vocais destes doentes⁽⁶⁰⁾.

- Os estudos em modelos animais prosseguem com a investigação de lesões gátricas⁽⁶¹⁾ e duodenais⁽⁶²⁾ induzidas pela exposição ao RBF. As glândulas parótidas de ratos Wistar expostos foram também estudadas observando-se um significativo crescimento de tecido conectivo perivascularo-ductal com resposta a este agente de doença⁽⁶³⁾. O periodontio deste ratos expostos exhibe necrose do osso alveolar e fibrose pronunciada do ligamento peridontal⁽⁶⁴⁾.

exhibited VAD-related signs and symptoms⁽⁹⁾.

- In all VAD patients, bronchoscopic examinations disclosed lesions that, upon analysis, demonstrated the existence of abnormal amounts of collagen, and neo-formation of vascular beds. Disrupted collagen fibers were observed and correlated with a positive testing of anti-nuclear antibodies, providing a deeper understanding of auto-immune processes^(58,59).

- Voice acoustic analyses of VAD patients revealed differences in the spectral, temporal and perturbation measures, suggesting the presence of morphological changes in the phonatory system, and possibly explaining some of the vocal complaints documented in these patients⁽⁶⁰⁾.

- Animal studies proceed with the investigation of gastric⁽⁶¹⁾ and duodenal lesions⁽⁶²⁾ induced by LFN exposure. The parotid glands of LFN-exposed Wistar rats have also come under scrutiny, disclosing a remarkable growth of perivascularo-ductal connective tissue as a response to this acoustical stressor⁽⁶³⁾. The periodontium of these exposed rats exhibited alveolar bone necrosis and pronounced fibrosis of the periodontal ligament⁽⁶⁴⁾.

Estádios Clínicos do DVA

De modo a identificar os estádios clínicos da DVA, como observada em técnicos de aeronáutica, em meados dos anos 90 foi efectuada uma revisão sistemática e detalhada das fichas médicas de um grupo inicial de 306 técnicos. Estes 306 indivíduos, do sexo masculino, estavam empregados nas OGMA há mais de 10 anos, e foram submetidos a um rigoroso critério de selecção, como indica a Tabela 1⁽²⁾.

Clinical Stages of Vibroacoustic Disease

In order to identify the clinical stages of VAD, as observed in aeronautical technicians, a systematic and detailed review of the medical files pertaining to the initial group of 306 aircraft technicians was undertaken in the mid 1990's. This group of 306 male individuals were all employed by OGMA for more than 10 years, and were submitted to rigorous selection criteria, as per Table 1⁽²⁾.

Tabela 1 - Critérios de exclusão para a população de estudo^(1,2)
Table 1 - Conditions for study population exclusion.^(1,2)

Condições / Conditions	Comentários / Comments
Infecções por estreptococos <i>Streptococcal Infections</i>	Devido à sua propensão para induzir alterações na matriz extracelular <i>Due to their propensity to induce extracellular matrix changes</i>
Diabetes mellitus <i>Diabetes mellitus</i>	O mesmo que acima <i>Same as above</i>
Doença cardiovascular previamente existente <i>Pre-existing Cardiovascular Disease</i>	Excepto hipertensão lábil, pois suspeita-se ser uma medida da susceptibilidade individual, e porque as lesões são distintas das causadas por hipertensão estabelecida <i>But not labile hypertensives, because it is suspected that this might be a measure of individual susceptibility, and because lesions are distinct from those caused by established hypertension.</i>
Abuso de tabaco <i>Tobacco Abuse</i>	Fumadores de mais de 20 cigarros por dia <i>Smokers of more than 20 cigarettes a day.</i>
Abuso de álcool <i>Alcohol Abuse</i>	Ingestão de mais de um litro de vinho por dia (10-12% de teor alcoólico) <i>Smokers of more than 20 cigarettes a day.</i>
Abuso de drogas <i>Drug Use</i>	Utilizadores de qualquer droga recreativa ou psicotrópica <i>Users of any recreational or psychotropic drug.</i>

Após a aplicação do critério de selecção permaneceu um grupo de 140 técnicos (idade média de 42 anos, DP = 10.4), i.e., foram excluídos 166 indivíduos. As fichas médicas destes 140 técnicos foram exaustivamente revistas, por ordem cronológica. Simultaneamente, um sociólogo e uma assistente social entrevistaram famílias e amigos, de modo a obter informação adicional acerca do comportamento dos indivíduos fora da sua actividade profissional. A metodologia usada para obter uma correspondência entre o sinal/sintoma e os anos de exposição ocupacional foi o limite de 50% (50% cutoff), i.e., o sinal/sintoma era incluído na lista se fosse identificado em pelo menos 50% (N = 70) da população de estudo. Assim, e referindo a Tabela 2, após 1-4 anos de exposição

A group of 140 technicians (average age of 42 years, SD=10.4) remained after the application of selection criteria, i.e., 166 individuals were excluded. The medical files of these 140 technicians were comprehensively and chronologically reviewed. Simultaneously, a sociologist and a social worker interviewed family and friends to obtain additional information on the individual's behaviour outside his professional activity. The methodology to obtain a correspondence between sign/symptom and years of occupational exposure was the 50% cutoff, i.e., the sign/symptom was included in the list if it was identified in 50% (N=70) of the study population. Thus, referring to Table 2, after 1-4 years of occupational exposure, at least 70 of these 140

ocupacional, pelo menos 70 dos 140 indivíduos desenvolveram bronquite, tanto fumadores como não-fumadores (fumadores no grupo de estudo: N = 45). Ou, após 10 anos de actividade profissional, pelo menos 70 indivíduos manifestavam cefaleias e hemorragias nasais. É de realçar que estes sinais e sintomas não são mutuamente exclusivos, e a maioria dos pacientes com DVA sofre de mais de uma ou duas destas situações clínicas, em simultâneo⁽²⁾.

individuals developed bronchitis, in smokers and non-smokers alike (smokers in study group: N=45). Or, after 10 years of occupational activity, at least 70 exhibited headaches and nose bleeds. It should be emphasized that these signs and symptoms are not mutually exclusive, and most VAD patients suffer from more than one or two of these clinical situations, simultaneously⁽²⁾.

