

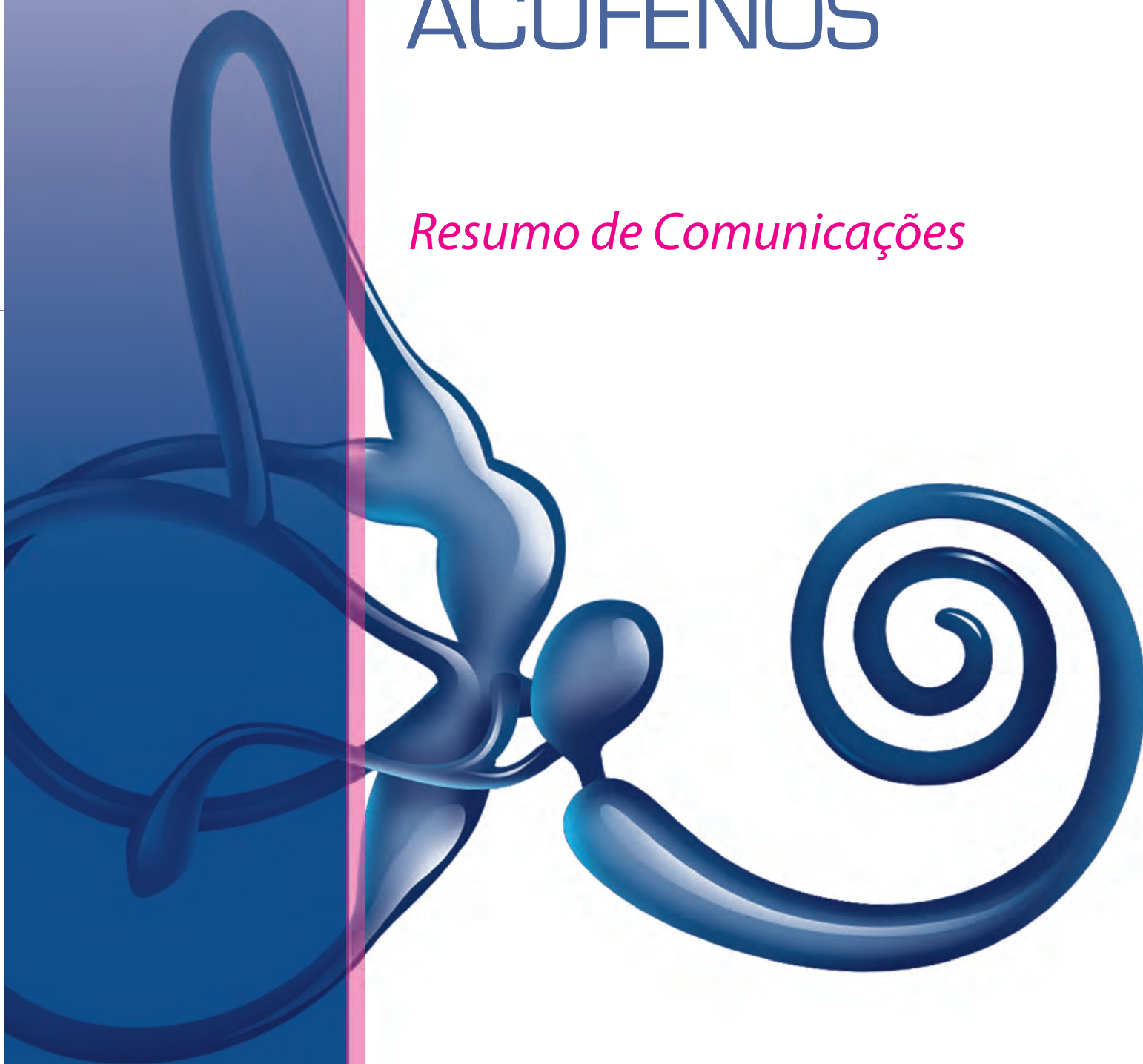
[APO]

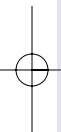
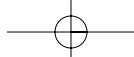
ASSOCIAÇÃO
PORTUGUESA DE
OTONEUROLOGIA

III REUNIÃO DE INVERNO

ACUFENOS

Resumo de Comunicações





[APO]

ASSOCIAÇÃO
PORTUGUESA DE
OTONEUROLOGIA

III REUNIÃO DE INVERNO ACUFENOS

Resumo de Comunicações

ÍNDICE

[03]	ACUFENOS: FISIOPATOLOGIA E APLICAÇÃO CLÍNICA <i>Nuno Trigueiros</i>
[07]	PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL (PAC): ALGUMAS NOTAS <i>António Leite Carneiro</i>
[11]	ACUFENOS <i>Haula Haider</i>
[13]	ETIOLOGIA DOS ACUFENOS: VIA FINAL COMUM <i>José Carlos Rosmaninho Seabra</i>
[15]	EXAMES COMPLEMENTARES <i>Margarida Vargas</i>
[19]	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS ACUFENOS <i>Rosa Castillo</i>
[23]	HIPERACUSIA <i>Ana Margarida Amorim</i>
[31]	ACUFENOS: ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA <i>José Carlos Rosmaninho Seabra</i>
[37]	TERAPIA SONORA PARA OS ACUFENOS <i>Rui Ribeiro Nunes</i>

[01]

ACUFENOS: FISIOPATOLOGIA E APLICAÇÃO CLÍNICA

Nuno Trigueiros Cunha [Serviço ORL do Hospital Pedro Hispano, Matosinhos]

Jean-Luc Puel [INSERM U. 583, Institut des neurosciences de Montpellier, and Université Montpellier 1, 34090 Montpellier, France]

SUMÁRIO

SUMMARY

EPIDEMIOLOGIA

FISIOPATOLOGIA DOS ACUFENOS COCLEARES

Com ponto de partida nos acúfenos os autores fazem a revisão da fisiologia e da fisiopatologia da sinapse entre a célula ciliada interna e o neurónio do nervo auditivo e perspectivam as implicações na sua génese e tratamento.

Using tinnitus as the motive, the authors review the physiology and physiopathology of the synapse between the inner hair cell and the primary auditory neuron and the implications in tinnitus genesis and treatment.

Sabe o que são acúfenos? Claro que sabe, toda a gente sabe. Toda a gente já ouviu, de vez em quando, um ouvido a apitar... mas ninguém pode imaginar o drama que é a vida de quem tem um acúfeno permanente. É como ouvir um apito de locomotiva durante todo o dia e principalmente toda a noite. Os acúfenos podem ser de tal forma intoleráveis que rapidamente são motivo de consulta de ORL ou de Psiquiatria.

A incidência da patologia auditiva em saúde pública é muito significativa. Estatísticas europeias e norte-americanas demonstram que 8 a 10% da população é portadora de patologia coclear (surdez e acúfenos) (Coles, 1984; Smith and Coles, 1987). Estimativas americanas colocam o custo com as patologias cocleares no segundo escalão dos custos com doenças do sistema nervoso e órgãos dos sentidos, logo atrás da Doença de Alzheimer e muito superior às patologias visuais. Estes custos elevados são em boa parte devidos à pouca eficácia dos tratamentos actuais. Este facto origina a multiplicação de consultas, sucessivas repetições de exames complementares e mudanças frequentes de tratamento, que infelizmente se continuam a mostrar ineficazes (Edwards *et al.*, 1994).

Considerando os elevados níveis de ruído a que a população está exposta, particularmente as camadas mais jovens (head-phones, discotecas, concertos, etc.), estas estatísticas vão necessariamente aumentar. Toda uma geração de deficientes auditivos está a surgir e ainda mais grave é o facto desta patologia, que hoje surge por volta dos 60 anos, irá começar muito mais cedo, aos 35-40 anos.

Os acúfenos são, muito frequentemente, consequência de patologia coclear, seja devido a doenças do ouvido (Doença de Ménière, sequelas de otite e otite crónica, otosclerose, ...), ao traumatismo acústico (armas de fogo, discotecas, ruído industrial, poluição sonora, ...), exposição a medicamentos ou substâncias ototóxicas (antibióticos, aspirina, quinino, etc.), ou ainda devido à deterioração do órgão espiral (de Corti) com a idade (presbiacusia) (Puel, 1995; Nicolas-Puel *et al.*, 2006).

Nos últimos anos provou-se definitivamente que o mediador da via auditiva é o glutamato e que a transmissão sináptica é veiculada por receptores do tipo AMPA (Altschuler *et al.*, 1986; Eybalin, 1993; Puel, 1995; Ruel *et al.*, 1999). Estes receptores têm como características permitir uma transmissão sináptica muito rápida e serem impermeáveis ao cálcio (Ruel *et al.*, 1999, 2007). Verificou-se, também, que os neurónios da via auditiva estão em actividade espontânea permanente e que a estimulação auditiva induz aumento da actividade dos neurónios e a sincronização dos disparos de vários neurónios responsáveis pela transmissão da frequência do estímulo (Puel, 1995).

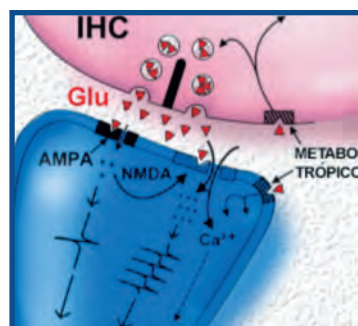


FIGURA 1 - ESQUEMA DA SINAPSE ENTRE A CÉLULA CILIADA INTERNA (IHC) E O NEURÓNIO. AMPA, NMDA E METABOTRÓPICO SÃO DIFERENTES RECEPTORES DO GLUTAMATO (GLU) QUE É O MEDIADOR DESTA SINAPSE. ADAPTADO DE "EM TORNO DA CÓCLEA" CRIC 2003.

Apesar de ainda não serem conhecidas as origens primárias de muitas doenças do ouvido interno, a surdez e os zumbidos delas decorrentes são em grande parte devidos à libertação excessiva de glutamato, mediador responsável pela transmissão da informação auditiva até aos centros nervosos. O excesso de glutamato induz uma entrada excessiva de cálcio nos dendritos dos neurónios auditivos primários provocando edema e até ruptura desses dendritos. A maioria destes neurónios em sofrimento consegue recuperar e restabelecer sinapse com as células sensoriais, enquanto que outros, devido à perda da homeostasia do cálcio, acabam por morrer. Este fenómeno é conhecido por excitotoxicidade e está implicado na surdez, por exemplo, do traumatismo acústico e da isquemia (Pujol *et al.*, 1993; Puel, 1995).

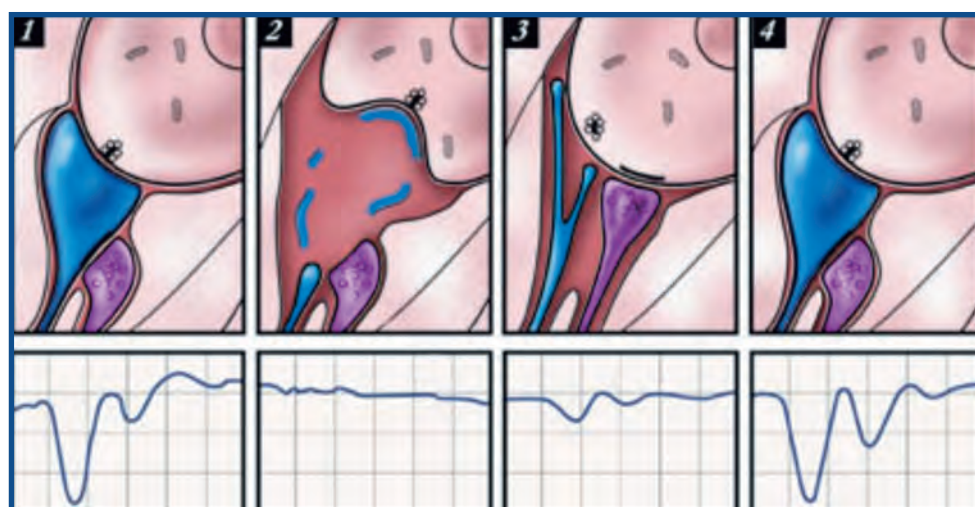


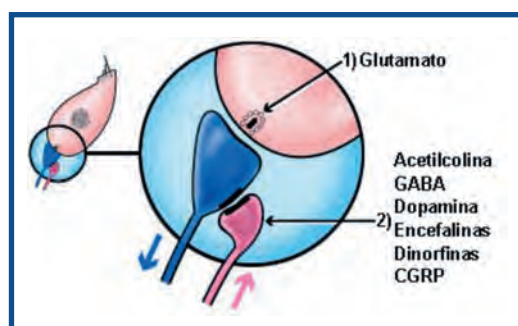
FIGURA 2 - ESQUEMA REPRESENTANDO AS ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E ELECTROFISIOLÓGICAS DOS PROCESSOS DE EXCITOTOXICIDADE E REGENERAÇÃO SECUNDÁRIOS AO TRAUMATISMO ACÚSTICO. ADAPTADO DE "EM TORNO DA CÓCLEA" CRIC 2003.

Na cóclea observou-se a presença de receptores glutamatérgicos NMDA que, no entanto, não têm qualquer função na transmissão ao longo da via auditiva (Ruel *et al.*, 1999, 2007). Estes receptores caracterizam-se por serem permeáveis ao cálcio. Em animais de experiência expostos a situações patológicas, tais como, traumatismo acústico e isquemia transitória, verificou-se que durante o processo de regeneração das fibras após excitotoxicidade existe sobre-expressão destes receptores na sinapse entre as células ciliadas internas e o primeiro neurónio da via auditiva (Puel *et al.*, 1995).



»
FIGURA 3 - ESQUEMA REPRESENTANDO O APARECIMENTO DE ACUFENOS APÓS TRAUMATISMO ACÚSTICO E QUE É SECUNDÁRIO À DISFUNÇÃO DA SINAPSE ENTRE A CÉLULA CILIADA INTERNA E O NEURÓNIO AUDITIVO. ADAPTADO DE "EM TORNO DA CÓCLEA" CRIC 2003.

Com base nesta constatação é razoável pensar que a "desregulação" da transmissão sináptica, provocada pela excitotoxicidade, possa estar na origem de alguns acufenos. Em particular, pensamos em tudo o que se tem escrito sobre o papel dos receptores NMDA na génese da actividade eléctrica, na epilepsia. A hiper-estimulação ou a sobre-expressão destes receptores poderia dar origem a respostas de tipo epiléptico, na via auditiva, que seriam interpretadas, a nível cortical como sons "espontâneos". Por outro lado, os neurónios com excesso de receptores NMDA são também muito mais sensíveis à excitotoxicidade, criando-se um "ciclo vicioso" que levaria à eternização do fenómeno (Puel *et al.*, 1995).



»
FIGURA 4 - ESQUEMA REPRESENTANDO OS NEUROTRANSMISSORES ENVOLVIDOS NO COMPLEXO SINÁPTICO CÉLULA CILIADA INTERNA-NEURÓNIO-FIBRA EFERENTE LATERAL. ADAPTADO DE "EM TORNO DA CÓCLEA" CRIC 2003.

Esta teoria explicaria, ainda, a migração do zumbido ao longo da via auditiva que justifica a manutenção do zumbido após a secção do nervo auditivo. Sendo uma via glutamatérgica, a actividade epiléptica do primeiro neurónio provocaria libertação excessiva de glutamato sobre o segundo neurónio, que na fase de regeneração também sobre-exprimiria receptores do tipo NMDA que, por sua vez, facilitariam a actividade de tipo epiléptico e induziria mais excitotoxicidade, agora ao nível do segundo neurónio. Assim, de forma sucessiva, este fenómeno iria atingindo as diferentes sinapses até chegar ao córtex auditivo (Puel, 2005).

Esta pista da "epilepsia do nervo auditivo" permite explicar alguns acufenos e abre perspectivas terapêuticas em torno da farmacologia da sinapse glutamatérgica, que já se provou eficaz no animal de experiência, e que poderá ser aplicada ao Homem quando a terapia local estiver devidamente desenvolvida.

Foi já demonstrado que a Aspirina (ác. acetilsalicílico), medicamento conhecido por provocar surdez e zumbidos no Homem, provoca no animal aumento da actividade espontânea das fibras do nervo auditivo (Guitton *et al.*, 2003). Quer neste modelo, quer em modelos experimentais de traumatismo acústico e de isquemia coclear foram já testadas substâncias susceptíveis de normalizar a actividade das fibras do nervo auditivo em situações patológicas, com resultados muito encorajantes. Estes resultados foram obtidos com bloqueadores dos receptores NMDA, mas também com moléculas anti-glutamato utilizadas em doenças degenerativas do SNC (esclerose lateral amiotrófica, Alzheimer, ...) ou na epilepsia (Ruel, 2007).

Outro campo de estudo focaliza-se nas substâncias inibidoras e moduladoras libertadas na cóclea pelo sistema eferente lateral, tais como, enkefalinas, dopamina e o GABA Eybalin, 1993; Puel, 1995). Estas substâncias teriam como função estabilizar os neurónios, impedindo-os de responder à hiper-estimulação provocada pelo excesso de glutamato e também cortar o ciclo

APLICAÇÕES CLÍNICAS

vicioso descrito acima (Ruel *et al.*, 2001, 2007). Utilizando fármacos agonistas dos receptores destas substâncias poderemos interferir no estado de “irritabilidade” dos neurónios interrompendo o ciclo vicioso que está na génese dos acufenos. Lembre-se o facto de as benzodiazepinas, largamente utilizadas na epilepsia, serem agonistas GABAérgicos.

O principal obstáculo que se tem colocado à utilização em ensaios clínicos de substâncias susceptíveis de normalizar a actividade das fibras do nervo auditivo deve-se aos seus efeitos secundários sobre o sistema nervoso central, quando utilizadas por via sistémica. Por exemplo, os antagonistas do glutamato são conhecidos pelo seu efeito sobre a memória e a aprendizagem. A comercialização de dispositivos que permitam, no Homem, a administração directa de fármacos no ouvido interno (através da janela coclear ou redonda), possibilitará a realização de tratamentos locais em doses muito baixas, evitando os efeitos secundários centrais. Neste momento estão já a ser realizados estudos pré-clínicos com vários fármacos, utilizando dispositivos implantados na janela coclear (redonda), em animais. Estes estudos têm como objectivo seleccionar os dispositivos e as moléculas mais eficazes e avaliar o grau de difusão para o líquido cefalorraquidiano e a toxicidade a longo prazo.

A terapia local utilizando dispositivos e fármacos perfeitamente estudados, dirigidos a alvos específicos na cóclea, constituirão uma arma fundamental na otologia do futuro.

