

HIPERACUSIA: UMA ABORDAGEM TEÓRICA

Hyperacusis: theoretical approach

Maiara Santos Gonçalves ⁽¹⁾, Tania Maria Tochetto ⁽²⁾

RESUMO

Objetivo: abordar os principais aspectos referentes ao assunto hiperacusia na literatura. **Métodos:** selecionou-se 16 artigos de 16 periódicos científicos na base de dados MEDLINE nos períodos de 1966-1992 e 1993-2004. Consultou-se dez sítios da internet de maio a outubro de 2004; quatro revistas científicas online de abril a setembro de 2004 e um livro de autor brasileiro editado em 2003. **Resultados:** 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. **Conclusão:** observou-se que ainda existem questões pouco esclarecidas sobre este assunto e algumas controvérsias entre os autores, evidenciando a necessidade de novos estudos. Além disso, a atuação fonoaudiológica com hiperacúsicos visa estabelecer medidas de prevenção e assistência a estes.

DESCRIPTORIOS: Hiperacusia; Som; Audição; Zumbido; Sistema Límbico; Sistema Nervoso Autônomo

■ INTRODUÇÃO

A audição, sentido mais importante para a comunicação humana, depende da integridade anatômica e funcional da via auditiva.

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 Brod-

mann 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 é chamado de percepção consciente do som ¹.

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.

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 os hiperacúsicos estes sons

⁽¹⁾ Fonoaudióloga, Especialista em Audiologia, mestranda em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de Santa Maria – RS.

⁽²⁾ Fonoaudióloga, Doutora em Ciências dos Distúrbios da Comunicação Humana, Professora (categoria adjunto) do Departamento de Otorrino-Fonoaudiologia da Universidade Federal de Santa Maria – RS.

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.

Este estudo aborda a alteração auditiva denominada hiperacusia, por meio de revisão de literatura.

■ MÉTODOS

Selecionou-se 16 artigos de 16 periódicos científicos na base de dados MEDLINE nos períodos de 1966-1992 e 1993-2004. Consultou-se dez sítios da internet de maio a outubro de 2004; quatro revistas científicas online de abril a setembro de 2004 e um livro de autor brasileiro editado em 2003.

A escolha do material foi determinada pelo seu valor informativo e credibilidade.

Os dados da literatura são apresentados em itens referentes a histórico, definição, mecanismos fisiopatológicos da hiperacusia, papel da via auditiva eferente nos mecanismos fisiopatológicos da hiperacusia, zumbido e hiperacusia, patologias associadas à hiperacusia: prováveis etiologias e tratamento.

■ RESULTADOS

Histórico

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 facial² e pós-estapedectomia³⁻⁴.

Na década de 80, Jastreboff elaborou um método de tratamento para indivíduos com queixa de zumbido e/ou hiperssensibilidade auditiva⁵.

Já na década de 90, os estudos evidenciavam outras associações, como por exemplo, ocorrência de hiperacusia na síndrome de Williams⁶.

Atualmente sabe-se que a hiperacusia pode ser causada ou estar associada a diversas condições patológicas periféricas ou centrais⁷.

Definição

A hiperacusia é definida 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 auditiva⁸⁻⁹.

Alguns autores referiram-se a esta alteração auditiva como sensação dolorosa ou inoportuna

quando o paciente é exposto ao som⁷. Concordando com esta afirmativa, estudiosos do Centro de Acúfenos de Buenos Aires¹⁰ 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.

Já outros autores descreveram a hiperacusia como uma amplificação na sensação sonora na via auditiva¹¹. 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 limiar de desconforto (*Loudness Discomfort Level - LDL*) é menor de 90 dB em duas ou mais freqüências (250 a 8000Hz)¹² ou menor de 100 dB¹³⁻¹⁴. Os hiperacúsicos experienciam desconforto em torno de 40 e 50 dB¹⁵. Estes parâmetros não correspondem ao nível de dor mediante estímulo sonoro.

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 intensidade¹⁶.

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 sujeito¹⁷.

Pacientes que experienciam este problema tendem a evitar 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 incômodo¹⁸.

Existe discordância entre os estudiosos quanto à condição auditiva dos hiperacúsicos, alguns referem que estes podem ter limiares auditivos normais ou alterados^{1,12,19}. Outros defendem a idéia de que a hiperacusia ocorre em indivíduos com audição normal^{17, 20-22}.