Tabela 2 - Fases clínicas da DVA⁽²⁾
Table 2 - Clinical stages of VAD⁽²⁾

Fase Clínica / Clinical Stage	Sinal/Sintoma	Sign/Symptom
Fase I - Ligeira (1-4 anos)	Ligeiras alterações do humor, indigestão e pirose, infecções da orofaringe, bronquite	
Stage I-Mild (1-4 years)	<i>Slight mood swings, Indigestion & heart-burn, Mouth/throat infections, Bronchitis</i>	
Fase II - Moderada (4-10 anos)	Dor no peito, alterações do humor bem definidas, dores lombares, fadiga, infecções da pele por fungos, virus e parasitas, inflamação da superfície gástrica, dor a urinar e sangue na urina, conjuntivite e alergias	
Stage II-Moderate (4-10 years)	<i>Chest pain, Definite mood swings, Back pain, Fatigue, Fungal, viral and parasitic skin infections, Inflammation of stomach lining, Pain and blood in urine, Conjunctivitis, Allergies</i>	
Fase III - Severa (> 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.	
Stage III-Severe (> 10 years)	<i>Psychiatric disturbances, Haemorrhages of nasal, digestive and conjunctive mucosa, Varicose veins and haemorrhoids, Duodenal ulcers, Spastic colitis, Decrease in visual acuity, Headaches, Severe joint pain, Intense muscular pain, Neurological disturbances</i>	

A Tabela 2 refere os sinais e sintomas desenvolvidos por técnicos de aeronáutica com um horário regular de actividade profissional, ou seja, 8h/dia, 5 dias/semana. Nem todos os trabalhadores expostos a IRBF partilham deste horário de exposição. Por exemplo, os maquinistas de navios podem passar três semanas a bordo (i.e., expostos a ambientes substancialmente ricos em IRBF) e duas semanas em casa (i.e., em ambientes presumivelmente não ricos em IRBF) (8). Operadores de submarinos e de plataformas petrolíferas, astronautas, são exemplos de outras actividades profissionais onde o padrão temporal de exposição a IRBF não é o das convencionais 8h/dia. Também a exposição ambiental em áreas residenciais

Table 2 refers to the signs and symptoms developed specifically by aircraft technicians working the standard 8 hrs/day, 5 days/week. Not all ILFN-exposed workers have this exposure schedule. For example, ship machinists can spend 3 weeks onboard ship (i.e., exposed to substantial ILFN-rich environments) and 2 weeks at home (i.e., presumably not in ILFN-rich environments) (8). Other professional activities exist where the ILFN-exposure time pattern is not the standard 8-hr/day exposure, such as with submarine and oil rig operators, astronauts, and environmental exposures in residential areas, where exposure can be continuous over long periods of time, and exists during sleeping hours. In these cases, the evolution of signs

pode ser contínua durante longos períodos de tempo, e existe durante as horas de sono. Nestas circunstâncias, a evolução dos sinais e sintomas pode ser grandemente acelerada. A dona de casa de Dublin, por exemplo, desenvolveu ataques epilépticos consistentes com a DVA após três anos de permanência numa casa rica em IRBF⁽¹⁰⁾. Se a exposição a IRBF é ambiental e/ou recreativa, o modelo convencional de 8h/dia não é aplicável. Para além disto, dado que diferentes ambientes de IRBF têm distribuições de frequências distintas, a existência de algumas bandas de frequência mais predominantes que outras (i.e., que concentram mais energia acústica) pode conduzir ao desenvolvimento de patologias ligeiramente diferentes.

Patologia Associada à DVA

Foram identificadas outras patologias importantes entre estes 140 técnicos de aeronáutica, mas, dado que não surgiam em 50% da população, não foram incluídas na Tabela 2. No entanto, a sua incidência é clinicamente importante. Foram encontradas insuficiências respiratórias em 24 dos 140 profissionais, 11 dos quais eram fumadores. Em 10 destes 24 casos, um mero esforço físico ligeiro era suficiente para produzir sintomas. Notavelmente, apenas 45 dos 140 indivíduos eram fumadores, 38 dos quais tinham mais de 20 anos de exposição ocupacional a IRBF.

Foi diagnosticada epilepsia tardia em 22 indivíduos, alguns dos quais registavam uma diminuição nos ataques quando estavam fora do seu posto de trabalho. Em dois indivíduos foi observada epilepsia reflexa, causada por estímulos vibratórios⁽⁶⁾ e estímulos visuais. Os estímulos auditivos não desencadeavam ataques mas, em alguns casos, desencadeavam reacções de raiva e desordens no movimento^(66, 67). Distúrbios no equilíbrio eram também uma queixa frequente, identificada em 80 indivíduos, embora o grau de severidade dos distúrbios variasse entre tonturas até sensações extremas de vertigem⁽⁶⁸⁾. Em 11 indivíduos ocorreram episódios únicos e súbitos de défice neurológico não convulsivo. Estes foram diagnosticados como acidentes vasculares cerebrais isquémicos, o que era compatível com os estudos imagiológicos. Os EEG e os potenciais evocados multi-modais mostraram mudanças de potenciais consideráveis que estavam em concordância com as provas clínicas psicológicas e neurológicas. Atrasos nos potenciais evocados multi-modais (incluindo os potenciais endógenos), observados em todos os 140 pacientes, são um sinal de uma progressiva deterioração neurológica e de um processo de envelhecimento precoce, assim como também o é a existência do arcaico reflexo palmo-mentoniano, que

and symptoms could be greatly accelerated. For example, in the case of a Dublin homemaker, epileptic seizures consistent with VAD developed after 3 years of residence within a ILFN-infested home⁽¹⁰⁾. If the ILFN exposure is environmental and/or leisurely, the standard 8hr/day model is also not applicable. Moreover, since different ILFN environments have unique frequency distributions, the fact that some frequency bands may be more predominant than others (i.e., concentrate more acoustical energy) can lead to the development of slightly different pathology.

