



**UFSM**

**Monografia de Especialização**

**HIPERACUSIA:  
CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS**

---

**Maiara Santos Gonçalves**

**CEF**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2004**

**HIPERACUSIA:  
CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS**

por

**Maiara Santos Gonçalves**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Fonoaudiologia, Área de concentração em Audição, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para conclusão do **Curso de Especialização em Fonoaudiologia.**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2004**

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências da Saúde  
Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Monografia de Especialização

**HIPERACUSIA:  
CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS**

elaborada por  
**Maiara Santos Gonçalves**

como requisito parcial para conclusão do  
**Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Tania Maria Tochetto**  
(Presidente/Orientador)

---

**Angela Garcia Rossi**

---

**Maria Raquel Basílio Speri**

Santa Maria, dezembro de 2004.

***“Aprender é a única coisa de que a mente  
nunca se cansa, nunca tem medo  
e nunca se arrepende.”***

Leonardo da Vinci

## **DEDICATÓRIA**

À minha família, por ser tão acolhedora, carinhosa e me ensinar a cada dia que devemos “ver com o coração, pois o essencial é invisível aos olhos”.

Ao Fabiano, pelo amor e dedicação em todos os momentos e pelos nossos sonhos compartilhados.

## **AGRADECIMENTOS**

À Prof.<sup>a</sup> Tania Tochetto que, com a objetividade e firmeza da sua orientação, contribuiu para o meu aprendizado.

À Prof.<sup>a</sup> Angela Garcia Rossi, pela correção deste trabalho e constante cordialidade.

À Fga. Maria Raquel Speri, pela atenção e disponibilidade na análise desta monografia.

À minhas amigas Sílvia, Marcieli, Karen e Elisiane M., pessoas que se destacaram na minha vida pelo companheirismo e afetividade e que muito me ensinaram com sua convivência.

## SUMÁRIO

Lista de quadros.....	vi
Resumo.....	vii
Abstract.....	viii
Introdução.....	1
Revisão de Literatura.....	3
Conclusão.....	30
Referências Bibliográficas.....	31
Bibliografia.....	38

## LISTA DE QUADROS

<b>QUADRO 01</b> - Classificação da hiperacusia quanto ao grau de severidade.....	13
<b>QUADRO 02</b> - Características da hiperacusia, misofonia/fonofobia e recrutamento.....	18
<b>QUADRO 03</b> - Classificação do impacto do zumbido segundo a existência de perda auditiva e hiperacusia.....	26
<b>QUADRO 04</b> - Formas de tratamento conforme a categoria do zumbido.....	27



## **RESUMO**

Monografia de Especialização  
Curso de Especialização em Fonoaudiologia  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

### **HIPERACUSIA: CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS**

Autora: Maiara Santos Gonçalves

Orientadora: Tania Maria Tochetto

Data e Local: Santa Maria, dezembro de 2004.

O desconforto para sons do cotidiano é denominado hiperacusia. Define-se esta alteração como uma reação anormal da via auditiva para os sons externos, geralmente os de moderada ou fraca intensidade, porém não excluindo os de forte intensidade. Está presente, na maioria dos casos, em indivíduos que apresentam queixa de zumbido, direcionando, portanto, os estudos para a hipótese de mecanismos fisiopatológicos comuns. Este fenômeno acomete pessoas com audição normal ou alterada. Entre outras, as reações apresentadas por um hiperacúsico perante o som são de desconforto, medo, incômodo, sofrimento, estresse. Atualmente, os estudos evidenciam que o grau de incômodo gerado pela presença de sons seja regulado pelo sistema límbico e as reações físicas desencadeadas pelo sistema nervoso autônomo. A via auditiva eferente, através do trato olivococlear medial, também pode desencadear a hiperacusia já que as funções deste trato podem ser de modular o ganho auditivo e a reação comportamental ao som. Observou-se que ainda existem questões pouco esclarecidas sobre este assunto e algumas controvérsias entre os autores. Alguns relatos encontrados na literatura consultada são baseados apenas em conjecturas, evidenciando-se, portanto, a importância deste e de novos estudos. Além disso, a atuação fonoaudiológica com hiperacúsicos visa estabelecer medidas de prevenção e assistência a estes.

## **ABSTRACT**

Monografia de Especialização  
Curso de Especialização em Fonoaudiologia  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

## **HIPERACUSIA:**

### **CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS**

(HYPERACUSIS: THEORETICAL CONSIDERATIONS)

Author: Maiara Santos Gonçalves

Advisor: Tania Maria Tochetto

Date and Place: Santa Maria, December 2004.

The daily sound discomfort is called hyperacusis. This alteration is defined as an abnormal reaction of the auditory pathway in relation to the outside sounds, generally the ones that have moderate or weak intensity, but not excluding the strong intensity. This alteration is present, in most cases, in individuals that show tinnitus complaints, leading to studies about hypothesis of common physiopatologic mechanisms. This phenomenon is present in people that have normal or abnormal hearing. The reactions presented when there is hyperacusis are discomfort, fear, suffering and stress. Nowadays the studies show that the discomfort degree produced by the sounds is regulated by the limbic system and that the physics reactions are produced by the autonomic nervous system. The efferent auditory pathway through the medial olivocochlear tract can also produce hyperacusis because its functions control the auditory learning and the behavioural reaction to the sound. We observed there are questions that are not clearly answered about this subject yet and there are contrary opinions among the authors. Some relates found in the bibliography are about hypothesis, what shows that our study is important as well as new ones. Moreover, the speech pathology and audiology work with hyperacusis intend to establish prevention methods and assistance to this.

## **INTRODUÇÃO**

### **Apresentando o tema**

O sistema auditivo é um dos mais belos mecanismos do corpo humano. Através dele permanecemos em um processo ininterrupto de integração com o meio que nos cerca, seja para a comunicação interpessoal propriamente dita, seja para nos defendermos de alguma ameaça ou simplesmente para o prazer de ouvirmos uma bela melodia.

A audição, sentido mais importante para a comunicação humana, depende da integridade anatômica e funcional de sua estrutura – a via auditiva. Esta, por sua vez, deve estar em plena harmonia com as demais vias com as quais realiza integração.

A via auditiva inicia no pavilhão auricular, passando pelo meato acústico externo, membrana timpânica, cadeia ossicular, orelha interna, cóclea, nervo auditivo e suas conexões e, finalmente, o córtex auditivo (mais especificamente a área 41 de Brodmann no lobo temporal, que é considerada a área auditiva primária). Este trajeto é percorrido pelo estímulo sonoro que sofre algumas transformações mecanoelétricas até seu destino final, o que Hazell (2002) chamou a percepção consciente do som.

Existindo qualquer intercorrência no percurso do sinal acústico desde a sua entrada no sistema auditivo ou em algum ponto proximal ou distal ao córtex cerebral, a interpretação da informação sonora não será plenamente efetivada. Há inúmeras alterações capazes de provocar esta condição, tais como: lesão celular do órgão de Corti, dessincronia neural, alterações metabólicas, tumores, alteração no processamento do som, dentre outras.

O presente estudo deter-se-á na alteração auditiva denominada hiperacusia.

A hiperacusia tem sido cada vez mais estudada por apresentar características peculiares que alteram a qualidade de vida do sujeito acometido.

Para a maioria das pessoas os sons que compõem o ambiente diariamente são agradáveis e harmônicos, porém, para um grupo seletivo de indivíduos, os hiperacúsicos, estes sons causam forte desconforto, afetando as atividades diárias e o convívio social.

Freqüentemente, os estudos em audiologia clínica focalizam apenas o recrutamento, fenômeno que ocorre nas disacusias sensoriais, como responsável pela sensação de desconforto a sons. Entretanto, existem outros tipos de hiperssensibilidade auditiva como a hiperacusia e a fonofobia.

