

*DENISE REZENDE FERREIRA*

**ASPECTOS FISIOLÓGICOS E FÍSICOS DA ORELHA  
COMO EMISSORA DE SONS**

*CAMPINAS*

*2006*

***DENISE REZENDE FERREIRA***

**ASPECTOS FISIOLÓGICOS E FÍSICOS DA ORELHA  
COMO EMISSORA DE SONS**

*Dissertação de Mestrado, apresentada à  
Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas  
da Universidade Estadual de Campinas, para a  
obtenção de título de Mestre em Ciências Médicas,  
área de concentração Otorrinolaringologia*

***ORIENTADOR: PROF. DR. JORGE HUMBERTO NICOLA***

***Co-ORIENTADOR: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. ESTER MARIA DANIELLI NICOLA***

***CAMPINAS***

***2006***

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

F413a            Ferreira, Denise Rezende  
                    Aspectos fisiológicos e físicos da orelha como emissora de sons /  
                    Denise Rezende Ferreira. Campinas, SP: [s.n.], 2006.

Orientadores: Jorge Humberto Nicola, Éster Maria Danielli Nicola  
Dissertação ( Mestrado ) Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Orelha. 2. Som. 3. Emissões Otoacústicas Espontâneas.  
4. Zumbido. I. Nicola, Jorge Humberto. II. Nicola, Éster Maria  
Danielli. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de  
Ciências Médicas. IV. Título.

**Título em inglês: Physics and physiological aspects of the ear as a sound emitter system**

**Keywords:** • Ear

- Sound
- Otoacoustic emissions
- Tinnitus

**Área de concentração: Otorrinolaringologia**

**Titulação: Mestrado em Ciências Médicas**

**Banca examinadora: Prof Dr Jorge Humberto Nicola**

**Prof Dr Silvio Antonio Monteiro Marone**

**Prof Dr Eliermes Arraes Menezes**

**Data da defesa: 29-08-2006**

## **Banca examinadora da Tese de Mestrado**

**Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Jorge Humberto Nicola**

### **Membros:**

**1. Prof. Dr. Jorge Humberto Nicola**

**2. Prof. Dr. Silvio Antonio Monteiro Marone**

**3. Prof. Dr. Eliermes Arraes Menezes**

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

**Data: 29/08/2006**

*A meus pais, Rubens e Neuza,  
e ao meu filho, Pedro,  
que me fizeram ter a convicção  
de que ensinar  
vai muito além de um título de mestre.*

*Ao maior  
e mais completo mestre  
de todos os tempos,  
Jesus Cristo.*

## *AGRADECIMENTOS*

---

Ao meu amado marido Antonio Alexandre, por todo o suporte e paciência, e pelo amor com que me incentivou até o final deste trabalho, crendo em um aprendizado muito maior que o do próprio mestrado.

Às minhas queridas irmãs, Daniela e Juliana, por sempre acharem que eu sabia mais do que eu mesma pensava.

Aos amigos e discipuladores Ari e Marta, que não me deixaram desistir.

Ao Prof. Dr. Jorge Humberto Nicola, pela orientação, por me ajudar a lembrar muitos conceitos de física e por me ensinar tantos outros. Sem ele, este trabalho não seria possível.

À Profa. Dra. Ester Maria Danielli Nicola, fundamental para a finalização desta dissertação.

	<i>Pág.</i>
<b>RESUMO</b> .....	<i>xi</i>
<b>ABSTRACT</b> .....	<i>xiii</i>
<b>1- INTRODUÇÃO</b> .....	15
<b>2- OBJETIVOS</b> .....	18
<b>3- METODOLOGIA</b> .....	20
<b>4- RESULTADOS</b> .....	22
<b>4.1- Da revisão bibliográfica</b> .....	23
4.1.1- Fisiologia da audição.....	23
4.1.1.1- Receptores sensoriais.....	23
4.1.1.2- Transdução mecano-elétrica.....	27
4.1.1.3- Codificação de frequências na cóclea e sua mecânica passiva.....	28
4.1.1.4- Eletromotilidade das células ciliadas externas.....	30
4.1.1.5- Emissões otoacústicas.....	31
4.1.1.6- Movimentos ativos do feixe estereociliar.....	32
4.1.1.7- Modulação eferente do amplificador coclear.....	33
4.1.1.8- Correlação do zumbido com emissões otoacústicas espontâneas.....	33
<b>4.2- Da revisão bibliográfica</b> .....	34
4.2.1- A física do som e a acústica aplicada à audiofisiologia.....	34

<b>4.3- Desenvolvimento.....</b>	<b>40</b>
4.3.1- Cálculo das perdas na trajetória inversa do som.....	40
<b>5- DISCUSSÃO.....</b>	<b>44</b>
<b>6- CONCLUSÃO.....</b>	<b>50</b>
<b>7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>52</b>

## *LISTA DE ABREVIATURAS E NOTAÇÕES*

---

<b>A</b>	Área
<b>D</b>	Distância
<b>F</b>	Força
<b>I</b>	Intensidade sonora incidente
<b>P</b>	Pressão
<b>R</b>	Intensidade sonora refletida dB: decibel
<b>T</b>	Intensidade sonora transmitida
<b>Z</b>	Impedância acústica
<b>EOA</b>	Emissões otoacústicas
<b>NPS</b>	Nível de Pressão Sonora
<b>Hz</b>	Hertz
<b>dB</b>	Decibel
<b>Log</b>	Logarítmo natural

	<i>Pág.</i>
<b>Tabela 1</b> Valores conhecidos da Impedância Acústica ( $Z$ ) para os materiais de interesse no presente trabalho.....	38