Pathology Associated With Vibroacoustic Disease

Other important pathologies were identified among these 140 aircraft technicians, but since they were not identified in 50% of the population, they were not included in Table 2. Nevertheless, their incidence is clinically important. Some kind of respiratory insufficiency was found in 24 of the 140 professionals, 11 were smokers. In 10 of the 24 cases, a mere light physical effort was necessary to produce symptoms. Notably, only 45 of the 140 individuals were smokers, 38 of which had over 20 years of occupational ILFN exposure.

Late-onset epilepsy was diagnosed in 22 individuals, some of whom saw their seizures subside when away from their workstation. Reflex epilepsy due to vibratory stimulus⁽⁶⁵⁾ and visual stimulus was observed in two individuals. Auditory stimuli did not trigger seizures but, in some cases, triggered rage reactions and movement disorders^(66, 67). Balance disturbances were also a common complaint, identified in 80 individuals, although the severity of the balance disturbance ranged from dizziness to severe vertigo (68). Unique and sudden episodes of non-convulsive neurological deficit occurred in 11 individuals. These were diagnosed as cerebral ischemic vascular accidents, which was compatible with imaging studies. EEG and multi-modal evoked potentials showed considerable power changes that were in agreement with clinical psychological and neurological evidences. Delays in multi-modal evoked potentials (including endogenous), observed in all 140 patients, are a sign of progressive neurological deterioration and early aging process, as is the appearance of the archaic palmo-mental reflex, that affects about 40% of these 140 patients⁽²⁾.

Endocrine disorders, the most common being thyroid dysfunction, were identified in 18 cases. The overall national Portuguese rate for adult thyroid dysfunction is 0.97% vs. the 12.8% identified in the group of 140 technicians. Similarly, diabetes was seen in 16 individuals (average age 39 years, SD=7.8) (11.4%), while the overall national rate for a similar age-group is

afectava cerca de 40% deste grupo de 140 indivíduos. Desordens endócrinas, sendo a mais comum disfunção da tiróide, foram identificadas em 18 casos. A taxa média de incidência de disfunção na tiróide em adultos na população portuguesa é de 0.97%, em oposição aos 12.8% identificados no grupo de 140 técnicos. De forma semelhante, observou-se diabetes em 16 indivíduos (média de idades de 39 anos, DP = 7.8) (11.4%), enquanto a taxa média nacional para a mesma faixa etária é de 4.6%⁽²⁾. Entre os 140 profissionais, 28 tinham tumores malignos. Cinco destes 28 indivíduos apresentavam tumores de tipos diferentes em simultâneo. Todos os tumores do sistema nervoso central CNS (N = 5) eram gliomas malignos, e todos os tumores do aparelho respiratório eram carcinomas epidermóides (cinco no pulmão, um na laringe). Até à data, e no conhecimento dos autores, um total de 11 pacientes com DVA desenvolveu tumores no tracto respiratório: nove no pulmão e dois na glote (três fumadores); todos foram carcinomas epidermóides⁽⁶⁹⁾. Foram encontrados outros tumores no estômago (N = 10), cólon e recto (N = 9), tecido mole (N = 1) e bexiga (N = 1). Todos os tumores do aparelho digestivo eram adenocarcinomas pouco diferenciados⁽²⁾.

Mais recentemente, em 2003, foi identificado um novo sinal patológico entre os pacientes com DVA: diminuição do drive respiratório⁽⁵³⁾. Até à data, os testes de função pulmonar são normais nos pacientes com DVA, excepto o índice P0.1 (CO₂) e o teste de reactividade à metacolina. O índice P0.1 (CO₂) é uma medida da pressão de inspiração (ou sucção) desenvolvida na boca 0.1 s após o início da inspiração. Este drive respiratório inicial tem origem no sistema autónomo (ou involuntário) de controlo neural da função respiratória. Ao re-inspirarem CO₂, os indivíduos normais apresentariam um aumento no índice P0.1 (CO₂) de, no mínimo, seis vezes, em comparação com o P0.1 normal. Se o controlo neurológico da respiração for comprometido, então seria de esperar um aumento de menos de seis vezes no índice P0.1 (CO₂)⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. Nos pacientes com DVA, todos os valores do índice P0.1 (CO₂) estão abaixo de 50%, quando os valores normais estariam acima de 60%.

