

RESUMO EXPANDIDO

PERDA AUDITIVA OCULTA: CARACTERIZAÇÃO E MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

PÉRDIDA DE AUDICIÓN OCULTA: CARACTERIZACIÓN Y MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

HIDDEN HEARING LOSS: CHARACTERIZATION AND PHYSIOPATHOLOGICAL MECHANISMS

Tânia Machado de Carvalho¹
Ilma Alessandra Lima Cabral²

1 – INTRODUÇÃO

Estudos recentes de Liberman et al. (2016) demonstraram que as células ciliadas não são o elemento mais vulnerável da orelha interna. Em vez disso, a vulnerabilidade estaria presente primariamente nas sinapses entre as células ciliadas e as terminações nervosas cocleares. Estas degradam-se primeiro nos indivíduos expostos ao ruído, seja ele ocupacional ou de lazer. Tal neurodegeneração primária não compromete o limiar auditivo, mas pode causar uma alteração auditiva, que em geral, não aparece na avaliação auditiva básica. No entanto, pode gerar problemas de compreensão da fala em ambientes ruidosos e ser importante na ocorrência de zumbido e/ou hiperacusia.

¹ Professora da Rede Pública do Estado do Rio de Janeiro em Campos dos Goytacazes. Licenciada em Biologia pela Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro (2009). Especialista em Psicopedagogia Clínica e Institucional pelo ISECENSA (2016). Psicopedagoga na Clínica Conexões. Graduada em Fonoaudiologia (UNIFLU). E-mail: tancarvalho.2016@gmail.com.

² Professora e Coordenadora do curso de Fonoaudiologia do Centro Universitário Fluminense – UNIFLU. Fonoaudióloga e Servidora Pública do Município de Campos dos Goytacazes/RJ. Especialista em Audiologia pelo CEFAC (2005) e em Fonoaudiologia Hospitalar pelo CEFAC (2004). E-mail: ilma@clinicadaudicao.com.

2 – FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Acúfenos e hiperacusia estão presentes em grande parte dos indivíduos acometidos com distúrbios auditivos associados ao ruído, entretanto, em alguns casos, os resultados da Audiometria Tonal Simples revelam-se dentro dos padrões de normalidade. Entretanto, estes indivíduos podem possuir “perda auditiva oculta” associada a uma “sinaptopatia coclear” (MARQUES, 2018).

Os acúfenos são definidos como a “percepção de um som na ausência de estímulos acústicos adequados”, representando um sintoma de múltiplas patologias, com origem multifatorial e perfis de pacientes heterogêneos que conduzem à um quadro altamente debilitante (LANGUTH et al., 2013)

Segundo Tetteh (2018) a presença de acúfenos nos indivíduos que apresentam os padrões audiométricos dentro da normalidade, ocorrem em grande parte, pela falta de estímulo ao nervo auditivo (desaferentação), originado pelo dano às células cocleares, que conduz a um estado de hiperexcitabilidade e aumento do desequilíbrio da excitação/inibição em neurônios auditivos centrais, alterando a expressão e a função de canais e receptores iônicos ao longo da via auditiva. Essa desaferentação pode levar a uma redução da inibição, aumento da espontaneidade neural, atividade assíncrona anormal e plasticidade homeostática alterada.

Os estudos de Szibor et al. (2018), identificaram a presença de acúfenos em indivíduos com audição preservada, constatando que alteração a nível neuronal e sináptica, causada por níveis de pressão sonora inferiores àqueles que lesam as células ciliadas, esteja implícito, levando a hiperexcitabilidade. Portanto, a gravidade dos acúfenos e seus desequilíbrios são sequelas comuns da sobre-exposição acústica, sendo considerados um “ganho” anormal no sistema auditivo central, gerando perda da normalidade dos estímulos periféricos com uma lesão ao nível das fibras aferentes (sinapses).

3 – MATERIAIS E MÉTODOS:

O presente estudo trata-se de uma revisão da literatura em que fora feita uma seleção crítica de artigos relacionados à temática específica em plataformas de

pesquisa científica como o Scielo, Pubmed, Science e Google Acadêmico, que neste caso, caracteriza a perda auditiva oculta e seus mecanismos de lesão.