A investigação e identificação corretas dessas condições é muito importante, pois cada uma requer abordagem terapêutica diferente.

O termo hiperacusia sugere uma interpretação incorreta sobre seu significado, pois o prefixo “hiper”, de origem grega, significa excessivo e “akousis” significa audição. Assim, o sentido literal desta expressão seria “audição excessiva”, o que não acontece com os pacientes que têm este problema. Apesar da pessoa hiperacúsica ter limiares tonais normais há uma redução na tolerância a sons. Por isso, segundo Sanchez, Pedalini & Bento (1999), a nomenclatura hiperssensibilidade auditiva seria mais adequada por tratar-se de intolerância e sensação de desconforto sonoro.

Entretanto, apesar desta controvérsia, o presente estudo adotará o termo hiperacusia por ser o mais usado na literatura nacional e internacional.

## **REVISÃO DE LITERATURA**

### **1. HISTÓRICO**

Conforme a literatura consultada, pesquisas sobre a hiperacusia têm sido realizadas desde a década de 30. Nesta época os estudos eram direcionados principalmente para a relação existente entre hiperssensibilidade auditiva e alterações do nervo facial.

Ocasionalmente, a hiperacusia foi referida por pacientes com paralisia do nervo facial (Perlan & Carr, 1938) e pós-estapedectomia (Mathisen, 1969; Byl & Adour, 1977).

Na década de 80, Jastreboff elaborou um método de tratamento para indivíduos com queixa de zumbido e/ou hiperssensibilidade auditiva.

Já na década de 90, os estudos evidenciavam outras associações, como por exemplo, ocorrência de hiperacusia na síndrome de Williams (Klein, Armstrong, Greer, Brown, 1990).

Atualmente, sabe-se que a hiperacusia pode ser causada ou estar associada a diversas condições patológicas periféricas ou centrais.

### **2. DEFINIÇÃO**

Jastreboff (2000; 2002) define hiperacusia como um decréscimo da tolerância ao som, geralmente acompanhado por zumbido. Trata-se de um crescimento desproporcional da sensação de intensidade sonora. Em outras palavras, é uma intensa reação ao som externo que ocorre dentro da via auditiva.

Aita (2001) e Malcore (2001), conceituam este fenômeno como uma desordem da sensação de intensidade caracterizada pela queixa de hiperssensibilidade a sons habituais e naturais do ambiente.

Katzenell & Segal (2001), referiram-se a esta alteração auditiva como sensação dolorosa ou inoportuna quando o paciente é exposto ao som. Concordando com esta afirmativa, estudiosos do Centro de Acúfenos de Buenos Aires (2002), acrescentaram ainda que hiperacusia é a perda do limite dinâmico do ouvido, entendendo este como a habilidade do sistema auditivo em controlar elevações rápidas do volume do som.

Hazell & Sheldrake (2004), descreveram a hiperacusia como uma amplificação na sensação sonora na via auditiva. Sons do cotidiano, que para a maioria das pessoas são toleráveis, para o hiperacúsico são demasiadamente intensos.

A presença de hiperacusia pode ser verificada quando o nível de desconforto (*Loudness Discomfort Level - LDL*) é menor de 90 dB em duas ou mais frequências (250 a 8000Hz) (Goldstein & Shulman, 1996) ou menor de 100 dB (Sanchez, Pedalini & Bento, 1999; Jastreboff & Jastreboff *apud* Herráiz, Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos, 2003). Já Para Schwade *apud* Demaree (2004), os hiperacúsicos experienciam desconforto entre 40 e 50 dB ou menos. Estes parâmetros não correspondem ao nível de dor mediante estímulo sonoro.

Jastreboff (1990), Goldstein & Shulman (1996) e Hazell (2002), referiram que indivíduos hiperacúsicos podem ter limiares auditivos normais ou alterados. Entretanto, Knobel (2000), Malcore (2001), Demaree (2004) e Johnson (2004), defendem a idéia de que a hiperacusia ocorre em indivíduos com audição normal.

### 3. CARACTERÍSTICAS AUDIOLÓGICAS

Vernon (2002), aponta algumas características da hiperacusia. São elas: os limiares auditivos não são melhores que o normal; freqüentemente está acompanhada pelo zumbido; a superproteção dos ouvidos é uma reação natural dos pacientes hiperacúsicos, porém ela deve ser evitada para não exacerbar progressivamente os sintomas.

Segundo Jastreboff & Jastreboff (2003), o decréscimo da tolerância sonora está presente quando o indivíduo reage negativamente à presença de um som que não evocaria reações semelhantes em ouvintes comuns. Tais reações podem ser de desconforto, medo, incômodo, sofrimento, etc. Os autores comparam a reação de desconforto dos hiperacúsicos (geralmente para sons fracos) com a reação de indivíduos normais na presença de um som de forte intensidade.

O nível de intensidade sonora capaz de causar incômodo varia entre os sujeitos. Caracteristicamente, o desconforto é eliciado por ruídos de maquinaria ou semelhantes, porém sons fracos, como de um papel sendo amassado, podem também importunar o sujeito.

Pacientes que experienciam este problema, muitas vezes, evitam interações sociais e situações que apreciam como ouvir música, ir ao teatro, restaurantes, cinema, etc. Nos casos severos é comum o uso constante de protetores auriculares, pois até mesmo a conversação causa incômodo (Valente, Goebel, Duddy, Sinks, Peterein, 2000).

## **4. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA HIPERACUSIA**

Considerando que a maioria dos relatos científicos atuais focalizam as hipóteses sobre os mecanismos fisiopatológicos da hiperacusia em torno dos sistemas límbico e nervoso autônomo, é pertinente uma explicação sucinta sobre seus conceitos e possíveis implicações sobre a hiperacusia.

### **4.1. O Sistema Límbico**

Relaciona-se com os processos emocionais do cérebro, juntamente com o Hipotálamo e a área Pré-Frontal (Pagano, 2003).

Os mecanismos que controlam os níveis de atividade nas diferentes partes do encéfalo e as bases dos impulsos da motivação, principalmente a motivação para o processo de aprendizagem, bem como as sensações de prazer ou punição, são realizadas em grande parte pelas regiões basais do cérebro, as quais, em conjunto, são derivadas do Sistema Límbico. Esse sistema comanda certos comportamentos necessários à sobrevivência de todos os mamíferos, cria e modula funções mais específicas, as quais permitem ao animal distinguir entre o que lhe agrada ou desagrade (Ballone, 2002).

A região conhecida como Amígdala, que faz parte do sistema Límbico, também trabalha na seleção de dados e ainda dispara sinais de alerta quando reconhece um perigo ou situação de ameaça. Essa região é responsável pela síndrome de fobia (Ballone, 2002).

Knobel, Branco, Almeida (2003), referem que a indiferença ou o incômodo provocado pelo zumbido ou hiperssensibilidade auditiva é



regulado pelo sistema Límbico. Isso explica porque as pessoas reagem de maneira diferente a esses sintomas.

#### **4.2. O Sistema Nervoso Autônomo**

O sistema nervoso autônomo faz parte do sistema nervoso periférico e tem por função regular o ambiente interno do corpo controlando as atividades dos sistemas digestivo, cardiovascular, excretor e endócrino (Vilela, 2004).

As ações do sistema nervoso que desencadeiam emoção desagradável são reflexos para assegurar que, mediante o perigo ou estresse, ocorra uma reação de proteção. Isso acontece quando, por exemplo, atravessa-se uma rua e escuta-se, de repente, um som forte de uma buzina. Nesse momento há estimulação do sistema nervoso autônomo para a reação de “luta” ou “fuga”, provocando reações concomitantes como o aumento da frequência cardíaca, sudorese, contração muscular, dentre outras.

Este exemplo é semelhante às reações negativas como aborrecimento, raiva ou medo que ocorrem na presença repetida de um som, resultando na ativação automática dos sistemas límbico e nervoso autônomo (Sanchez, Pedalini, Bento, 1999).