Mecanismos fisiopatológicos da hiperacusia

Os relatos científicos atuais focalizam as hipóteses sobre os mecanismos fisiopatológicos da hiperacusia em torno dos sistemas límbico e nervoso autônomo.

O Sistema Límbico relaciona-se com os processos emocionais do cérebro, juntamente com o Hipotálamo e a área Pré-Frontal²³.

Os mecanismos que controlam os níveis de atividade nas diferentes partes do encéfalo e as bases

dos impulsos da motivação, principalmente 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 desagrada²⁴.

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 sintomas²⁵.

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 endócrino²⁶.

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, ao atravessar uma rua escuta-se, de repente, um som forte de 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 autônomo¹³.

O papel da via auditiva eferente nos mecanismos fisiopatológicos da hiperacusia

A informação eferente está organizada em uma cadeia neuronal que se dirige do córtex para o órgão de Corti²⁷.

Uma das principais funções da via auditiva eferente é 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): constituído 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% ipsila-

terais que fazem sinapse com as células ciliadas internas da cóclea²⁸.

As funções do trato olivococlear medial são 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 a ruídos de intensidade moderada²⁹.

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 sonoro³⁰.

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 ruidosos²⁹⁻³⁰.

O zumbido e a hiperacusia

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

É possível que a hiperacusia seja um estado pré-zumbido, e que sua presença possa ser um indicativo precoce da suscetibilidade ao zumbido³¹.

A associação destes fenômenos ocorre em cerca de 40 a 45% dos casos³¹, 61%²⁰, 86%³².

O zumbido e a hiperacusia podem apresentar a mesma base fisiopatológica, uma vez 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 som¹⁹. Essa alteração de modulação poderia ocorrer por dois motivos: 1) diminuição de estímulos aferentes decorrentes de lesão coclear, levando a uma diminuição dos estímulos eferentes inibitórios; 2) alteração do equilíbrio entre o componente excitatório e inibitório, com predomínio do primeiro³⁰.

Pesquisadores 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 sub cortical, o córtex auditivo, o sistema límbico e o nervoso autônomo³³.

A hiperacusia pode ser classificada quanto ao grau de severidade (Figura 1)^{12,33}.

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

Figura 1 – Classificação da hiperacusia quanto ao grau de severidade ^{12,33}

Patologias associadas à hiperacusia: prováveis etiologias

Os sintomas auditivos de zumbido, perda auditiva e hiperacusia foram encontrados em 29% de 1.080 pacientes com paralisia facial idiopática e em 37% de 172 pacientes com paralisia facial por *herpes zoster oticus* ⁴.

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 ³⁴.

As possíveis causas da hiperacusia foram divididas em quatro grupos principais ⁷:

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.

Em 1995, estudiosos propuseram dois tipos de hiperacusia, a periférica e a central ³⁵.

Na hiperacusia periférica o indivíduo desenvolve aversão a sons intensos ou bruscos. A ausência de reflexo acústico, história de distúrbios vestibulares, doença de Ménière, fístula perilinfática, hipersensibilidade auditiva que sucede patologias como paralisia de Bell, síndrome de Ramsay Hunt e miastenia *gravis* podem ser indicativos de hiperacusia periférica ³⁵. É possível que o crescimento anormal da percepção do sinal acústico pelas células ciliadas externas resulte em super-estimulação das células ciliadas internas e, conseqüentemente, hiperacusia ³².

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. 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) ¹⁸.

Os mecanismos fisiopatológicos da hipersensibilidade auditiva ainda não são conhecidos com exatidão, existindo uma variabilidade de supostas causas, desde distúrbio mecânico até alterações no Sistema Nervoso Central. Entretanto, a exposição prolongada a ruído intenso é um fator importante ^{10,17}.

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 ¹.

Como pode ser observado, as etiologias são variadas e freqüentemente de natureza apenas conjecturável.

Tratamento

O tratamento da hiperacusia requer dessensibilização com o uso de geradores de som ou instrumentos combinados que emitem som contínuo de fraca intensidade, isto é, abaixo do nível que provoca incômodo ou desconforto ao paciente. Sons adicionais provenientes da natureza, de rádios, televisão, etc, podem também ser utilizados ¹⁶.

A dessensibilização envolve a retirada gradual dos protetores auriculares, pois a superproteção auditiva resulta em aumento do zumbido e da hiperacusia ²⁹.