4 – RESULTADO E DISCUSSÃO:

A sinapse entre a célula ciliada interna e o nervo coclear é fundamental na transmissão de informações. Evidências científicas, como os estudos propostos por Kujawa e Liberman (2009), revelaram que o som provoca um edema nos terminais nervosos dos neurônios permitindo a liberação de glutamato. Basicamente, durante esta sinapse, existe a interação entre vesículas de glutamato nas células ciliadas internas e receptores do tipo AMPA (alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiônico) presentes nos terminais cocleares. Esses receptores ionotrópicos de glutamato são dependentes de ligantes e criam sinais pós-sinápticos excitatórios no Sistema Nervoso Central (SANCHES, 2019).

Estudos realizados por Viana et al. (2015) e Oxeham (2016) revelaram que após a exposição sonora que causa atenuação transitória da acuidade auditiva (TTS - Temporary Threshold Shift), ratos jovens perderam 50% das sinapses das regiões cocleares, apesar de não ter acontecido a perda de células ciliadas.

A consequência direta, caso não aconteça recuperação destas ligações, é a degeneração das células do gânglio espiral, não ocorrendo input sensorial. Caso as injúrias permaneçam ocorrendo à região sináptica pela excitotoxicidade por glutamato, a morte neuronal pode acontecer causando danos permanentes (SANCHES, 2019).

Essa sinaptopatia é considerada oculta pois a degeneração neuronal coclear não altera os limiares comportamentais ou eletrofisiológicos até que se torne extrema. Por esse motivo, a perda auditiva oculta torna-se comum entre jovens que abusam regularmente de ruídos, apesar de apresentarem um audiograma normal. Outro fator importante é que a perda auditiva oculta pode ser a origem de outras anomalias perceptivas associadas ao ruído como a hiperacusia e o zumbido.

5 – CONCLUSÃO

Como a perda auditiva causada em decorrência desta sinaptopatia só consegue ser detectada quando os danos são irreversíveis, configura um dos

principais obstáculos desta patologia. Inicialmente porque ainda não existe um tratamento eficaz e por métodos fidedignos de diagnóstico precoce ainda estarem sendo estudados. Ficou claro que o audiograma é um método insuficiente para avaliar uma patologia que tem um carácter comportamental, insidioso e de natureza neuronal. A prevenção torna-se o método mais eficaz para evitar a perda auditiva oculta seja pela conscientização sobre intensidade e frequência da exposição à ruídos de lazer ou pela proteção mecânica através de protetores auditivos.

REFERÊNCIAS

KUJAWA, Sharon G. e LIBERMAN, Charles M. Adding insult to injury: Cochlear nerve degeneration after “temporary” noise-induced hearing loss. *Journal of Neuroscience*, n. 29, p. 14077-14085, 2019.

LANGUTH, Berthold et al. Tinnitus: causes and clinical management. *The Lancet Neurology*, v. 12, n. 9, p. 920-930, 2013.

LIBERMAN, M. Charles et al. Toward a Differential Diagnosis of Hidden Hearing Loss in Humans. *Plos One*, v. 11, n. 9, 2016.

MARQUES, João. *Sons do silêncio. Acufenos por trauma sonoro*. 2018. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa, 2018. Disponível em <https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/42289/1/JoaoSMarques.pdf>. Acesso em: 11 dez. 2020.

OXEHAM, Andrew J. Predicting the Perceptual Consequences of Hidden Hearing Loss. *ISAAR*, Special Issue. Minneapolis, 2016.

SANCHES, Marta Silva Lopes. *Surdez induzida por exposição sonora*. 2019. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa, 2019. Disponível em: <https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/43521/1/MartaLSanches.pdf>. Acesso em: 11 dez. 2020.

SZIBOR, Annett et al. Hearing disorder from music; a neglected dysfunction. *Acta oto-laryngologica*, v. 138, n. 1, p. 21-24, 2018.

TETTEH, Hannah et al. Tinnitus: Prospects for Pharmacological Interventions With a Seesaw Model. *The Neuroscientist*, v. 24, n. 4, p. 353-367, ag. 2018.

VIANA, Lucas et al. Cochlear neuropathy in human presbycusis: Confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. *Hear Res*, n. 327, 78-88, set. 2015.