Referências

- Altschuler, R.A., Hoffman, D.W., Wenthold, R.J. Neurotransmitters of the cochlea and cochlear nucleus: Immunocytochemical evidence. *Am. J. Otolaryngol.*, 7: 100-106, 1986
- Coles, RRA. Epidemiology of tinnitus:2. Demographic and clinical features. *J Laryngol. Otol. Suppl.* 9:195-202, 1984
- Edwards, W.S. *et al.*, Evaluation of national health. Interview survey diagnostic reporting. National Center of Health Statistics. *Vital Health Stat.* 2 (120), 1994
- Eybalin, M. Neurotransmitters and neuromodulators of the mammalian cochlea. *Pharmacol. Rev.* 73, No 2, 1993
- Eybalin, M., Charadron, G., Renard, N. Dopaminergic lateral efferent innervation of the Guinea-pig cochlea: immunoelectron microscopy of catecholamine-synthesizing enzyme and effect of 6-hydroxydopamine. *Neuroscience*, 54: 133-142, 1993
- Guitton, M.J., Caston, J., Ruel, J., Johnson, R.M., Pujol, R., Puel, J.-L. Salicylate induces tinnitus through cochlear NMDA receptors. *J Neurosci.*, 23: 3944-3952, 2003
- Janssen, R., Schweitzer, L., Jensen, K.F. Glutamate neurotoxicity in the developing rat cochlea: physiological and morphological approaches. *Brain Res.*, 552: 255-264, 1991
- Nicolas-Puel, C., Akbaraly, T., Lloyd, R., Berr, C., Uziel, A., Rebillard, G., Puel, J.-L., Characteristics of tinnitus in a population of 555 patients: Specificities of tinnitus induced by noise trauma. *Int. Tinnitus J.*, 12-1:64-70, 2006
- Puel, J.-L. Chemical synaptic transmission in the cochlea. *Progr. Neurobiol.*, 47: 449-476, 1995
- Pujol, R., Puel, J.L., Gervais D'Aldin C., Eybalin, M., Pathophysiology of the glutamatergic synapses in the guinea pig cochlea. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 113: 330-334, 1993
- Ruel, J., Chen, C., Pujol, R., Bobbin, R. P., Puel, J.-L., AMPA –preferring glutamate receptor in cochlear physiology of adult guinea-pig. *J. Physiol. (London)* 518-3: 667-680, 1999
- Ruel, J., Nouvian, R., Gervais d'Aldin, C., Pujol, R., Puel, J.-L. Dopamine inhibition of auditory nerve activity in the adult mammalian cochlea. *Eur. J. Neurosci.* 14: 977-986, 2001
- Ruel, J., Wang, J., Rebillard, G., Eybalin, M., Lloyd, R., Pujol, R., Puel, J.-L., Physiology, pharmacology and plasticity at the inner hair cell synaptic complex. *Hearing res.*, 2007 (in press)
- Smith, P., Coles, P. Epidemiology of tinnitus: an update. In H Feldmann (ed), *Proceedings of the third international Seminar.* Karlsruhe: Harsch Verlag, 1987

[02]

PROCESSAMENTO
AUDITIVO CENTRAL (PAC):
ALGUMAS NOTAS

António Leite Carneiro [Chefe de Serviço de Neurologia, Hospital Militar de D. Pedro V, Porto]

DEFINIÇÃO
OPERACIONAL

O PAC pode ser definido como uma série de processos envolvendo a análise e interpretação de estímulos sonoros, capacidades essas que se podem designar por neurossensoriais. Porém, ouvir é muito mais do que uma sequência de fenómenos bio-mecânicos. Ouvir e compreender pressupõe o tratamento da informação sensorial auditiva, implicando integridade orgânica e funcional de todo o sistema auditivo (periférico e central), bem como das suas relações com as redes neuronais córtico-subcorticais envolvidas neste complexo fenómeno.

CAPACIDADES
AUDITIVAS
CENTRAIS

Na relação entre a fenomenologia de transmissão até ao córtex auditivo e a interpretação e resposta posteriores, entram em jogo uma série de funções designadas por capacidades auditivas centrais, como:

- » A capacidade de localizar a fonte sonora – **LOCALIZAÇÃO SONORA**
- » A capacidade de integrar estímulos incompletos apresentados simultânea e alternadamente em ouvidos opostos – **SÍNTESE BINAURAL**
- » A possibilidade de identificar uma mensagem (dita primária) na presença de sons competitivos – **FIGURA DE FUNDO** ("cocktail party phenomena")
- » A capacidade de ouvir com um ouvido ignorando o que se ouve com o outro – **SEPARAÇÃO BINAURAL**
- » A capacidade de reter a curto ou longo prazo o que se ouve e reproduzi-lo – **MEMÓRIA** (memória primária e memória explícita)
- » A capacidade de identificar dois estímulos como iguais ou diferentes – **DISCRIMINAÇÃO**
- » A capacidade de reconstituir um todo a partir das partes – **FECHAMENTO**
- » A **ATENÇÃO**
- » A capacidade de fazer corresponder um som não linguístico a uma determinada fonte – **ASSOCIAÇÃO**

BREVE DESCRIÇÃO
ANÁTOMO-FISIOLÓGICA DO
APARELHO
AUDITIVO

Ouvido externo – constituído pelo pavilhão auricular e canal auditivo externo. Este, tem a forma de um S com cerca de 2,5 cm de comprimento. Amplifica e canaliza os sons para o ouvido médio e protege-o.

Ouvido médio – é constituído pela trompa de Eustáquio, caixa do tímpano e cavidade mastoideia. A primeira tem como funções a ventilação, limpeza de secreções e protecção. Abre e fecha de forma activa, espontânea e reflexa, permitindo o equilíbrio entre as pressões atmosférica e do ar dentro da cavidade timpânica. A trompa abre cerca de 1000 vezes por dia du-

rante 0,25 s, deixando entrar 1 mL de ar de cada vez, perfazendo 1 mL/dia, permanecendo aberta cerca de 4 min/dia. A caixa do tímpano é uma estrutura ósteo-membranosa contendo a membrana timpânica e a cadeia ossicular – martelo, bigorna e estribo (unidade tímpano-ossicular). O estribo articula-se com a janela oval do ouvido interno. A cavidade mastoideia é uma estrutura óssea constitutiva do osso temporal preenchida de cavidades contendo ar. A caixa do tímpano e a cavidade mastoideia têm como funções a amplificação dos sons, a compensação ar/líquido, a protecção do ouvido interno e uma função respiratória que permite a maximização da função auditiva.

Ouvido interno – muito esquematicamente, o ouvido interno é constituído pelo labirinto ósseo, labirinto membranoso e nervo vestibulo-coclear (VIII par). O labirinto ósseo é constituído pelo vestíbulo ósseo, canais-semicirculares e cóclea. O labirinto membranoso contém o Órgão de Corti, estrutura transdutora de energia mecânica em energia eléctrica. Aquele órgão está assente na membrana basilar e é constituído por vários tipos de células de que se destacam as células em cabeleira (internas e externas). Este órgão é recoberto pela membrana tectória que está em contacto íntimo com os cílios das células em cabeleira, sendo responsável pela deflexão/hiperflexão daquelas células durante a vibração da membrana basilar. Em cada uma das células termina uma fibra do nervo coclear, formando um complexo com um limiar mínimo para cada frequência a que se dá o nome de frequência característica. A organização das fibras, desde o início até ao córtex auditivo, faz-se de forma tonotópica.

Sistema Auditivo Central (via aferente)

Tronco cerebral – as células sensoriais do órgão de Corti são inervadas pelos prolongamentos distais dos neurónios sensitivos localizados no gânglio espiral. Os prolongamentos centrais destes neurónios constituem a porção coclear do nervo vestibulo-coclear, o qual deixa o meato acústico interno e entra no tronco cerebral ao nível do sulco bulbo-protuberancial. Os *núcleos cocleares* são os primeiros relés sinápticos para as informações auditivas, sendo constituídos por uma massa de substância cinzenta, de aspecto triangular, localizada na transição entre o bulbo e a protuberância. O núcleo coclear ventral recebe informações (ipsilaterais) provenientes do ápex da cóclea, e o núcleo coclear dorsal recebe informações da base da cóclea. Os estímulos que chegam aos núcleos cocleares codificam principalmente a intensidade e a frequência dos sons. Grande parte dos axónios que deixam os núcleos cocleares cruzam para o lado oposto formando um feixe transversal de fibras, o *corpo trapezóide*, que converge para um grupamento de fibras nervosas, o *lemnisco lateral*, que ascende longitudinalmente para os tubérculos quadrigémios inferiores. Algumas daquelas fibras caminham para o *lemnisco lateral homolateral*, isto é, são directas.

Uma referência ao *complexo olivar superior* situado na porção caudal da protuberância e constituído pelos *núcleos olivares medial e lateral*. Estes, recebem informação homo e contralateral do núcleo coclear e as suas células são especializadas na detecção da diferença de tempo e da intensidade dos estímulos sonoros. Em suma, o *complexo olivar superior* é responsável pela localização da fonte sonora. As fibras nervosas provenientes dos núcleos cocleares e do complexo olivar superior reúnem-se e formam o *lemnisco lateral* que caminha até aos *tubérculos quadrigémios inferiores* localizados no mesencéfalo. As funções destas estruturas ainda não são completamente conhecidas. Entre as que se lhes atribuem está a criação do mapeamento do ambiente sonoro.

Diencefalo – o *corpo geniculado medial* é o núcleo talâmico da retransmissão auditiva e está dividido em três porções: a ventral, que se pensa serem responsáveis pela transmissão ao córtex de informações relacionadas com frequências, intensidades e binauralidade. Cerca de 90% dos neurónios desta divisão são binaurais, sendo que os monoaurais respondem exclusivamente a sons provenientes do ouvido contralateral. Quanto às funções das outras divisões há controvérsia e especulação.

CONCEITO DE PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL (PAC)

Telencéfalo – o córtex auditivo primário está situado na circunvolução temporal transversa anterior (circunvolução de Heschl) e corresponde às áreas 41 e 42 de Brodmann. O córtex auditivo primário possui uma organização em coluna, onde os neurónios, que são sensíveis a sons de frequência similar estão distribuídos ao longo de todas as camadas, constituindo as colunas de isofrequência. As bases anatómicas das bandas de isofrequência são as projeções organizadas de forma tonotópica, desde o Órgão de Corti. A representação cortical da audição é bilateral, pelo que a destruição unilateral do córtex auditivo não leva a surdez cortical mas, normalmente, impede a localização da origem do som. As áreas auditivas secundárias e terciárias que circundam a área primária, têm relações neuronais com áreas importantes do lobo temporal relacionadas com a palavra ouvida, lida e escrita, bem como do lobo frontal não motor, sistema límbico, hipocampo e para-hipocampo, já para não falar das relações com as áreas visuais.

Quanto à **via eferente** apenas referir que, para além das fibras que terminam na cóclea, algumas fibras terminam no corpo trapezóide e no complexo olivar superior tendo funções reflexas.

Poder-se-ia simplificar e dizer que o PAC nada mais é do que o resultado de sucessivas transformações de energia, de sonora, ocorrendo no ouvido externo, até energia eléctrica ou bio-eléctrica ocorrendo nos centros auditivos do encéfalo. Pelo meio ficaria a transformação de energia mecânica, produzida no ouvido médio, em energia hidráulica, produzida no ouvido interno. Mas o PAC é muito mais do que uma cascata de transformações energéticas. Murch, em 1973, definiu-o como sentir e perceber. O sentir seria a resposta do receptor sensorial a um estímulo quando os impulsos nervosos são transmitidos ao longo da via aferente; perceber era todo o processo de descodificação pelos centros nervosos superiores. Em 1974, Luria referiu a circunvolução de Heschl como a responsável pela recepção auditiva primária com localização na região temporal superior. Stedman, em 1979, utilizou os termos sensação e percepção para definir, respectivamente, os efeitos de um estímulo ao excitar um órgão dos sentidos (neste caso a audição) e o processo mental elaborado de tomada de consciência, processo esse que seria primariamente cognitivo e só depois afectivo ou linguístico. Mas, apesar desta interessante interpretação de Stedman, Lesky e Katz, em 1983, aparentemente retrocederam, pois defendiam uma definição redutora de PAC, isto é, tudo se inicia com a sensação de presença de um sinal acústico e acaba com a análise linguística da informação. Mas ouvir não é só receber, descodificar e interpretar a palavra ouvida, pelo que Boothroyd, em 1986, define percepção como a recepção e interpretação do estímulo acústico através dos sistemas sensoriais. Nesta perspectiva, aquele autor fala em processo perceptivo auditivo envolvendo vários fenómenos: desde logo, o som ou fenómeno acústico recebido através do ouvido, o tratamento daquele nos diferentes componentes do ouvido, a transformação em estímulo eléctrico conduzido pelo nervo auditivo aos centros encefálicos onde é transformado em percepção, isto é, uma representação do acontecimento primordial. Em suma, para Boothroyd o processamento será a transformação do estímulo sensorial numa percepção com tudo o que isto significa. Em 1981, Sloan define percepção auditiva como resultado do PAC frisando que aquela é diferente de réplica do sinal acústico, sendo este codificado, descodificado e transformado. Então, a percepção auditiva seria a representação resultante do processamento do sinal nas e pelas vias auditivas até à consciencialização, por aquele que ouve, a nível encefálico. A este conjunto de fenómenos complexos chama a autora PAC. Zatorre, em 1992, postulou que o indivíduo utiliza diferentes áreas corticais conforme o tipo de análise que necessita fazer acerca do que ouviu. Este autor parece ter uma visão quase holística do processamento auditivo, isto é, ouvir é pôr em funcionamento inter-relacional não só todo o sistema auditivo mas também todas as áreas encefálicas, corticais e subcorticais necessárias ao processo.

Em 1993, Russo e Behlau, um pouco na linha de Zatorre, distinguem percepção auditiva de percepção dos sons falados. A primeira consideram-na um processo muito complexo e elaborado envolvendo a recepção e interpretação dos estímulos sonoros através da audição, implicando este facto a representação interna do objecto ou acontecimento percebido nos

COMENTÁRIO FINAL

centros auditivos do encéfalo; a percepção dos sons falados envolve sistemas de interacção complexa que ultrapassa a realidade de uma simples detecção de sinais acústicos.

Em 1985, a *American Speech-language Hearing Association* (ASHA) define PAC como o conjunto de processos do sistema auditivo responsáveis pela localização e lateralização do som, discriminação e reconhecimento auditivos e aspectos temporais da audição, incluindo resolução, mascaramento e integração e ordem sequencial. Em 1996, Schochat volta a conceitos muito simplificados de toda a fenomenologia da audição, afirmando que a sensação do som é uma função periférica, sendo a percepção central. Por essa ordem de ideias, o PAC mais não é do que a descodificação de ondas sonoras desde o ouvido externo até ao córtex auditivo. No mesmo ano, Bellis distingue PAC de percepção. Para esta consagrada autora, PAC é a fenomenologia que ocorre nas vias auditivas periféricas e centrais sem intervenção da consciência. Já a percepção auditiva requer a experiência consciente do estímulo por parte de quem ouve. O ouvinte é muito influenciado por factores cognitivo-comportamentais como a memória, a atenção e a aprendizagem. O condicionamento do reconhecimento, a descodificação e a interpretação levam à compreensão.

Em 2002, L. Pereira afirma que o processamento auditivo é uma série de fenómenos sucedendo-se no tempo, permitindo que um indivíduo realize análises acústicas e metacognitivas dos sons.

De tudo o que foi dito até aqui, fica a ideia de que para alguns autores, sensação será um fenómeno periférico e percepção um fenómeno central. Também se poderá concluir que para uns o PAC é um fenómeno inconsciente que termina no córtex auditivo, enquanto para outros é um fenómeno mais abrangente que engloba o que é inconsciente e o que é consciente (percepção).

Não se ouve apenas com o ouvido, as vias auditivas e o córtex auditivo. Ouvir é o resultado da interacção entre aquelas estruturas e outras áreas do encéfalo corticais e subcorticais.

OUVIR é um fenómeno complexo e consciente, sobretudo o SABER OUVIR.

[03]

ACUFENOS

Haula Haider [Serviço de ORL da Cuf Alvalade]

O acufeno define-se como a percepção de um som ou ruído, na cabeça ou nos ouvidos, na ausência de qualquer estímulo sonoro externo evidente.

Os acufenos podem ser classificados em: subjectivos e objectivos, estes últimos, embora raros, são considerados como aquelas situações em que o ruído ou som referido pelo indivíduo é potencialmente detectável por outra pessoa (examinador).

Outras classificações possíveis:

- » Normal vs Patológico
- » Tipo e provável localização do distúrbio subjacente
- » Estádio agudo vs Crónico
- » Características psicoacústicas referidas ou medidas
- » Grau de gravidade

O acufeno é hoje em dia considerado como a expressão de uma disfunção que atinge o processamento dos sinais auditivos, comprometendo a percepção e envolvendo aspectos psicológicos importantes. Deve, por isso, ser diferenciado das situações de natureza psiquiátrica ou perturbações neurológicas, como as alucinações auditivas.

Os estudos epidemiológicos revelam que pelo menos 1 em cada 10 adultos tem acufeno.

Os acufenos podem ser de etiologia muito diversa, entre elas:

- » Patologia do ouvido interno associada ou não a hipoacusia
 - › Surdez induzida pelo ruído
 - › Presbiacusia
 - › Doença de Ménière ...
- » Patologia do ouvido médio muitas vezes associada a hipoacusia
 - › Otite média crónica supurativa
 - › Otosclerose ...
- » Cerúmen no canal auditivo externo
- » Consumo de fármacos ou tóxicos
- » Distúrbios cardiovasculares ou neurológicos
- » Resposta emocional a estímulos que determinam *stress*, depressão etc.

O estudo e avaliação do acufeno impõe uma abordagem multidisciplinar, incluindo o otorrinolaringologista, o audiologista e mesmo o psicólogo ou o psiquiatra.

Múltiplas opções de tratamento têm sido propostas, o que já de si mostra a dificuldade que existe quando se pretende reduzir ou eliminar este sintoma.

Existem várias opções de tratamento que se podem agrupar em três categorias de acordo com a gravidade do acufeno, e que pode ser:

- » Ligeira
- » Moderada
- » Severa

Assim, os doentes cujo acufeno é considerado ligeiro, não afectando portanto as actividades do dia a dia, serão tratados através do aconselhamento e da explicação do quadro clínico. Esta atitude, obrigatória para todos os doentes é, segundo vários autores, suficiente para resolver completamente alguns casos.

Neste contexto ainda, em todos os doentes com acufeno deve-se recomendar modificações dietéticas como a diminuição do sal, da cafeína, do álcool. E também evitar excessiva exposição sonora e introduzir medidas de alívio do stress no sentido de obter um estilo de vida mais saudável.

Se o acufeno é considerado de grau moderado, interferindo com o sono e com a capacidade de realizar as tarefas diárias, o tratamento e abordagem, até agora referidos, deve ser mais intenso.

Se o acufeno é considerado de gravidade moderadamente severa, poder-se-ão considerar opções como:

- » Aparelhos auxiliares da audição (a correcção de um déficite auditivo associado ao acufeno, especialmente se for suficiente para prejudicar a comunicação do indivíduo, contribuirá certamente para diminuir o prejuízo do acufeno ao melhorar a percepção dos ruídos ambientais e a relação do indivíduo com o meio que o rodeia)
- » Aparelhos de mascaramento/supressão do acufeno (ex. geradores de ruído ambiente)
- » Medicamentos; não é conhecido na actualidade, nenhum medicamento que cure o acufeno. Apesar disso, é reconhecido que em determinados doentes alguns medicamentos podem reduzir de modo mais ou menos acentuado o acufeno. Aqui incluem-se desde os que têm acção vascular ou celular, até aos usados como sedativos e ansiolíticos. É o caso da amitriptilina, alprazolam, diazepam, nimodipina e outros bloqueadores dos canais de cálcio, betahistina, ginkgobiloba, clonazepam e etc. O seu efeito, que varia de indivíduo para indivíduo desde o nulo ao altamente eficaz, carece de fundamento para explicar o mecanismo de acção sobre o acufeno e a razão de beneficiar uns e não outros tipos destes doentes
- » Terapêutica de habituação ou *Tinnitus Retraining Therapy*. Pode também ser designada como técnica de habituação ao acufeno, o tratamento consiste na habituação a dois níveis:

- 1| Hr - Habituação à reacção; através de aconselhamento profissional adequado é possível remover a ideação negativa e toda a sintomatologia desencadeada pela activação do Sist. Nervoso Autónomo (ansiedade, nervosismo, irritação, perturbações do sono, ...). Em média são necessários 6 meses para se cumprir esta etapa.
- 2| Hp - Habituação à percepção; através da utilização de próteses auditivas, geradores de ruído ou outro tipo de enriquecimento sonoro de intensidade inferior à do acufeno de modo a interferir na percepção do mesmo. Assim é possível filtrar o acufeno, interrompendo a sua passagem para as áreas corticais. Esta fase pode levar 12 ou mais meses até que a percepção do acufeno na consciência do doente seja reduzida ou inexistente.

Outros tipos de tratamento possíveis, incluindo a estimulação eléctrica, o bloqueio ganglionar stelar, câmaras de oxigénio hiperbárico, *biofeedback*, auto-sugestão, acupunctura e mesmo a cirurgia, usados em maior ou menor grau, destinados a situações bem determinadas, apoiados por estudos mais ou menos credíveis; em nenhum caso se constituíram como indiscutivelmente os adequados ou obtiveram consensualmente resultados que lhes permitissem impôr-se como tratamento de eleição.

[04]

ETIOLOGIA DOS ACUFENOS: VIA FINAL COMUM

José Carlos Rosmaninho Seabra [Hospital Privado da Boavista e Clínica de Vertigem e Zumbido]

RESUMO

Os acufenos subjectivos idiopáticos constituem um desafio de difícil resolução pela subjectividade na sua avaliação e pela dificuldade que representa o seu controle. Os acufenos devem ser investigados de forma completa e cuidadosa, incluindo nesta investigação a noção de que o ouvido interno é um todo, uma unidade anatomofisiológica. Todos os acufenos apresentam como denominador comum uma perturbação no comportamento emocional associada ao estímulo auditivo aberrante. Isto sugere que, todos os acufenos, independentemente da sua origem, partilham uma **via final comum** que seria a responsável pela transformação do acufeno – fenómeno sensorial, em acufeno – fenómeno afectivo. Através dos estudos de medicina nuclear com SPECT e PET foi possível investigar algumas das vias envolvidas neste processamento central dos acufenos.

Para esta abordagem da etiologia dos acufenos vamos referir-nos exclusivamente aos denominados acufenos subjectivos idiopáticos incapacitantes. Deixamos assim de fora a discussão da etiologia dos acufenos objectivos, bem assim como dos acufenos com uma causa facilmente demonstrável como a maioria dos acufenos pulsáteis, secundários a patologia vascular, aneurismática, tumoral ou outra.

Os acufenos subjectivos idiopáticos incapacitantes são na grande maioria dos casos o sinal externo de uma patologia benigna, que não tem mais importância do que aquela que lhe é dada pelo sofrimento que causa ao doente. Este sofrimento pode ser de tal modo importante que causa incapacidade ao doente para executar as tarefas do dia a dia. Incapacidade para se concentrar no seu trabalho, para dormir, relaxar ou simplesmente estar com a família ou os amigos. São doentes que estão muito frequentemente com um humor alterado, irritados, e esse facto é atribuído à presença do acufeno. Este incómodo causado pelo acufeno nem sempre é proporcional à intensidade subjectiva com que ele é percebido, sendo a intensidade da reacção aver-siva ao som, o factor essencial na predição do grau de incómodo causado pelo acufeno.

Alguns definem o acufeno como uma alucinação auditiva ou uma percepção auditiva fantasma^{1,2} (Pawel Jastreboff e Jonathan Hazell). No entanto existem outras correntes que encaram o acufeno como um fenómeno electrofisiológico, definido como “a percepção aberrante de um som não relacionado com uma fonte externa de estimulação auditiva”^{3,4,5}.

Em 1997 Shulman propôs que se definisse o acufeno como “perturbação da percepção auditiva devida a uma alteração do estado de excitação / inibição das redes neuronais, resultando numa dessincronização do sinal neuronal”⁶.

Esta definição entra em contradição com as teorias de Jastreboff de que o acufeno seria a percepção de um som fantasma, pois que da definição de Shulman, se retira como consequência que o acufeno não é um som fantasma mas sim um fenómeno electrofisiológico, e que o mecanismo inicial subjacente a todos os acufenos seria uma dessincronização no sinal neuronal,

isto é, uma ausência de sincronia ou interferência no “timing” e na relação de fase das descargas neuronais. Seria então este o factor que estaria na génese de todos os acufenos subjectivos idio-páticos.

Segundo estes autores, os mecanismos subjacentes à génese do acufeno estariam relacionados com a diminuição da inibição mediada pelo ácido gamaaminobutirico (GABA) devida à desorganização dos influxos excitatórios mediados pelo glutamato. O bloqueio da inibição, representada pelo GABA, resulta na génese de acufenos, que seria assim o equivalente de um fenómeno auditivo epileptiforme^{4,6,7}.

Clinicamente, o acufeno manifesta-se como uma percepção auditiva aberrante, que persiste no tempo, criando uma memória auditiva paradoxal caracterizada por um desvio patológico da atenção, e portanto também da consciência, em direcção a si próprio, associada a uma carga emocional / afectiva negativa.

Esta transformação de fenómeno sensorial, em fenómeno afectivo é comum a todos os acufenos.

Entende-se então que, para que exista o acufeno é necessário explicar, por um lado a sua persistência, por outro também (e indissociado desta) a transformação do fenómeno sensorial (dis-sincronia neuronal) em fenómeno psicoafectivo (reacção emocional).

É neste processo que se postula a existência de uma Via Final Comum para todos os acufenos⁷.

Todos os doentes com acufenos apresentam como denominador comum uma perturbação no comportamento emocional associada ou em resposta, ao estímulo auditivo aberrante. Isto sugere que todos os acufenos, independentemente da sua origem partilham uma **via final comum** que seria a responsável pela transformação do acufeno – fenómeno sensorial, em acufeno – fenómeno afectivo^{4,7}.

Esta via final comum está identificada e tem como núcleo estrutural o lobo temporal medial e o complexo amígdala – hipocampo. A função fundamental deste sistema seria o estabelecimento primário de uma **memória auditiva paradoxal**.

É há muito reconhecida como área do córtex primário auditivo uma zona do lobo temporal. Deste córtex auditivo primário partem projecções para várias zonas incluindo o hipocampo e complexo da amígdala. A área chave do cérebro para a persistência dos acufenos seria o **sistema do lobo temporal medial** – que inclui a integração de vários circuitos que fazem a transição sensorial – emocional.

Estudos com SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) demonstraram a importância de algumas áreas do córtex temporal na génese dos acufenos, especialmente os identificados como de tipo central. Demonstraram também a relação deste tipo particular de acufenos com um marcador bioquímico o receptor ácido gamaaminobutirico – benzodiazepina (GABA-A).

Surge assim uma teoria etiopatogénica formada a partir de uma possível origem “epileptiforme” dos acufenos. Este foco de hiperexcitabilidade seria consequência da diminuição da inibição (mediada pelo GABA) e do reforço do efeito excitatório (mediado pelo glutamato) ao nível do sistema do lobo temporal medial.

Referências

- 1 - Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. *Neuroscience Research* 8:221-254, 1990
- 2 - Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br. J Audiology* 27: 7-17, 1993
- 3 - Shulman A: Secondary endolymphatic hydrops -Tinnitus; *Otolaryngology. Head and Neck Surgery* 104-1:146-147,1991
- 4 - Shulman A: Tinnitus: Diagnosis and Treatment. (ed.) Philadelphia, Lea and Febiger, 1991
- 5 - Claussen CF, DeSa JV: Clinical Study of Human Equilibrium by Electronystagmography and Allied Tests. Bombay, Popular Prakashan, 1978
- 6 - Shulman A. Goldstein B. Tinnitus Dyssynchrony – Synchrony Theory: A Translational Concept for Diagnosis and Treatment; *International Tinnitus Journal* 12; 2 101-114, 2006
- 7 - Shulman A. A final common pathway for tinnitus – the medial temporal lobe system.; *International Tinnitus Journal* 1 (2) 115-126, 1995
- 8 - Neurootological evaluation of tinnitus ;J.C.R. Seabra, H. Diamantino, J. Faria Almeida, ; *International Tinnitus Journal* 1 , 93-97, 1995
- 9 - Neurootological profile of patients suffering from tinnitus; J.C.R. Seabra, H. Diamantino, A Faria Almeida, J. Faria Almeida; *Neurootology Newsletter*, vol 3, nº1, 1998
- 10 - Abep in patients with tinnitus as an isolated symptom; Trancoso, A; Seabra, J.C.; *Neurootology Newsletter*; vol. 4, nº1, 1999
- 11 - Avaliação médica e audiológica dos doentes com zumbido; J. C. Rosmaninho Seabra, J. Almeida Ribeiro; *Rev. Port. de ORL e Cir. Cerv. Facial* vol.38 nº1, 25-31, Março 2000
- 12 - 7. Shulman A. Medical Audiological Evaluation of Tinnitus Patients.; *Seminar Hearing* 8 (1): 7-14
- 13 - Claussen CF, Bergmann de Bertora JM, Bertora GO: *Otoneurooftalmologia*, (ed) Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 1988
- 14 - Claussen CF, Tato JM: *Equilibrimetria Practica*, Buenos Aires, Hasenclever and Cia, 1973
- 15 - Bahmad Favez *et al.* Benzodiazepines and GABAergics in treating severe disabling tinnitus of predominantly cochlear origin; *International Tinnitus Journal* 12 140-144, 2006
- 16 - Shulman A. Goldstein B. Pharmacotherapy for severe disabling subjective idiopathic tinnitus; *International Tinnitus Journal* 12; 2 161-171, 2006
- 17 - Shulman A. *et al.* tri. Benzodiazepine receptor deficiency and tinnitus; *International Tinnitus Journal* 6; 98-111, 2000
- 18 - Shulman A. Goldstein B. *et al.* tri. GABA-A-benzodiazepine-chloride-receptor-targeted therapy for tinnitus control; *International Tinnitus Journal* 8; 30-36, 2002

[05]

EXAMES COMPLEMENTARES

Margarida Vargas [Serviço de ORL do Hospital Fernando da Fonseca]

EXAMES
COMPLEMENTARES
RECOMENDADOS PARA
DIAGNÓSTICO E
ESTUDO DOS
ACUFENOS

Cerca de 6% da população em geral tem queixas do que considera acufeno “grave”. Num estudo (Sindhusake *et al.*, 2003) de grandes dimensões, que incluiu mais de 2000 adultos, com idade igual ou superior a 50 anos, 30,3% referiam acufenos, 48% dos quais bilaterais. Os acufenos persistiam, há pelo menos 6 anos em 50% dos casos e a grande maioria (55%) referia uma instalação gradual. Os acufenos foram descritos como ligeiros a muito incomodativos/perturbadores por 67% dos indivíduos.

Os acufenos podem aparecer de forma intermitente, ou serem contínuos. Podem ter várias tonalidades. Podem ser unilaterais ou bilaterais. Podem ser ligeiramente desconfortáveis, ou incompatíveis com as actividades da vida diária e insuportáveis para o doente.

Os acufenos são, frequentemente, acompanhados de hipoacusia. Menos frequentemente podem ser acompanhados de hiperacusia.

Como se diagnosticam os acufenos?

Otoscopia para exclusão de patologia aguda ou crónica do ouvido médio, que podem ser causas de acufenos, na maioria dos casos temporários.

Oftalmoscopia para exclusão de edema da papila. Situação grave e rara quando comparada com a enorme frequência dos acufenos, podendo ser sinal de hipertensão intercraniana.

Palpação e eventual estudo das articulações temporomandibulares (ATM), porque cerca de 28% dos indivíduos com patologia da ATM têm acufenos.

Com base em exames complementares os acufenos podem ser classificados, consoante a sua origem, resultantes de patologia do ouvido médio, cocleares, retrococleares, centrais e de causa desconhecida.

EXAMES SUBJECTIVOS

Audiometria com eventual Tinitograma

» O audiograma revela:

- hipoacusia de tipo misto, ou uma audição normal com componente de transmissão atingindo, sobretudo, as frequências graves.
- hipoacusia sensorioneural. Esta pode ser devida a uma perda real de audição ou devida a um efeito de máscara do acufeno.

O tinitograma é um exame simples e útil que consiste na identificação, pelo doente, da frequência e da intensidade do som que mascara o acufeno. Na maioria dos casos corresponde à frequência da perda de audição (Konig *et al.*, 2006).

» Audiometria vocal (dissílabos)

Este teste pesquisa o nível inferior de intensidade (em db HL) a que o doente consegue identificar corretamente 50% de dissílabos comuns. Estes dissílabos são designados por “espondeus”, uma das medidas mais importantes para o *speech reception threshold* (SRT) limiar de inteligibilidade.

» Testes para processamento auditivo central

» Discriminação verbal (monossílabos)

Roll-over significa distorção na compreensão das palavras, que ocorre na estimulação com intensidades elevadas do som. Devido ao *roll-over*, o *WRS* piora com o aumento da intensidade do estímulo sonoro.

O *WRS* pode ser útil na previsão da adaptação de uma prótese auditiva. O *WRS* tem algumas limitações; a nossa comunicação verbal não é na sua maior parte feita por monossílabos, portanto uma boa pontuação no *WRS* pode não corresponder, necessariamente, a um bom desempenho funcional.

» Testes vocais complexos (dicotómicos)

Duas palavras diferentes são apresentadas simultaneamente, a cada um dos ouvidos. Os indivíduos com processamento auditivo central (*CAP*) normal conseguem repetir as duas palavras, aqueles que apresentam uma lesão do lobo temporal não conseguem repetir a palavra apresentada ao ouvido contralateral.

EXAMES OBJECTIVOS

Impedanciometria

» Timpanograma

» Típico de disfunção tubária ou OSM: acufenos temporários?

» Pode apresentar variações rítmicas de *compliance* devidas à presença de uma massa vascular no ouvido médio

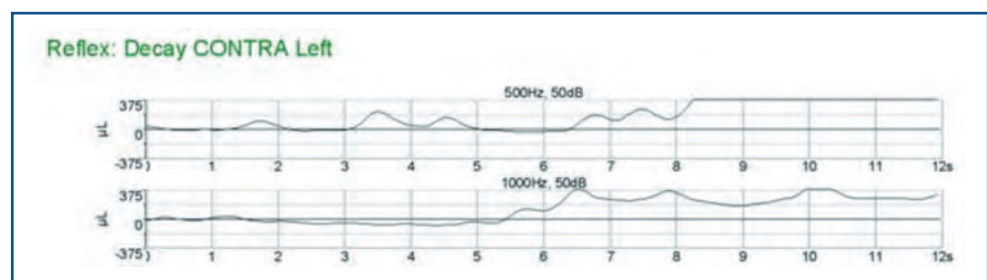
» Reflexos estapédicos podem estar ausentes:

- se existir patologia do ouvido médio, aguda ou crónica
- após paralisia do nervo facial (VII) (Paralisia de Bell), se ocorrer acima do gânglio geniculado, paralisa o músculo do estribo
- ou por lesão retrococlear

» *Reflex Decay* traçado sem estímulo:

- se há suspeita de mioclonus do músculo do estribo ou do tensor do tímpano - síndrome de mioclonus do músculo do estribo

Não deve observar-se movimento da membrana do tímpano visto que o músculo se insere na supra-estrutura do estribo.



AUDIOMÉTRICOS

Otoemissões Acústicas (OAE)

Nos acufenos causados por lesões do ouvido interno, especialmente as relacionadas com o ruído, parece razoável que os défices funcionais auditivos se localizem na mesma frequência que o acufeno. O acufeno pode localizar-se num só tom e em praticamente qualquer “pitch”. Este representa qualquer frequência percebida de um som. É uma das características auditivas principais dos tons musicais em conjunto com a duração, a intensidade, o timbre e a

localização da fonte sonora. No entanto o *pitch* não é uma propriedade física objectiva mas sim um atributo psicofísico subjectivo. Parncutt, R. (1989), *Harmony: A psychoacoustical approach*. Berlin: Springer-Verlag, 1989. Para localizar a frequência exata do acufeno por meio da audiometria subjectiva, é necessário quantificar a função do ouvido interno em todas as frequências o que, na prática, pela morosidade, se torna impossível. Para testar a audição de uma forma minuciosa seriam necessárias horas. Outra forma possível é a utilização de OEA.

À semelhança do que se observa na audiometria tonal, quando se realizam as OEA pode confirmar-se com um exame objectivo um entalhe nas mesmas frequências correspondentes ao acufeno referido subjectivamente pelo doente. Para além da rapidez, esta técnica pode ser útil quando, em questões médico-legais, se discutem situações de traumatismo sonoro e acufeno. Em caso de traumatismo sonoro, as OEA devem revelar um entalhe nas frequências agudas, uma vez que as células ciliadas externas são extremamente sensíveis a lesões quando expostas ao ruído.

Potenciais Evocados Auditivos do Tronco Cerebral (PEA)

A pesquisa dos PEA pode revelar alterações em alguns indivíduos sofrendo de acufenos (Kehrle *et al.*, 2008). A maior utilidade dos PEA destina-se ao contributo no diagnóstico diferencial dos acufenos de origem retrococlear. A RMN craneo-encefálica é utilizada com o mesmo objectivo mas é um exame consideravelmente mais dispendioso. Com isto não se pretende afirmar que os PEA possam excluir a necessidade de realização da RMN.

A Eletrococleografia (EcoG) é uma variante dos Potenciais Evocados Auditivos do tronco cerebral (PEA) em que o eléctrodo de registo é colocado tão perto quanto possível da cóclea (promontório ou justatimpânico).

Tem utilidade sobretudo como auxiliar no diagnóstico da Doença de Ménière. Pode também apresentar alterações nas fístulas perilinfáticas e na surdez súbita (Filipo, 1997). A EcoG pode ser normal na neuropatia auditiva (Santarelli and Arslan 2002) bem como noutras lesões do nervo auditivo nas quais a cóclea está preservada (Yokoyama, Nishida *et al.*, 1999). A EcoG também tem sido utilizada como referência para a variação temporária do limiar auditivo que pode resultar dum traumatismo acústico (Nam *et al.*, 2004).

A realização da EcoG apresenta uma série de limitações técnicas que nos vamos abster de mencionar, mas que constituem uma limitação à sua realização por rotina. Um aspeto importante a reter na prática é a impossibilidade de realizar o exame com perdas sensorioneurais acima dos 40 dB.

Análises Clínicas

ANA, B12, FA, HBA-IC, glicémia em jejum, TTG 5 horas+ Curva insulina, T3, T4, TSH, auto-anticorpos, creatinina, colesterol e triglicerídeos, função hepática e renal.

Exames Imagiológicos

Branstetter and Weissman (2006) fizeram uma revisão do valor dos vários exames de imagem no diagnóstico dos acufenos. Elegeram a RMN com contraste como o mais adequado para o diagnóstico de tumores do ouvido interno (CAI e MAI) e do APC. Causas de acufenos que podem ser diagnosticadas em exames imagiológicos incluem:

- » Tumores APC
- » Patologia da ATM (melhor estudada por TC, ou RMN da articulação)
- » Lesões do Tronco Cerebral (microvasculares, esclerose múltipla, AVC)
- » Malformação de Arnold-Chiari

O acufeno foi identificado como um sinal “menor” de neurodegenerescência (ND) do sistema nervoso central (CNS), num subgrupo de doentes com acufenos subjectivos, de tipo central, severos, incapacitantes, de causa desconhecida (SIT). Destes 96 doentes, 54 tinham SIT, e a 18 destes (idades 39-75 anos), foram pedidos tomografia computadorizada por emissão fotões [SPECT] ou tomografia computadorizada por emissão de fluorodeoxiglicose-positrões [FDG-PET/CT]). A presença de ND foi encontrada em múltiplas imagens neuronais obtidas por SPECT e PET CT cerebral.