	<i>Pág.</i>
<b>Figura 1</b> Fisiologia da audição.....	25
<b>Figura 2</b> Estrutura da célula ciliada.....	26
<b>Figura 3</b> A energia sonora nos diferentes setores da orelha.....	35
<b>Figura 4</b> (A)- A orelha média.....	36
(B)- Esquema dos braços de alavanca formados pelo sistema tímpano-ossicular.....	36
(C)- Alavanca simplificada.....	36
<b>Figura 5</b> Passagem do som entre meios de impedâncias acústicas diferentes.....	38
<b>Figura 6</b> Esquematização da orelha para análise física simplificada, dos elementos mecânicos.....	41
<b>Figura 7</b> Esquematização do efeito eletro mecânico (eletromotilidade) observado em uma célula ciliada externa.....	46
<b>Figura 8</b> (A)- Alavanca inter-resistente.....	48
(B)- Alavanca interpotente.....	48

***RESUMO***

A orelha é o receptor de sons em nosso organismo. O som é captado e conduzido pela orelha externa, amplificado e modulado na orelha média e transformado em sinal elétrico (conhecido como transdução) na orelha interna. Entretanto, as emissões otoacústicas e o zumbido objetivo são exemplos de um processo inverso, onde a orelha se comporta como um emissor de sons. Visando entender alguns destes eventos em que a emissão de sons ocorre, revisou-se a literatura da fisiologia da audição e das bases físicas do percurso do som através do sistema auditivo. Utilizou-se como ferramenta principal, os artigos contidos no *Web of Science*, dos últimos 25 anos. A partir deste ponto, desenvolveu-se um modelo teórico do percurso do som gerado na cóclea que se propaga em direção à membrana timpânica. Foram realizados cálculos para a atenuação do som decorrente da existência de uma inércia mecânica da estrutura janela oval – ossículos – tímpano. Para isso, considerou-se a razão entre as áreas da janela oval e tímpano e as dimensões dos dois braços de alavanca formada pelos ossículos. Como conclusão, verificou-se que som gerado na cóclea pela eletromotilidade das células ciliadas externas, sofre uma atenuação da ordem de 20 vezes ao passar pela cadeia tímpano-ossicular no sentido inverso. Além disto, demonstrou-se que na interface perilinfa – janela oval, assim como aquela da cadeia ossicular para a membrana timpânica, a transmissão do som é considerável (70%), pois não há grandes diferenças entre as impedâncias acústicas dos meios envolvidos (líquidos labirínticos e sistema tímpano-ossicular). Assim, foi explicado, fisicamente, como as emissões de sons através da orelha podem ter origem a partir de movimentos de muito baixa energia, como aqueles gerados pela contração das células ciliadas externas.

**Palavras-chave:** orelha, som, emissões otoacústicas, zumbido objetivo.

***ABSTRACT***

Ear is the sound receptor in our body. Sound is captured and driven through external ear, amplified and modulated in middle ear and transduced to electrical sign in internal ear. However, otoacoustic emissions and objective tinnitus are examples of an inverse process, where ear can be a sound emitter. Trying to understand some of these events, in which sound emission occurs, the physiology of hearing and the physical basis to the sound propagation through the ear was revised. It was used as main tool, articles of Web of Science, from the last 25 years. From this point, it was developed a theoretical model to the way of sound, generated inside cochlea that propagates in tympanic membrane direction. It was performed mathematical calculations to sound attenuation, caused by the mechanical inertia of oval window - ossicles - tympanic membrane structure. For that, it was considered the area ratio between oval window and tympanum and the lever action ossicular chain. We concluded that sound generation by electromotility of outer hair cells inside cochlea, is attenuated in 20 times when it passes through ossicular chain in the inverse way. Besides this lost in sound energy, it was also demonstrated that in perilymph-oval window interface sound transmission is considerable (70%), because there are not big differences between the acoustic impedances of involved structures. Then, in physical basis, it was shown how ear can emit sound from contraction of outer hair cells.

**Key words:** ear, sound, otoacoustic emissions, objective tinnitus.

## ***1- INTRODUÇÃO***

Historicamente, a audição foi associada à orelha desde os primórdios da humanidade (Stephens, 1984). Há descrições feitas pelos mesopotâmios e egípcios, de diagnósticos e tratamentos para problemas da orelha. Alguns documentos encontrados datam de 16 séculos antes de Cristo, como os *Papyrus de Ebers*. Entretanto, somente após o século XVII, surgiram as primeiras suspeitas de que as cavidades cranianas se relacionavam também com a audição (orelha interna).

Um grande salto para a compreensão da fisiologia da audição ocorreu em 1850, quando Affonso Corti descreveu o órgão que levou seu nome, também conhecido como órgão espiral (Kley, 1986). Muitos outros pesquisadores depois de Corti, fizeram parte deste desenvolvimento, que ainda hoje carece de algumas explicações.

Von Helmholtz<sup>1</sup>, em 1863, sugeriu que a cóclea possuía tonotopidade. Inspirado em seus conhecimentos de música e física, acreditava que a cóclea era capaz de analisar sons complexos em componentes harmônicos, graças as suas habilidades mecânicas (Haas, 1998), como se a cóclea se assemelhasse às teclas de um piano. Após a teoria de Helmholtz, os estudos sobre o tema ficaram quiescentes por quase 70 anos.

Em 1961, Georg Von Békésy (Von Békésy, 1952) descreveu a teoria das ondas viajantes, que lhe conferiu o Prêmio Nobel de Medicina. Ele construiu um modelo hidromecânico, a fim de estudar a propagação da onda sonora em diferentes frequências e prosseguiu seus estudos em orelhas de cadáveres. Esta teoria, entretanto, descreve apenas o mecanismo coclear passivo, como se esclareceu mais tarde, não levando em consideração o amplificador coclear (mecanismo ativo), sem o qual é impossível explicar a grande discriminação de frequências da cóclea.

O primeiro cientista a imaginar que a orelha poderia também emitir sons foi Thomas Gold (Gold, 1948). Ele sugeriu que, em virtude do alto grau de atrito existente pela vibração da partição coclear (lâmina basilar e órgão de Corti), algum tipo de assistência mecânica dependente de energia metabólica, era necessária, com o objetivo de manter a alta sensibilidade e discriminação subjetiva de frequências. O autor inferiu que, se tal processo

---

<sup>1</sup>Helmholtz *apud* Haas L.F. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992 65(5)766.

mecanicamente ativo ocorresse dentro da cóclea, sons deveriam ser produzidos como consequência. Esta foi a primeira idéia da orelha emitindo sons, mas Gold não encontrou apoio na comunidade científica da época, por não conseguir provar sua teoria registrando estas emissões.

Trinta anos depois, David T. Kemp (Kemp, 1978, 1981), conseguiu provar a existência das emissões. Este fenômeno ficou conhecido como emissões otoacústicas, podendo ocorrer tanto espontaneamente, como evocado por estímulos sonoros. Uma vez que as emissões evocadas representam uma resposta do sistema auditivo a estímulos externos, tal processo passou a ter importância como técnica auxiliar para diagnósticos em otologia.

Um outro processo em que ocorre a emissão de sons através da orelha se caracteriza como uma disfunção do sistema auditivo. O zumbido ou *tinnitus* pode acarretar um alto grau de desconforto, em alguns casos. Sabe-se que, aproximadamente, 30% da população adulta é portadora de zumbido, sendo que 6% destes, apresentam o sintoma de forma incapacitante (Axelsson e Ringdahl, 1989; Heller, 2003). O zumbido subjetivo está associado à disfunção puramente neurológica, não apresentando componente mecânico. Entretanto, o zumbido objetivo se caracteriza por sensação auditiva na existência de fonte sonora, algumas vezes movimentando a cadeia ossicular (por exemplo, nas mioclonias do músculo estapédio). Os sons audíveis como zumbido neste caso, se propagam também no sentido inverso ao da audição, podendo ser registrados com dispositivos amplificadores apropriados.

Em função das evidências da emissão de sons através da orelha, amplamente encontradas na literatura, como por exemplo, as emissões otoacústicas e o zumbido objetivo, e a ausência de estudos que enfoquem a mecânica de tal processo, trabalhos teóricos que embasem futuros experimentos podem auxiliar o entendimento deste fenômeno.

## ***2- OBJETIVOS***

- Apresentar uma análise física básica da geração e propagação de sons a partir do interior da cóclea, no sentido da orelha média e externa (sentido inverso ao fisiológico).
- Verificar a existência de possíveis atenuações decorrentes de reflexões neste trajeto e quantificá-las.
- Estudar como o sistema de alavanca constituído pelos ossículos se comporta na condução do som no sentido inverso.

### ***3- METODOLOGIA***

Em primeiro lugar, uma revisão bibliográfica foi realizada, utilizando-se como principal banco de dados o “Web of Science”, escolhido por sua característica multidisciplinar, com enfoque maior a partir de 1980. Também foram utilizados o “Pubmed” e “Medline” em menor escala. Procurou-se pesquisar, isoladamente e em associação, descritores relativos à fisiologia da audição (por exemplo: “hearing, physiology”); aos fenômenos onde a emissão de sons ocorre (por exemplo: “otoacoustic emissions” / “spontaneous otoacoustic emissions” e “tinnitus” / “objective tinnitus”); e à física do som (“physics, sound, acoustic impedance”).

A análise física da propagação do som no sentido da cóclea para a orelha externa seguiu um padrão semelhante ao dos cálculos conhecidos para descrever a propagação do som no sentido fisiológico (Nicola e Nicola, 2003). Ou seja, partindo de conhecimentos anatômicos e fisiológicos relativos ao sistema auditivo, tomando como base a física do som já descrita anteriormente (Nicola e Nicola, 2003), foram realizados cálculos matemáticos para o som, se propagando no sentido inverso ao da audição.

## ***4- RESULTADOS***

## **4.1- Da revisão bibliográfica**

### 4.1.1- Fisiologia da audição

Com inegável papel no desenvolvimento social e de segurança do indivíduo no meio em que vive (Zorzetto,1994; Ferreira e Silva, 2004), a audição se torna um dos sentidos mais fascinantes a serem discutidos. A orelha é o meio através do qual o som se transforma em informação útil ao homem (Nicola e Nicola, 2003). Este processo envolve uma complexidade muito alta (Douglas, 2002 a/b; Kurk e Amatuzzi,2003; Nobrega, 2003), onde os aspectos mecânicos predominam (Nicola e Nicola, 2003). Podem ser citadas as variações de pressão, forças, alavancas, frequências, reflexão, transmissão e absorção de ondas mecânicas pelos tecidos, geração e condução de potenciais eletroquímicos, assim como fenômenos hidrodinâmicos.

Por esta sua característica, fundamentalmente mecânica, o aparelho auditivo, em condições especiais, pode emitir sons. Este fenômeno inverso certamente não tem importância para o processo de comunicação entre indivíduos, mas tem se mostrado de grande importância como auxílio diagnóstico através das emissões otoacústicas (Kemp, 1986).

#### 4.1.1.1- Receptores sensoriais

Os cinco sentidos estabelecidos por Aristóteles (olfato, paladar, visão, audição e tato) são o meio através do qual percebemos o mundo e nos adequamos às respostas por ele exigidas. O sistema nervoso recebe as informações dos receptores, responsáveis por captar as mudanças exteriores do meio em que vivemos e transformá-las em sinais elétricos. Isso ocorre através do mecanismo de transdução. Este sinal se conduz por vias nervosas, através de mecanismos conhecidos (Nitrini,1991), até que seja interpretado em centros superiores do sistema nervoso. Esta é a chamada sensibilidade exteroceptiva.

Além da sensibilidade exteroceptiva, há a proprioceptiva, definida pelas noções de posição do corpo no espaço e dos segmentos do corpo em relação aos demais. Também temos a chamada sensibilidade interoceptiva, responsável pelos estímulos provenientes de víceras, vasos sanguíneos e outras estruturas internas (Nitrini,1991).

Todo receptor tem como função a transdução em potencial elétrico, o chamado potencial gerador (também conhecido como potencial receptor ou gradativo). Em seguida, evolui para o potencial de ação, no próprio receptor ou em uma estrutura intimamente relacionada a ele (Lent, 2001).

Cada receptor tem características próprias para o tipo específico de estímulo (Douglas, 2002b). Assim, os cones e bastonetes são acionados pela variação da intensidade da luz, e os receptores olfativos e de paladar são sensibilizados por alterações químicas (quimiorreceptores). O tato, a audição e o equilíbrio são sentidos desencadeados por estímulos mecânicos (mecanorreceptores), como o som, a pressão e as mudanças de posição espacial (Burgess, 1973 a/b; Catton, 1970). Ainda há os termorreceptores, sujeitos às variações de temperatura e os osmoceptores, que captam as variações do meio osmolar.

É válido salientar que, independente do tipo de receptor, a intensidade do potencial elétrico varia segundo a intensidade do estímulo. Também é fato que a intensidade do potencial gerador está diretamente relacionada com a frequência dos potenciais de ação, por ele deflagrados. O potencial gerador dura enquanto o estímulo permanece (Douglas, 2002b).

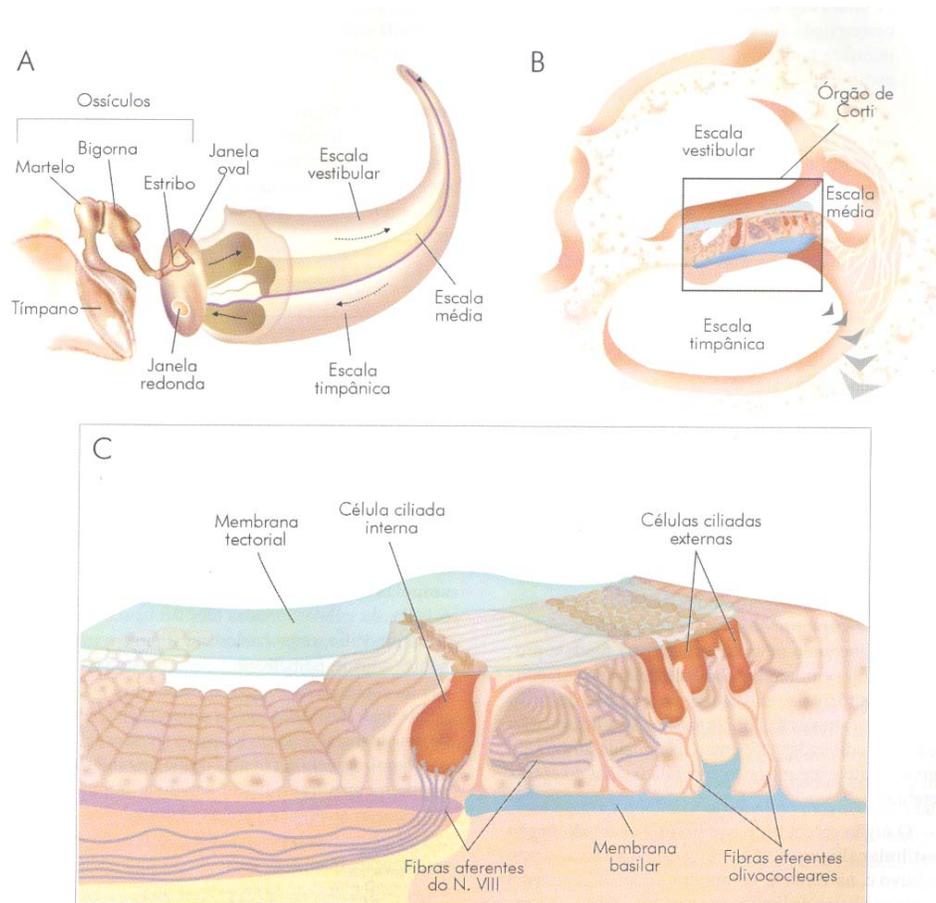
O potencial gerador é iniciado pelo influxo de íons na célula ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) e produzido numa parte da membrana do receptor chamada de membrana receptiva. Por causa disso, o receptor somente entra em ação como detector do estímulo, quando este ocorrer na membrana receptiva.

Há três tipos fundamentais de transdução, segundo a natureza do receptor e do estímulo que o sensibiliza: a de energia luminosa para elétrica (cones e bastonetes), a de pressão, calor, vibração e som para energia elétrica (mecanorreceptores do tato e da audição) e a de alterações químicas para energia elétrica (quimiorreceptores do paladar e olfato).

Os receptores são, portanto, a porta de entrada de toda e qualquer informação para corpo humano.

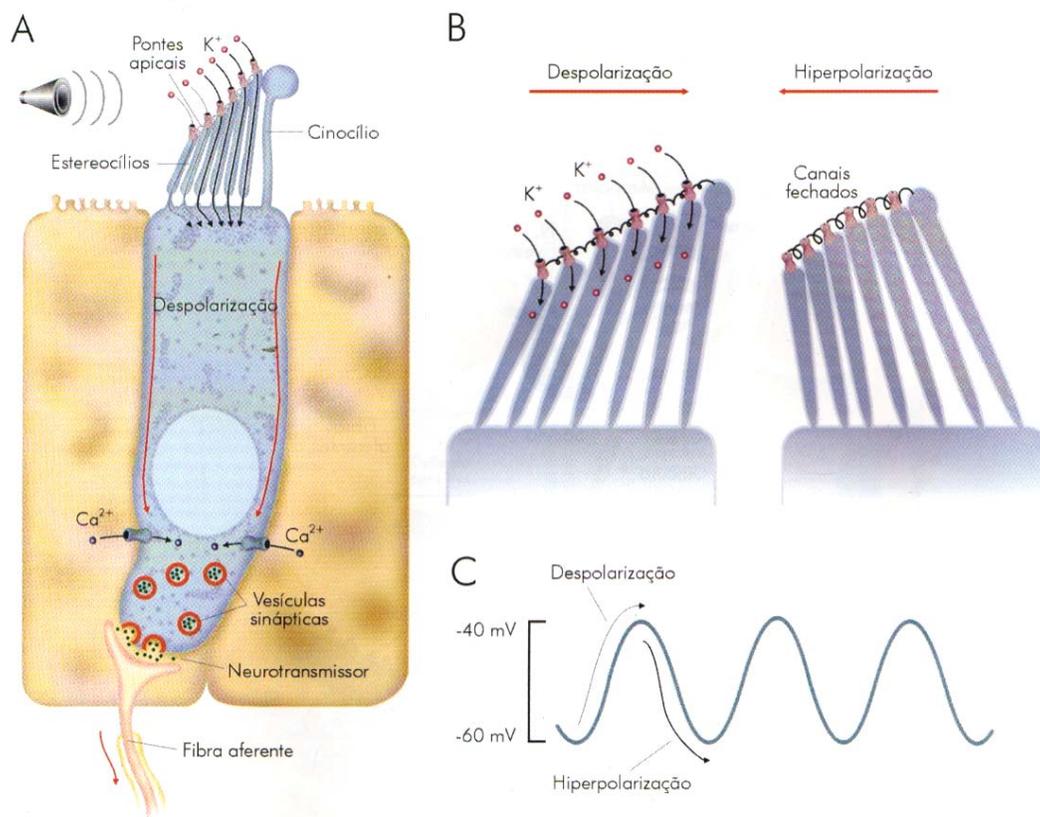
Os mecanorreceptores da audição e do equilíbrio são células ciliadas de origem epitelial, capazes de originar o potencial gerador quando estimuladas. Estabelecem contatos sinápticos com fibras nervosas, onde se desencadeiam salvas de potenciais de ação. Ou seja, é nessas fibras nervosas que o mecanismo de codificação neural ocorre (Lent, 2001).

Os mecanorreceptores localizam-se em profundidade no osso temporal, bilateralmente na cabeça, no labirinto ósseo. Dentro do labirinto ósseo, o labirinto membranoso divide-se, através de septos membranosos, em três canais denominados escalas timpânica, vestibular e média. As duas primeiras são cheias de perilinfa, líquido rico em sódio e pobre em potássio, enquanto a escala média, preenchida com endolinfa, possui composição iônica rica em potássio e pobre em sódio. As três escalas vibram com o som, mas apenas na escala média há transdução mecano-elétrica, já que esta abriga as células ciliadas. Os receptores estão posicionados sobre a lâmina basilar, muito sensível à vibração. Sobre eles repousa a membrana tectorial, mais rígida e menos sensível à vibração (Lent, 2001). (Figura 1).



**Figura 1-** Fisiologia da audição **A-** Trajeto do som (setas), através da perilinfa, em uma cóclea esquematicamente desenrolada. **B-** Corte transversal da cóclea. Órgão espiral em detalhe. **C-** Ampliação do órgão espiral visto em **B**. (Lent, 2001)

Os mecanorreceptores da audição, ou células ciliadas, possuem um feixe de estereocílios localizado em sua superfície apical, mais estreitos em sua base, o que permite que sejam defletidos pelos movimentos dos líquidos intralabirínticos. Suas extremidades superiores estão inseridas na membrana tectorial, enquanto que inferiormente, os ápices das células ciliadas estão unidos pela membrana reticular (ou placa cuticular), uma barreira altamente impermeável à passagem de íons, exceto durante a atividade sensitiva (Kurk e Amatzuzi, 2003). Os estereocílios estão conectados entre si por finos filamentos chamados pontes apicais, além de serem flexíveis e contráteis, graças a actina de seu citoesqueleto. (Figura 2).



**Figura 2-** A- Estrutura da célula ciliada. B- Quando a lâmina basilar vibra, os cílios são defletidos e há despolarização ou hiperpolarização do receptor, segundo o sentido da deflexão. C- Sendo uma vibração, a deflexão dos cílios ora se dá para um lado, ora para o outro, e essa alternância é acompanhada pelo potencial receptor (Lent, 2001).

O aparelho auditivo encerra um aspecto particular que merece atenção: é o único sistema, dentre os dos sentidos, cujos receptores podem atuar de maneira inversa, isto é, eles não só captam sons, mas podem também gerar sons (Kemp, 1978, 1981; Wilson, 1980; Oghalai, 2000).

#### 4.1.1.2- Transdução mecano-elétrica

Quando a lâmina basilar vibra em resposta à estimulação sonora, a membrana tectorial não se move com a mesma amplitude, pois é mais rígida. Esta é a primeira fase no processo da transdução mecano-elétrica, já que movimentos diferenciais entre membrana tectória e a membrana reticular provocam a deformação dos estereocílios (Kurk e AmatuZZi, 2003).

A hipótese mais aceita, para o mecanismo de transdução do som para eletricidade, é a de que a movimentação da endolinfa causada pelas ondas sonoras provoca a deflexão dos estereocílios, morfologicamente projetados para isso, com a subsequente abertura mecânica direta de canais iônicos e a entrada de íons na célula ciliada (potássio, em grande quantidade na endolinfa, e cálcio) (Douglas, 2002a; Kurk e AmatuZZi, 2003). O influxo destes íons modifica a configuração elétrica da membrana plasmática, reduzindo a voltagem (potencial de recepção). É neste momento que ocorre a transformação da energia mecânica em elétrica, fenômeno conhecido como transdução mecano-elétrica (Douglas, 2002b; Mills et al., 1998). Como o potássio está em concentração elevada na endolinfa, existe um intenso gradiente de concentração para seu influxo no interior negativo da célula (Figura 2A).

A diferença de potenciais entre a endolinfa e o interior das células ciliadas é provavelmente a maior encontrada em sistemas biológicos. A endolinfa, devido sua concentração de potássio apresenta um potencial de 80mV, enquanto o interior das células ciliadas externas tem um potencial de -45mV e as células ciliadas internas, -70mV. Assim, a diferença de potencial é de 125mV para as células ciliadas externas e de 150mV para as internas (Kurk e AmatuZZi, 2003).

Existem vantagens para a existência dos mecanorreceptores na orelha, no lugar de outro tipo de receptor. A principal delas é a velocidade de resposta. A orelha humana é capaz de identificar duas fontes sonoras com intervalo de até 20ms (Kurk e AmatuZZi, 2003). A velocidade de resposta é mais rápida que a de neurônios, devido à ausência de mensageiros secundários, sistemas e cascatas bioquímicas (Douglas, 2002b). Como o processo de abertura dos canais iônicos é mecânico, os mecanorreceptores são capazes de detectar movimentos de dimensões atômicas (0,3nm), tamanha sua sensibilidade (Lent, 2001). As desvantagens se concentram no fato de que a resposta não pode ser amplificada pelo recrutamento de efetores e pelo aparato enzimático (Kurk e AmatuZZi, 2003). Em outros tipos de receptores, apesar de deixar a resposta ao estímulo mais lenta, estes mecanismos bioquímicos permitem o controle de ganho da operação (adaptação e dessensibilização).

#### 4.1.1.3- Codificação de frequências na cóclea e sua mecânica passiva

A teoria das ondas viajantes de Von Békésy (1952) mostrava que os elementos ressonantes da cóclea agiam interdependentes mecanicamente, ao contrário do que pensava Von Helmholtz<sup>2</sup> (Haas,1998). A onda hidrodinâmica, na visão de Von Békésy, em resposta à vibração do estribo, propagava-se da base para o ápice da cóclea, produzindo movimentos ondulatórios na lâmina basal, com velocidades de 100 a 1000 vezes menores que a do som. Ele observou que durante a propagação, a onda crescia até uma amplitude máxima, para cair abruptamente. O local da máxima vibração variava de acordo com a frequência do estímulo, de tal forma que um tom puro de alta frequência produzia um pico próximo à base, enquanto que um tom de baixa frequência produzia um pico próximo à cúpula coclear.

Outros autores (Gold, 1948; LePage, 1980; Kemp, 1986; ) investigaram as características vibratórias da lâmina basilar. Verificaram que a vibração depende de suas propriedades físicas, como massa e rigidez, dentre outras variáveis ao longo da cóclea.

---

<sup>2</sup>Helmholtz *apud* Haas L.F. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992 65(5)766.

Sendo assim, na base da cóclea, a lâmina basilar é fina e rígida, própria para a recepção de sons de alta frequência, enquanto na cúpula, ela é espessa e flácida, adequada para a vibração de sons graves.

Von Békésy (1952, 1970) foi amplamente criticado pela comunidade científica, por alguns problemas em sua teoria (Naftalin, 1980, de Boer, 1980; Zwislocki, 1980). Seus estudos foram feitos em cócleas *post mortem*. Para que pudesse ver a movimentação das ondas os estímulos usados por ele eram maiores que 120 dB, acima do que a orelha humana pode suportar. Além disso, a teoria de Von Békésy não era suficiente para elucidar o mecanismo do “tuning” coclear, ou o fino ajuste de frequências a que a cóclea é capaz. Mais tarde, Wilson e Bruns (1983) realizaram experimentos onde indivíduos jovens eram capazes de discriminar dois sons de frequências apenas 0,2 a 0,5 % diferentes entre si.

Hoje se sabe que Von Békésy (1952) descreveu o mecanismo passivo e linear da lâmina basilar, explicado por suas características físicas, que ocorre na cóclea danificada ou de indivíduos mortos. As ondas sonoras são transmitidas à perilinfa da rampa vestibular pela platina do estribo na base da cóclea. A onda se propaga para cima no comprimento do ducto coclear em direção ao ápice. A vibração da lâmina basilar será máxima no ponto onde a frequência do som do estímulo encontrar a localização característica na lâmina basilar. Neste ponto, a onda sonora atravessa o órgão espiral, entra na rampa timpânica e segue em direção à janela redonda (Oghalai, 2004).

LePage (1980) demonstrou que o crescimento da onda sonora na cóclea não é linear, ou seja, não depende da intensidade do estímulo. Além disso, a amplitude da onda era maior que a demonstrada por Von Békésy, porém numa área muito mais localizada. Também observou que a discriminação vai piorando para sons progressivamente de intensidades maiores, assemelhando-se aos resultados de Von Békésy. Estas observações levaram os cientistas a considerarem que algo na cóclea viva amplificava os movimentos da lâmina basilar, especialmente com níveis de baixa estimulação sonora. A este ganho proporcionado pela cóclea denominou-se amplificação coclear (Fukazawa, 1997; Oghalai et al, 1998; Oghalai, 2004; Mom et al., 2005). Sem este processo, a movimentação máxima da lâmina basilar é cerca de 100 vezes menor (Kurk e Amatuzzi, 2003; Oghalai, 2004). Alguns autores (Khanna e Leonard, 1982; Ashmore, 2000;

Fettiplace et al., 2001) demonstraram, experimentalmente, que a amplitude de vibração da lâmina basilar aumenta na presença do amplificador coclear.

O papel das células ciliadas externas começou a ser, então, decifrado. Através das lesões causadas nestas células, o processo de amplificação coclear se alterava. Vários pesquisadores (Kim, 1986; Fukazawa, 1997; Brownell, 1999; Oghalai et al., 2000); perceberam que a diferença entre a cóclea ativa e a passiva é a presença das células ciliadas externas.

Na atualidade a fisiologia da cóclea é caracterizada pelo amplificador coclear ou cóclea ativa, onde a onda viajante de Von Békésy é localmente amplificada por um processo eletromecânico, no qual as células ciliadas externas têm um papel fundamental, tanto de sensores como de elementos mecânicos de retro-alimentação (Kim, 1986; Fukazawa, 1997; Brownell, 1999; Oghalai et al., 2000; Zhang et al., 2003). Apesar da compreensão das propriedades passivas e ativas da cóclea, ainda o mecanismo do mapa de frequências (“tuning”) é pouco entendido. Sabe-se, dos conhecimentos anatômicos, que a morfologia das células ciliadas muda ao longo da cóclea (Zorzetto, 1994; Mills et al, 1998; Nóbrega, 2003) e são mais longas na base e mais curtas no ápice. Assim também como há variação na quantidade de estereocílios por célula, dependendo da região da cóclea em que se encontra (Zorzetto, 1994). Estes fatos devem estar relacionados à seletividade frequencial (Gulley e Reese, 1977; Wilson e Bruns, 1983; Ricci e Fettiplace, 1997). Entretanto, outros estudos precisam esclarecer o assunto.

Sabe-se que um potencial endolinfático baixo, como, por exemplo, ocorre na presbiacusia metabólica, reduz a potência do amplificador coclear (Mills e Schimiedt, 2004). Neste caso, a estria vascular altera a composição iônica da endolinfa (Ferreira e Silva, 2004) e, conseqüentemente, o gradiente de voltagem.

#### 4.1.1.4- Eletromotilidade das células ciliadas externas (a base para as emissões otoacústicas)

As células ciliadas externas têm uma forma cilíndrica. Elas variam em comprimento de aproximadamente 12  $\mu\text{m}$  na extremidade basal da cóclea, até 90  $\mu\text{m}$  na extremidade apical. Seu diâmetro é de aproximadamente 9  $\mu\text{m}$ . Cada região da célula tem

uma função específica. O ápice, onde estão os estereocílios, é responsável por converter energia mecânica (da onda viajante) em elétrica. Sua base, onde estão localizadas as terminações sinápticas, converte energia elétrica em química, através da liberação de neurotransmissores (Catton, 1970; Nitrini, 1991).

A porção central das células ciliadas externas é diferente de todas as outras. Elas não possuem um esqueleto interno, que lhes deixaria rígidas, mas têm um citoesqueleto especializado na membrana plasmática, que lhes torna possível alterar seu comprimento (Muallen e Ashmore, 2006;).

Quando despolarizada, ou seja, com o interior mais positivo, a célula se encurta e se alarga (Ashmore, 2000). Quando hiperpolarizada, ou mais negativa, internamente alonga-se e fica mais delgada. Este encurtamento é tão amplo que chega a alterar em 5% o comprimento total da célula.

A parede lateral da célula tem uma estrutura trilaminada única, composta por membrana plasmática, citoesqueleto e uma organela membranosa chamada cisterna endoplasmática. A membrana plasmática é composta por uma dupla camada de fosfolípedes. O citoesqueleto alterna filamentos paralelos de espectrina e actina. O citoesqueleto atua como o complexo motor da parede lateral da célula ciliada externa (Forge, 1991; Huang et al, 1994, Zheng et al, 2000). Cogita-se que a variação no comprimento celular ocorra por causa de alterações na disposição espacial das proteínas do complexo motor (Zheng et al, 2000; Muallen e Ashmore, 2006). As proteínas alterariam sua conformação espacial em resposta à alteração da voltagem dentro da célula, que ocorre na transdução mecano-elétrica. Este mecanismo biológico fornece respostas extremamente rápidas e não se ativa somente nas variações da voltagem, mas também na estimulação mecânica do feixe estereociliar com jato d'água ou sons (Schloth e Zwicker, 1983; Nitrini, 1991).

#### 4.1.1.5- Emissões otoacústicas

Tudo que não está no vácuo e se move produz som (Nicola e Nicola, 2003). As células ciliadas externas têm movimentação própria, então segundo os conceitos físicos, podem emitir sons.

Como já descrito, a estimulação elétrica e química das células ciliadas externas produz mudanças reversíveis no comprimento de seus corpos celulares e movimento da placa cuticular (Zenner et al, 1985; Oghalai, 2004). Experimentos *in vitro* demonstram que a frequência de oscilação das células ciliadas externas pode chegar a 30.000 Hz (Plinkert et al, 1990). As oscilações rápidas produzem a energia mecânica vibracional que pode ser emitida como emissões otoacústicas espontâneas (Oghalai, 2004). Está presente em 56% das mulheres e 28% dos homens (Baguley, 2002). As emissões otoacústicas (EOA) ocorrem de forma espontânea (emissões otoacústicas espontâneas) e evocada por estímulos sonoros (emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção e emissões otoacústicas evocadas transientes). Clinicamente, as mais utilizadas são as EOA evocadas, já que podem ser mensuradas após estimulação (Zwislocki, 1980; Kemp, 1986, Kim, 1986).

Para que as emissões otoacústicas ocorram, é necessária a integridade do sistema auditivo periférico, contrariamente ao que ocorre com o nervo auditivo e as células ciliadas internas. As emissões, em última análise, testam o amplificador coclear, e são uma prova da eletromotilidade das células ciliadas externas.

Alguns trabalhos (Mcfadden e Plattsmier, 1984; Penner e Coles, 1992, Mom et al, 2005) demonstraram que as lesões provocadas nas células ciliadas externas reduzem a amplitude das EOA. Sabe-se também que as lesões exclusivas de células ciliadas internas não alteram as emissões. As emissões são modificadas ou evocadas por estímulos elétricos da cóclea ou sob estímulo eferente contralateral (Wiederhold e Kiang, 1970).

#### 4.1.1.6- Movimentos ativos do feixe estereociliar

Após a deflexão, uma força produzida dentro do estereocílio, lhe confere uma deflexão adicional. Este processo também deve ser importante para o funcionamento normal do amplificador coclear (Ricci et al, 2002). Os movimentos ativos do feixe estereociliar, chamados de adaptação rápida (Kennedy et al, 2003), são disparados pela entrada de cátions através do canal transdutor mecano-elétrico (Van den Abbeele et al, 1996; Frolenkov et al, 2000). Há outros processos ativos dos estereocílios associados com a transdução mecano-elétrica, que devem modular o amplificador coclear (Ricci e Fettiplace, 1997; Wu et al, 1999).

#### 4.1.1.7- Modulação eferente do amplificador coclear

A amplificação coclear parece ser regulada pelo feixe olivococlear medial (Wiederhold e Kiang, 1970; Murugasu e Russell, 1996). Estas fibras eferentes, innervando as células ciliadas externas, liberam acetilcolina como neurotransmissor (Dallos et al, 1997). O pólo sináptico das células ciliadas externas possui o  $\alpha$ -9- acetilcolina, receptor que permite tanto o influxo de cálcio como a sua liberação de estoques intracelulares (Elgoyhen et al, 1994). O cálcio faz os canais de potássio abrirem e a célula se hiperpolariza (Dallos, 1997). A acetilcolina também produz um efeito mais lento no citoesqueleto celular, através de um sistema de mensageiros secundários (Kakehata et al, 1993; Zhang et al, 2003). Foi demonstrado em células isoladas, que a acetilcolina aumenta a amplitude da eletromotilidade, através da redução da rigidez celular (Kakehata et al, 1993). *In vivo*, a estimulação do feixe nervoso eferente aumenta os limiares cocleares e reduz a movimentação da partição coclear, protegendo a cóclea da superestimulação acústica (Galambos, 1956, Wiederhold e Kiang, 1970; Murugasu e Russell, 1996). Ou seja, o sistema nervoso central atua ativamente no controle da função coclear através de mudanças na eletromotilidade das células ciliadas externas.

#### 4.1.1.8- Correlação do zumbido com as emissões otoacústicas espontâneas

Muitos pesquisadores procuraram relacionar zumbido e emissões otoacústicas espontâneas (Penner e Burns, 1987; Zenner, 1987; Penner, 1990, 1992; Plinkert et al, 1990; Ceranic et al, 1995). Baseados em observações dos movimentos ativos das células ciliadas externas *in vitro* e *in situ*, alguns autores têm proposto que a movimentação patológica das células ciliadas externas levaria ao zumbido (Zenner, 1987; Plinkert et al, 1990). Emissões otoacústicas espontâneas são estáveis em amplitude e frequência e têm uma média de intensidade de aproximadamente 4dB NPS (Plinkert et al, 1990). Há indicativos, entretanto, que as emissões espontâneas podem flutuar em alguns casos (Penner, 1992), tornando-se perceptíveis aos portadores. A alteração nas características das emissões que provoca sua percepção pode ser induzida experimentalmente através da mudança da impedância da orelha média (Wilson e Sutton, 1981; Scholth e Zwicker, 1983).

Além da impedância, outras causas podem alterar as características da frequência e a amplitude das emissões, como estimulação elétrica das fibras eferentes contralaterais (Wiederhold e Kiang, 1970; Dallos et al, 1997), e o uso de determinadas drogas, como o ácido acetil-salicílico (Mcfadden e Plattsmier, 1984; Penner e Coles, 1992).

Alguns critérios estabelecidos por estudiosos do assunto (Penner, 1990, 1992; Plinkert et al, 1990), visam relacionar emissões otoacústicas espontâneas e zumbido:

- Ambos ocorrem simultaneamente
- A frequência das emissões e o “pitch” do zumbido equivalem
- A supressão das emissões faz o zumbido inaudível
- