

Vias Auditivas Eferentes e seu Papel no Sistema Auditivo

Efferent Auditory Pathways and Their Role in the Auditory System

*Mariana L. Fávero Breuel**, *Tanit Ganz Sanchez***, *Ricardo Ferreira Bento****.

* Doutoranda do Curso de Pós Graduação em Otorrinolaringologia da FMUSP

** Professora Colaboradora Médica da FMUSP e Assistente da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da FMUSP

*** Professor Associado da Disciplina de Otorrinolaringologia da FMUSP

Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Endereço para correspondência: Dra. Mariana L. Fávero Breuel – Rua Dr. Homem de Melo 736, Perdizes – São Paulo /SP – CEP: 05007-002 – e-mail: faverobreuel@ig.com.br

Artigo recebido em 3 de abril de 2001. Artigo aceito em 22 de maio de 2001.

RESUMO

As fibras auditivas eferentes originam-se dos mais diversos pontos do sistema nervoso central. No nível do complexo olivar superior, essas fibras projetam-se em direção à cóclea através de dois tratos distintos: o trato olivococlear medial, compreendido por neurônios largos e mielinizados que inervam predominantemente as células ciliadas externas e o trato olivococlear lateral, formado por neurônios não mielinizados e que faz sinapses com as células ciliadas internas. Apesar das inúmeras pesquisas para determinar a verdadeira ação das vias auditivas eferentes sobre a audição humana, os mecanismos fisiológicos de interação dos sistemas eferente e aferente ainda não foram bem esclarecidos. Com a descoberta das emissões otoacústicas por Kemp em 1978, foi possível observar-se fisiologicamente a função do sistema eferente através de um estímulo acústico contralateral. O objetivo desse trabalho é expor as diversas funções das VAE sobre o sistema auditivo, além do seu provável papel no zumbido e na hiperacusia.

Unitermos: sistema eferente olivococlear; audição humana; zumbido; hiperacusia

SUMMARY

The efferent auditory fibers are originated from many different sites in the central nervous system. From the superior olivary complex, they are projected to the cochlea through two different tracts: the medial olivocochlear tract, which comprises large myelinated neurons that innervate predominantly the outer hair cells, and the lateral olivocochlear tract, with unmyelinated neurons, that synapses with the inner hair cells. Although many researches tried to determine the real action of the efferent auditory pathways in the human hearing, the physiological mechanisms of interaction between the efferent and afferent auditory system are still unknown. With the discovery of otoacoustic emissions by Kemp in 1978, it was possible to physiologically observe the function of the efferent system, mainly through an acoustic contralateral stimulation. The aim of the present paper is to show the several functions of the efferent auditory fibers on the auditory system and its possible role in some symptoms such as tinnitus and hyperacusis.

Key words: efferent system olivocochlear; human hearing; tinnitus; hyperacusis

INTRODUÇÃO

A constituição do 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 (do qual ele faz parte) e o sistema límbico. Essa interação é feita através de sensores, núcleos nervosos presentes em diferentes alturas e de conexões aferentes e eferentes que seguem mais de um caminho e às vezes entram em contato entre si, formando circuitos de retroalimentação¹.

A descoberta desse novo conceito sobre o funcionamento em rede do sistema auditivo deu grande impulso no interesse sobre as relações anatômicas e funcionais das vias auditivas eferentes (VAE) e sobre o seu papel na audição dos seres humanos.

No entanto, esse interesse na verdadeira função das VAE não é recente, iniciando-se com Rasmussen, a partir de 1946, através de uma série de estudos anatômicos. Quirós, em 1973, esclareceu que a descoberta das fibras eferentes foi feita primeiramente pelo anatomista Cajal, que as considerou parte do nervo vestibular, cabendo a Rasmussen o mérito de identificá-las como descendentes da região dos núcleos olivares até a cóclea. Quirós comenta ainda que Galambos, em 1958, afirmou que havia eferências auditivas desde o córtex cerebral e que essas se relacionavam com o sistema límbico e com a substância reticular mesencefálica na modulação das mensagens auditivas¹.

Hoje sabe-se que o sistema eferente auditivo pode ser encontrado em todas as classes de vertebrados e em alguns invertebrados. Em humanos, esse sistema emerge do córtex até a cóclea e, nos níveis inferiores, as fibras partem preferencialmente do núcleo do complexo olivar superior e caminham em direção à orelha interna².