Testes Especiais para Acúfenos Pulsáteis

Em indivíduos com acúfenos pulsáteis pode ser necessário realizar exames destinados a estudar os vasos sanguíneos e a medir a pressão intracraniana.

Na prática recomenda-se a realização de RMN ou TAC em doentes jovens com acúfeno pulsátil unilateral. Nos doentes mais idosos o acúfeno pulsátil é frequentemente devido a aterosclerose e é menos importante a realização de RMN. Em caso de hipertensão intracraniana benigna pode ser necessário fazer uma punção lombar.

Testes mais invasivos podem incluir "teste oclusivo do balão", em que um balão é introduzido na veia jugular interna e insuflado na tentativa de eliminar o acúfeno. Só muito raramente é efectuado. Não tenho conhecimento de que seja feito em Portugal.

Testes Neuropsicológicos

Alguns autores recomendam a realização de testes neuropsicológicos usando um questionário, visto que os indivíduos com acúfenos apresentam frequentemente comorbidades como depressão, ansiedade ou perturbação obsessiva-compulsiva (POC). Este facto não é surpreendente se considerarmos até que ponto um acúfeno pode perturbar a vida do doente (Holmes and Padgham, 2009). As pessoas com POC têm tendência a ficar "obsecadas" com o acúfeno. O tratamento das patologias de base pode ser extremamente benéfico e aumentar a tolerância ao acúfeno.

Existem também escalas de avaliação de Qualidade de Vida, em doentes com acúfenos *Tinnitus handicap inventory* (THI, p. ex.).

Referências

- Adjarian P, Sereda M, Hall D. The mechanisms of tinnitus: perspectives from human functional neuroimaging. *Hearing Res* 253(2009), 15-31
- Andersson G, Vretblad P, Larsen H, Lyttkens L. Longitudinal follow-up of tinnitus complaints. *Arch Oto HNS* 2001;127:175-179
- Branstetter BF, Weissman JL. The radiologic evaluation of tinnitus. *Eur Radiol* (2006), 2792-2802
- Cohen D, Perez R. Bilateral myoclonus of the tensor tympani: A case report. *Otolaryngol HNS* 2003;128:441
- Dobie RA. A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope* 1999;109(8):1202-11
- Folmer RL, Griest SE. Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries. *Laryngoscope* 2003 May;113(5):821-7
- Golz A, Fradis M, Martzu D, Netzer A and Joachims HZ (2003). "Stapedius muscle myoclonus." *Ann Otol Rhinol Laryngol* 112(6): 522-4
- Gristwood RE, Venables WN. Otosclerosis and chronic tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003 May;112(5):398-403
- Henry, J. A., K. C. Dennis, *et al.* (2005). "General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management." *J Speech Lang Hear Res* 48(5): 1204-1235
- Holmes and Padgham. Review aper: more than ringing in the ears: a review of tinnitus and its psychosocial impact. *J. Clin Nursing* 18,2927-2937, 2009
- Kerhle HM and others. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. *Arch ORL* 2008; 134(6) 647-651
- Konig O, Schaette R, Kempter R, Gross M. Course of hearing loss and occurrence of tinnitus. *Hearing Res.* 221, 59-64
- Nicholas-Puel C and others. Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: A study of 123 patients. *Int. Tinnitus J.* 8, 1,, 37-44, 2002
- Schielke E and others. Musical hallucinations with dorsal pontine lesions. *Neurology* 2003, 55, 454
- Central nervous system neurodegeneration and tinnitus: a clinical experience. Part I: Diagnosis. Shulman A, Goldstein B, Strashun AM *Int Tinnitus J.* 2007;13(2):118-31
- Tinnitus: diagnosis/ treatment. Shulman, A. *et al.* August 1997
- Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o Português brasileiro. Paula Érika Alves Ferreira, 1; Fabiana Cunhall; Ektor Tsuneo Onishill; Fátima Cristina Alves Branco-Barreiros; Fernando Freitas Ganância. *Pró-Fono R. Atual. Cient.* vol.17 no.3 Barueri Sept./Dec. 2005

[06]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS ACUFENOS

Rosa Castillo *[Serviço de ORL do Hospital de Santiago de Setúbal e Hospital Cuf Porto]*

Na abordagem dos acufenos, uma boa história clínica é essencial. O doente vem muitas vezes desesperado e muito ansioso com este sintoma e demanda uma resposta rápida e eficiente para o seu sofrimento. O acufeno por vezes é um sintoma muito desconfortável e limitativo, inclusive provocando ansiedade, depressão, frustração e obsessão, e na sua máxima expressão pode mesmo desencadear ideias suicidas. É por isto que, para além da parametrização do acufeno, devemos prestar especial atenção ao efeito que provoca no paciente, a nível social, profissional, familiar e pessoal.

Tipicamente, a consulta do acufeno é uma consulta de paciência. O doente deve ser interrogado como se apresenta o acufeno, que características possui, se é pulsátil, contínuo, e ao que se assemelha. Alguns referem semelhanças com uma campainha, outros com o oceano, com uma buzina, um motor, ... um sem fim de expressões e comparações. A sua duração deve ser também questionada, assim como os possíveis factores etiológicos, nomeadamente antecedentes de trauma acústico, infeção viral, ou alterações metabólicas, entre outras. Uma cuidadosa história clínica pode muitas vezes nos orientar em relação à etiologia, objectivo principal da consulta, para melhor orientar a terapêutica. A caracterização com a acufenometria e as Curvas de Mascaramento de Feldman também são dados relevantes na parametrização do acufeno.

Os acufenos podem ser objectivos, quando audíveis também pelo explorador, ou subjectivos (não audíveis pelo explorador), sendo estes os mais frequentes.

Acufenos Objectivos:

- » Tumores da base do crânio e osso temporal
- » Trompa de Eustáquio aberta
- » Mioclonus do palato
- » Espasmo idiopático do músculo do estapédio
- » Bulbo jugular proeminente

Acufenos Subjectivos:

Factores otológicos:

- » Rolhões de cerúmen
- » Perfuração timpânica
- » Trauma acústico
- » Otosclerose
- » Presbiacusia
- » Síndrome de Ménière
- » Neurinoma do acústico
- » Barotrauma

Factores vasculares:

- » Surdez súbita (apoplexia labiríntica)
- » Hipertensão arterial
- » Vasculite
- » Aterosclerose

Factores hematológicos:

- » Anemia
- » Policitemia vera

Fármacos:

- » AINEs (principalmente Ácido Acetilsalicílico, Ibuprofeno e Naproxeno)
- » Antibióticos: Aminoglicosídeos, Eritromicina, Doxiciclina, Minociclina
- » Diuréticos: ácido etacrínico e Furosemida
- » Quimioterápicos e metais pesados: cisplatino, mercúrio, chumbo

Factores neurológicos:

- » Traumatismo, Esclerose Múltipla, Meningite...

Factores metabólicos:

- » Psicológicos

O acufeno pode apresentar-se como sintoma único, mas muitas vezes associa-se com hipoacusia neurosensorial e/ou vertigem. Vários trabalhos, nomeadamente de Shulman e colaboradores mostraram que o exame completo otoneurológico de rotina era importante no estudo destes doentes. Assim, há quem pense que, para o estudo e investigação dos zumbidos devemos incluir não só a avaliação da função auditiva mas também a avaliação da função vestibular.

Em relação ao acufeno referido pelo doente, é importante caracterizar bem a sua **localização** – se o doente percebe o som no ouvido – especificando se é no ouvido esquerdo, no direito ou em ambos os ouvidos – ou ainda se o doente percebe o som na cabeça.

Devemos caracterizar também o **tipo de som**, se único ou múltiplo, se é pulsátil ou contínuo, e ainda se é entendido de uma forma permanente ou intermitente.

Importa ainda saber a **data do início** do acufeno, bem como as **circunstâncias do seu aparecimento**, se apareceu de forma súbita ou gradual, se na altura houve um acidente traumático sonoro ou outro, ou ainda se estava a fazer algum tipo de medicação, e quais as doenças concomitantes.

Devemos também questionar a presença de **sintomas associados** referindo explicitamente a existência ou ausência de dificuldade auditiva/hipoacusia, perturbações do equilíbrio e/ou sensação de pressão aurial ou ouvido tapado.

Cada dia mais frequente, a **hiperacusia** – reacção aversiva a determinados sons externos – é um sintoma associado de grande importância no estudo dos acufenos, inclusive com valor prognóstico.

A investigação das **situações que influenciam o acufeno**, como a relação com o *stress*, a exposição ao ruído, o silêncio e até alguns medicamentos.

Os antecedentes pessoais e familiares devem também ser indagados, nomeadamente o sistema cardiovascular e algumas doenças metabólicas como a diabetes e perturbações da tiróide.

Ponto fulcral no decorrer da entrevista com o doente é a avaliação da relevância do acufeno para a vida do doente: a **intensidade subjectiva** do acufeno e o **grau de incómodo** que ele lhe causa.

A **intensidade subjectiva** é avaliada pedindo ao doente para assinalar numa escala de 0 (zero) a 10 (dez) – sendo zero a ausência de acufeno, 1 (um) o som de intensidade mínima e 10 (dez) o som de intensidade máxima – a intensidade que ele atribui ao seu acufeno. Devemos explicar ao doente que esta “nota” será valorizada sobretudo em termos relativos na comparação com as “notas” das futuras consultas.

O grau de incómodo causado pelo acufeno pode ser avaliado da mesma forma – através de uma escala analógica, ou como habitualmente fazemos, através de questões muito simples como a interferência do acufeno com o sono, a capacidade de concentração, o trabalho, o lazer e até o humor do doente.

Em relação aos exames subsidiários salienta-se a necessidade de considerar o ouvido interno como uma unidade funcional cocleovestibular, procedendo, sempre que se justifique, a um estudo completo audiovestibular.

Este procedimento vai também contribuir para o estabelecimento do diagnóstico topográfico do acufeno.

Os exames subsidiários de audiovestibulometria mais utilizados para o estudo do acufeno estão listados no Quadro 1.

Quadro 1 – Exames de Audiovestibulometria	
	AUDIOMETRIA
	Audiometria tonal
	Audiometria vocal
	Audiometria supraliminar (LDL – Limiar de audibilidade máxima)
	ACUFENOMETRIA
	Impedanciometria
	Potenciais Evocados Auditivos do Tronco Cerebral
	Electrococleografia
	VESTIBULOMETRIA
	Craniocorpografia
	Posturografia
	Electro/Videonistagmografia

Realçamos aqui o interesse da avaliação psicoacústica do acufeno – **acufenometria**. Com este exame avaliamos a tonalidade, intensidade, nível mínimo de mascaramento e inibição residual do acufeno.

Tonalidade: o objectivo é encontrar o som mais parecido com o acufeno, não necessariamente igual mas de todos o mais semelhante em termos de tonalidade ou frequência.

Intensidade: o objectivo é procurar determinar a intensidade do acufeno utilizando como termo de comparação outro som.

Nível mínimo de mascaramento: o objectivo é fazer desaparecer o acufeno aumentando o volume de um som externo. Pretendemos determinar o momento em que este som faz com que o acufeno deixe de ser audível pelo doente.

Inibição residual: o objectivo é determinar se há alguma alteração no acufeno do doente após exposição do ouvido a um ruído mascarador. Há quatro hipóteses de resultado para esta prova: 1) Inibição completa – o zumbido desaparece completamente durante algum tempo; 2) Inibição parcial – diminuição da intensidade do acufeno ou alteração da sua tonalidade; 3) Negativa – sem resposta; 4) Efeito *rebound* – aumento da intensidade do zumbido, ou aparecimento novo de zumbido no ouvido contralateral.

Após este estudo prévio devemos estar aptos a classificar o acufeno nos seus diversos tipos clínicos e estabelecer o diagnóstico topográfico da lesão. Sempre que possível identificaremos a causa, mas a maior parte das vezes não encontramos etiologia que possa explicar o acufeno, pelo que os classificamos em idiopáticos. Os acufenos subjectivos idiopáticos podem ter origem em qualquer local da via auditiva desde o pavilhão auricular até ao córtex auditivo na região temporal. Podem ser classificados, em termos topográficos, em periféricos e centrais.

Os acufenos subjectivos idiopáticos periféricos têm origem no ouvido médio e/ou na região cocleovestibular. Os acufenos subjectivos idiopáticos de origem central podem estar provocados por um desajuste no tonus excitatório-inibitório das vias centrais auditivas (Shulmann).

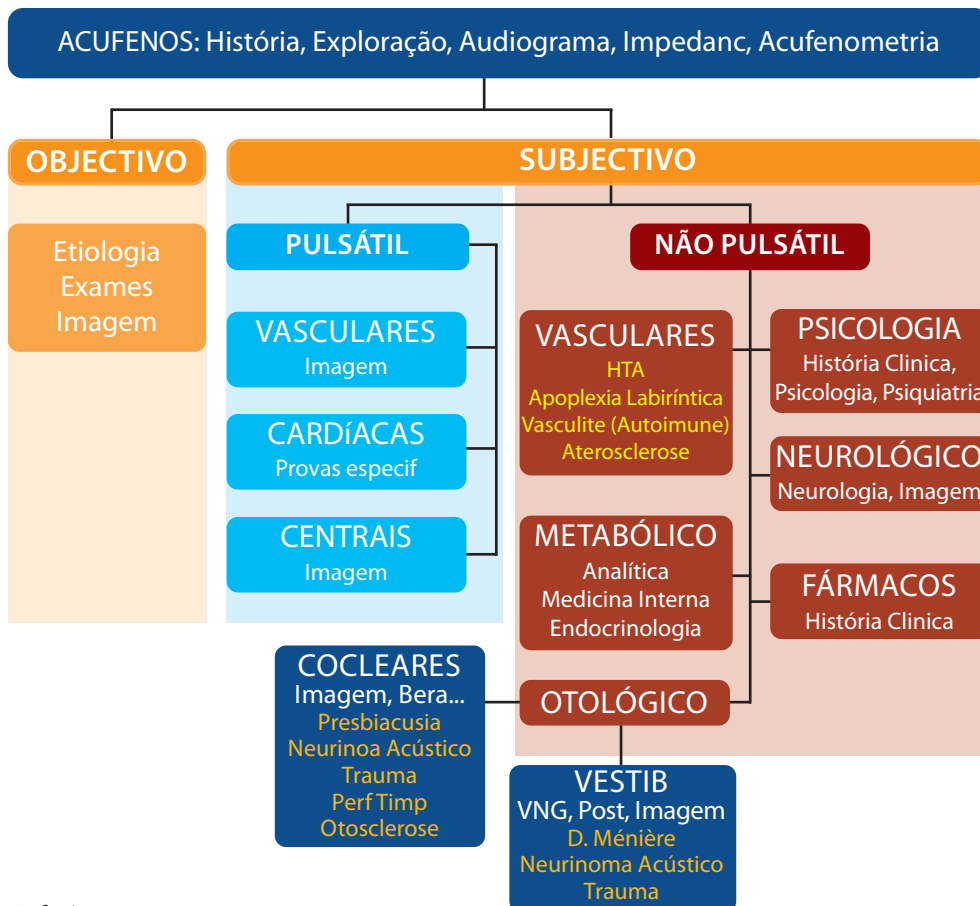
A ajuda dos exames complementares, nomeadamente os audiométricos é relevante para tentarmos encontrar a causa e topografia dos acufenos, e assim sendo poderemos ter acufenos com exames audiométricos normais, ou pelo contrário audiometria alterada, podendo esta alteração ter etiologia comum ou não com o acufeno.

Desta forma podemos encontrar acufenos subjectivos idiopáticos com audiometria normal numa fase inicial de Hidrops endolinfático ou Neurinoma do Acústico, mas também em determinadas intoxicações, secundária ao efeito de certos fármacos (antidepressivos, antihipertensores, vasodilatadores, ...), nas alterações metabólicas e inclusive nas alterações hemodinâmicas.

A Audiometria alterada alerta-nos em relação a uma eventual patologia de transmissão ou percepção auditiva, na origem do acufeno (colesteatoma, otite média, labirintite, ...).

Apoiamo-nos em outros exames complementares como o estudo de imagem, exames vestibulares, etc., que nos permitirão por vezes realizar um diagnóstico mais preciso e determinar a implicação vestibular da doença.

Por último, a demanda de avaliação por outras especialidades por vezes é essencial na ajuda ao diagnóstico, e devemos sempre recorrer a opinião dos colegas quando necessário. A orientação por um psicólogo e/ou psiquiatra é fundamental em muitos doentes, nomeadamente aqueles que apresentam ansiedade e depressão associada (**Esquema 1**).



Referências

- Quality of life, psychosocial consequences, and audiological rehabilitation after sudden sensorineural hearing loss.
Carlsson PI, Hall M, Lind KJ, Danermark B.
Int J Audiol. 2011 Feb;50(2):139-44
- Auditory Dysfunction: Tinnitus.
Turner JS.
In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 121
- MRI in patients with otovestibular complaints of unknown origin.
Nowé V, Van de Heyning P, Parizel PM.
B-ENT. 2007;3 Suppl 7:27-35.
- Objective audiometry in diagnosis of tinnitus].
Dabrowski P, Banaszewski J, Kaczmarek J, Nowak K, Waśniewska E, Szymiec E, Szyfter
Otolaryngol Pol. 2002;56(5):603-6. Polish.
- Tinnitus: The Complexity of Standardization.
Langguth B, Kleinjung T, Landgrebe M.
Eval Health Prof. 2011 Jan 10
- "Ringing in the ears": narrative review of tinnitus and its impact.
Holmes S, Padgham ND.
Biol Res Nurs. 2011 Jan;13(1):97-108
- Descending auditory system/cerebellum/tinnitus.
Shulman A, Strashun A.
Int Tinnitus J. 1999;5(2):92-106. Review.
- Tinnitusology, Tinnitogenesis, Nuclear Medicine, and Tinnitus Patients.
Shulman A.
Int Tinnitus J. 1998;4(2):102-108
- Tinnitusology: Recent Advances for Both Diagnosis and Treatment.
Shulman A.
Int Tinnitus J. 1998;4(1):5-9
- Tinnitusology, a Search for a Modern Identity of Tinnitus.
Claussen CF.
Int Tinnitus J. 1995;1(1):71

[07]

HIPERACUSIA

Ana Margarida Amorim [Serviço de ORL dos Hospitais da Universidade de Coimbra]

INTRODUÇÃO

A **hiperacusia** pode definir-se como uma intolerância ou hipersensibilidade aos sons externos do quotidiano ou seja uma resposta exagerada ou inapropriada a sons que não são ameaçadores nem desconfortáveis para uma pessoa “normal” isto é, mesmo sons de baixa intensidade e inespecíficos são problemáticos^(1,2,5,9,16). A hiperacusia traduz uma reacção exagerada ao som que ocorre a nível das vias auditivas. A um nível comportamental manifesta-se como um desconforto físico como resultado da exposição a um som (ligeiro, moderado ou forte). Este mesmo som não desencadeia reacção similar no “normouvinte”. A força da reacção é controlada pelas características físicas do som (por ex. o seu espectro e intensidade) e o doente reage de igual modo a sons com características físicas similares em situações diferentes (Jastreboff, 2000; Jastreboff & Jastreboff, 2003a)⁽⁹⁾. Segundo alguns autores estamos perante uma hiperacusia quando o limiar de desconforto ao som é menor que 90 dB em duas ou mais frequências (250-8000 Hz) (Goldstein et Shulman, 1996) ou 100 dB (Jastreboff et Jastreboff, 2000). Este parâmetro não corresponde ao limiar doloroso do som. Também se fala de hiperacusia quando o campo dinâmico é de 55 dB ou menor^(5,7,9,13,16).