Por último, a questão das doenças auto-imunes em indivíduos expostos a IRBF. Nos estudos efectuados em fragmentos do pericárdio de pacientes com DVA, era frequentemente observada morte celular não apoptótica^(49, 54, 55). Em alternativa, as forças biomecânicas pareciam ser as responsáveis pelas imagens de células rebentadas, com organelos vivos e sem membrana plasmática envolvente. Nestas circunstâncias, o aparecimento de doenças auto-imunes nestes doentes não é despropositado. De facto, a exposição a IRBF provoca uma incidência acelerada de lúpus em ratos lúpus-prone⁽⁴⁷⁾. Foi também identificado lúpus em assistentes de bordo⁽⁶⁾, e em

4.6%⁽²⁾. Among the 140 professionals, 28 had malignant tumours. Five of these 28 individuals exhibited simultaneous tumours of different types. All CNS tumours (N=5) were malignant gliomata, and all respiratory system tumours were squamous cell carcinomas (5 in lung, 1 in larynx). To date, and to the authors' knowledge, a total of 11 VAD patients have developed respiratory tract tumours: 9 in the lung, and 2 in the glottis (3 smokers); all have been squamous cell carcinomas⁽⁶⁹⁾. Other tumours were found in the stomach (N=10), colon and rectum (N=9), soft tissue (N=1), and bladder (N=1). All digestive system tumours were low-differentiated adenocarcinomas⁽²⁾. More recently, in 2003, a new pathological sign was identified among VAD patients: decreased respiratory drive⁽⁵³⁾. To date, pulmonary function tests are normal in VAD patients, except the P0.1(CO₂) index (and the metacholine reactivity test), which is a measure of the inspiratory pressure (or suction) developed at the mouth, 0.1 seconds after the start of inspiration. This initial respiratory drive originates in the autonomic (or involuntary) pathway of the neural control of the respiratory function. By rebreathing CO₂, normal individuals would present a minimum six-fold increase of the P0.1(CO₂) index when compared to normal P-0.1. If the neural control of respiration is compromised, then a less-than six-fold increase would be expected in the P0.1(CO₂) index⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. In VAD patients, all P0.1(CO₂) index values are below 50%, when normal values would be above 60%.

Lastly, the issue of auto-immune diseases in ILFN-exposed individuals. In the electron microscopy studies of VAD-patient pericardial fragments, non-apoptotic cellular death was frequently observed^(49, 54, 55). Instead, biomechanical forces seemed to be responsible for the images of burst cells, with live organelles and no surrounding plasma membrane. Under these circumstances, the appearance of auto-immune diseases in these patients is not unreasonable. Indeed, ILFN exposure induces an accelerated onset of lupus in lupus-prone mice⁽⁴⁷⁾. Lupus has also been identified in flight attendants⁽⁶⁾, and in entire families of islanders exposed to environmental ILFN⁽⁷⁾. Vitiligo is another common finding, especially in the ILFN-exposed islander population. Vitiligo is associated with immune changes of CD8 and CD4 lymphocyte populations. These immune changes have also been observed in ILFN-exposed workers⁽⁴⁶⁾ and animal models⁽⁴⁷⁾. Other authors have also corroborated the existence of auto-immune processes in noise-exposed workers⁽⁷³⁻⁷⁷⁾.

famílias inteiras de uma população insular exposta a IRBF ambiental⁽⁷⁾. Vitiligo é outro achado comum, especialmente nesta população insular. O vitiligo está associado com alterações imunitárias das populações de linfócitos CD8 e CD4. Estas alterações imunitárias foram também observadas em trabalhadores expostos a IRBF (46) e em modelos animais⁽⁴⁷⁾. Também outros autores corroboraram a existência de processos auto-imunes em trabalhadores expostos a ruído⁽⁷³⁻⁷⁷⁾.

O Diagnóstico da DVA

Em termos legais, a única patologia que se pode desenvolver devido a uma exposição excessiva a ruído é dificuldade auditiva e relações dose-resposta para a exposição a IRBF ainda não foram identificada^(78,80). Deste modo, a medicina ocupacional raramente vê a sintomatologia da DVA como algo causado por exposição excessiva a ruído. De facto, dada a abundância de queixas associadas à DVA (ver Tabela 2), muitas vezes os médicos encaram os pacientes como simuladores ou hipocondríacos⁽³⁰⁾, especialmente porque os testes médicos de rotina (por exemplo, análises químicas ao sangue, ECG e EEG) não corroboram a existência de qualquer patologia. Um dos motivos para esta situação prende-se com o facto de a maioria dos testes médicos estar baseada em mecanismos bioquímicos e não biomecânicos^(79, 80). Há consequências terríveis para os pacientes, como inequivocamente exposto por um escocês, embarcado na marinha mercante, e que desenvolveu DVA⁽⁸⁾.

Em caso de exposição ocupacional a IRBF, os trabalhadores podem desenvolver deficiências que requeiram uma reforma antecipada⁽⁴⁾. Normalmente, os ambientes ricos em IRBF estão associados a maquinaria que, num mundo tecnológico em constante evolução, frequentemente se torna obsoleta em poucos anos. Actualmente, muitos indivíduos que desenvolveram DVA devido a exposições ocupacionais não podem provar que estiveram expostos a IRBF porque as avaliações de ruído não consideram os IRBF, e muitas das fontes de IRBF deixaram de funcionar.

Para fins de diagnóstico informal, um ecocardiograma para avaliar o espessamento das válvulas cardíacas e do pericárdio é essencial, uma vez que o espessamento do pericárdio sem disfunção diastólica, e na ausência de processo inflamatório, é um sinal específico da DVA⁽⁸¹⁾. No entanto, dadas as limitações dos procedimentos ecocardiográficos (discutidas acima), o ecocardiograma é insuficiente para fins legais e forenses. Assim, se é necessária uma prova legal de DVA, é necessário recorrer a um exame mais invasivo – a broncoscopia⁽⁵⁹⁾.

Outros testes de diagnóstico complementares incluem potenciais evocados auditivos do tronco cerebral e

Diagnosing Vibroacoustic Disease

Legally, the only pathology that can develop due to excessive noise exposure is hearing impairment, and dose-response relationships to ILFN have not been defined^(78,80). Therefore, occupational physicians rarely view VAD symptomatology as caused by excessive noise exposure. In fact, given the plethora of complaints associated with VAD (see Table 2), oftentimes physicians regard the patient as a malingerer or hypochondriac⁽³⁰⁾, especially since routine medical tests (blood chemistry analysis, EKG and EEG, for example) do not corroborate the existence of any pathology. One of the reasons for this is that the majority of medical diagnostic tests are based on biochemical, and not biomechanical, pathways^(79,80). There are dire consequences for the patients, as have been candidly exposed by a Scotsman, who was employed as a motorman, and developed VAD⁽⁸⁾.