RELAÇÕES ANATÔMICAS DAS VIAS AUDITIVAS

Todas as fibras eferentes originadas dos mais diversos pontos do sistema nervoso central organizam-se no nível do complexo olivar superior (COS). A partir desse ponto, descem em direção à cóclea através de dois tratos distintos, o Trato Olivococlear Medial (TOM), que tem como destino final as células ciliadas externas (CCE) e o Trato Olivococlear Lateral (TOL), responsável pela inervação das células ciliadas internas (CCI).

Sabe-se que as CCE possuem uma capacidade de contração rápida que independe da presença de ATP, actina

e miosina. Essa contração tem a finalidade de amplificar o estímulo sonoro através do contato entre as CCI e a membrana tectorial, com conseqüente despolarização das células e condução do estímulo pelas vias auditivas.³ Por essas características, as CCE são consideradas amplificadores mecânicos, enquanto as CCI são as verdadeiras receptoras e codificadoras dos estímulos sonoros.⁴

Analisando-se a inervação aferente da cóclea, esse conceito é ainda mais reforçado. As CCI são inervadas por neurônios tipo I, grandes e mielinizados, compreendendo 90 a 95% da população total do gânglio espiral e responsáveis por uma condução rápida e eficiente. Já as CCE possuem neurônios tipo II, pequenos, sem bainha de mielina e com poucas organelas citoplasmáticas, representando 5 a 10% das fibras aferentes do nervo auditivo.⁵

Já em relação ao sistema eferente, esse quadro se altera completamente. As CCE recebem inervação eferente de fibras largas e mielinizadas, 80% contralaterais, que compõem o TOM. As CCI, inervadas pelo TOL, recebem neurônios pequenos, desmielinizados, 90% ipsilaterais e com uma velocidade de condução nervosa muito lenta.²

As primeiras fibras auditivas descendentes têm origem cortical, mais precisamente no córtex auditivo primário. O córtex manda as suas projeções para o COS de forma indireta, através do tálamo e do colículo inferior. A partir desse ponto, as fibras caminham em direção ao COS juntamente com a eferência vestibular e dividem-se em fibras que cruzam a linha média na altura do assoalho do IV ventrículo, e nas que descem ipisilateralmente⁶, como pode ser visto na Figura 1.

As fibras auditivas eferentes saem do tronco como parte do nervo vestibular inferior e entram na cóclea entre o giro basal e o segundo giro, na margem externa do canal de Rosenthal, via anastomose vestibulococlear de Oort, no fundo do meato acústico interno⁶ e progridem em direção ao ápice coclear através do trato espiral intraganglionar.⁷ As fibras eferentes entram no órgão de Corti, através da habenula perforata, justapostas às fibras auditivas aferentes.³

NEUROTRANSMISSORES

Várias substâncias estão envolvidas na transmissão de estímulos através do sistema auditivo eferente e conhecer sua ação é necessário para entender os processos que ocorrem na fenda sináptica desses nervos.

Vários estudos apontam a acetilcolina como o principal neurotransmissor do TOM e do TOL⁸⁻¹⁰. Já o glutamato está preferencialmente envolvido com a transmissão nervo-

FUNÇÕES DAS VIAS AUDITIVAS EFERENTES

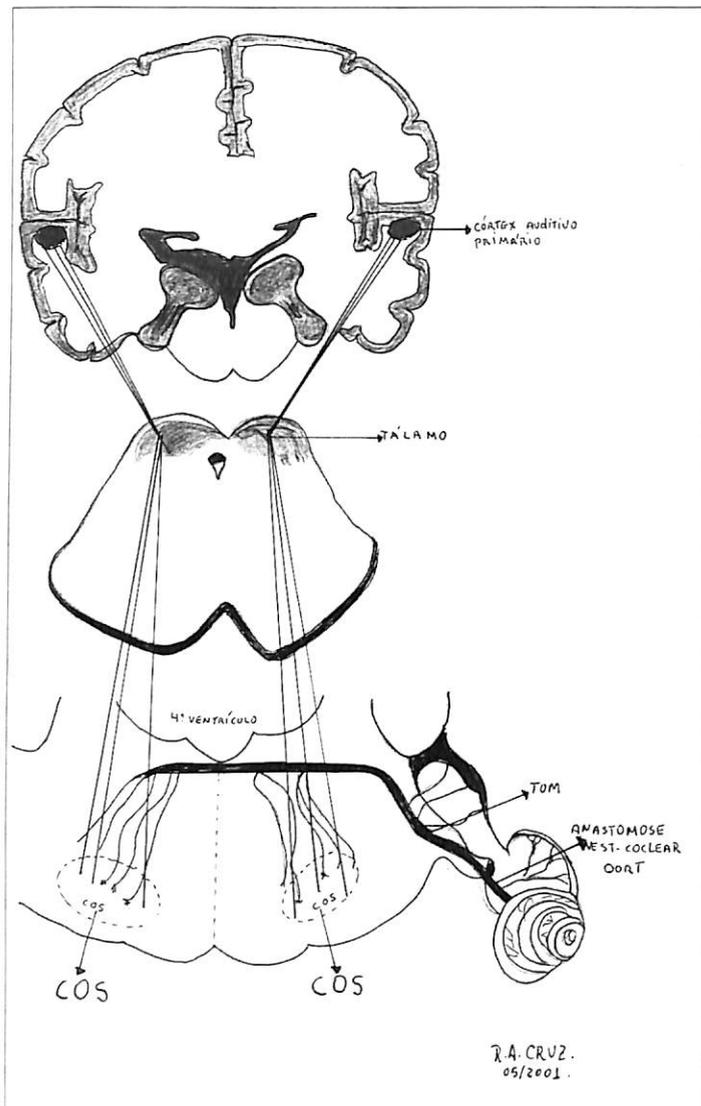


Figura 1: Esquema de formação das vias auditivas eferentes, em especial do trato olivococlear medial (TOM). As fibras originam-se no córtex auditivo primário, passam pelo tálamo e pelo colículo inferior e chegam no complexo olivar superior (COS). Desse ponto, as fibras que originarão o TOM cruzam a linha média na altura do assoalho do IV ventrículo e entram na cóclea justapostas às fibras do nervo vestibular inferior através da anastomose vestíbulo-coclear de Oort.

sa dos neurônios do TOM¹¹, enquanto o GABA (ácido gama aminobutírico), a dopamina e os opióides endógenos são mais frequentes nas fendas sinápticas do TOL. Aparentemente o GABA e a dopamina estão relacionados com a proteção das terminações nervosas em relação aos efeitos lesivos do ruído, já que ambos sofrem um aumento na fenda sináptica em situações de ruído intenso.^{2,12} Por outro lado, os opióides endógenos são liberados em momentos de forte estresse físico e emocional e, quando presentes na fenda sináptica, aumentam a descarga elétrica sobre as CCI e sobre os neurônios aferentes tipo I¹.

Inúmeros trabalhos tentaram determinar a verdadeira ação das VAE sobre a audição humana. Entretanto, os reais mecanismos fisiológicos de interação dos sistemas auditivos aferente e eferente na modulação da resposta ao estímulo sonoro ainda não foram bem esclarecidos. Há muita discordância na literatura sobre as funções específicas do TOM e do TOL, principalmente por problemas técnicos na captação das respostas isoladas de cada trato, especialmente do TOL, pois a ausência de mielina dificulta a detecção das descargas elétricas.

O método mais direto de estimulação das VAE é a colocação de eletrodos no assoalho do IV ventrículo ou a infusão de neurotransmissores próximo às terminações nervosas. Apesar de muito usadas experimentalmente, as duas técnicas sempre foram clinicamente limitadas pela impossibilidade de estudo em humanos. Em 1978, a descoberta das Emissões Otoacústicas (EOA) por Kemp permitiu analisar fisiologicamente as VAE, já que as EOA são emitidas pelas CCE que, por sua vez, são diretamente moduladas pela ativação do sistema eferente medial.

As VAE também podem ser estudadas através de estímulos acústicos apresentados ipsi ou contralateralmente à orelha estudada. Classicamente a amplitude das emissões transitórias e dos produtos de distorção sofre um decréscimo com o uso da estimulação acústica contralateral em comparação com a medida padrão. O mecanismo pelo qual isso acontece ainda não está bem estabelecido, mas acredita-se que o TOM possa produzir uma contração lenta nas CCE como forma de modular e inibir as suas contrações rápidas, proporcionando mais um mecanismo de proteção das estruturas da orelha interna diante da estimulação acústica. Chegou-se a aventar que essa supressão das emissões otoacústicas diante de um estímulo acústico contralateral poderia ser mediada pelos músculos da orelha média. Entretanto, algumas evidências confirmaram a hipótese do envolvimento neural nesse mecanismo¹³, como o fato da supressão ocorrer especificamente para cada frequência, de ser desencadeada por estímulos contralaterais baixos o suficiente para não proporcionar a contração dos músculos e de ocorrer mesmo em indivíduos com ausência do reflexo estapediano.