Distinguem-se outros dois tipos de **intolerância ao som**, a **misofonia** e a **fonofobia**. Estas são reacções anormais dos sistemas límbico e nervoso autónomo sem activação anómala do sistema auditivo. A misofonia - não gostar do som - traduz uma variedade de emoções negativas geradas por determinados sons. Por exemplo, pessoas que não gostam de crianças podem apresentar esta reacção às vozes de crianças. A fonofobia é um tipo específico de misofonia, em que o medo é a emoção dominante (Jastreboff et Jastreboff 2003a). Nestes casos a força da reacção do doente depende da sua avaliação prévia do som (geralmente sentido como uma ameaça por poder agravar a sua audição), do seu perfil psicológico e do contexto de apresentação do som^(5,7,9).

No contexto da hiperacusia é necessário caracterizar o **recrutamento**. Traduz um fenómeno coclear que surge em casos de surdez sensorineural especialmente com disfunção das células ciliadas externas do órgão de Corti, em que, ao aplicar um som com intensidade superior ao limiar, se recrutam as fibras junto da área lesada, produzindo uma sensação de máxima intensidade e distorção do som. O doente percebe um som de intensidade moderada como despropositadamente alto^(5,19).

A hiperacusia, a misofonia e a fonofobia podem ocorrer com limiar auditivo normal ou com hipoacusia. A hiperacusia acompanha frequentemente os acufenos mas não é tão reconhecida na literatura (nem na prática clínica) como a hipoacusia. A escassa atenção médica e a falta de diagnóstico de doentes com hiperacusia contribui para a escassez de estudos existentes sobre este assunto.

INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

Há uma falta de dados epidemiológicos na literatura e a incidência de hiperacusia não foi relatada.

Num estudo publicado por Fabijanska *et al.*, 1999 em que se passou um questionário postal a Polacos sobre acúfenos, com uma pergunta focando a hiperacusia, das 10349 respostas 15,2% referiram hiperacusia (12,5% Homens; 17,6% Mulheres)^(1,2,7). Mais recentemente Andersson *et al.*, 2002 na Suécia, através de dois tipos de questionários (internet, via postal), registou uma prevalência de hiperacusia na população adulta de 9% e 8% respectivamente (1167 visitantes, 595 respostas (52%); e 987 pessoas, 589 respostas (60%)^(1,7).

A concomitância dos sintomas acúfeno e hiperacusia tem sido reconhecida. A prevalência de hiperacusia em doentes que frequentam clínicas de acúfenos varia consoante as séries entre 44% (Pilgramm *et al.*, 1999), 63% (n=250, Herráiz *et al.*, 2003) e 79.1% (n=249, Dauman *et al.*, 2005)^(2,3,5,9).

A extrapolação de hiperacusia significativa para a população geral será de 1-1.5%, baseado na observação clínica de que 27% de doentes com acúfenos requerem tratamento de hiperacusia (Jastreboff, 1999a; Sheldrake, Hazell & Graham, 1999), 86% de doentes com hiperacusia referem acúfenos (Anari *et al.*, 1999) e aproximadamente 4-5% da população geral tem queixas de acúfenos com significado clínico (Jastreboff & Jastreboff 2000a; Jastreboff & Hazzell, 2004)^(7,9).

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A hiperacusia pode surgir associada a alguns síndromes e doenças conhecidas (Figura 1), mas na maioria dos casos surge isoladamente e é idiopática. Assim, deve ser sempre feita uma avaliação médica geral para excluir distúrbios específicos do sistema auditivo periférico, central, distúrbios infecciosos e/ou hormonais.

Periférica	Central
Paralisia de Bell	Migraine
Síndrome de Ramsay Hunt	Depressão
Pós-operatório: estapedectomia e colocação de tubos de ventilação	Stress pós-traumático
Fístula perilinfática	Traumatismo crânio-encefálico (TCE)
Trauma acústico	Doença de Lyme
Doença de Ménière	Síndrome de Williams
Disfunções craniofaciais	Síndrome de hipertensão intracraniana benigna
Surdez súbita	Doença de Addison e outras endócrinas
Otosclerose	Síndrome de dependência das benzodiazepinas
	Síndrome de fadiga crónica pós-viral
	Síndrome de Tay-Sachs
	Esclerose múltipla
	Acúfenos



FIGURA 1 - CONDIÇÕES ASSOCIADAS A HIPERACUSIA (MODIFICADO DE REFERÊNCIA^(1,7)).

CAUSAS PERIFÉRICAS

Das condições periféricas associadas, a maioria envolve a disfunção do nervo facial e do reflexo estapedico e, portanto, o mecanismo de redução da energia da intensidade sonora que não está subjacente à correcta definição de hiperacusia. A origem coclear por disfuncionamento da função de amplificação das células ciliadas externas (CCE) após traumatismo acústico é objectivável com as otoemissões acústicas (OEA) (produtos de distorção) (Jastreboff & Jastreboff 2000)^(2,7,9,18).

As disfunções craniofaciais têm uma prevalência de 63% em doentes com hiperacusia. Vários factores de risco comuns e a prevalência elevada de ambas as situações faz pensar na possibilidade de uma causalidade comum⁽²⁾.

CAUSAS CENTRAIS

Dentro das causas centrais de hiperacusia está a doença de Lyme - infecção sistémica pela espiroqueta *Borrelia burgdoferi* que ataca o sistema nervoso periférico e/ou central. O mecanismo subjacente para a hiperacusia parece envolver o sistema límbico e a amígdala, que medeiam os efeitos psicofisiológicos através dos receptores GABA^(4,10,13). O Síndrome de Williams é uma doença genética rara que ocorre em 1/ 20 000 RN, envolve anomalias cardiovasculares, malformação facial, hipercalcémia, deficiência no raciocínio e na resolução de problemas, no controlo motor, na capacidade aritmética e na cognição espacial. Mais de 90% dos afectados referem hiperacusia e o mecanismo proposto é a disfunção da 5-Hidroxi-triptamina (5-HT) surgindo activação neuronal em áreas corticais e subcorticais, especialmente na amígdala em estudos de RM funcional^(5,8,10). Algumas doenças metabólicas (Addison, hipertiroidismo e panhipopituitarismo) também foram associadas a hiperacusia, provavelmente devido a alterações na condução nervosa central e periférica⁽¹⁰⁾. Outras condições médicas associadas a hiperacusia foram anestesia espinal por flutuações da pressão do líquido cefalorraquídeo a nível da cóclea, aneurisma da artéria cerebral média, esclerose múltipla e enfarte cerebral migranoso^(7,8,10).

FISIOPATOLOGIA

A falta de dados epidemiológicos e de modelos animais impossibilita a validação de qualquer teoria responsável pelo mecanismo fisiopatológico da hiperacusia. Há vários potenciais mecanismos implicados não mutuamente exclusivos.

5-Hidroxi-triptamina (5-HT)

Há várias condições associadas a hiperacusia (migraine, Síndrome de Williams, dependência de benzodiazepina, stress pós-traumático) que implicam distúrbios da 5-HT na modulação do ganho auditivo e na determinação do significado do som. Segundo Marriage e Barnes, na ausência de sintomas periféricos auditivos ou vestibulares, a intolerância ao som seria devido a redução do metabolismo serotoninérgico cerebral porque a concentração de serotonina controla o ganho e excitabilidade de neurónios corticais^(9,20). Este mecanismo foi extrapolado do síndrome de Williams (SW) para outras situações, mas não há evidência de que distúrbios da 5-HT contribuam para hiperacusia em doença não sindrómica, e mesmo no SW, o ganho auditivo excessivo pode ser por elevada incidência de otite seromucosa e surdez de transmissão associada^(1,7).

Peptídeos opióides endógenos

Sahley and Nodar notaram que a hiperacusia e acúfenos surgem ou aumentam em alturas de cansaço, ansiedade e stress. Nestes períodos, as dinorfinas endógenas libertadas para sinapses entre as células ciliadas internas (CCI) e as dendrites do nervo auditivo, potenciam o neurotransmissor (NT) glutamato o que leva o som a ser percebido como excessivamente alto. Aplica-se aos sons gerados externamente e internamente (acúfenos). Assim prepara a cóclea para um estado de elevada vigilância auditiva durante a situação ameaçadora actual ou futura^(1,7,10).

Disfunção auditiva eferente

O sistema auditivo eferente existe nos mamíferos e no Homem é composto por dois sistemas: o lateral e o medial. O sistema lateral, cuja função é desconhecida, inicia-se em volta da oliva lateral superior e termina na dendrite aferente primária abaixo das CCI. O sistema medial, inicia-se medialmente ao complexo olivar superior e termina na base das CCE. A sua função incluiu modulação do ganho auditivo e a resposta comportamental ao som (ligações anatómicas à formação reticular). Assim, parece que a disfunção auditiva medial contribui para hiperacusia e acúfenos. O distúrbio da capacidade de modular o ganho central pode resultar em sensibilidade persistente, apesar de não haver exposição a ruído de intensidade moderada a alta. No entanto, a falta de hiperacusia em casos de doentes submetidos a secção do sistema eferente efectuada aquando das neurectomias vestibulares é uma evidência contra este mecanismo^(1,7,15,16,18).

MODELO NEUROFISIOLÓGICO

Deficiência dos receptores de benzodiazepinas

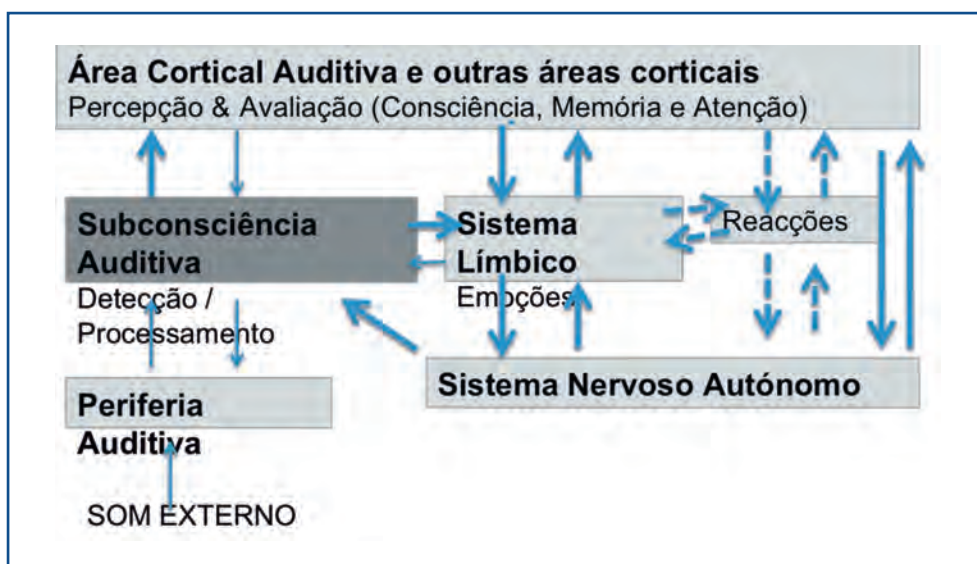
O mecanismo subjacente à génese de alguns síndromes que apresentam hiperacusia e acufeno, seria uma diminuição da inibição mediada pelo ácido gama-aminobutírico (GABA) devida a desorganização dos influxos excitatórios mediados pelo glutamato. A área cerebral do sistema do lobo temporal medial (incluiu a integração de vários circuitos que fazem a translação sensorial-emocional) é a área chave deste processo⁽¹⁷⁾.

Hiperexcitabilidade central

Por analogia com o sistema sensitivo e auditivo. A hiperacusia é semelhante a hiperalgesia da dor crónica mas localizada no córtex auditivo. No domínio da dor após lesão ou secção das aferências periféricas sensitivas, os neurónios centrais espinhosos ou supraespinhosos podem tornar-se hiperexcitáveis por variados mecanismos: defeito de inibição, hipersensibilidade central, etc. Os neurónios de grande gama dinâmica (WDR), normalmente excitados por aferências somestésicas (fibras A), têm papel nesta plasticidade do SNC e na origem da reorganização patológica. Esta modificação seria induzida por uma hiper-estimulação dos receptores nociceptivos polimorfos (fibras C) ou por diminuição dos influxos inibitórios de baixo limiar provenientes dos mecanorreceptores. O despertar destas sinapses em repouso explicaria o fenómeno de alodinia^(2,12).

A hiperacusia é frequente em doentes severamente afectados com distonia relacionada com *Complex Regional Pain syndrome* (CRPS) o que pode reflectir o disseminar de sensibilização central ao circuito auditivo (distúrbio do equilíbrio inibição – excitação associado a alterações metabólicas do SNC: aumento da actividade excitadora da substância P, NT excitatórios, ATP em canais de cálcio e/ou diminuição da actividade inibidora: GABA e glicina)⁽¹¹⁾.

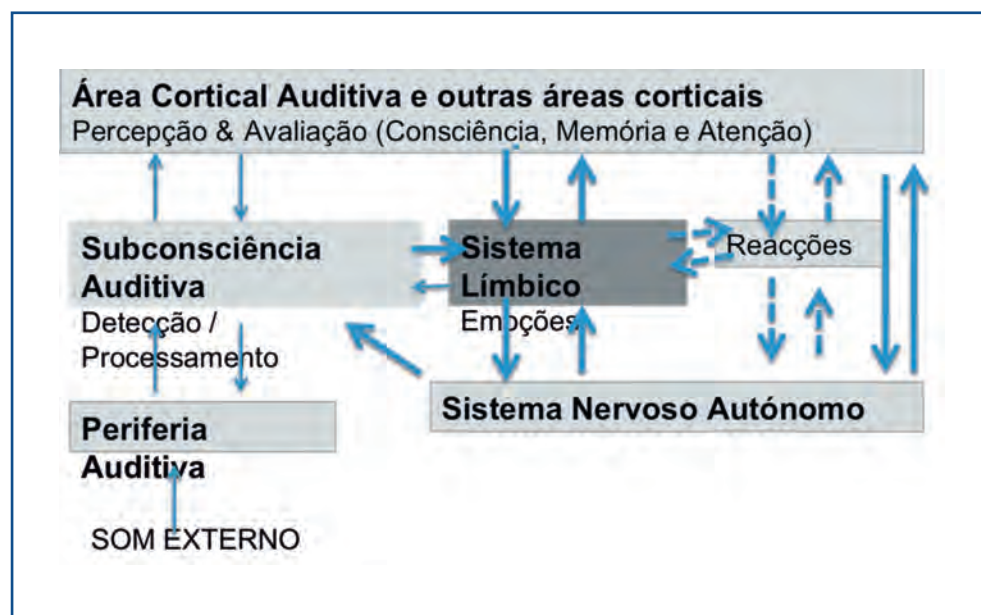
Modelo neurofisiológico de hiperacusia e misofonia de Jastreboff e Hazzel, desenvolvido nos anos 90 à semelhança do modelo dos acufenos, implica o aumento anormal do ganho dos neurónios nas vias auditivas. Assim, sons não intrusivos ou que passam despercebidos à maioria das pessoas, são desconfortáveis para os hiperacúsicos. O aumento anormal da actividade neuronal evocada pelo som ocorre na via auditiva e só secundariamente activa o sistema límbico e o sistema nervoso autónomo (SNA). Este aumento do ganho pode envolver as vias auditivas periféricas ou centrais (Figura 2)⁽⁹⁾. 40 a 45% das hiperacusias são associadas a um acufeno e a hiperacusia é muitas vezes isolada. Este mecanismo pode ser precursor de acufenos perturbadores. Assim, a hiperacusia e acufenos seriam duas manifestações do mesmo problema^(5,12). Na hiperacusia, o sinal vem do exterior mas utiliza os mesmos filtros subcortais para detecção e amplificação que o acufeno e as mesmas conexões límbicas que provocam a reacção psicoemocional e de aversão⁽²⁾. Na misofonia, o sistema auditivo funciona normalmente e não exhibe grande actividade quando estimulado por determinados sons (Figura 3)⁽⁹⁾.



»

FIGURA 2 - NA HIPERACUSIA O SINAL EXTERNO SOFRE AMPLIFICAÇÃO ANORMAL NAS VIAS AUDITIVAS SUBCONSCIENTES E SÓ SECUNDARIAMENTE ACTIVA O SISTEMA LÍMBICO E O SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO (SNA). NOTAR QUE AS CONEXÕES ENTRE OS SISTEMA AUDITIVO E OUTROS SÃO NORMAIS E QUE A ESTIMULAÇÃO AUMENTADA DO SISTEMA LÍMBICO E SNA RESULTA DE SINAIS MAIS FORTES DO SISTEMA AUDITIVO⁽⁹⁾.

AVALIAÇÃO MÉDICA E AUDIOLÓGICA NA HIPERACUSIA



»

FIGURA 3 - NA MISOFONIA A ACTIVIDADE NA VIA AUDITIVA É NORMAL MAS AS CONEXÕES ENTRE SISTEMA AUDITIVO, LÍMBICO E SNA ESTÃO AUMENTADAS, CAUSANDO ELEVADOS NÍVEIS DE ACTIVAÇÃO DO SISTEMA LÍMBICO E SNA⁽⁹⁾.

Reich et Greist (1991) da *American Tinnitus Association* analisaram 104 doentes com hiperacusia (2 homens para 1 mulher, idade média 39 anos) relacionaram o início do sintoma a um acontecimento agudo em 2/3 casos, sendo um traumatismo acústico em 50% dos casos. 70% dos doentes apresentavam uma hipoacusia e 75% queixas de sensação de ouvido tapado⁽²⁾.

Uma vez que a prevalência de hiperacusia é muito elevada em doentes com acúfenos, e pouca atenção lhe é dada como sintoma isolado, é geralmente nestes doentes que se estuda este sintoma. Há autores que falam até de uma progressão de uma hiperacusia para acúfeno^(2,9). Além disso, se estivermos perante doentes idosos com perda coclear, há quase sempre implícito um recrutamento e doentes deprimidos também apresentam associadamente uma fonofobia. Assim é difícil de avaliar isoladamente uma hiperacusia.

No interrogatório é importante perguntar sistematicamente se o doente se sente incomodado com os sons do dia-a-dia, se deixa de realizar determinadas actividades devido à hiperacusia (0-11): ir a concertos, restaurantes, cinemas, compras, igrejas, espectáculos desportivos, vida social, trabalho, condução, limpeza da casa, cuidar de crianças ou outras⁽⁹⁾. É ainda importante a descrição subjectiva da diminuição da tolerância ao som – saber a que tipo de sons é exposto e quais os que incomodam, se usa tampões (em que circunstâncias e com que frequência), quanto tempo na semana está exposto a ambiente auditivo ruidoso ou pelo contrário silencioso. Qual a frequência de “dias maus” e qual o efeito da exposição sonora (e intensidade) na hiperacusia e quanto tempo dura. Este tipo de questões são importantes para o posterior aconselhamento do doente.