In the case of occupational exposure to ILFN, workers can develop disabilities requiring early retirement⁽⁴⁾. Usually ILFN-rich environments are associated with machinery that, in an ever-developing technological world, often becomes obsolete within a few years time. At present, many individuals who have developed VAD due to occupational exposures cannot prove that they have been exposed to ILFN because noise assessments do not take ILFN into account, and many of the ILFN sources have been retired.

For the purposes of an informal diagnosis, an echocardiogram to evaluate pericardial and cardiac valve thickening is essential to establish a VAD diagnosis because pericardial thickening with no diastolic dysfunction, and in the absence of an inflammatory process is a specific sign of VAD⁽⁸¹⁾. However, given the limitations of echo-imaging procedures, the echocardiogram is insufficient for legal and forensic purposes. Thus, if legal proof of VAD is required, then a more invasive procedure is necessary – the bronchoscopic examination⁽⁵⁹⁾.

Other complementary diagnostic tests include brainstem auditory evoked potentials and cognitive evoked potentials (P300), brain magnetic resonance imaging, PCO2 rebreathing test, blood coagulation factors and a thorough neurological examination.

Suspicion of excessive LFN exposure should arise if the patient exhibits one or more of the following complaints:

- “I hear too much, I'm very sensitive to noise, I can't stand any type of noise, Noise drives me crazy, Whenever there's a loud noise, all I feel like doing is screaming”;
- “I wake up tired, It's not that I don't sleep enough hours, it just seems like I don't rest during my sleep”;
- “Sometimes, while in a shopping mall or a restaurant, I feel like I can't breath, like I must get out of there or

potenciais evocados cognitivos (P300), ressonâncias magnéticas, exame de ventilação PCO₂, factores de coagulação sanguínea e um exaustivo exame neurológico.

A suspeita de exposição excessiva aos IRBF deve surgir se o paciente exibe uma ou mais das seguintes queixas:

- “Oíço de mais, sou muito sensível ao ruído, não suporto nenhum tipo de ruído, o ruído deixa-me louco, sempre que há algum ruído alto, só tenho vontade de gritar”;
- “Acordo cansado, não é que não durma horas suficientes, apenas parece que não descanso durante o meu sono”;
- “Por vezes, quando estou num centro comercial ou num restaurante, sinto-me como se não conseguisse respirar, como se tivesse que sair dali, ou então...”;
- “Tenho muitas palpitações no coração, por vezes parece que o meu coração vai saltar do peito”; e
- “Tenho esta tosse, e eu não fumo, a minha garganta está constantemente irritada e fico rouco sem razão, a medicação não tem qualquer efeito”.

Ou, se o paciente entrar com um dos diagnósticos seguintes:

- Epilepsia tardia;
- Distúrbios no equilíbrio;
- Enxaquecas;
- Tumores no tracto respiratório, especialmente em não-fumadores;
- Doenças auto-ímmunes, particularmente lúpus eritematoso e vitiligo.

Conclusões

Foi aqui exposta informação alargada e actualizada sobre esta patologia emergente. A DVA diz respeito tanto à Medicina Ocupacional como à Saúde Pública. Os conhecimentos aqui avançados devem contribuir para o esclarecimento oportuno dos profissionais de saúde.

Agradecimentos

Os autores agradecem o apoio de todos os doentes que voluntariamente contribuíram com o seu tempo para estes estudos. Também agradecem à INVOTAN, ao Ministério da Defesa (CIMO) e à Fundação para a Ciência e Tecnologia pelo apoio concedido durante as últimas 3 décadas.

else”;

- “I have a lot of heart palpitations, Sometimes it feels like my heart is going to leap out of my chest”;

- “I have this cough, and I don't smoke, My throat is constantly irritated and I get hoarse for no reason, The over-the-counter medication doesn't do anything”;

Or if the patient enters with one of the following diagnosis:

- Late-onset epilepsy;
- Balance disorders;
- Migraine;
- Respiratory tract tumour, especially if a non-smoker;
- Recommendation for cardiac bypass surgery;
- Auto-immune disease, particularly systemic lupus erythematosus and vitiligo.

Conclusions

Updated and extensive information was provided herein regarding this emerging disease. VAD is associated with Occupational Medicine as well as with Public Health. It is hoped that the information contained in this review will be helpful to health professionals at large.

Acknowledgements

The authors thank all patients who have voluntarily contributed their time to our studies. The authors also wish to acknowledge INVOTAN, Portuguese Ministry of Defense (CIMO), and FCT (Fundação para a Ciência e Tecnologia) for support and funding over the past 30 years.