O processo de recuperação da hiperacusia, que é relativamente rápido, é monitorado cuidadosamente por medidas de limiar de desconforto e entrevistas periódicas para verificar se o paciente está reagindo positivamente na presença de sons que antes lhe incomodavam ¹⁶.

Na existência de misofonia (aversão a determinados sons com associação emocional negativa) concomitante à hiperacusia, o componente misofô-

nico não pode ser removido pela dessensibilização, exigindo abordagem diferenciada como exposição sistemática a sons agradáveis¹⁶.

O decréscimo da tolerância sonora frequentemente resulta de uma combinação entre hiperacusia, misofonia e/ou fonofobia (medo da exposição sonora)²⁹. Portanto, é fundamental avaliar a presença e o grau desses fenômenos, propondo um tratamento condizente com o perfil do paciente¹⁶.

■ DISCUSSÃO

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 requisitadas¹.

A via auditiva é uma complexa rede de neurônios, na qual 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 externo¹.

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 neurais, como o da linguagem e o sistema límbico²⁷.

Assim, 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 hiperacusia²⁷.

Tais discussões ressaltam a necessidade de ampliar o conhecimento sobre o assunto. A hiperacusia é um sintoma preocupante que altera a qualidade de vida do indivíduo.

■ CONCLUSÃO

A partir desta revisão de literatura conclui-se que a principal queixa dos hiperacúsicos é de desconforto perante determinados sons ou para um conjunto de sons do cotidiano.

A etiologia deste sintoma é variada não completamente comprovada ainda, podendo ser de origem periférica ou central.

Quanto à condição auditiva do sujeito, ainda existe controvérsia, pois alguns pesquisadores referem que esta é normal, já outros citam que também pode ser alterada.

ABSTRACT

Purpose: to approach the main aspects regarding the hyperacusis subject. **Methods:** revision of national and foreign literature. **Results:** the daily sound discomfort is referred to as hyperacusis. This alteration is defined as an abnormal reaction of the auditory pathway in relation to the outside sounds, generally those having moderate or low intensity, but not excluding the high intensity. This alteration is present, in most cases, in individuals that show tinnitus complaints, leading to studies about the 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, studies show that the discomfort degree produced by the sounds is regulated by the limbic system and that the physical 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 behavioral reaction to the sound. **Conclusion:** we observed there are questions that are not yet clearly answered about this subject and there are contrary opinions among the authors, showing the need for new studies. Moreover, the speech pathology and audiology work with hyperacusis intend to set up preventive methods and assistance to affected people.

KEYWORDS: Hyperacusis; Sound; Hearing; Tinnitus; Limbic System; Autonomic Nervous System

■ REFERÊNCIAS

1. Hazell J. Decreased sound tolerance: hypersensitivity of hearing (hyperacusis, misophonia, phonophobia). London: Tinnitus and Hyperacusis Center; 2002. Disponível em: URL:<http://www.tinnitus.org>.
2. Perlan DP, Carr MM. Hyperacusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1938; 47:947-53.
3. Mathisen H. Phonophobia after stapedectomy. *Acta Oto-Laryngol* 1969; 68:73-7.
4. Byl FM, Adour KK. Auditory symptoms associated with herpes zoster or idiopathic facial paralysis. *Laryngoscope* 1977; 87:372-9.
5. Jastreboff PJ. Origin of TRT. London: Tinnitus and Hyperacusis Center; 2000. Disponível em: URL:<http://www.tinnitus-pjj.com>
6. Klein AJ, Armstrong BL, Greer MK, Brown FR. Hyperacusis and otitis media in individuals with Williams syndrome. *J Speech Hear Disord* 1990; 55(2):339-44.
7. Katzenell U, Segal S. Hyperacusis: review and clinical guidelines. *Otology & Neurotology* 2001; 22:321-7.
8. Jastreboff PJ. London: Tinnitus and Hyperacusis Center; 2000. Disponível em: URL:<http://www.tinnitus-pjj.com/>
9. Jastreboff PJ. Hyperacusis in children. *Audiology Online* 2002. Disponível em: URL:<http://www.audiologyonline.com/askexpert>.
10. Centro de Acúfenos de Buenos Aires. Hiperacusia. 2002. Disponível em: URL:<http://www.acufeno.com>.
11. Hazell J, Sheldrake J. American Tinnitus Association Disponível em: URL:<http://www.tinnitus.org>.
12. Goldstein B, Shulman A. Tinnitus: hyperacusis and the loudness discomfort level test: a preliminary report. *Int Tinnitus J* 1996; 2:83-9.
13. Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF. Hiperacusia: artigo de revisão. *Arq Fund Otorrinolaringol* 1999; 3(4):184-8.
14. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. *apud* Herraíz C, Calvín JH, Plaza G, Toledano A, Los Santos G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 54:617-22.
15. Schwade S. *apud* Demaree G. Hyperacusis: understanding perception can improve quality of life and interactions with others. American Speech-Language Hearing Association. Disponível em: URL:<http://hubel.sfasu.edu/courseinfo/SL98/www.hyperacusis.net>.
16. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin N Am* 2003; 36:321-36.
17. Malcore D. Hyperacusis. Hyperacusis Network; 2001. Disponível em: URL:<http://www.earaches.com/hyperacusis.htm>
18. Valente M, Goebel J, Duddy D, Sinks B, Peterlein, J. Evaluation and treatment of severe hyperacusis. *J Am Acad Audiol* 2000; 11:295-9.
19. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res* 1990; 8:221-54.
20. Knobel KAB. Perspectivas atuais para pessoas com zumbido e hiperssensibilidade a sons. *Radar da ciência: medicina e fonoaudiologia*; 2000. Disponível em: URL:<http://www.geocities.com/keilabaraldi>
21. Demaree G. Hyperacusis: understanding perception can improve quality of life and interactions with others. American Speech-Language Hearing Association. Disponível em: URL:<http://hubel.sfasu.edu/courseinfo/SL98/www.hyperacusis.net>.
22. Johnson MS. Introductory information about hyperacusis. Oregon Tinnitus & Hyperacusis Treatment Center NW Hearing Specialists. Disponível em: URL:<http://www.tinnitusaudiology.com/articles.html>.
23. Pagano CRR. Sistema límbico: o centro das emoções. São Paulo; 2003. Disponível em: URL:<http://www.edumed.org.br/cursos/neurociencia/01/monografias/sistemalimbico>.
24. Ballone GJ. Neurofisiologia das emoções. *PsiquWeb Psiquiatria Geral* 2002. Disponível em: URL:<http://www.psiqweb.med.br/cursos/neurofisio.html>.
25. Knobel KAB, Branco FCA, Almeida K. O uso de instrumento auditivos na terapia do zumbido e da hiperacusia. In: Almeida K, Iorio MCM. *Próteses auditivas: fundamentos teóricos e aplicações clínicas*. São Paulo: Lovise; 2003. p. 466-82.
26. Vilela ALM. Anatomia e fisiologia humanas. Disponível em: URL:<http://www.afh.bio.br/nervoso/nervoso4.asp>.
27. Breuel MLF, Sanchez TG, Bento RF. Vias auditivas eferentes e seu papel no sistema auditivo [periódico online]. *Arq Fund Otorrinolaringol* 2001; 5(2):62-67. Disponível em : URL:<http://www.forl.org.br/revistas/arq52/vias.htm>.
28. Bonaldi LV, Angelis MA, Smith RL. *Hodologia do sistema auditivo: vias auditivas*. In: Pereira LD, Schochat E. *Processamento auditivo central: manual de avaliação*. São Paulo: Lovise; 1997. p. 9-25.
29. Baguley DM. Hyperacusis. *J R Soc Med* 2003; 96:582-5.
30. Fávero ML, Sanchez TG, Nascimento AF, Bento RF. A função do trato olivococlear medial em indivíduos com zumbido. *Arq Otorrinolaringol* 2003; 7(4):265-70.

31. Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Brit J Audiol* 1993; 27(1):7-17.
32. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Hyperacusis. *Audiology Online*; 2001. Disponível em: URL:<http://www.audiologyonline.com/askexpert>.
33. Herraíz C, Calvín JH, Plaza G, Toledano A, Los Santos G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 54:617-22.
34. Mccandless GA, Schumacher MH. Auditory dysfunction with facial paralysis. *Arch Otolaryngol* 1979; 105:271-4.
35. Barnes NM, Marriage J. Is central hyperacusis a symptom of 5-hydroxytryptamine (5-HT) dysfunction? *J Laryngol Otol* 1995; 10:915-21.

RECEBIDO EM: 25/04/05

ACEITO EM: 08/06/05

Endereço para correspondência:

Rua Silva Jardim, 868 / 21

Santa Maria – RS

CEP: 97010-490

Tel: (55) 3221695 / 99281790

e-mail: maiarasg@yahoo.com.br