Em termos de ferramentas de quantificação de hiperacusia (sensibilidade auditiva) existem alguns questionários validados. Jastreboff e Hazell utilizam uma lista de actividades que podem ser afectadas pela hiperacusia⁽⁹⁾. Daumann *et al.*,⁽³⁾ utilizam uma lista de actividades em que o doente pontua de 0 a 10 consoante a afectação. Este sistema denominado MASH permite classificar a hiperacusia em ligeira (<3), moderada (3,1-5,0), substancial (5,1-7,0) e severa (≥ 7,1). Khalfa (1999) (Khalfa *et al.*, *Otorhinolaryngology* 2002) publicou um questionário baseado em 14 itens considerando três dimensões - concentração, social e emocional, obtido de 201 doentes^(2,5). Nelting *et al.*, *Laryngorhinootologie* 2002, publicou um questionário de 27 itens baseado em 226 doentes avaliando as reacções cognitivas, o comportamento somático e factores emocionais. Herraíz e tal 2006, validaram uma adaptação deste questionário para o Espanhol com 40 doentes, e classificam a hiperacusia em graus de incapacidade ligeira (1-10, grau I), moderada (11-17, grau II), severa (18-25, grau III), muito severa (26-45, grau IV)^(3,6) (Figura 4).

Marque con X a resposta: Nunca o no es cierto; en ocasiones; Frecuentemente; Siempre

1. Certos ruidos que antes no me molestaban ahora me provocan miedo
2. Me preocupa la idea de que nunca voy a ser capaz de acostumbrarme a estos sonidos fuertes o desagradables
3. Quanto tengo alrededor ruidos fuertes o desagradables no puedo escuchar o prestar atención
4. Tengo problemas con mi pareja o mi familia por mi mayor sensibilidad a los sonidos
5. Ante la presencia de ciertos sonidos, tengo la necesidad de manifestarlo o decírselo a los demás
6. Tengo mucho miedo a los ruidos intensos
7. Pienso que la hipersensibilidad a los sonidos que tengo me ha arruinado mi vida
8. Cuando tengo muchos ruidos alrededor, no oigo ni entiendo nada
9. Algunas personas me evitan porque no soporto los ruidos fuertes o desagradables
10. Los sonidos fuertes o desagradables me provocan enfado
11. Tengo dolor de oídos cuando hay ruidos intensos o desagradables
12. Pienso que voy a ser incapaz de enfrentarme a la vida diaria si persiste mi hipersensibilidad a lo
13. Cuando hay ruidos intensos o desagradables, me retiro o me retraigo inmediatamente
14. Tengo miedo porque los ruidos fuertes o desagradables deterioren mi audición
15. Desde que tengo esta hipersensibilidad a los sonidos ya no disfruto de la música

>>

FIGURA - 4 - TESTE DE HIPERSENSIBILIDADE ADAPTADO DE HERRÁIZ ET AL..⁽⁶⁾

Em relação aos exames complementares na hiperacusia, aqueles que são imprescindíveis são o audiograma tonal, audiograma vocal, e o limiar de desconforto. Segundo alguns autores, a impedanciometria (timpanometria e reflexo estapédico) não se deve realizar a não ser para desmistificar a patologia do ouvido médio como causadora da hiperacusia/acufenos. É muito importante ter atenção aos limiares de desconforto quando se pesquisam os reflexos estapédicos, nunca ultrapassando estes valores. Notar que os limiares dos reflexos estapédicos não são preditivos do limiar de desconforto. (Olsen 1999, Olsen *et al.*, 1999).⁽⁹⁾ Outros exames poderão ter interesse (principalmente para diagnósticos diferenciais) em doentes com acufenos e hiperacusia (OEA, acufenometria, PEA, RM, PET e RM funcional).

TRATAMENTO

A abordagem terapêutica do doente hiperacúsico deve basear-se no mecanismo subjacente. Quando se encontra alguma doença associada, o sintoma melhora com o tratamento da doença de base. Assim, por exemplo na doença de Lyme utiliza-se a carbamazepina⁽¹³⁾ e no síndrome de deficiência de benzodiazepinas consegue-se uma melhoria nalguns casos com a associação de gabapentina e clonazepam⁽¹⁷⁾. Outras possibilidades terapêuticas farmacológicas baseiam-se na hiperexcitabilidade coclear e a utilização de aspirina pelo seu efeito coclear. Situações que provocam recrutamento (Ménière, surdez súbita) podem resolver-se com corticóides. Nos défices de serotonina podem administrar-se os inibidores de recaptção de serotonina (usados como antidepressivos) ou os agonistas da serotonina (utilizados na migraine)^(5,7,12).

CONCLUSÃO

No entanto, quando a avaliação clínica e complementar é negativa, o mais importante é tranquilizar o doente e procurar explicar-lhe o mecanismo subjacente para eliminar ideias negativas e a reacção emocional associada. A psicoterapia e por vezes psicofármacos para controlar a parte emocional podem ser necessários⁽²⁰⁾. O aconselhamento auditivo directo pressupõe a explicação do mecanismo de audição, do sistema auditivo, do funcionamento cerebral, do modelo neurofisiológico de hiperacusia e acufenos e o *stress* associado.

Quando surge a hiperacusia, a primeira reacção do doente é a de usar protectores auriculares continuamente para evitar os sons incómodos. É preciso explicar-lhe que a intensidade dos sons que lhe provocam a hiperacusia é baixa ou moderada e que portanto não lesam a via auditiva e, pelo contrário, podem fazer aumentar o ganho central, exacerbando em vez de diminuir, a hiperacusia. Os protectores só deverão ser utilizados pontualmente em situações específicas^(7,15).

A dessensibilização ao som é o segundo passo no tratamento destes doentes, através da exposição sistemática a sons não perturbadores, resultando num aumento gradual do limiar de desconforto. Para os casos mais severos inicia-se com níveis de intensidade baixos e vai-se aumentando progressivamente. Este tratamento actua a nível subconsciente, permitindo um reajuste permanente do ganho auditivo a nível central e não envolve treino de reflexos condicionados nem processos cognitivos.

Este modo de tratamento constituiu o *Tinnitus Retraining Therapy* que se demonstrou ser eficaz para a hiperacusia, corresponde às categorias 3 e 4 de Jastreboff^(7,9,12). Genericamente, os autores dos estudos referem uma taxa de sucesso maior no tratamento da hiperacusia do que nos acufenos^(2,8).

A terapia sonora pode aplicar-se através de aplicação de ruído branco em suporte de CD ou MP3 (para casos mais ligeiros), 2h seguidas, 3-6 meses, aumentando progressivamente o som⁽⁷⁾. Também se podem utilizar sons da natureza^(7,14). Em casos mais graves devem aplicar-se geradores de ruído branco no mínimo 8 horas/dia, de preferência retro-auriculares para não ocluir o canal. Também aqui se vai aumentando progressivamente a intensidade do som. A terapia sonora deve ser binaural com geradores de banda larga mesmo em casos unilaterais. Se o doente tiver hipoacusia deve usar próteses com gerador de som. Introduce-se apenas uma leve amplificação enquanto se trata primeiro a hiperacusia.

Em doentes com hiperacusia isolada, esta deve ser tratada para não evoluir para acufeno. Nos casos que surgem associados a acufeno, a hiperacusia deve ser tratada sempre primeiro⁽⁹⁾.

Quase todos os doentes com hiperacusia têm alguma misofonia, particularmente se têm este sintoma há muito tempo. O tratamento destas situações é diferente pelo que é importante o correcto diagnóstico diferencial. Para tratar a misofonia deve criar-se associação positiva com sons externos pela exposição sistemática a sons agradáveis, aos quais se pede ao doente que preste atenção⁽⁹⁾.

A hiperacusia é um sintoma pouco valorizado pelo Otorrinolaringologista. Pode ocorrer concomitantemente a algumas doenças mas é, na maioria dos casos, de causa idiopática. A sua prevalência é elevada em doentes com acufenos e a sua fisiopatologia envolve, provavelmente, um mecanismo central. Existem ferramentas que nos ajudam a valorizar este sintoma que necessitam de validação para Português. O tratamento desta entidade passa por uma dessensibilização ao som integrado num conceito de *Tinnitus Retraining Therapy* de Jastreboff e Hazell.

Referências

- 1 - Baguley DM. Hyperacusis. JR Soc Med 2003; 96:582-585
- 2 - Bernard Meyer *et al.* Acouphènes et hyperacousie. Hyperacousie: quelques hypothèses physiopathologiques. Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou. 2001
- 3 - Dauman *et al.* Hyperacusis annoyance in tinnitus. Acta Oto-Laryngologica, 2005; 125:503-509
- 4 - Gordon. "Hyperacusis" and Origins of Lowered Sound Tolerance. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 12:1, Winter 2000, 117-119
- 5 - Herráiz *et al.*, . Estudio de la Hiperacusia en una Unidad de Acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54; 617-622
- 6 - Herráiz *et al.* Evaluación de la hiperacusia: test de hipersensibilidad al sonido. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57:303-306
- 7 - Herráiz, Plaza, Aparicio. Fisiopatología y tratamiento de la hiperacusia (hipersensibilidad al sonido). Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57:373-377
- 8 - Hwang *et al.* Brain activation in patients with idiopathic hyperacusis. American Journal of Otolaryngology Head and Neck Medicine and Surgery 30 (2009) 432-434
- 9 - Jastreboff and Hazell. Tinnitus Retraining Therapy. Implementing the Neurophysiological Model. Cambridge University Press 2004
- 10 - Katzenell U, Segal S. Hyperacusis: Review and Clinical Guidelines Otolaryngology&Neurotology, vol22, Nº3, 321-327;2001
- 11 - Klaver *et al.*, Hyperacusis in patients with complex regional pain syndrome related dystonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78
- 12 - Nelson et Chen. The relationship of tinnitus, hyperacusis, and hearing loss. ENT-Ear, Nose & Throat Journal July 2004; vol83, 472-476
- 13 - Nields, Fallon, Jastreboff. Carbamazepine in the Treatment of Lyme Disease-Induced Hyperacusis. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1999; 11:97-99
- 14 - Peiro *et al.* Tratamiento de la hiperacusia en campo abierto. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009; 60(1):38-42
- 15 - Sammeth , Prevès, Brandy. Hyperacusis: Case studies and evaluation of electronic loudness suression devices as a treatment approach. Scand Audiol 2000; 29:28-36
- 16 - Sanchez, Pedalini, Bento. Hiperacusia: artigo de revisão. 1ª Revista Eletrônica de ORL do mundo. 1999 vol3 Num4-Out/Dez (6º)
- 17 - Seabra R. Acúfenos: Via final comum e estratégia terapêutica. Clin Invés Otorri (2007):231-6
- 18 - Sztuka *et al.* DPOAE in estimation of the function of the cochlea in tinnitus patients with normal hearing. Auris Nasus Larynx 37 (2010) 55-60
- 19 - The Hyperacusis Network. Hyperacusis.www.hyperacusis.net
- 20 - Trulsson *et al* Struggling for a New Self: In-Depth Interviews with 21 Patients with Hyperacusis after an Acute Head Trauma. J Health Psychol 2003 8:403-412

[08]

ACUFENOS:
ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

José Carlos Rosmaninho Seabra [Hospital Privado da Boavista e Clínica de Vertigem e Zumbido]

RESUMO

Os acúfenos subjectivos idiopáticos são um sintoma muito incomodativo e perturbador, muitas vezes mesmo incapacitante para o doente que deles padece constituindo, para o médico que deles trata, um desafio de difícil resolução tanto pela subjectividade da sua avaliação como pela dificuldade que representa o seu controle efectivo. Devem sempre ser avaliados de forma completa e cuidadosa, não esquecendo que o ouvido interno é um todo indivisível, formando uma unidade anatomofisiológica única. Todos os acúfenos apresentam como denominador comum uma perturbação no comportamento emocional associada ao estímulo auditivo aberrante. Daí que seja fundamental para o tratamento do acúfeno, o controle da reacção afectiva/emocional que está associada. Passamos em revista as principais Armas de que dispomos para o tratamento dos acúfenos: aconselhamento, psicoterapia, terapias alternativas como a magnetoterapia, farmacoterapia e cirurgia. É no entanto sobre a farmacoterapia dos acúfenos que vamos incidir e detalhar mais a nossa intervenção. Damos algum realce ao denominado **síndrome de deficiência de benzodiazepinas**, entidade caracterizada pela deficiência de receptores das benzodiazepinas GABA-A (ácido gamaaminobutírico), sugerindo uma terapêutica assente na associação de um agonista GABA - gabapentina - com uma benzodiazepina com propriedades anti-epilêpticas - clonazepam.

Os acúfenos – também chamados tinnitus ou zumbidos – são um sintoma extremamente comum que perturba, por vezes de forma desesperante, a vida de quem deles padece. Sendo um sintoma subjectivo, apenas sentido e referido pelo doente, é muito difícil de definir ou medir, sendo muitas vezes desvalorizado o sofrimento destes doentes. Para o médico, constitui um desafio difícil de resolver, muitas vezes fonte de frustração e impotência.

Há vários tipos de acúfenos, objectivos e subjectivos. Ao longo de todo este artigo vamos-nos referir apenas ao acúfeno subjectivo idiopático incapacitante. Este tipo de acúfeno é na grande maioria dos casos o sinal externo de uma patologia benigna que não tem mais importância do que aquela que lhe é dada pelo sofrimento que causa ao doente. Este sofrimento pode ser de tal modo importante que leva à incapacidade para executar as tarefas mais básicas do dia a dia. Incapacidade de se concentrar no seu trabalho, de dormir, de relaxar e de estar com a família ou os amigos, ficando frequentemente irritado por causa do acúfeno.

Este incómodo causado pelo acufeno nem sempre é proporcional à intensidade subjectiva com que ele é percebido. O factor essencial na predição do incomodo causado pelo acufeno, da interferência que ele causa no dia a dia do doente é a reacção aversiva ao som, ou seja o componente emocional / afectivo resultante do acufeno.

No tratamento dos acufenos o factor mais importante a ter em conta é, para além do diagnóstico topográfico e etiológico, a sua relevância clínica, o grau de incapacidade sofrido pelo doente, a repercussão que ele tem e a interferência que causa no dia a dia.

Naturalmente que a escolha da terapia mais adequada depende da génese e do diagnóstico clínico do acufeno, no entanto, em todos eles é essencial criar uma empatia com o doente e desde o início conseguir centrar as expectativas do doente dentro de limites realistas e alcançáveis. É necessário que os doentes saibam desde logo que não existe um fármaco milagroso que cura todos os zumbidos, sendo o objectivo principal da relação terapêutica não o desaparecimento total e completo do zumbido ou acufeno, mas sim ajudar o doente a “controlar” o zumbido e lidar com ele de forma a que no final nos diga *“Eu continuo com o zumbido mas já não me perturba”* e não *“estou curado, o meu zumbido desapareceu”*.

Para atingir esse objectivo é necessário perder algum tempo na consulta e explicar ao doente de forma simples o que é um acufeno ou zumbido, quais os mecanismos envolvidos no seu aparecimento e porque persiste no tempo. A estratégia do tratamento que escolhemos deve ser discutida com o doente, explicando o porquê e o que pretendemos com ela. É fundamental em todo este papel conseguirmos a participação activa do doente no tratamento conseguindo ou tentando que ele mude a sua atitude em relação ao zumbido e aprenda a “tratá-lo” como os restantes ruídos presentes no ambiente. Devemos reafirmar ao doente que sabemos que essa tarefa pode não ser fácil mas é seguramente, a chave do sucesso do tratamento. Não podemos nunca minimizar o sofrimento causado ao doente pelo zumbido.

Reforçando que na base de qualquer tratamento do acufeno está uma sólida relação médico-doente, assente na empatia e no pressuposto de que o controle do acufeno é uma tarefa conjunta médico doente, passemos em revista as diversas armas terapêuticas de que dispomos. São elas:

- » PSICOTERAPIA
- » TERAPÊUTICA RECONDICIONADORA DOS ACUFENOS (T.R.T.)
- » MASCARAMENTO/HABITUAÇÃO
- » ESTIMULAÇÃO/SUPRESSÃO ELÉCTRICA
- » ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA
- » FARMACOTERAPIA
- » ADMINISTRAÇÃO TRANSTIMPÂNICA DE FÁRMACOS

PSICOTERAPIA

O aconselhamento psicoterapeutico e as terapias comportamentais (behaviouristas) têm um papel muito ininteressante no tratamento do componente emocional afectivo ligado ao acufeno e por conseguinte um efeito benéfico importante no controle do acufeno.

TERAPÊUTICA RECONDICIONADORA DOS ACUFENOS (T.R.T.)

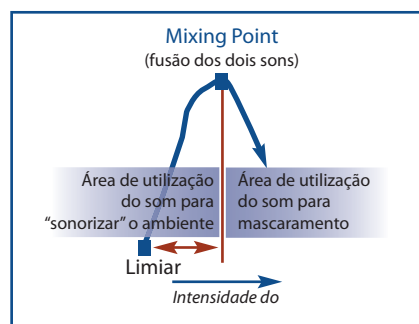
Estas técnicas de tratamento baseiam-se no modelo de Jastreboff de teoria etipatoogenica dos acufenos nomeadamente na existência de uma rede neuronal subcortical capaz de fazer a filtragem dos sons, isto é com capacidade para amplificar ou “esconder” os sons e no relacionamento desta rede com o sistema limbico, desenvolvendo respostas condicionadas, corticais. Quando o sinal (acufeno) é detectadpo como ameaça potencial, os filtros neuronais subcorticais fixam-se nele, amplificando-o, e o sinal passa a ser continuamente detectado a um nível consciente iniciando-se assim uma reacção aversiva (semelhante ao que se passa com as fobias). Nesta fase, sempre que o sinal é detectado (ambiente silencioso, foco de atenção) desencadeia uma reacção aversiva previamente condicionada.

MASCARAMENTO/ HABITUAÇÃO

ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA

FARMACOTERAPIA

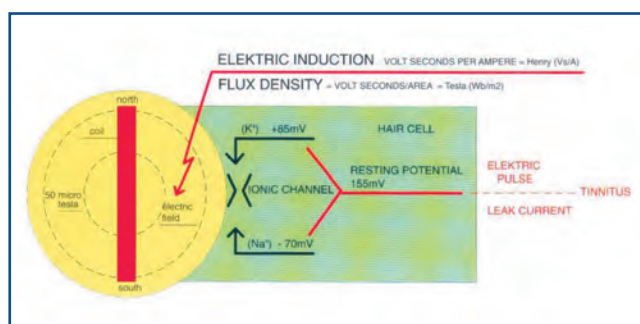
O tratamento baseia-se no condicionamento desta resposta aversiva. Considerando o fenómeno sensorial como percepção e a resposta emocional como uma reacção à percepção, o objectivo seria conseguir uma habituação à resposta emocional (habituação da reacção) e ao fenómeno perceptivo (habituação da percepção). ao zumbido. Com a habituação da reacção conseguimos o desaparecimento da resposta emocional ao zumbido e com a habituação da percepção a filtragem efectiva do zumbido pela rede neuronal sub-cortical. Conseguindo o primeiro o segundo seria a sua consequência inevitável.



Para o conseguir utilizamos a terapia com som rodeando o doente de som de forma a diminuir o contraste e assim o estímulo aversivo. A utilização de instrumentação é um aspecto importante da terapia mas o mascaramento está contra-indicado usando-se uma intensidade sonora um pouco abaixo do chamado "Mixing Point" que é a intensidade de fusão entre o som externo e o zumbido.