### **4.3. Modelo fisiopatológico da hiperacusia proposto por Hazell (2002)**

O reconhecimento consciente de um determinado som ou de um conjunto deles requer aprendizagem prévia. Tal aprendizagem permite que o cérebro construa um aglomerado de informações que a todo momento são requisitadas.

A via auditiva é uma complexa rede de neurônios, onde padrões de frequência e intensidade sonora são realçados ou suprimidos de acordo com seu significado, porém nenhum som é reconhecido se não encontrar associação na memória auditiva. A magnitude desta associação determina o desconforto causado pelo som, o qual pode ser percebido com intensidade ou energia diferentes do som existente no ambiente externo.

Uma vez iniciada a reação de aversão ao som, o sistema límbico e o sistema nervoso autônomo transmitem nova mensagem ao sistema auditivo em nível subconsciente, programando futuras ações. Esta programação resulta em: a) sensação desagradável mediante estímulo sonoro, mesmo de fraca intensidade; b) reação dos sistemas límbico e nervoso autônomo causando angústia e aflição; c) amplificação destes e de outros sons, conduzindo à hiperacusia.

O propósito da habilidade de amplificar pequenos sinais e suprimir outros é facilitar a detecção de ameaças do ambiente, que faz parte do mecanismo de proteção natural do ser humano. Esta capacidade é potencializada por alterações emocionais, particularmente flutuações de humor ou ansiedade e também pelo silêncio, que desperta uma reação de alerta.

### **4.3.1. Vias Auditivas Aferente e Eferente**

O sistema auditivo central capta, primeiramente, as mensagens importantes, extraindo-as daquelas menos importantes. Algumas vezes o sinal é relativamente fraco em intensidade, porém forte em significado. Um exemplo disto seria um animal vivendo em um ambiente hostil detectar a aproximação de um predador, ou então, a habilidade em perceber o próprio nome em um ambiente ruidoso, mesmo que seja em intensidade mais fraca que o ruído de fundo (Hazell, 2002).

O sistema auditivo não segue uma projeção linear de neurônios que ascendem da cóclea até o córtex cerebral, mas sim uma formação em rede que interage intensamente com outros sistemas neuronais, como o da linguagem e o sistema límbico.

Este conceito de interação em rede do sistema auditivo (através de sensores, núcleos nervosos e conexões aferentes e eferentes) despertou o interesse pelo estudo das relações anatômicas e funcionais da via auditiva eferente e sobre seu papel na audição dos seres humanos, além da sua provável contribuição na geração do zumbido e da hiperacusia (Breuel, Sanchez, Bento, 2001).

#### **Via Auditiva Aferente**

A principal função desta via é transmitir informações desde o órgão periférico da audição, o órgão de Corti, até o córtex cerebral (Pereira & Schochat, 1997).

As 30.000 fibras do nervo auditivo transportam informações sobre as frequências individuais de cada som complexo que o ser humano ouve. Cinco centésimos de segundo depois elas chegam ao córtex

auditivo (no lobo temporal) onde ocorre a percepção consciente do som (Hazell, 2002).

A primeira sinapse da via auditiva aferente acontece no núcleo coclear. A partir daí, outras estações sinápticas como o complexo olivar superior, lemnisco lateral, colículo inferior e corpo geniculado medial, transmitem o impulso bioelétrico ao córtex cerebral. No trajeto da via auditiva aferente a quantidade de sinapses varia, podendo ser de quatro a oito no total do trato, já que não estabelecem conexão em todos os núcleos situado ao longo de seu percurso (Pereira & Schochat, 1997).

### **Via Auditiva Eferente**

A informação eferente está organizada em uma cadeia neuronal que se dirige do córtex para o órgão de Corti (Breuel, Sanchez, Bento, 2001).

Na via auditiva eferente, uma das principais funções é a de diminuir a sensibilidade do sistema auditivo através da contração dos músculos da orelha média, impedindo a lesão do sistema auditivo. Os tratos descendentes originam-se em diferentes camadas do córtex auditivo. A partir do complexo olivar superior do tronco encefálico, é acrescentado um feixe nervoso eferente, cujas fibras chegam à cóclea através dos tratos olivococleares.

Existem dois tratos distintos:

- trato olivococlear medial (TOM): compreendido por neurônios largos, mielinizados, 80% contralaterais que inervam predominantemente as células ciliadas externas da cóclea;
- trato olivococlear lateral (TOL): formado por neurônios pequenos, não mielinizados, 90% ipsilaterais que fazem

sinapse com as células ciliadas internas da cóclea (Pereira & Schochat, 1997).

De acordo com Baguley (2003), as funções do trato olivococlear medial podem ser de modular o ganho auditivo e a reação comportamental ao som. Disfunções neste sistema podem contribuir para o aparecimento da hiperacusia e zumbido. Assim, distúrbios da habilidade de modulação de ganho central do som podem resultar em persistente sensibilidade, mesmo na exposição a ruídos de intensidade moderada.

Fávero, Sanchez, Nascimento, Bento (2003), citam que o sistema eferente, por meio do trato olivococlear medial, modula os movimentos das células ciliadas externas pela liberação de acetilcolina na fenda sináptica. Com isso, é provocada uma hiperpolarização que se contrapõe à despolarização induzida pelos estímulos sonoros. Este mecanismo tem a finalidade de manter a membrana basilar em posição adequada para a transdução fiel das características do estímulo auditivo.

Segundo os mesmos autores, outra suposta ação da via auditiva eferente no processamento auditivo seria a melhora da discriminação auditiva, a seletividade de frequências altas e a inteligibilidade de fala, principalmente em ambientes ruidosos.

## **5. CONSIDERAÇÕES SOBRE O ZUMBIDO E A HIPERACUSIA**

O aparente vínculo entre esses dois fenômenos tem levado os estudiosos a investigarem os mecanismos comuns a eles.

Para Jastreboff & Hazell (1993), é possível que a hiperacusia seja um estado pré-zumbido, e sua presença possa ser um indicativo precoce da suscetibilidade ao zumbido. A associação destes fenômenos ocorre

em cerca de 40 a 45% dos casos (Jastreboff & Hazell, 1993), 61% (Knobel, 2000), 86% (Jastreboff & Jastreboff, 2001).

Goldstein & Shulman (1996), verificaram a presença de hiperacusia em 42 indivíduos que apresentavam queixa de zumbido severo. Para avaliar a hiperacusia os autores utilizaram audiometria de tom puro, mensuração do limiar de desconforto e pesquisa do recrutamento objetivo de Metz.

O *Tinnitus and Hyperacusis Center* da Universidade de Maryland, em Baltimore (EUA), aponta uma incidência de hiperacusia e/ou fonofobia em 40% dos casos de zumbido atendidos na instituição (Gold, Frederick, Formby *apud* Knobel, Branco, Almeida, 2003). Em pesquisa realizada pela *American Tinnitus Association*, apenas 0,3% dos pacientes com zumbido apresentava hiperacusia associada. Destes, 53% classificavam a hiperacusia como pior que o zumbido e apenas 25% classificavam como equivalente (Vernon & Press, 1998 *apud* Knobel, Branco, Almeida, 2003).

Ao avaliar a presença de hiperacusia em 213 indivíduos com zumbido, Herráiz, Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos (2003), verificaram esta associação em 63% dos sujeitos estudados, considerando o nível tolerância ao som igual ou inferior a 90dB.