Referências / References

- [1]. Alves-Pereira M. Extra-aural noise-induced pathology. A review and commentary. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (March, Suppl), A7-21.
- [2]. Castelo Branco NAA. The clinical stages of vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999; 70 (3, Suppl): A32-9.
- [3]. Castelo Branco NAA., Alves-Pereira M. Vibroacoustic disease. *Noise & Health* 2004, Vol 6 (23), 3-20.
- [4]. Castelo Branco NAA, Rodriguez Lopez E, Alves-Pereira M, Jones DR. Vibroacoustic disease: some forensic aspects. *Aviat Sp Environ Med* 1999; 70 (3, Suppl): A145-51.
- [5]. Castelo Branco NAA, Monteiro E, Alves-Pereira M, Águas AP, Sousa Pereira A, Grande NR. Morphological changes in the pericardia of military helicopter pilots. *Proc. Microscopy Barcelona* 2001, 318-9.
- [6]. Araujo A, Pais F, Lopo Tuna JMC, Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Echocardiography in noise-exposed flight crew. *InterNoise, The Hague, Holland, 2001: 1007-10.*
- [7]. Torres R, Tirado G, Roman A, Ramirez R, Colon H, Araujo A, Pais F, Marciniak W, et al. Vibroacoustic disease induced by long-term exposure to sonic booms. *Internoise, The Hague, Holland, 2001: 1095-8.*
- [8]. Arnot JW. Vibroacoustic disease I: The personal experience of a motorman. *Institute of Acoustics (U.K.)* 2003, 25(Pt 2), 66-71.
- [9]. Araujo A, Alves-Pereira M, Joanaz de Melo J, Castelo Branco NAA. Environmentally-induced vibroacoustic disease in a suburban family. *Proc 11th Intern Cong Sound & Vibration, St. Petersburg, Russia, 2004 pp. 1767-74.*
- [10]. Monteiro MB, Reis Ferreira J, Mendes CP, Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Vibroacoustic disease and respiratory pathology III – Tracheal and bronchial lesions. *Internoise, Prague, Czech Republic, 2004, No. 638 (5 pages).*
- [11]. Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. On the impact of infraound and low frequency noise on public health – two cases of residential exposure. *RLCTS 2007, 4(2), 186-200.*
<http://revistas.ulusofona.pt/index.php/revistasauade/article/viewFile/670/564>
- [12]. GIMOGMA. [Epilepsy of vascular etiology, a clinical picture of vibration disease?]. *Rev Port Med Mil* 1984, 32, 5-9. (In Portuguese)
- [13]. Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA, Entrudo A, Marvão J. [A standardization method of the brainstem auditory evoked potentials]. *J Soc Ciências Med (Lisboa)* 1985, 149, 214-20. (In Portuguese)
*Recipient of the Ricardo Jorge National Public Health Award 1985.
- [14]. Marvão JH, Castelo-Branco MSN, Entrudo A, Castelo Branco NAA. [Changes of the brainstem auditory evoked potentials induced by occupational vibration]. *J Soc Ciências Med (Lisboa)* 1985, 149, 478-486. (In Portuguese)
- [15]. GIMOGMA. [Evoked potential study in a population exposed to occupational vibration]. *Rev Port Med Mil* 1984, 32, 10-16. (In Portuguese)
- [16]. GIMOGMA. [Vibration and noise as the cause of acoustic hypo- and hyper-sensibility in an industrial population]. *Rev Port Med Mil* 1984, 32, 17-20. (In Portuguese)
- [17]. Cruz Mauricio J, Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. [Systemic vibration disease IV, central nervous system imaging through magnetic resonance]. *Rev Port Med Mil* 1988, 36, 90-96. (In Portuguese, Abstract in English.)
- [18]. Moniz Botelho J, Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. [Systemic vibration disease V, P300 and brain mapping]. *Rev Port Med Mil* 1988, 36, 97-115. (In Portuguese, Abstract in English.)
- [19]. Cortez-Pimentel JAB, Castelo Branco NAA. [Systemic vibration disease VII, the dento-alveolar structure]. *Rev Port Med Mil* 1988, 36 (1), 123-27. (In Portuguese, Abstract in English)
- [20]. Crespo F, Ferreira ACN, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. [Systemic vibration disease III, coagulation and hemostasis study in patients with this disease]. *Rev Port Med Mil* 1988, 36, 86-9. (In Portuguese, Abstract in English).
- [21]. Van Zeller P, Oliveira FC, Tavares C, Freitas AM, Castelo Branco NAA. [Systemic vibration disease VI, retinal angiography]. *Rev Port Med Mil* 1988, 36 (2/3), 117-125. (In Portuguese, Abstract in English).
- [22]. Pimenta AJF, Castelo-Branco NAA, Manaças JE, Brito JLR., Martins AS. [Systemic vibration disease II, clinical elements]. *Rev Port Med Mil* 1988, 36 (2/3), 72-85. (In Portuguese, Abstract in English)
- [23]. Castelo Branco NAA. A unique case of vibroacoustic disease. A tribute to an extraordinary patient. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A27-31.
- [24]. Bento Coelho JL, Ferreira A, Serrano J, Tabora F, Castelo Branco NAA. Noise exposure in the aeronautical industry. *Internoise, Yokohama, Japan, 1994, pp. 741-5.*
- [25]. Castelo Branco NAA. The whole-body noise and vibration syndrome. *Rev Port Med Mil* 1992, 40, 16.
- [26]. Araujo A, Ribeiro CS, Correia MJF, Pais F, Castelo Branco NAA. Echocardiographic appearances in patients with whole-body noise and vibration disease. *MEDICEF- Direct Information 2 (France)* 1989, 101-2.
- [27]. Albuquerque e Sousa J, Dinis da Gama A, Macedo MV, Cassio I, Castelo Branco NAA. Carotid angiodynographic studies in individuals occupationally exposed to noise and vibration. *Aviat Sp Environ Med* 1989, 62, 134. (Abstract)
- [28]. Carmo G, Albuquerque e Sousa J, Dinis da Gama, Castelo Branco NAA. Carotid angiodynographic studies in helicopter pilots. *Aviat Sp Environ Med* 1992, 63, 385. (Abstract)
- [29]. Canas J, Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. ERP P300 and MRI studies of the CNS in military pilots, A comparative study of early degenerative brain processes. *Aviat Sp Environ Med* 1993, 64, 451. (Abstract)
- [30]. Castelo Branco NAA, Rodriguez-Lopez E. Vibroacoustic disease – an emerging pathology. *Aviat Sp Environ Med* 1999; 70 (3, Suppl): A1-6.

- [31] Castelo Branco NAA, Águas AP, Sousa Pereira A, Monteiro E, Fragata JIG, Grande NR. The pericardium in the vibroacoustic syndrome. *Cardiovas Diag Prog* 1996, 13(4), 284. (Abstract)
- [32] Sousa Pereira A, Grande NR, Castelo Branco NAA. The effect of low frequency noise on rat tracheal epithelium. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A86-90.
- [33] Grande N, Águas AP, Sousa Pereira A, Monteiro E, Castelo Branco NAA. Morphological changes in the rat lung parenchyma exposed to low frequency noise. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A70-7.
- [34] Sousa Pereira A, Grande NR, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. Morphofunctional study of rat pleural mesothelial cells exposed to low frequency noise. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A78-85.
- [35] Oliveira MJ, Sousa Pereira A, Águas AP, Monteiro E, Grande NR, Castelo Branco NAA. Effects of low frequency noise upon the reaction of pleural milky spots to mycobacterial infection. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl): A137-40.
- [36] Reis Ferreira JM, Couto AR, Jalles-Tavares N, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. Airflow limitations in patients with vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A63-9.
- [37] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. The palmo-mental reflex in vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A100-6.
- [38] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. Balance disturbances in individuals with vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A96-99.
- [39] Rosado P, Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. The vibroacoustic syndrome IV. Facial dyskinesia induced by auditory stimulation. *Aviat Sp Environ Med* 1993, 64, 451. (Abstract)
- [40] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. Facial dyskinesia induced by auditory stimulation. A report of four cases. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A119-21.
- [41] Silva MJ, Carothers A, Castelo Branco NAA, Dias A, Boavida MG. Increased levels of sister chromatid exchanges in military aircraft pilots. *Mut Res Gene Toxicol Environ Mutagen* 2002, 44(1), 129-34.
- [42] Silva MJ, Carothers A, Castelo Branco NAA, Dias A, Boavida MG. Sister chromatid exchanges workers exposed to noise and vibration. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A40-5.
- [43] Silva MJ, Dias A, Nogueira PJ, Castelo Branco NAA, Boavida MG. Low frequency noise and whole-body vibration cause increased levels of sister chromatid exchange in splenocytes of exposed mice. *Teratogen Carcinogen Mutagen* 2002; 22(3),195-203.
- *Recipient of the Ricardo Jorge National Public Health Award 2002.
- [44] Castelo Branco NAA, Monteiro E, Costa e Silva A, Reis Ferreira J, Alves-Pereira M. Respiratory epithelia in Wistar rats born in low frequency noise plus varying amount of additional exposure. *Rev Port Pneumol* 2003; IX(6): 481-92. In URL: www.sppneumologia.pt/publicacoes/?imc=50n&publicacao=22&edicao=801&fmo=pa
- [45] Águas AP, Esaguy N, Castro AP, Grande NR, Castelo Branco NAA. Acceleration of lupus erythematosus-like processes by low frequency noise in the hybrid NZB/W mouse model. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl): A132-6.
- [46] Castro AP, Águas AP, Grande NR, Monteiro E, Castelo Branco NAA. Increase in CD8+ and CD4+ T-lymphocytes in patients with vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl): A141-4.
- [47] Águas AP, Esaguy N, Castro AP, Grande NR, Castelo Branco NAA. Effect low frequency noise exposure on BALB/C mice splenic lymphocytes. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl): A128-31.
- [48] Marciniak W, Rodriguez E, Olsowska K, Botvin I, Araujo A, Pais F, Soares Ribeiro C, Bordalo A et al. Echocardiography in 485 aeronautical workers exposed to different noise environments. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl): A46-53.
- [49] Castelo Branco NAA, Águas AP, Sousa Pereira A, Monteiro E, Fragata JIG, Tavares F, Grande NR. The human pericardium in vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A54-62.
- [50] Alvarez M, Taborda F, Gomes L, Marçal C, Soutinho A, Marmelo J, Castelo Branco NAA. Epidemiology of on-the-job accidents at OGMA. *Rev Port Med Mil* 1993, 4, 35-40. (In Portuguese)
- [51] Castelo Branco NAA, Martinho Pimenta AJF. The basic clinical and pathophysiological aspects of the vibroacoustic syndrome. *Aviat Sp Environ Med* 1995, 66, 504. (Abstract)
- [52] Alves-Pereira M, Castelo Branco MSN, Motylewski J, Pedrosa A Castelo Branco NAA. Airflow-induced infrasound in commercial aircraft. *Internoise, The Hague, Holland, 2001, 1011-4.*
- [53] Reis Ferreira J, Albuquerque e Sousa J, Foreid P, Antunes M, Cardoso S, Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Abnormal respiratory drive vibroacoustic disease. *Rev Port Pneumol* 2006, XII, 4, 369-74. URL: www.sppneumologia.pt/publicacoes/?imc=50n&publicacao=22&edicao=1886&fmo=pa
- [54] Castelo Branco NAA, Fragata JIG, Monteiro E, Alves-Pereira M. Pericardial cellular death in vibroacoustic disease patients. *Proc 11th Intern Cong Sound & Vibration, St. Petersburg, Russia, 2004, 1753-60.*
- [55] Castelo Branco NAA, Fragata JIG, Martins AP, Monteiro E, Alves-Pereira M. Pericardial cellular death in vibroacoustic disease. *Proc 8th Intern Conf Noise as Public Health Problem (ICBEN), Rotterdam, Holland, 2003, 376-7.*
- [56] Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Ciliated cells, cochlear cilia and low frequency noise. *Proc 8th Intern Conf Noise as Public Health Problem (ICBEN), Rotterdam, Holland, 2003, 366-7.*
- [57] Castelo Branco NAA, Alves-Pereira M, Martins dos Santos J, Monteiro E. SEM and TEM study of rat respiratory epithelia exposed to low frequency noise. In: Mendez-Vilas A, editor. *Science and Technology Education in Microscopy: An Overview, Vol. II.* Badajoz, Spain: Formatex; 2003. p.505-33.
- [58] Reis Ferreira J, Monteiro M, Tavares F, Serrano I, Monteiro E, Mendes CP, Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Involvement of central airways in vibroacoustic disease patients. *Rev Port Pneumol* 2006, XII, 2, 93-105.

- *Recipeint of the 2005 Annual Award of the Portuguese Lung Association. URL: www.sppneumologia.pt/publicacoes/?imc=50n&publicacao=22&edicao=1862&fmo=pa
- [59] Castelo Branco NAA, Reis Ferreira J, Monteiro M, Alves-Pereira M. Diagnosing vibroacoustic disease for forensic purposes. *Arq Instituto Segurança Higiene no Trabalho*, 2006.
- *Recipient of the 2006 Scientific Research Award “Prevenir mais viver melhor”, attributed by the Portuguese Institute for Occupational Safety and Health (ISHST).
- [60] Mendes A, Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Voice acoustic patterns of patients diagnosed with vibroacoustic disease. *Rev Port Pneumol* 2006, XII, 4, 375-82. URL: www.sppneumologia.pt/publicacoes/?imc=50n&publicacao=22&edicao=1886&fmo=pa
- [61] Fonseca J, Martins dos Santos J, Castelo Branco NAA, Alves-Pereira M, Grande N, Oliveira P, Martins AP. Noise-induced gastric lesions: A light and scanning electron microscopy study of the alterations of the rat gastric mucosa induced by low frequency noise. *Cent Eur J Publ Health* 2006, 14, 35-8.
- [62] Fonseca J, Martins dos Santos J, Castelo Branco N, Alves-Pereira M, Grande N, Oliveira P. Noise-induced duodenal lesions. *Eur J Anat* 2006, 9, 29-33.
- [63] Oliveira PM, Pereira da Mata AD, Martins dos Santos JA, Silva Marques DN, Branco NC, Silveira JM, Correia da Fonseca JC. Low-frequency noise effects on the parotid gland of the Wistar rat. *Oral Dis* 2007, 13, 468-73.
- [64] Mendes J, Martins dos Santos J, Oliveira P, Branco NC. Low-frequency noise effects on periodontium of the Wistar rat – a light microscopy study. *Eur J Anat* 2007, 11, 27-30.
- [65] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. Epilepsy in vibroacoustic disease - A case report. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A122-7.
- [66] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco NAA. Facial dyskinesia induced by auditory stimulation. A report of four cases. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A119-21.
- [67] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. The palmo-mental reflex in vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A100-6.
- [68] Martinho Pimenta AJF, Castelo Branco MSN, Castelo Branco NAA. Balance disturbances in individuals with vibroacoustic disease. *Aviat Sp Environ Med* 1999, 70 (3, Suppl), A96-9.
- [69] Reis Ferreira J, Mendes CP, Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Respiratory squamous cell carcinomas in vibroacoustic disease. *Rev Port Pneumol* 2006, XII, 5, 539-44. URL: www.sppneumologia.pt/publicacoes/?imc=50n&publicacao=22&edicao=1889&fmo=pa
- [70] Calverly PMA. Control of breathing. In: Hughes, J.M.B., Pride, N.B. (Eds.), *Lung function tests. Physiological principles and clinical applications*. WB Saunders, London 1999.
- [71] Cotes JE. *Lung function. Assessment and applications in medicine*. Blackwell Scientific Publishing, London, 1993, pp. 376.
- [72] Gibson GJ. *Clinical tests of the respiratory function*. Chapman & Hall Medicine, London, 1996, pp. 101-109.
- [73] Matsumoto Y, Yasue T, Mizuno N, Yoshida I. An immunoserological study of patients with vibration syndrome. *Occ Environ Health* 1992, 63, 357-9.
- [74] Matsumoto Y, Kawabe M, Yasue T, Yuguchi M, Yoshida I. Two cases of scleroderma associated with vibration syndrome. *Jap J Dermatol* 1989, 99, 155-61.
- [75] Jones RN, Turner-Warwick M, Ziskind M, Weill H. High prevalence of antinuclear antibodies in sandblasters' silicosis. *Am Rev Resp Dis* 1976, 113, 393-95.
- [76] Soutar CA, Turner-Warwick M, Parkes WR. Circulating antinuclear antibody and rheumatoid factor in coal penumoconosis. *Brit Med J* 1974, 3, 145-7.
- [77] Lippmann M, Eckert HL, Hahon N, Morgan WKC. Circulating antinuclear and rheumatoid factors in coal miners. A prevalence study in Pennsylvania and West Virginia. *Ann. Internal Med* 1973, 79, 807-11.
- [78] Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Infrasound and low frequency noise dose responses: contributions. *RLCTS* 2009, 6(1), 31-44.
<http://revistas.ulusofona.pt/index.php/revistasauade/article/viewFile/725/605>
- [79] Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA. Vibroacoustic disease: Biological effects of infrasound and low frequency noise explained by mechanotransduction cellular signaling. *Prog Biophy Molec Biol* 2007; 93: 256-79.
- [80] Alves-Pereira M. Infrasound and low frequency noise : quantification in several rural and urban environments, *RLCTS* 2010, 7(1), 91-108.
- [81] Holt BD. The pericardium. In: Furster V, Wayne Alexander R, Alexander F, editors. *Hurst's The Heart*. New York: McGraw-Hill; 2001. p.2061-82.