Será tratado mais à frente.

Actualmente está a desenvolver-se outra vez o interesse pela aplicação da magnetoterapia ao tratamento dos acúfenos.



Em relação ao tratamento dos acúfenos com fármacos há algumas normas gerais de que não devemos esquecer-nos. Em primeiro lugar, devemos salientar que não há nenhuma droga específica para os acúfenos, embora várias drogas interfiram com eles, atenuando-os ou, na maior parte dos casos desencadeando-os ou intensificando-os.

A escolha da droga a utilizar depende do tipo clínico e das características do acúfeno, devendo sempre usar-se a dose mínima eficaz, de preferência de forma intermitente.

A avaliação da eficácia do tratamento é dificultada pelo carácter flutuante e subjectivo do sintoma.

Fazemos uma breve revisão das drogas utilizadas para o tratamento dos acúfenos

LIDOCAÍNA

Na dose de 1,5 mg/kg. Em administração endovenosa rápida condiciona a supressão temporária dos acúfenos em alguns doentes. Também pode ser administrada por iontoforese. O mecanismo de acção sugerido é a diminuição da hiperactividade espontânea do arco reflexo do sistema auditivo. A sua eficácia é maior nos acúfenos bilaterais de tonalidade grave.

» A eficácia da lidocaína nos acufenos sustenta portanto o conceito etiopatogenico do acufeno como “epilepsia sensorial”

FUROSEMIDA

Segundo Risey (1995) a eficácia da furosemida no controle dos acufenos permitiria fazer a distinção entre acufenos de origem periférica e central. O mecanismo de acção é a redução dos potenciais endococleares. Utiliza-se a dose de 500mg em 500cc soro fisiológico endovenoso lento. Se a resposta é positiva poderíamos dizer que se trata de um acufeno coclear, e seriam portanto bons candidatos para terapia intratimpânica com dexametasona.

CARBAMAZEPINA

A carbamazepina é um antiepileptico com actuação nas membranas neuronais (Shulman, 1995) e permitir controlar a hiperreactividade neuronal anormal associada ao acufeno. Um teste positivo apontaria para uma origem central “irritativa” do acufeno. A dose inicial seria de 100 mg 2xdia, devendo ser aumentada semanalmente em 200mg até ao nível terapêutico ou à dose máxima de 800mg. Após estabilização do sintoma, deve continuar-se a terapia durante 3 meses e então suspender.

DIAZEPAM

A utilização do diazepam no controle dos acufenos baseia-se na teoria de Shulman da “via final comum” e no papel dos receptores das benzodiazepinas dos acufenos. Um teste positivo indicaria deficiência dos receptores centrais de benzodiazepinas, e portanto um acufeno central.

ANTIDEPRESSIVOS

A utilização de antidepressivos baseia-se na necessidade de controle dos componentes emocionais e afectivos ligados à persistencia do acufeno. Os mais utilizados são os derivados triciclicos e os inibidores selectivos da recaptção da serotonina. Estes psicofármacos melhoram o humor e reduzem o stress emocional.

HISTAMINÉRGICOS

Segundo as teorias de Shulman os acufenos seriam por vezes o primeiro sinal de uma hidropsia endolinfática secundária. Assim faria sentido o tratamento com betahistina na dose de 24mg duas vezes por dia. A indicação para este tratamento seria então a presunção de acufenos cocleares associados a hidropsia endolinfática.

Previne os efeitos nocivos relacionados com a sobreprodução do glutamato, Seria então de utilidade nos acufenos de origem coclear sobretudo nos relacionados com trauma acustico. A dose utilizada é de 35 mg duas vezes por dia.

CINARIZINA

A cinarizina na dose de 25 a 75 mg três vezes por dias e a flunarizina na dose de 5 a 10 mg dia, são frequentemente utilizadas para o controle dos acufenos. Os efeitos secundários a ter em conta são o tremor muscular, aumento de peso e alguma tendência para a tristeza e depressão. Convem recordar e estar sempre muito atento aos possíveis efeitos “tipo parkinson” sobretudo em doentes com mais de 60 anos.

EXTRACTO DE GINGKO BILOBA

Produto natural, extracto de uma planta, com efeitos sobre a vasomotricidade, reologico (agregação plaquetária e eritrocitária) e metabolismo celular. É um facilitador da neurotransmissão a nível central. A dose usual é de um comp. (40 mg) três vezes por dia.

GABAPENTINA

A gabapentina é um gaba agonista com actuação nos acufenos centrais em que se postula uma deficiência nos receptores GABA-BZ (Shulman, 2002).

CLONAZEPAN

Efeito muito interessante, em associação com a gabapentina, nos casos de deficiência de receptores GABA-BZ (Shulman, 2002).

Um tipo particular de acufenos com origem no córtex temporal, tem supostamente uma relação causal com uma deficiência dos receptores de benzodiazepinas, o receptor GABA-A, que Shulman designou como **síndrome de deficiência de benzodiazepinas**.

Para este síndrome foi proposta uma terapia específica – a que Shulman chama Terapia dirigida para o Receptor Alvo (Receptor Targeted Therapy) – que se baseia na utilização de uma associação de um agonista GABA com uma benzodiazepina 15,16,17,18. Com este fim utilizamos a associação de gabapentina com clonazepam.

Esta seria uma teoria etiopatogénica formada a partir de uma possível origem “epileptiforme” dos acufenos. Este foco de hiperexcitabilidade seria consequência da diminuição da inibição (mediada pelo GABA) e do reforço do efeito excitatório (mediado pelo glutamato) ao nível do sistema do lobo temporal medial.

De acordo com esta teoria, estaria indicado – em particular nos acufenos de origem central com forte componente emocional/afectivo, com hiperacusia associada e com uma resposta hiperreflexiva às provas calóricas da electronistagmografia – a utilização de uma terapia dirigida para o receptor alvo (GABA-A) com uma associação de gabapentina e clonazepam.

A gabapentina é um agonista do GABA com actuação preferencial em casos de deficiência dos receptores GABA-A, e portanto com uma indicação para utilização específica nos acufenos de origem central. O tratamento inicia-se com uma dose de 200 mg dividida por duas tomas, sendo a dosagem aumentada de 100 mg todas as semanas até haver um controle dos acufenos.

O clonazepam é um anti-epiléptico com alta afinidade para os receptores das benzodiazepinas. O tratamento inicia-se com uma dosagem de 0,25 mg dia que é aumentada todas as semanas até um máximo de 1 mg/dia em duas tomas.

Este tratamento deve ser continuado por 4 a 6 semanas altura em que será avaliada a sua eficácia no controle dos acufenos e decidida a sua continuação eventualmente com uma dose de manutenção.

CORTICOSTEROIDES

Utilizados por via sistémica, por exemplo o deflazocort na dose de 30 mg, um a dois comprimidos por dia durante mínimo 5 dias (por vezes tratamentos mais prolongados).

ADMINISTRAÇÃO TRANSTIMPÂNICA DE FÁRMACOS

Utilizamos desde há anos a terapia intratimpanica com corticoides (dexametasona) nos acufenos de origem coclear, com resultados interessantes desde que a indicação cumpra os requisitos.

A indicação mais consensual é nos acufenos unilaterais ou fortemente assimétricos, de origem coclear.

O modo de administração que preconizamos é a injeção directa do produto, após anestesia da membrana com xilocaina, com uma seringa de tuberculina com agulha de punção lombar pediátrica. Este procedimento deve ser feito regularmente, com periodicidade semanal, quatro semanas seguidas.

Referências:

- 1 - Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. *Neuroscience Research* 8:221-254, 1990
- 2 - Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br. J Audiology* 27: 7-17, 1993
- 3 - Shulman A: Secondary endolymphatic hydrops -Tinnitus; *Otolaryngology. Head and Neck Surgery* 104-1:146-147,1991
- 4 - Shulman A: Tinnitus: Diagnosis and Treatment. (ed.) Philadelphia, Lea and Febiger, 1991
- 5 - Claussen CF, DeSa JV: Clinical Study of Human Equilibrium by Electronystagmography and Allied Tests. Bombay, Popular Prakashan, 1978
- 6 - Shulman A. Goldstein B. Tinnitus Dyssynchrony – Synchrony Theory: A Translational Concept for Diagnosis and Treatment; *International Tinnitus Jornal* 12; 2 101-114, 2006
- 7 - Shulman A. A final common pathway for tinnitus – the medial temporal lobe system.; *International Tinnitus Jornal* 1 (2) 115-126, 1995
- 8 - Neurootological evaluation of tinnitus ;J.C.R. Seabra, H. Diamantino, J. Faria Almeida, ; *International Tinnitus Jornal* 1 , 93-97, 1995
- 9 - Neurootological profile of patients suffering from tinnitus; J.C.R. Seabra, H. Diamantino, A Faria Almeida, J. Faria Almeida; *Neurootology Newsletter*, vol 3, nº1, 1998
- 10 - Abep in patients with tinnitus as an isolated symptom; Trancoso, A; Seabra, J.C.; *Neurootology Newsletter*; vol. 4, n.º1, 1999
- 11 - Avaliação médica e audiológica dos doentes com zumbido; J. C. Rosmaninho Seabra, J. Almeida Ribeiro; *Rev. Port. de ORL e Cir. Cerv. Facial* vol.38 n.º1, 25-31, Março 2000
- 12 - 7. Shulman A. Medical Audiological Evaluation of Tinnitus Patients.; *Seminar Hearing* 8 (1): 7-14
- 13 - Claussen CF, Bergmann de Bertora JM, Bertora GO: *Otoneurooftalmologia*, (ed) Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 1988.
- 14 - Claussen CF, Tato JM: *Equilibrimetria Practica*, Buenos Aires, Hasenclever and Cia, 1973
- 15 - Bahmad Fayeze *et al.* Benzodiazepines and GABAergic in treating severe disabling tinnitus of predominantly cochlear origin; *International Tinnitus Jornal* 12 140-144, 2006
- 16 - Shulman A. Goldstein B. Pharmacotherapy for severe disabling subjective idiopathic tinnitus; *International Tinnitus Jornal* 12; 2 161-171, 2006
- 17 - Shulman A. *et al.* tri. Benzodiazepine receptor deficiency and tinnitus; *International Tinnitus Jornal* 6; 98-111, 2000
- 18 - Shulman A. Goldstein B. *et al.* tri. GABA-A-benzodiazepine-chloride-receptor-targeted therapy for tinnitus control; *International Tinnitus Jornal* 8; 30-36, 2002

[09]

TERAPIA SONORA
PARA OS ACUFENOS

Rui Ribeiro Nunes [Audiologista]

Tal como noutras áreas tecnológicas, também os aparelhos auditivos passaram a dispor de tecnologias de vanguarda, incluindo ligações sem fios, sonómetros e até mesmo audiómetros. É portanto natural que se possa explorar as possíveis aplicações da estimulação acústica, para além da melhoria na comunicação e na avaliação do ambiente acústico para as pessoas com dificuldades auditivas.

São hoje conhecidas muitas consequências não auditivas e psicológicas resultantes da perda auditiva que geram sentimentos de isolamento, paranóia, depressão, ansiedade e *stress* (Kochkin e Rogin, 2000; Kochkin, 2005). A incidência do aumento de *stress* é considerada mais elevada nas pessoas com hipoacusia do que nos normo-ouvintes (Fellinger *et al.*, 2007).

A utilização destes elementos, através da terapia sonora, poderá ser benéfica para os pacientes com hipoacusia.

Um dos exemplos mais relevantes de uma patologia do sistema auditivo e mais influenciado pelo *stress* são os acufenos. A grande maioria dos pacientes com acufenos crónicos apresentam algum tipo de hipoacusia (Kaltenbach *et al.*, 2009).

As teorias actuais sobre a génese dos acufenos e o seu impacto a nível emocional, parecem sugerir que a percepção do acufeno poderá estar ligada a uma diminuição da actividade de entrada no sistema auditivo (Kaltenbach *et al.*, 2005). Esta atenuação provocaria um aumento da actividade do sistema nervoso auditivo central desde o núcleo coclear central até ao córtex auditivo, e implicaria a intervenção do sistema límbico através das ligações do tálamo e outras estruturas (Eggermont e Roberts, 2004). A estimulação do tálamo levaria a libertação de neurotransmissores, como a adrenalina, capaz de provocar uma resposta associada ao *stress* através do sistema nervoso autónomo (Swanson, 1987).

A utilização da música a nível da alteração do estado de humor e do relaxamento não é novidade, e todos conhecemos as aplicações de diferentes estilos musicais a diferentes contextos, tal como, a música ambiente, a música utilizada nas sessões de Yoga ou a música utilizada em lojas de centros comerciais. A utilização da música em vários ambientes, como por exemplo as lojas ou anúncios e o grupo etário a que se destinam, fazem hoje parte de estratégias comerciais (Koelsch, 2009).

O desenvolvimento das neurociências e da imagiologia permitiu uma melhor compreensão dos efeitos da música no cérebro e no comportamento humano, incluindo o *stress*. Um maior conhecimento relativamente às zonas neurológicas de estimulação e das suas interações, bem como o papel desempenhado pelos neurotransmissores, ajudam a explicar as consequências comportamentais positivas e negativas da exposição à música.

Burns *et al.*, (1999) refere que a escuta musical pode gerar alterações fisiológicas que podem mesmo ser correlacionadas com o relaxamento e o alívio do *stress* e que poderia ser explicado pela área extensa de estimulação a nível cerebral, que inclui o cerebelo, o lobo frontal, o sistema límbico e o córtex auditivo.

OS ACUFENOS

Alguns padrões de elementos musicais, como o tempo, tonalidade grave, nível de repetição e ausência de conteúdo emocional parecem estar associados a um efeito de relaxamento. (Bella *et al.*, 2001). Escuta activa tende a excitar, escuta passiva tende a acalmar. Por outro lado, a escuta activa tende a distrair enquanto a escuta passiva tende a um maior relaxamento e aumento da função cognitiva.

A utilização das técnicas de *masking* e seus derivados no alívio dos acufenos, trazido por Vernon em 1977 e utilizado durante várias décadas, parece estar agora a ser complementado ou substituído por outras formas de estimulação acústica.

Vários estudos demonstraram que a estimulação acústica através da amplificação ou outros meios de estimulação do córtex auditivo, nalgumas zonas lesadas, pode ser útil na redução desta falta de ganho proveniente da periferia (Saltzman e Ersner, 1947; Surr *et al.*, 1985) e os aparelhos auditivos têm sido muito utilizados como parte integrante do tratamento clínico dos acufenos (Searchfield, 2005; Kochkin e Tyler, 2008).

Atendendo à evidência de que muitas formas de acufenos estão associadas a uma diminuição da estimulação periférica e a um aumento da actividade do sistema límbico (*stress*), estão hoje disponíveis dois métodos de abordagem para os pacientes afectados pelos acufenos crónicos, são eles o TRT (*Tinnitus Retraining Therapy*) (Jastreboff e Hazell, 1993; McKinney *et al.*, 1999) e o protocolo de dessensibilização acústica dos acufenos da Neuromonics (Davis *et al.*, 2007; Davis *et al.*, 2008).

Ambos utilizam uma abordagem de aconselhamento combinada com a terapia sonora, de modo a reduzir as carências cerebrais por estimulação acústica. O TRT reclama a necessidade de evitar o silêncio, utilizando qualquer forma de estimulação sonora (ruído branco ou amplificação) para "misturar", mas nunca "mascarar" os acufenos durante o dia. O Neuromonics utiliza música de relaxamento filtrada para compensar a perda auditiva e enviada através de auscultadores de alta fidelidade por períodos de 2 a 4 horas, aproximadamente durante 6 meses.

Todos estes métodos têm mostrado resultados muito positivos com muitos pacientes, contudo nenhum é universalmente eficaz. Poderá ser por não aproveitar os benefícios do efeito de relaxamento da música, ou por não compensar o grau de perda auditiva devido a questões práticas da utilização dos auscultadores. Existe um grupo considerável de pacientes que não beneficia destas metodologias.

Uma alternativa a estas abordagens foi desenvolvida pela Widex, incorporando os benefícios da música e evitando as potenciais limitações da mesma, utilizando para isso sons Fractais. Estes utilizam harmónicos numa relação não previsível e que são gerados por um processo recursivo em que o algoritmo é aplicado múltiplas vezes a sua saída anterior (Hsu e Hsu, 1990; Beauvois, 2007). Os sons são agradáveis, mas não estão associados a música que o paciente possa ter em memória.

Estima-se que 15% a 20% da população mundial sofrerá de acufenos. Apenas 10% das pessoas que apresentam acufenos crónicos procuram ajuda. Apenas cerca de 1% é afectada de forma muita severa pelos acufenos. Existem dois tipos de acufenos, os subjectivos e os objectivos. Os primeiros poderão ter uma origem idiopática, sensorial, neural e central. Os segundos podem ser de origem vascular ou muscular. É igualmente conhecido que quando os acufenos estão associados a uma perda auditiva a probabilidade destes existirem é tanto maior quanto maior for o grau de perda auditiva (Figura. 1).

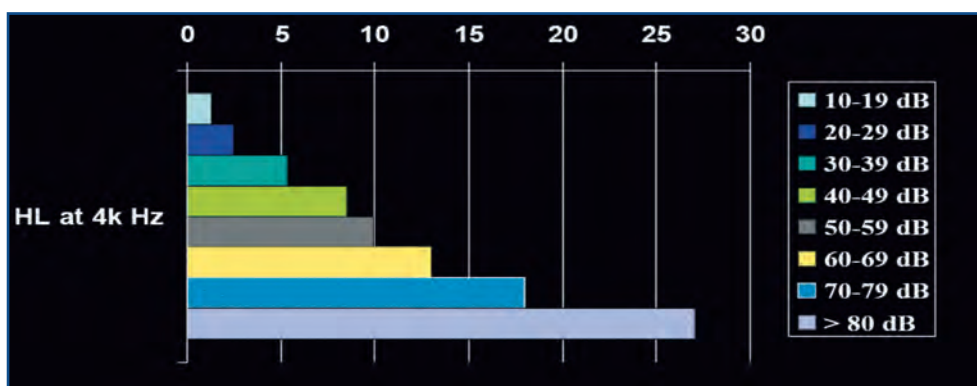


FIGURA 1 - Incidência dos acufenos em função do grau de hipoacusia (Sweetow *et al.*, 2010).

OBJECTIVOS

Na análise audiológica dos acufenos, é conhecido que em geral estes surgem a cerca de 6 dB SL, isto é 6 dB acima do limiar psicoacústico.

No que se refere à identificação da tonalidade do acufeno, sabe-se que cerca de 82% dos acufenos combinam com o som apresentado a 3KHz e 14% acima de 9KHz.

Quando os acufenos se apresentam entre 0 e 3dB SL podem ser considerados fáceis de mascarar, entre 4 e 10 dB SL, a máscara pode ser intrusiva, e acima de 10 dB é mesmo difícil de mascarar.

A utilização de questionários no estudo dos acufenos parece-nos de primordial importância. Estes questionários deverão poder abordar questões otológicas, médicas, audiológicas e mesmo a nível da alimentação. Exercício físico, padrões emocionais, sono e tratamento anteriores são factores igualmente importantes.

Ao definir os acufenos deveremos ser capazes de ter uma noção do tempo de existência do acufeno, dos comportamentos afectados, atitudes e pensamentos, o que é que na prática afecta o acufeno e ter uma noção de como o paciente perspectivaria a sua vida se não tivesse o acufeno.