O zumbido e a hiperacusia podem apresentar a mesma base fisiopatológica, já que ambos estão relacionados com o sistema auditivo eferente. Em relação ao zumbido, acredita-se que a disfunção do sistema eferente provoque perda da modulação das células ciliadas externas, gerando uma atividade anormal nas vias auditivas que poderia ser erroneamente interpretada como som (Jastreboff, 1990). Essa alteração de modulação poderia ocorrer por dois motivos: 1) por diminuição de estímulos aferentes decorrentes de uma lesão coclear, levando a uma diminuição dos estímulos eferentes inibitórios; 2) por alteração do equilíbrio entre o componente excitatório e inibitório, com predomínio do primeiro (Fávero, Sanchez, Nascimento & Bento, 2003).

Herraíz, Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos (2003), afirmam que o modelo neurofisiológico estabelece um mecanismo comum para a hiperacusia e o zumbido. A percepção do sinal acústico (zumbido) e a sensação anormal de amplificação sonora (hiperacusia) ocorrem através das conexões entre o nível subcortical, o córtex auditivo, o sistema límbico e nervoso autônomo.

Segundo Goldstein & Shulman (1996) e Herreraíz, Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos (2003), a hiperacusia pode ser classificada quanto ao grau de severidade, como apresenta-se no quadro 01.

Quadro 01. Classificação da hiperacusia quanto ao grau de severidade.

<b>Grau</b>	<b>Área dinâmica da audição</b>	<b>Nível de desconforto</b>
<b>Negativo</b>	60 dB ou maior, todas as freqüências	95 dB ou maior, todas as freqüências
<b>Leve</b>	50-55 dB, algumas freqüências	80-90 dB, duas ou mais freqüências
<b>Moderado</b>	40-45 dB, algumas freqüências	65-75 dB, duas ou mais freqüências
<b>Severo</b>	35 dB ou menor, algumas freqüências	60 dB ou menor, duas o mais freqüências

## **6. OUTRAS FORMAS DE HIPERSENSIBILIDADE AUDITIVA: RECRUTAMENTO, MISOFONIA E FONOFOBIA**

Relatos na literatura comprovam a diferença existente entre os fenômenos de hiperacusia, recrutamento e fonofobia/misofonia. Portanto, nas linhas seguintes serão descritos alguns destes achados para que haja a efetiva compreensão do tema desta pesquisa.

### **6.1. Recrutamento**

Brunt (1999), definiu recrutamento como um crescimento anormal da sensação de intensidade para estímulos supraliminares. Para exemplificar o que acontece no fenômeno do recrutamento, o autor cita o exemplo de uma perda auditiva neurossensorial unilateral onde a melhor orelha apresenta limiar de 5 dB e a pior de 45 dB na frequência de 1000Hz. Se a intensidade fosse aumentada para 70 dB NA (65 dB NS) na orelha normal e um nível de 70 dB NA (25 dB NS) na pior orelha fosse julgado como sendo de igual intensidade, então um crescimento anormal da sensação de intensidade ou recrutamento estaria presente. Na pior orelha foi necessário um pequeno incremento de intensidade acima do limiar para ser percebido tão forte quanto o aumento na orelha normal.

Ruído intenso, drogas ototóxicas, presbiacusia, transtornos metabólicos, infecções virais e outros podem ser os causadores de lesão coclear. Essa lesão caracteriza-se por perda de células ciliadas externas, células ciliadas internas, células de sustentação e alteração da vascularização da cóclea, o que pode alterar significativamente o código neural a partir da cóclea para o sistema nervoso central. O recrutamento,



portanto, é o sintoma clínico de lesão coclear (Henderson, Salvi, Boettcher, Clock, 1999).

A hiperacusia pode ser confundida com recrutamento porque ambos os fenômenos caracterizam-se por hiperssensibilidade auditiva. Porém, a diferenciação entre eles pode ser feita por meio de avaliações específicas e identificação dos sons que causam incômodo. No recrutamento, sons intensos como de sirenes, aviões ou buzinas de carros são desconfortáveis. Já na hiperacusia, há intolerância para intensidades sonoras fracas ou moderadas como de torneira pingando, folhas caindo no chão ou folha de papel sendo amassada (Malcore, 2001).

O recrutamento, que é caracterizado por um estreitamento ou diminuição do alcance dinâmico auditivo (Katzenell & Segal, 2001), é acompanhado por perda auditiva neurosensorial, e esta, por sua vez, evidencia-se por apresentar limiares para tons puros elevados e reconhecimento de fala reduzido, especialmente em ambientes ruidosos. Muitos pacientes com perda auditiva neurosensorial referem outros sintomas como zumbido e a dificuldade do processamento temporal do som.

Para Herráiz, Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos (2003), distingue-se o recrutamento quando, ao aplicar-se um som em intensidade supraliminar, estimula-se (“recruta-se”) as fibras que cercam a área lesionada, produzindo uma sensação de maior intensidade e distorção do som. Já a hiperacusia pode aparecer em normo-ouvintes por um mecanismo central de amplificação do som.

Enquanto o recrutamento pode ser descrito como uma reação periférica causada por perda de células ciliadas externas do órgão de Corti, a hiperacusia representa distúrbio do processamento central do som, na ausência de patologia periférica, sendo freqüentemente associada a reações psicossomáticas (Schaaf, Klofat, Hesse, 2003).

Sanchez, Pedalini, Bento (1999) referem que a maioria das pessoas com hiperssensibilidade associada à perda auditiva apresenta recrutamento. Entretanto, quando a audição é normal, a hiperssensibilidade é devido à hiperacusia e não ao recrutamento.

Como todas as pessoas com hiperacusia são candidatas a um tratamento com abordagem comportamental (terapia sonora), fica claro que os sintomas não podem ser resultado de lesão coclear irreversível (Hazell, 2002).

## **6.2. Misofonia e Fonofobia**

Em muitos casos, o decréscimo da tolerância sonora resulta da combinação hiperacusia e misofonia, principalmente nos casos mais severos.

Para Schaaf, Klofat, Hesse (2003), misofonia e fonofobia, se presentes, são encontradas em sujeitos com audição normal, já Knobel, Branco, Almeida (2003), referem que os limiares auditivos também podem estar alterados.

Misofonia e fonofobia foram definidas por Jastreboff (2001; 2002), como uma resposta emocional ou condicionada associada a uma aversão à exposição a sons. Resulta de uma reação desproporcional do sistema límbico e do sistema nervoso autônomo, sem que tenha ocorrido uma ativação intensa anormal no sistema auditivo. Deve-se, portanto, à exacerbação da conexão entre os sistemas auditivo e límbico. Estes fenômenos podem ser diferenciados da hiperacusia, onde a reação ocorre dentro da via auditiva.

Na misofonia e fonofobia as conexões da via auditiva realizam, da porção periférica da audição até o cérebro, fortes interações com os sistemas nervoso autônomo e límbico. Este processo é o que produz a sensação de desagrado, incômodo ou de medo na presença de certos sons. Tal sensação não é propriamente auditiva, mas sim o reviver de emoções provocadas por um som previamente experienciado pelo indivíduo (Hazell, 2002).

Na misofonia, o grau das reações é parcialmente determinado pelas características físicas do som, pois estas reações dependem do perfil psicológico do paciente, da sua experiência passada e do contexto em que o som ocorre. Este fenômeno de aversão ao som origina-se de uma ativação anormal dos sistemas límbico e nervoso autônomo por um estímulo sonoro, onde a funcionalidade do sistema auditivo está preservada. Quando a emoção evocada dominante é o medo, pacientes com misofonia são classificados como fonofóbicos (Jastreboff & Jastreboff, 2003).

Na fonofobia, atualmente chamada de misofonia segundo Sanchez, Pedalini, Bento (2001), apenas determinados sons produzem desconforto, dependendo do seu significado ou associação, enquanto outros sons agradáveis, como a música, podem ser tolerados em intensidades muito mais fortes. Alguns pacientes podem apresentar associação de hiperacusia e fonofobia em diferentes graus.