Várias são as funções creditadas às VAE (Quadro I), mas talvez o efeito mais conhecido seja a diminuição da amplitude do potencial de ação (N1) do nervo coclear, o que foi demonstrado várias vezes tanto pela estimulação elétrica exclusiva do TOM, como pela estimulação acústica.¹⁴ Como o potencial de ação é gerado pelas fibras aferentes que inervam as CCI, podemos concluir que de algum modo, o TOM

Quadro I: Resumo das funções das VAE

Função	Mecanismo de Ação	Trato Envolvido
Diminuição da amplitude das emissões otoacústicas	Contrações lentas das CCE, inibindo as contrações rápidas	TOM
Diminuição do potencial de ação N1 do nervo coclear	Contrações lentas, diminuindo a estimulação das CCI	TOM
Proteção contra o ruído	Mecanismo de proteção das contrações lentas Liberação de acetilcolina, GABA e dopamina	TOM/TOL
Localização da fonte sonora	Potencialização da percepção das diferenças interaurais	TOM/TOL
Melhora da detecção da fonte sonora em ambientes ruidosos	Modulação cortical da resposta aferente	TOM/TOL

(inervação eferente das CCE) influencia as aferências que partem das CCI. Essa ativação do TOM leva a uma mudança nos movimentos do órgão de Corti em função das contrações lentas produzidas nas CCE. Essa mudança nas contrações acarreta uma diminuição da amplitude dos movimentos da membrana tectorial alterando a estimulação das CCI e por sua vez, diminuindo o potencial de ação do nervo coclear.¹⁵

Outro ponto importante que envolve a função das VAE é uma possível proteção contra a ação lesiva que a exposição a altos níveis de pressão sonora pode exercer sobre as células ciliadas. Essa hipótese foi levantada através da estimulação das VAE de cobaias expostas a ruídos intensos, onde se observou redução da perda auditiva temporária ("TTS"), mesmo diante de um bloqueio do reflexo estapediano com relaxante muscular. Já com a secção das fibras eferentes cruzadas ou com o uso de substâncias anticolinérgicas, bloqueadoras da atividade eferente, não se obteve o mesmo efeito. Posteriormente determinou-se que a estimulação binaural das VAE proporcionava uma proteção maior que a monoaural.¹⁵⁻¹⁸ Um dos fatores mais limitantes para a real determinação do papel protetor das VAE está na dificuldade de se mensurar objetivamente a lesão causada pelo ruído na orelha interna, mas o progresso nas pesquisas sobre esse tema é de suma importância para uma possível prevenção das perdas auditivas induzidas pelo ruído.

As VAE também parecer ter um papel importante sobre a capacidade de localização sonora no espaço, que depende de nossa habilidade para distinguir pequenas diferenças interaurais de intensidade provocadas pelo

posicionamento da fonte, geralmente mais próxima de uma orelha que da outra. O sistema eferente é capaz de sensibilizar a captação dessas diferenças principalmente para as frequências mais altas, permitindo melhor localização espacial para os sons agudos, como por exemplo o das consoantes.²

Curiosamente, o mesmo sistema que diminui a sensibilidade dos neurônios aferentes (diminuição do potencial de ação N1), aumenta sua sensibilidade à fonte sonora na presença de ruído competitivo, facilitando sua detecção nessas circunstâncias¹⁹. Parece-nos lógico e até intuitivo que, em ambientes ruidosos, somos capazes de nos concentrar na fonte sonora e nos abster do ruído de fundo. Essa capacidade de concentração é uma atividade dos centros superiores corticais, portanto, através dos neurônios eferentes o córtex é capaz de modular a mensagem aferente de alguma forma. Essa suposição foi confirmada pelas alterações das emissões otoacústicas e da audiometria do tronco encefálico quando o paciente realiza tarefas que necessitem de atenção visual ou auditiva²⁰. Provavelmente uma via córtico-talâmica-olivar é a responsável por essa atenção seletiva e pela modulação coclear, tornando-se muito importante o controle do estado de atenção do paciente durante um teste de avaliação das VAE.

A relação entre a atividade das VAE e o zumbido também vem sendo levantada há alguns anos. Mais especificamente, uma disfunção das VAE poderia estar envolvida com a produção e a percepção auditiva do zumbido. Alguns estudos mostraram que pessoas com zumbido apresentam uma supressão menos efetiva das EOA com a estimulação

contralateral do TOM do que indivíduos sem zumbido^{21,22}. Em contrapartida, outras pesquisas concluíram que não há uma regra estabelecida entre a gênese do zumbido e a atividade das VAE^{13,23}. Essa divergência de achados pode ocorrer devido à grande diversidade etiológica que envolve o surgimento do zumbido e que pode atingir as vias auditivas nervosas nos mais diversos pontos. Logo, fatores como idade, exposição ao ruído, uso de medicamentos, entre outros, devem ser levados em conta antes de uma investigação mais aprofundada das VAE nessa população.

A hiperacusia é definida como uma tolerância reduzida a sons de intensidade moderada, devido a uma reação exacerbada que ocorre nas vias auditivas diante desse estímulo, sem a presença do recrutamento.²⁴ Acredita-se que cerca de 40% dos pacientes com zumbido tenham algum grau de hiperacusia e cerca de 25% das pessoas com ambos os sintomas sentem-se mais incomodadas pela hiperacusia do que pelo próprio zumbido.²⁴

O TOL também tem sido relacionado com a manutenção dos quadros de zumbido, da mesma forma que parece influenciar o surgimento da hiperacusia, mas através de um mecanismo diferente do TOM. Sabe-se que ele é o sítio dos opióides endógenos dentro da cóclea, liberados em situações de estresse físico e emocional, ocasionando aumento das descargas elétricas dos neurônios tipo I.² Acredita-se que a manutenção de condições psicológicas adversas acumularia opióides nas fendas sinápticas, o que poderia piorar um zumbido pré-existente e criar um estado de vigília constante no sistema auditivo, culminando com o sintoma da hiperacusia.

Embora não haja dúvidas sobre o papel importante das VAE em vários quadros otológicos, muito ainda precisa ser esclarecido sobre os micromecanismos cocleares, as VAE e a complexa rede nervosa da qual fazem parte.

Apesar das dificuldades do presente, a precisão do diagnóstico e o domínio sobre o funcionamento das VAE estão vinculados à capacidade de tratar esses sintomas, muito provavelmente através de intervenção farmacológica com substâncias capazes de agir nas fendas sinápticas, facilitando ou bloqueando a passagem do estímulo nervoso de acordo com o necessário.

Atualmente, o que se pode fazer do ponto de vista clínico é estudar as VAE através das EOA com estimulação contralateral em casos de deficiências perceptuais em ambientes ruidosos com testes audiométricos normais, em casos de déficit de atenção e de zumbido e hiperacusia. Por outro lado, a não redução da amplitude das EOA com estimulação contralateral autoriza a pesquisa das vias auditivas como um todo², já que as neuropatias auditivas²⁵, o schwannoma

vestibular²⁶ e a esclerose múltipla²⁷ podem apresentar essas alterações, junto com outros sinais. Assim sendo, estudos futuros que permitam a elucidação completa da função das VAE e o emprego dos métodos para sua avaliação serão extremamente úteis para a condução adequada do diagnóstico de diversas afecções otológicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SPINELLI, M.; BREUEL, M. L. F. - Vias Auditivas Eferentes. Distúrbios da Comunicação, 11(1): 125-130, 1999.
2. SAHLEY, T. L.; NODAR, R. H.; MUSIEK, F. E. - Efferent auditory system, structure and function, 1ª ed., San Diego, Singular Publishing Group, 1997, 1-23.
3. LIM, D. J. - Cochlear micromechanics in understanding otoacoustic emission. Scand. Audiol. Suppl., 25: 17-25, 1986.
4. OLIVEIRA, J. A. A. - In: COSTA, S. S.; CRUZ, O. L.; OLIVEIRA, J. A. A. Otorrinolaringologia, Princípios e Prática, 1ª ed., Porto Alegre, Artes Médicas, 1994, 51-65.
5. SPOENDLIN, H. - Receptoneural and innervation aspects of the inner ear anatomy with respect to cochlear mechanics. Scand. Audiol. Suppl., 25: 27-34, 1986.
6. WARR, W. B. - Organization of olivocochlear efferent system in mammals. In: WEBSTER, DB; POPPER, AN; FAY, RR. The mammalian auditory pathway: Neuroanatomy, 1ª ed., New York, Springer-Verlag, 1992.
7. SPOENDLIN, H. - Neural connections of the outer hair cell system. Acta Otolaryngol., 87:381-387, 1979.
8. KURC, M. - Pesquisa da proteína G no órgão de Corti de cobaia e sua provável participação na regulação do processo auditivo. São Paulo, 1999, pag.45, Tese de Doutorado - Universidade de São Paulo.
9. ASHMORE, J. F. - The cellular machinery of the cochlea. Experimental Physiology, 79: 113 -134, 1994.
10. SZIKLAI, I; DALLOS, P. - Acetylcholine controls the gain of the voltage-to-movement converter in isolated outer hair cells. Acta Otolaryngol(Stockh), 113:326-329,1993.
11. SUNEGA, SK; BENSON, CG; GROSS, J; POTASHNER, SJ. - Evidence for glutamatergic projections from the cochlear nucleus to the superior olive and the ventral nucleus of the lateral lemniscus. J. Neurochem., 64:161-171, 1995.
12. GIL-LOYZAGA, PE. - Neurotransmitters of the

Breuel, M. L. F.

olivocochlear lateral efferent system: with na emphasis on dopamine. Acta Otolaryngol., 115(2): 222-226, 1995.

13. ATTIAS, J; BRESLOFF, I; FURMAN, V. - The influence of the efferent auditory system on otoacoustic emissions in noise induced tinnitus: clinical relevance. Acta Otolaryngol (Stockh). 116:534-539, 1996.

14. GIFFRD, ML; GUINAN, JJJr. - Effects of eletrical stimulation of medial olivochlear on ipsilateral and contralateral cochlear responses. Hear Res., 29: 179-194, 1987.

15. HILL, JC; PRASHER, DK; LUXON, LM. - Evidence for effects on auditory afferent activity and their functional relevance. Clin Otolaryngol., 22(5): 394-402,1997.

16- RAJAN, R. - Effect of eletrical stimulation of the crossed olivichlear bundle on temporary threshold shifts in auditory sensitivity. Dependence on eletrical stimulation parameters. J. Neurophysiol., 60: 549-568, 1988.

17- REITER, ER; LIBERMAN, MC. - Efferent-mediated protection from acoustic overexposure: relation to slow effects of olivocochlear stimulation. J. Neuriphysiol., 73(2):506-514, 1995.

18. CODY, AR; JOHNSTONE, BM.. - Temporary threshold shift modified by binaural acoustic stimulation. Hear. Res., 6: 199-205, 1982

19. GIRALD, AL; GARNIER, S; MICHEYL, C; LINA, G; CHAYS, A; CHERY-CROZE, S. - Auditory efferents involved in speech-in-noise intelligibility. NeuroReport, 8: 1799-1783,1997.

20. LAVERNHE-LEMAIRE, MC; ROBIER, A. - Le message afférent

auditif est-il modulé par le cortex? Arch Physiol Biochem., 105(7): 645-654, 1997.

21. CHERY-CROZE, S; COLLET, L; MORGON, A. - Medial Olivocochlear System and Tinnitus. Acta Otolaryngol (Stockh)., 113:285-290,1993.

22. GRAHAM, RL; HAZELL, JWP. - Contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions: intra-individual variability in tinnitus and normal subjects. Br. J. Audiol., 28:235-245,1994.

23. CHERY-CROZE, S; MOULIN, A; COLLET, L; MORGON, A. - Is the test of medial efferent system function a relevant investigation in tinnitus? Br. J. Audiol., 28:13-25, 1994.

24. JASTREBOFF, PJ; JASTREBOFF, MM.- Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. J. Am. Acad. Audiol., 11(3):162-177,2000.

25. BERLIM, CI. - Auditory neuropathy. Using OAEs and ABRs from screening to management. Seminars in Hearing., 20(4), 307-314,1999.

26. PIALARISSI, PR; RAPOPORT, PB; GATTAZ, G. - Estudo da supressão das emissões otoacústicas com a utilização de estímulos sonoros contralaterais em indivíduos de audição normal e em pacientes com doenças retrococleares. Revista Bras Otorrinolaringol. 66(6): 604-611, 2000.

27. RABINOVICH, K. - Estudo do efeito de supressão nas emissões otoacústicas evocadas transientes em pacientes com esclerose múltipla. São Paulo, 1999, Tese de Mestrado, UNIFESP.