Existem hoje vários tipos de questionários, dos quais apenas o "Tinnitus Handicap Inventory" foi adaptado à população portuguesa, tais como:

- » Tinnitus Severity Scale – Sweetow and Levy
- » Tinnitus Handicap Inventory – Newman *et al.*
- » Tinnitus Handicap Questionnaire – Kuk *et al.*
- » Tinnitus Effects Questionnaire – Hallam *et al.*
- » Tinnitus Reaction Questionnaire – Wilson *et al.*
- » Tinnitus Cognitive Questionnaire (TCQ) – Wilson and Henry

Um dos principais objectivos da intervenção é iniciar aquilo que designaríamos por habituação e facilitação dos acufenos, tentando retirar os acufenos da consciência do paciente (Sweetow *et al.*, 2010).

A abordagem deverá ser focalizada em 3 vertentes:

- » Aconselhamento
- » Enriquecimento Sonoro
- » Combinação

No aconselhamento deverá ser incutida confiança e o efeito placebo poderá mesmo ser utilizado, pois é frequentemente bem sucedido. A educação sobre a problemática dos acufenos deverá ser adequado ao tipo de paciente em questão, o que aliás se aplicará também a nível da parte cognitiva e comportamental. A maior parte dos paciente com acufenos consegue resolver o seu problema e melhorar a sua qualidade de vida apenas com aconselhamento.

No enriquecimento sonoro vamos então utilizar técnicas de estimulação acústica que poderá ser através da utilização de diferentes técnicas de mascaramento ou de mistura.

A amplificação continua a ser a técnica mais utilizada, apesar de algumas limitações quando não há perda auditiva e noutros casos em que a amplificação não é suficiente para reduzir os sintomas.

Mais recentemente, a combinação parece ter aberto novos horizontes capazes de melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O protocolo TRT e o de dessensibilização acústica da Neuromonics são defensores da combinação.

- » Escuta Activa (distracção)
- » *Masking* (cobrir)
- » Escuta passiva (Habituação/dessensibilização)

Vários estudos demonstraram a necessidade de seleccionar o tipo de som adequado, uma vez que as pessoas são afectadas de forma diferente devido a preferências inatas e também às adquiridas ao longo da sua vida (Iversen *et al.*, 2000).

Torna-se portanto importante utilizar um ambiente sonoro relaxante capaz de activar a divisão parassimpática do sistema nervoso autónomo e evitar a exposição a sons desagradáveis e negativos que em contrapartida vão estimular a divisão simpática.

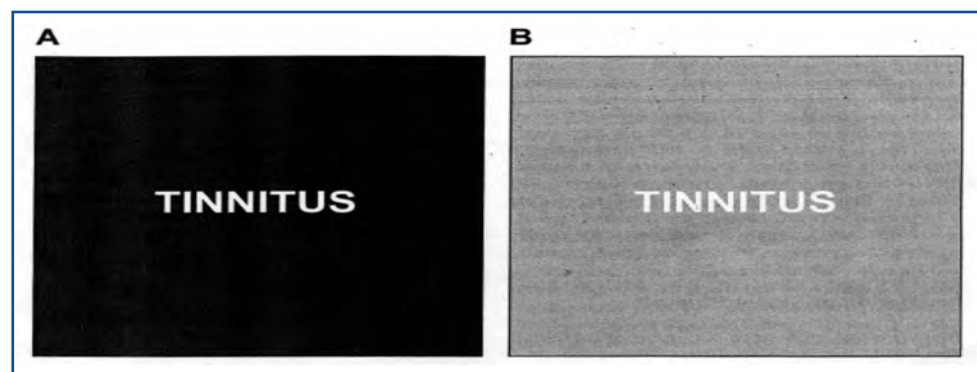
A FUNÇÃO DOS APARELHOS AUDITIVOS

Tudo indica que a música a um ritmo mais lento do que a frequência cardíaca parece ser particularmente favorável ao relaxamento. Também existe algum consenso relativamente a um maior impacto das tonalidades graves e a um tempo mais lento no relaxamento.

Na abordagem aos acufenos, existem três possibilidades, a escuta activa, que gera a distração, o *masking* que reduz o contraste, a máscara, e a dessensibilização que pode ser conseguida através de uma escuta passiva.

A música permite quer uma escuta passiva quer uma escuta activa. Contudo, algumas regras devem ser seguidas, assumindo que a escuta activa distrai e a escuta passiva pode implicar aumento da função cognitiva e alívio do *stress*.

Os aparelhos auditivos, através do sistema de amplificação podem ajudar muitos pacientes porque permitem mascarar os acufenos, alterando a produção da actividade periférica e/ou central, reduzindo o contraste (Figura 2) entre o silêncio e os acufenos. A amplificação fornece assim uma maior actividade neuronal que permite ao cérebro corrigir a redução anormal de inibição e criar assim um padrão mais estruturado. Também a fadiga e o *stress* são reduzidos, permitindo que mais recursos individuais sejam alocados ao combate aos acufenos, contribuindo assim para uma maior facilitação à habituação.



» FIGURA 2 - Exemplo visual do conceito de contraste acústico (Sweetow *et al.*, 2010).

Há algumas situações, embora muito raras, em que o aparelho auditivo não poderá ajudar. Os acufenos reactivos, que felizmente são relativamente raros, são um bom exemplo, mas também a presença de distorção e de desconforto podem estar na base da rejeição.

Aspectos como a sensibilização somática, o medo, o estigma e a própria relação custo/benefício poderão contra-indicar o uso do aparelho auditivo.

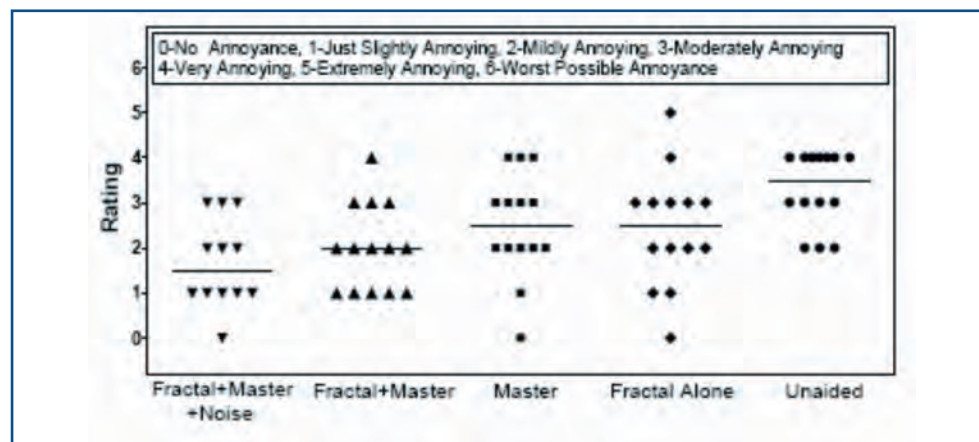
Existem algumas considerações especiais a nível técnico para a adaptação de aparelhos auditivos e que poderão ser instrumentos importantes no processo de facilitação à adaptação ao aparelho auditivo, como por exemplo, os algoritmos de expansão na amplificação, redução de ruído, cancelamento de *feedback*, compressão e máximo de saída. Também as actuais adaptações abertas e os programas múltiplos são óptimos instrumentos. Os períodos de ensaio poderão contudo ser desaconselhados, atendendo a que os resultados não são imediatos.

Ao aumentarmos o nível de actividade neuronal auditiva estamos a contribuir para uma redução dos padrões de reconhecimento e diminuir o contraste, tornando os acufenos mais difíceis de detectar. O aumento gradual dos níveis de entrada permite, com o tempo prolongado, reduzir o ganho e assim aumentar a aceitação. Alguns autores, como Jasterboff sugerem 24 horas por dia, 7 dias por semana, outros como Davis sugerem que 2 a 4 horas por dia, 7 dias por semana seria adequado.

A utilização da música fractal reúne alguns dos aspectos mais importantes na estimulação auditiva em pacientes com acufenos. Várias melodias podem ser utilizadas no sentido de encontrar a melodia mais adequada e combiná-la ou não com a presença de ruído de máscara.

Os resultados do último estudo (Sweetow *et al.*, 2010) revelaram que os sons fractais permitem um ambiente de escuta relaxante aos participantes com perda auditiva que apresentam acufenos. Foi possível observar uma redução a curto prazo do incómodo gerado pelos acufenos (Figura 3).

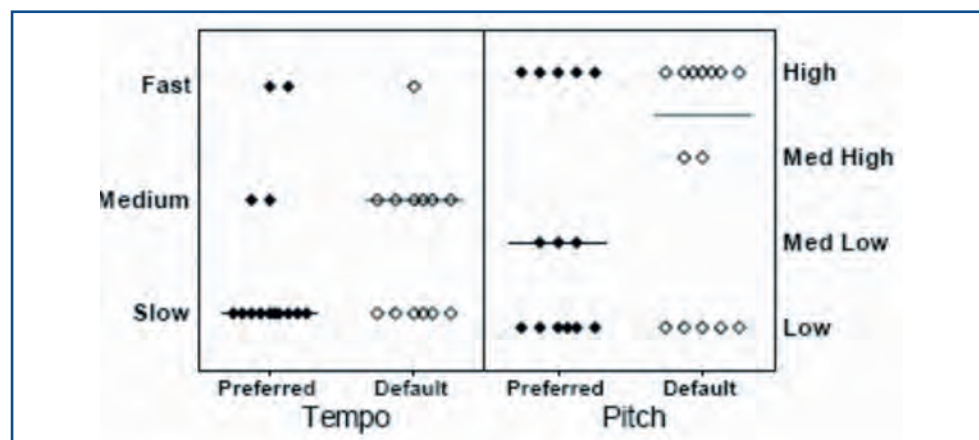
ENRIQUECIMENTO SONORO PARA A DESSENSIBILIZAÇÃO/ HABITUAÇÃO



>>

FIGURA 3 - Redução do incómodo gerado pelos acúfenos através da estimulação sonora (Sweetow *et al.*, 2010).

Cerca de metade dos sujeitos referem igualmente uma diminuição dos sintomas, mas ainda não é possível delinear a contribuição dos sons fractais *versus* o efeito global da amplificação.



>>

FIGURA 4 - Preferências relativamente à tonalidade e ao tempo (Sweetow *et al.*, 2010).

Serão ainda necessários mais estudos para determinar se os resultados obtidos se podem generalizar a uma gama mais alargada da população com acúfenos.

Há cerca de uma década, acreditava-se que apenas uma pequena proporção (cerca de 1/4) das pessoas que sofrem de acúfenos eram candidatos para amplificação (Jasterboff, 2000). O crescente aumento das adaptações retro-auriculares em *open-fitting* permitiram alargar a sua aplicabilidade a um leque mais alargado de pacientes com perdas ligeiras.

Os resultados revelaram existir, na maioria dos pacientes, uma melhoria da redução do número de episódios de consciência da presença de acúfenos, bem como aumentar o intervalo entre os períodos em que se tem consciência da sua presença.

Apesar de não haver necessariamente uma redução da percepção sonora, as revisões meta-analíticas indicam que 70% dos casos bem sucedidos resultaram apenas do aconselhamento. A introdução da Terapia Sonora permitiu a taxa de sucesso aumentar para 80%.

Podemos concluir destes dados, que apesar da qualidade da estimulação acústica através de sons fractais, qualquer das abordagens "razoáveis" dependem das "capacidades" do Clínico, do Audiologista ou do Terapeuta.

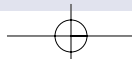
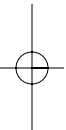
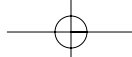
A nível do aconselhamento, deverá ser feito algum trabalho no sentido do paciente interiorizar que a acúfenos não exclusivos do seu caso, que também não são um sinal de insanidade ou de doença grave e que podem mesmo ser uma consequência normal da perda auditiva. O receio dos acúfenos serem um sinal de evolução da perda auditiva para a surdez total e frequentemente a causa de grande ansiedade, faz com que seja necessário ajudar o paciente a não perder o controle (Sweetow *et al.*, 2010).

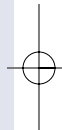
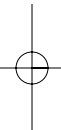
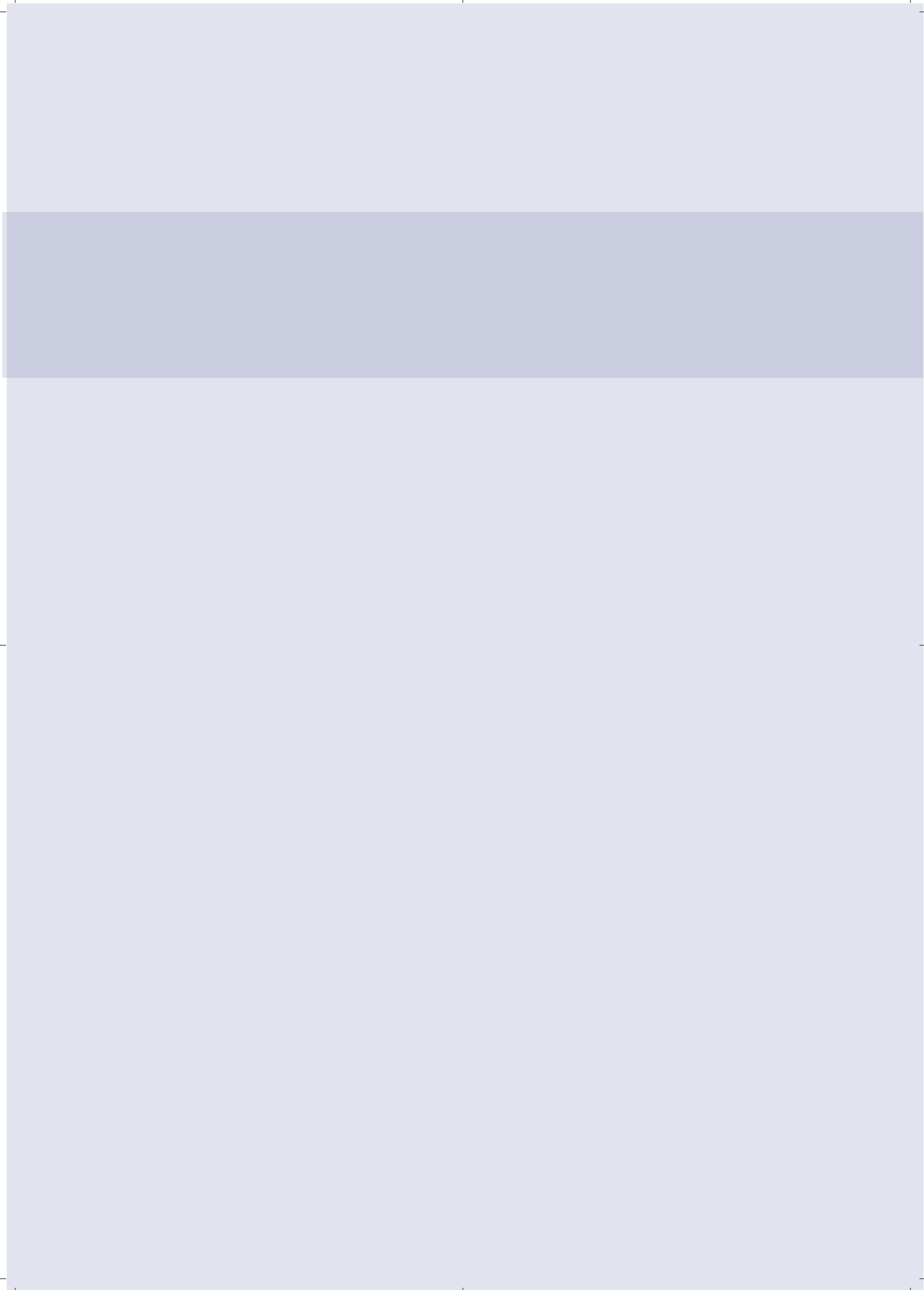
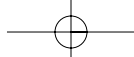
Tudo indica que os pacientes que conseguem dormir melhor controlam melhor os seus acúfenos, e também aqui poderá haver lugar a algum trabalho de acompanhamento.

Não será demais salientar que a reacção aos acúfenos é a fonte do problema. A reacção ao sintoma é controlável e sujeita a modificação e o paciente tem que ter consciência do facto. Uma vez retirado o significado e a ameaça, a “habituação” ou desvio da atenção pode ser conseguida.

Referências

- Beauvois MW. (2007) Quantifying aesthetic preference and perceived complexity for fractal melodies. *Music Percept* 24: 247-264
- Bella SD, Peretz J, Rousseau L, Gosselin N. (2001) A developmental study of the affective value of tempo and mode in music. *Cognition* 80:B1-B10
- Burns J, Labbe E, Williams K, McCall J. (1999) Perceived and Physiological indicators of relaxation: as different as Mozart and Alice in chains. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 24:197-202
- Davis PB, Paki B, Hanley PJ (2007) The Neuromonics tinnitus treatment: third clinical trial. *Ear Hear* 28:242-259
- Davis PB, Wilde RA, Steed LG, Hanley PJ. (2008) Treatment of tinnitus with a customized acoustic neural stimulus: a controlled clinical study. *Ear Nose Throat J* 87:330-339
- Eggermont JJ, Roberts LE. (2004) The neuroscience of tinnitus. *Trends Neurosci* 27:676-682
- Fellinger J, Holzinger D, Gerich J, Goldberg D. (2007) Mental distress and quality of life in hrad of hearing. *Acta Psychiatr Scand* 115:243-245
- Hsu K, Hsu A. (1990) Fractal geometry of music. *Proc Natl Acad Sci USA* 87:938-941
- Jastreboff PJ, Hazell JWP, (1993) A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 27:7-17
- Kaltenbach JA, Zhang J, Finlayson P. (2005) Tinnitus as a plastic phenomenon and its possible neural underpinnings in the dorsal cochlear nucleus. *Hear Res* 206:200-226
- Kochkin S, Rogin C. (2000) Quantifying the obvious: The impact of hearing aids on quality of life. *Hear Rev* 7:8-34
- Kochkin S. (2005) Hearing Loss and its impact on household income. *Hear Rev* 12:16-34
- Kochkin S, Tyler R. (2008) Tinnitus treatment and the effectiveness of hearing aids: hearing care professionals perceptions. *Hear Rev* 1 (15): 14-18
- Koelsch S. (2009) A neuroscientific perspective on music therapy. *Ann NY Acad Sci* 1169:374-384
- McKinney C, Hazell J, Graham R. (1999) An avaluation of the TRT method. In: Hazell JWP, ed. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: Tinnitus and Hyperacusis Centre, 99-105
- Saltzman M, Ersner MS (1947) A hearing aid for a relief of tinnitus aurium. *Laryngoscope* 57:358-366
- Searchfield GD. (2005) Hearing aids and tinnitus. In: Tyler RS, ed. *Tinnitus Tratments: Clinical Protocols*. New York: Thieme Publishing, 161-175
- Surr RK, Montgomery AA, Mueller HG. (1985) Effect of amplification on tinnitus among new hearing aid users. *Ear Hear* 6:71-75
- Swanson LW. (1987) Limbic System. In: Adelman G, ed. *Encyclopedia of Neuroscience*. Boston: Birkhausser, 589-591
- Sweetow RW, Sabes J H. (2010) Effects of Acoustical Stimuli Delivered through Hearing Aids on Tinnitus. *J.Am. Acad Audiol* 21:461-473
- Vernon JA. (1977) Attempts to relieve tinnitus. *J Am Audiol Soc* 2: 124-131





O conteúdo desta publicação é da inteira responsabilidade dos seus autores.