Fonofobia é um caso específico de misofonia (Westcott, 2004), onde a pessoa tem medo de expor-se aos sons ambientais, geralmente existindo a crença de que haverá um dano à audição e/ou piora do zumbido/hiperacusia. Essa intolerância pode ser específica a certos sons com associação emocional (Baguley, 2003).

Knobel, Branco, Almeida (2003), consideram a fonofobia uma subcategoria da misofonia que inclui o sentimento de medo de expor-se ao som. Tanto na fonofobia como na misofonia os limiares auditivos

podem ser normais ou alterados e o limiar de desconforto está rebaixado, geralmente formando uma curva-sombra em relação aos limiares auditivos.

Para Schaaf, Klofat, Hesse (2003), fonofobia é uma “sensibilidade ansiosa” relacionada a sons específicos independente de sua intensidade. A hiperacusia e a fonofobia representam um distúrbio do processamento central do som na ausência de patologia periférica muitas vezes combinadas com reações psicossomáticas.

A fonofobia é um termo utilizado no meio psicológico podendo ser definida como uma aversão a certos sons, inclusive aqueles com intensidade moderada. Em alguns pacientes coexistem fonofobia e hiperacusia simultaneamente. Nos casos de hiperacusia pura existe uma amplificação do sinal através de um aumento da atividade nas vias auditivas, sendo os sistemas límbico e autônomo estimulados secundariamente. A fonofobia é fundamentada na atividade patológica desses dois sistemas, sem que haja alteração na via auditiva (Herraíz Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos, 2003).

Na fonofobia, geralmente os sons que causam medo são aqueles do ambiente sonoro cotidiano, que não poderiam ser nocivos em pouco tempo de exposição, mas que causam desconforto, como a fala intensa, o ruído do tráfego, uma porta batendo, os ruídos gerados na cozinha, etc (Tinnitus & Hyperacusis Center, 2004).

Quadro 02. Síntese das características da hiperacusia, misofonia/fonofobia e recrutamento, segundo os autores consultados

Sintoma	Condição auditiva	Limiar de desconforto	Tipo de som que gera reação negativa	Intensidade que gera a reação negativa	Reação ao som	Zumbido
<b>Hiperacusia</b>	normal ou alterada	abaixo de 100 ou 90 dB em duas ou mais frequências	sons naturais do ambiente como conversação, torneira pingando, papel sendo amassado	40 ou 50 dB (sons fracos a moderados)	intolerância, desconforto, incômodo, sofrimento	presente em aproximadamente 40 a 80% dos casos
<b>Fonofobia/ Misofonia</b>	normal ou alterada	rebaixado, formando curva sombra aos limiares auditivos	aqueles com associação emocional negativa	independe da intensidade	aversão/ medo	*
<b>Recrutamento</b>	alterada	menos de 40 dB acima dos limiares auditivos	sirenes, aviões buzina de automóvel	sons fortes	forte incômodo ou até dor	presente ou ausente

\*Não foi encontrada na literatura consultada a ocorrência de zumbido em casos de fonofobia/misofonia

## 7. PATOLOGIAS ASSOCIADAS À HIPERACUSIA:

### PROVÁVEIS ETIOLOGIAS

Na década de 70, os estudos em hiperacusia eram direcionados para a relação existente entre esta e alterações do nervo facial. Byl & Adour (1977), encontraram os sintomas auditivos de zumbido, perda auditiva e hiperacusia em 29% de 1.080 pacientes com paralisia facial idiopática e em 37% de 172 pacientes com paralisia facial por *herpes zoster oticus*.

Redução na tolerância sonora, na discriminação de fala e anormal crescimento da sensação de intensidade foram observados em pacientes com lesão no nervo facial proximal ao ramo do músculo estapédio. Tal achado sugere que alterações na função auditiva acompanhadas de paralisia do nervo facial são um efeito mecânico devido à ausência de ação do músculo estapédio (McCandless & Schumacher, 1979).

Goldstein & Shulman (1996), apontaram algumas patologias encontradas em pacientes associadas à hiperacusia:

- trauma acústico;
- traumatismo craniano;
- início repentino de zumbido;
- meningite;
- doença de Lyme;
- desordens vestibulares como doença de Ménière;
- uso prolongado de protetores auriculares;
- causas desconhecidas.

Para Valente, Goebel, Duddy, Sinks, Peterein (2000), a hiperacusia tem sido observada em pacientes com:

- paralisia facial aguda;
- paralisia de Bell;
- *herpes zoster oticus*;
- síndrome de Ramsay Hunt;
- doença de Lyme;
- desordens metabólicas e endócrinas;
- alterações cérebro-vasculares;
- doenças infecciosas;
- trauma craniano;
- fístula perilinfática idiopática;
- trauma acústico;
- doença de Menière e
- síndrome de Williams.

Katzenell & Segal (2001) dividem as possíveis causas da hiperacusia em quatro grupos principais:

*1. Condições clínicas envolvendo o sistema auditivo periférico:*

- 1.1. Paralisia de Bell
- 1.2. Estapedectomia
- 1.3. Síndrome de Ramsay Hunt
- 1.4. Recrutamento
- 1.5. Perda auditiva induzida por ruído

*2. Condições clínicas envolvendo o sistema nervoso:*

- 2.1. Enxaqueca
- 2.2. Depressão

- 2.3 Traumatismos Cranianos Leves
- 2.4 Síndrome de Williams
- 2.5 Distúrbio de aprendizagem e gagueira
- 2.6 Zumbido
- 3. *Doenças hormonais e infecciosas:*
  - 3.1. Doença de Addison
  - 3.2. Doença de Lyme
- 4. *Causas desconhecidas.*

Barnes & Marriage (1995), propuseram dois tipos de hiperacusia, a periférica e a central. Na hiperacusia periférica o indivíduo desenvolve um mecanismo contra sons intensos ou bruscos. A ausência de reflexo acústico, história de desordens vestibulares, doença de Ménière, fístula perilinfática, hiperssensibilidade auditiva que sucede patologias como paralisia de Bell, síndrome de Ramsay Hunt e miastenia *gravis* podem ser indicativos de hiperacusia periférica.

A hiperacusia central caracteriza-se por intolerância a sons específicos, mas não necessariamente os intensos. Certos estímulos sonoros são, de certo modo, super-amplificados ou potencializados no trajeto até o cérebro. Para Valente, Goebel, Duddy, Sinks, Peterein (2000), o termo hiperacusia central é limitado aos pacientes cuja audição está dentro dos limites normais mas que experienciam intolerância ao som devido à redução no metabolismo da serotonina (5-HT).

A nível periférico é possível estimar que o crescimento anormal da percepção do sinal acústico pelas células ciliadas externas deve resultar em super-estimulação das células ciliadas internas e, conseqüentemente, hiperacusia (Jastreboff & Jstreboff, 2001).



Os mecanismos fisiopatológicos da hiperssensibilidade auditiva ainda não são conhecidos com exatidão, existindo uma variabilidade de supostas causas, desde um distúrbio mecânico até alterações no Sistema Nervoso Central. Entretanto, a exposição prolongada a ruído intenso é certamente um fator desencadeante importante (Malcore, 2001; Centro de Acúfenos de Buenos Aires, 2002).

Segundo Hazell (2002), a hiperacusia ocorre devido a uma alteração no processamento central do som na via auditiva, onde existe uma forte reação originada pela exposição a sons de intensidade moderada.

A hiperacusia é uma complicação otológica do herpes *zoster* e desordens craniomandibulares (Adour *apud* Demaree, 2004), também podendo coexistir com zumbido ou estar associada a condições médicas como síndrome de Williams, síndrome de Ramsay Hunt, paralisia de Bell, doença de Lyme, fístula perilinfática, traumatismo encefálico e como efeito colateral da retirada de benzodiazepina (Jastreboff & Jastreboff, 2003).

Para Herráiz, Calvín, Plaza, Toledano, de Los Santos (2003), a hiperacusia de causa central é uma hiperssensibilidade nos neurônios da via auditiva que aparece em algumas patologias do Sistema Nervoso Central como doença de Lyme ou síndrome de Williams, além de ser freqüente nos casos de depressão e enxaqueca ou após cirurgia da otosclerose.

Estes mesmos autores referem algumas das condições que podem coexistir com hiperacusia central: enxaqueca, depressão, dependência de benzodiazepina, síndrome de Tay-Sachs e estresse pós-traumático.

Como se pode observar, as etiologias são variadas e freqüentemente de natureza apenas conjecturável.

## 8. OCORRÊNCIA

Vernon (1987), em sua Clínica de Zumbido observou que, de um total de 4.000 pacientes, apenas quatro eram hiperacúsicos.

Klein, Armstrong, Greer, Brown (1990), ao aplicarem um questionário aos pais de crianças com síndrome de Williams, encontraram presença de hiperacusia em 95% dos casos. Também constataram esta porcentagem de ocorrência Miani, Passon, Bracale, Barotti, Panzoli (2001).

A hiperacusia é um fenômeno raro que afeta uma a cada 50.000 pessoas, porém está presente em uma a cada 1.000 pessoas com zumbido (Malcore, 2001) em 8% (Sanchez & Stephens *apud* Demaree, 2004) ou entre 25 e 40% delas (Sanchez, Pedalini, Bento, 1999; Hamill-Ruth, Ruth, Chastain, Cook, 2000; Jastreboff, 2000, 2001; Gold, Frederick, Formby *apud* Knobel, Branco, Almeida, 2003; Baguley, 2003).

Quando a queixa principal do paciente é a hiperacusia, o zumbido está presente em 80% dos casos (Baguley, 2003).

A incidência de hiperacusia em crianças autistas é com frequência descrita na literatura. Pesquisas mostram que em torno de 18% (Rosenhall, Nordin, Sandström, Ahlsén, Gillberg, 1999) ou 40% (Demaree, 2004) das crianças com este problema apresentam também hiperacusia. Os sinais de hiperssensibilidade auditiva são percebidos quando, em ambientes ruidosos, as crianças choram, tapam os ouvidos com as mãos ou se auto-agridem. Elas também demonstram não gostar de brinquedos ruidosos (Hyperacusic Network, 2000).

## 9. TRATAMENTO

Alguns métodos terapêuticos visam reduzir o incômodo gerado pela hiperacusia. A Terapia de Habituação do Zumbido (*Tinnitus Retraining Therapy – TRT*) tem mostrado resultados efetivos em pacientes hiperacúsicos sendo, portanto, implementada em ambos os casos. É o tratamento com maior aceitação e resultados efetivos.

Esta terapia foi baseada no modelo neurofisiológico do zumbido, preconizado por Pawel Jastreboff, em meados de 1980. Segundo o criador da terapia, mais de 80% dos pacientes apresentam melhora significativa do zumbido através deste método.

A seguir serão expostos os fundamentos da TRT.

### 9.1. Terapia de Habituação do Zumbido

A partir do conceito neurofisiológico do zumbido, Jastreboff & Hazell (1993), propuseram um novo conceito na terapia do zumbido, a TRT (*Tinnitus Retraining Therapy*) ou Terapia de Habituação do Zumbido, cujo objetivo não é alterar os mecanismos de geração do zumbido, sejam eles cocleares ou centrais, mas induzir e facilitar a habituação ao sinal acústico do zumbido.

Em neurofisiologia, o fenômeno do desaparecimento da reação a um determinado sinal é conhecido como habituação. O processo de habituação a um determinado som é alcançado quando o mesmo não provoca nenhuma reação emocional, ou seja, quando esse som é neutro ao indivíduo (Sanchez, Pedalini, Bento, 2001).

Como o próprio nome diz, este tratamento visa habituar (e não mascarar) as reações induzidas pelo zumbido e habituar a percepção do próprio zumbido. O paciente é treinado a perceber o zumbido da mesma maneira que ele percebe, por exemplo, o seu refrigerador na cozinha. O método modifica os reflexos envolvidos nas conexões entre o sistema auditivo com o sistema límbico e sistema nervoso autônomo, e treina o subconsciente da via auditiva para bloquear o sinal do zumbido.

Inicialmente é realizada uma entrevista onde os principais objetivos são: identificar a queixa do paciente e os problemas associados; determinar o impacto do zumbido/hiperacusia na vida do paciente; avaliar o estado emocional e o grau de sofrimento; avaliar a presença e duração das conseqüências da exposição sonora sobre o zumbido/hiperacusia; obter informações para aconselhamento e abordagem própria para cada paciente; estabelecer base de referência para avaliação futura do resultado do tratamento.

Avaliações complementares:

- avaliação otorrinolaringológica: para identificar condições médicas que podem ter impacto sobre o tratamento.
- avaliação audiológica: deve incluir audiometria tonal liminar com discriminação de fala e mensuração do nível de desconforto (*Loudness Discomfort Level* - LDL). O LDL permite avaliar a tolerância do paciente a sons e estimar a presença de hiperacusia.
- emissões otoacústicas produto de distorção (Jastreboff & Jastreboff, 2003).

A partir das avaliações supracitadas e das informações obtidas através da entrevista inicial, o paciente é classificado em uma das cinco categorias propostas e incluído em uma das formas de tratamento

conforme consta, respectivamente, nos quadros 03 e 04, propostas por Sanchez, Pedalini, Bento (2001) e Jastreboff & Jastreboff (2003).

Quadro 03. Classificação do impacto do zumbido segundo a existência de perda auditiva e hiperacusia.

<b>Categoria</b>	<b>Impacto do zumbido</b>	<b>Perda auditiva</b>	<b>Hiperausia</b>
<b>Zero</b>	Baixo impacto	Presente ou ausente	Ausente
<b>1</b>	Alto impacto	Ausente	Ausente
<b>2</b>	Alto impacto	Significativa	Ausente
<b>3</b>	Alto impacto	Presente ou ausente	Presente
<b>4</b>	Alto impacto	Irrelevante	Presente (queixa principal)

Quadro 04. Formas de tratamento conforme a categoria do zumbido.

<b>Categoria</b>	<b>Forma de tratamento</b>
<b>Zero</b>	Orientações para evitar o silêncio.
<b>1</b>	Orientação e geradores de som.
<b>2</b>	Orientação, próteses auditivas convencionais e sons ambientais.
<b>3</b>	Orientação, geradores de som (se não há PA). Orientação, geradores de som ou instrumentos combinados + prótese auditiva (se há PA).
<b>4</b>	Orientação e geradores de som ou instrumentos combinados.

*PA* = perda auditiva; *Geradores de som* = podem ser pessoais como *walkman*, ou ambientais como rádio fora da estação, fitas cassetes ou CDs com gravação de ruído branco ou de sons da natureza (cachoeira, chuva, vento...), TV fora do ar, etc.; *Instrumentos combinados* = são aparelhos que combinam o gerador de som à prótese auditiva, podendo ser retroauriculares ou intra-aurais.

A TRT consiste de duas partes de igual importância e que seguem protocolos específicos para cada caso: a) sessões intensivas de orientação dirigida e b) terapia sonora, geralmente com uso de gerador de som (que emite ruído de banda larga em baixa intensidade) (Jastreboff, 1998).

- **Sessões de orientação:** nesta etapa o paciente recebe informações sobre o funcionamento da audição e sobre o modelo neurofisiológico do zumbido de maneira simples. A remoção das associações negativas relacionadas com o zumbido, por meio de sessões de orientação nas quais o paciente passa a compreender o funcionamento da audição e

os mecanismos de percepção deste sintoma, pode ser suficiente para promover a habituação da reação ao mesmo, ou seja, o paciente não deixa de percebê-lo, mas deixa de se incomodar com ele (Knobel, Branco, Almeida, 2003).

- **Terapia sonora (enriquecimento sonoro):** Seu princípio é diminuir o ganho obtido ao longo das vias auditivas, o que pode ser obtido através do uso de som neutro, estável e de fraca intensidade (menor do que a percepção do próprio zumbido). São utilizados geradores de som individuais ou ambientais e instrumentos combinados (Sanchez, Pedalini, Bento, 2001).

A abordagem terapêutica para um paciente que apresenta hiperacusia como principal queixa é diferente daquela onde o zumbido prevalece como causador de reações negativas.

O tratamento da hiperacusia, segundo Jastreboff & Jastreboff (2003), requer dessensibilização com o uso de geradores de som ou instrumentos combinados que emitem som contínuo de fraca intensidade, isto é, mantido abaixo do nível que provoca incômodo ou desconforto ao paciente. Sons adicionais provenientes, por exemplo, da natureza, de rádios, televisão, etc, podem também ser utilizados. Evitar o silêncio expondo-se constantemente a ruído de fundo é mais importante no tratamento da hiperacusia do que no do zumbido.

A dessensibilização envolve a retirada gradual dos protetores auriculares, pois a superproteção auditiva resulta em aumento do zumbido e da hiperacusia (Baguley, 2003).

O processo de recuperação da hiperacusia, que é relativamente rápido, é monitorado cuidadosamente por medidas de nível de

desconforto e entrevistas periódicas para rever e avaliar se as atividades do cotidiano estão tendo progresso (Jastreboff & Jastreboff, 2003).

Na existência de misofonia concomitante à hiperacusia, o componente misofônico, entretanto, não pode ser removido pela dessensibilização, exigindo abordagem diferenciada. Esta abordagem envolve exposição sistemática a sons agradáveis, já que na misofonia o mecanismo que está envolvido é a aversão a determinados sons com associação emocional negativa (Jastreboff & Jastreboff, 2003).

O decréscimo da tolerância sonora freqüentemente resulta de uma combinação entre hiperacusia e misofonia/fonofobia. Portanto, é fundamental avaliar a presença e o grau desses fenômenos, propondo um tratamento condizente com o perfil do paciente (Jastreboff & Jastreboff, 2003).



## CONCLUSÃO

Neste trabalho abordou-se os principais aspectos referentes ao tema hiperacusia. Foi realizada revisão da literatura nacional e estrangeira. Conclui-se que este assunto ainda deve ser muito explorado para que se possa traçar um perfil dos sujeitos hiperacúsicos.

A principal queixa dos indivíduos é de desconforto perante determinados sons ou para um conjunto de sons do cotidiano. Ainda existe controvérsia a respeito da condição auditiva dos sujeitos hiperacúsicos, pois alguns autores referem que esta é normal, já outros citam que também pode ser alterada.

Portanto, acredita-se na importância deste estudo assim como na de outros que visam colaborar com o enriquecimento da literatura nacional e, principalmente, para a elaboração de medidas de prevenção e auxílio a pacientes com queixa de hiperssensibilidade auditiva.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADOUR, K.K. Otological complications of herpes zoster. *apud* DEMAREE, G. Hyperacusis. Understanding perception can improve quality of life and interactions with others. **American Speech-Language Hearing Association**. Disponível em: <<http://hubel.sfasu.edu/courseinfo/SL98/www.hyperacusis.net>>. Acesso em: 18 jul. 2004.

AITA, A.D. **Capacidade e auto-percepção auditivas: um estudo em hiperacúsicos**. 2001. Tese (Doutorado em Distúrbios da Comunicação Humana) – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2001.

BAGULEY, D.M. Hyperacusis. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v. 96, p. 582-585, 2003.

BALLONE, G.J. Neurofisiologia das emoções. **PsiquWeb Psiquiatria Geral**. 2002. Disponível em: <<http://www.psiqweb.med.br/cursos/neurofisio.html>> Acesso em: 17 ago. 2004.

BARNES, N.M.; MARRIAGE, J. Is central hyperacusis a symptom of 5-hydroxytryptamine (5-HT) dysfunction? **J Laringol Otol**. v. 10, p. 915-21, 1995.

BREUEL, M.L.F.; SANCHEZ, T.G.; BENTO, R.F. Vias auditivas eferentes e seu papel no sistema auditivo. **Arq Fund Otorrinolaringol**. 2001. Disponível em : <<http://www.forl.org.br/revistas/arq52/vias.htm>>. Acesso em 20: set. 2004.

BRUNT, M.A. Testes para avaliar a função coclear. *In*: KATZ, J. **Tratado de audiologia clínica**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1999. cap. 11, p. 163-173.

BYL, F.M.; ADOUR, K.K. Auditory symptoms associated with herpes zoster or idiopathic facial paralysis. **Laryngoscope**, v. 87, n. 3, p. 372-379, 1977.

CENTRO DE ACÚFENOS DE BUENOS AIRES. Hiperacusia. 2002. Disponível em: <<http://www.acufeno.com>>. Acesso em: 16 out. 2004.

DEMAREE, G. Hyperacusis. Understanding perception can improve quality of life and interactions with others. **American Speech-Language Hearing Association**. Disponível em: <<http://hubel.sfasu.edu/courseinfo/SL98/www.hyperacusis.net>>. Acesso em: 18 jul. 2004.

FÁVERO, M.L.; SANCHEZ, T.G.; NASCIMENTO, A.F.; BENTO, R.F. A função do trato olivococlear em indivíduos com zumbido. **Arq Otorrinolaringol**, v. 7, n. 4, p. 265-270, 2003.

GOLD, S.; FORMBY, C.; FREDERICK, E.A. *apud* KNOBEL, K.A.B.; BRANCO, F.C.A.; ALMEIDA, K. O uso de instrumento auditivos na terapia do zumbido e da hiperacusia. In: ALMEIDA, K.; IORIO, M.C.M. **Próteses Auditivas - fundamentos teóricos e aplicações clínicas**. 2 ed. São Paulo: Lovise, 2003. cap. 20, p.466-482.

GOLDSTEIN, B.; SHULMAN, A. Tinnitus - Hyperacusis and the Loudness Discomfort Level Test - A Preliminary Report. **Int Tinnitus J**, v. 2, p. 83-89, 1996.

HAZELL, J. Decreased sound tolerance: hypersensitivity of hearing. **Tinnitus and Hyperacusis Center**. 2002. Disponível em: <<http://www.tinnitus.org>> Acesso em: 16 mai. 2004.

HAZELL, J.; SHELDRAKE, J. **American Tinnitus Association**. Disponível em: <<http://www.tinnitus.org>>. Acesso em: 10 mai. 2004.

HENDERSON, D.; SALVI, R.J.; BOETTCHER, F.A.; CLOCK, A.E. Correlatos neurofisiológicos da perda auditiva neurossensorial. *In: Tratado de Audiologia Clínica*. 4 ed. São Paulo: Manole, 1999. cap. 4, p. 36-55.

HERRAÍZ, C.; CALVÍN, J.H.; PLAZA, G.; TOLEDANO, A.; DE LOS SANTOS, G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. **Acta Otorrinolaringol Esp**, v. 54, p. 617-622, 2003.

HAMILL-RUTH, R.J.; RUTH, R.A.; CHASTAIN, D.C.; COOK, A. Management of Tinnitus and Hyperacusis Using a Multidisciplinary Pain Model. APS Bulletin. **American Pain Society**, v. 10, n. 5, 2000. Disponível em: <<http://www.ampainsoc.org>>. Acesso em: 15 jun. 2004.

HYPERACUSIS NETWORK. Hyperacusis. Disponível em: <<http://www.hyperacusis.net/whatis.html>> Acesso em: 24 abr. 2000

JASTREBOFF, P.J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. **Neurosci. Res**, v. 8, p.221-54, 1990.

JASTREBOFF, P.J.; HAZELL, J.W.P. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. **Brit J Audiol**, v. 27, p. 7-17, 1993.

JASTREBOFF, P.J. **The Origins of Tinnitus Retraining Therapy (TRT)** 1998. Disponível em: <<http://www.tinnitus-pjj.com/>> Acesso em: 16 mai. 2004.

\_\_\_\_\_ **Tinnitus & Hyperacusis Center**. 2000. Disponível em: <<http://www.tinnitus-pjj.com/>> Acesso em: 16 mai. 2004.

JASTREBOFF, P.J.; JASTREBOFF, M.M. Hyperacusis. **Audiology Online**. 2001. Disponível em : <<http://www.audiologyonline.com/askexpert>> Acesso em: 20 jun. 2004

JASTREBOFF, P.J. Hyperacusis in children. **Audiology Online**. 2002. Disponível em <<http://www.audiologyonline.com/askexpert>> Acesso em: 20 jun. 2004.

JASTREBOFF, P.J.; JASTREBOFF, M.M. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. **Otolaryngol Clin N Am**, v. 36, p. 321-336, 2003.

\_\_\_\_\_ *apud* HERRAÍZ, C.; CALVÍN, J.H.; PLAZA, G.; TOLEDANO, A.; DE LOS SANTOS, G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. **Acta Otorrinolaringol Esp**, v. 54, p. 617-622, 2003.

JOHNSON, M.S. Introductory information about hyperacusis. **Oregon Tinnitus & Hyperacusis Treatment Center NW Hearing Specialists**. Disponível em <<http://www.tinnitus-audiology.com/articles.html>> Acesso em: 19 abr. 2004.

KATZENELL, U.; SEGAL, S. Hyperacusis: review and clinical guidelines. **Otology & Neurotology**, v. 22, p. 321-327, 2001.

KLEIN, A.J.; ARMSTRONG, B.L.; GREER, M.K.; BROWN, F.R. Hyperacusis and otitis media in individuals with Williams syndrome. **J Speech Hear Disord**, v. 55, n. 2, p. 339-44, 1990.

KNOBEL, K.A.B. Perspectivas atuais para pessoas com zumbido e hiperssensibilidade a sons. **Radar da ciência**. Medicina e Fonoaudiologia, 2000. Disponível em: <<http://www.geocities.com/keilabaraldi>> Acesso em: 19 jul. 2004.

KNOBEL, K.A.B.; BRANCO, F.C.A.; ALMEIDA, K. O uso de instrumento auditivos na terapia do zumbido e da hiperacusia. *In*: ALMEIDA, K.; IORIO, M.C.M. **Próteses Auditivas - fundamentos teóricos e aplicações clínicas**. 2 ed. São Paulo: Lovise, 2003. cap. 20, p. 466-482.

MALCORE, D. Hyperacusis. **Hyperacusis Network**, 2001 Disponível em: <<http://www.earaches.com/hyperacusis.htm>> Acesso em: 10 mai. 2004.

MATHISEN, H. Phonophobia after stapedectomy. **Acta Oto-Laryngol**, v. 68, p. 73-77, 1969.

MCCANDLESS, G.A.; SCHUMACHER, M.H. Auditory dysfunction with facial paralysis. **Arch Otolaryngol**, v. 105, n. 5, p. 271-274, 1979.

MIANI, C.; PASSON, P.; BRACALE, A.M.; BAROTTI, A.; PANZOLLI, N. Treatment of hyperacusis in Williams syndrome with bilateral conductive hearing loss. **Eur Arch Otorhinolaryngol**. v. 258, p. 341-344, 2001.

PAGANO, C.R.R. **Sistema límbico: o centro das emoções**. São Paulo 2003. Disponível em: <<http://www.edumed.org.br/cursos/neurociencia/01/monografias/sistemalimbico>> Acesso em: 11 jul. 2004.

PEREIRA, L.D.; SCHOCHAT, E. **Processamento auditivo central: manual de avaliação**. 1 ed. São Paulo: Lovise, 1997. cap.1, p.19-25.

PERLAN, D.P.; CARR, M.M. Hyperacusis. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol**, v. 47, p. 947-53, 1938.

ROSENHALL, U.; NORDIN, V.; SANDSTRÖM, M.; AHLSEN, G.; GILLBERG, C. Autism and hearing loss. **J Autism Dev Disord**, v. 29, n. 5, p. 349-357, 1999.

SANCHEZ, L.; STEPHENS, D. *apud* DEMAREE, G. Hyperacusis. Understanding perception can improve quality of life and interactions with others. **American Speech-Language Hearing Association** Disponível em: <<http://hubel.sfasu.edu/courseinfo/SL98/www.hyperacusis.net>> Acesso em: 18 jul. 2004.

SANCHEZ, T.G.; PEDALINI, M.E.B.; BENTO, R.F. Hiperacusia: artigo de revisão. **Arq Fund Otorrinolaringol**, v. 3, n.4, p.184-188, 1999.

SANCHEZ, T.G.; PEDALINI, M.E.B.; BENTO, R.F. Aplicação da terapia de retreinamento do zumbido (TRT) em hospital público. **Arq Fund Otorrinolaringol** 2001. Disponível em <<http://www.hcnet.usp.br/otorrino>> Acesso em: 19 jun. 2004.

SCHAAF, H.; KLOFAT, B.; HESSE, G. Hyperacusis, phonophobia and recruitment. Abnormal deviations of hearing associated with hypersensitivity to sound. **HNO**, v. 51, n. 12, p.1005-1011, 2003.

SCHWADE, S. *apud* DEMAREE, G. Hyperacusis. Understanding perception can improve quality of life and interactions with others. **American Speech-Language Hearing Association** Disponível em: <<http://hubel.sfasu.edu/courseinfo/SL98/www.hyperacusis.net>> Acesso em: 18 jul. 2004.

TINNITUS & HYPERACUSIS CENTER. University of Maryland Medicine. Disponível em: <<http://www.umm.edu/tinnitus/hyper.html>> Acesso em: 10 mai. 2004.

VALENTE, M.; GOEBEL, J.; DUDDY, D.; SINKS, B.; PETEREIN, J. Evaluation and Treatment of Severe Hyperacusis. **J Am Acad Audiol**, v. 11, n. 6, p. 295-299, 2000.

VERNON, J.A. Pathophysiology of tinnitus: a special case-hyperacusis and a proposed treatment. **Am J Otol**, v.8, n.3, p.201-202, 1987.

\_\_\_\_\_ Hyperacusis: Testing, Treatments and a Possible Mechanism. **Australian and New Zealand Journal of Audiology**, v.24, p.68-73, 2002.

VERNON, J.A.; PRESS, L. *apud* KNOBEL, K.A.B.; BRANCO, F.C.A.; ALMEIDA, K. O uso de instrumento auditivos na terapia do zumbido e da hiperacusia. *In*: ALMEIDA, K.; IORIO, M.C.M. **Próteses Auditivas - fundamentos teóricos e aplicações clínicas**. 2 ed. São Paulo: Lovise, 2003. cap.20, p.466-482.

VILELA, A.L.M. **Anatomia e fisiologia humanas**. Disponível em: <<http://www.afh.bio.br/nervoso/nervoso4.asp>>. Acesso em: 26 set. 2004.

WESTCOTT, M. Hyperacusis. **Tinnitus Association of Victoria.**  
Disponível em: <[http:// www.tinnitusvic.asn.au/tinnitus-hyperacusis.htm](http://www.tinnitusvic.asn.au/tinnitus-hyperacusis.htm)>  
Acesso em: 24 jul. 2004.



## BIBLIOGRAFIA

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA – PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA. **Estrutura e apresentação de monografias, dissertações e teses – MDT.** PRPGP/UFSM. 5.ed Santa Maria: 2000.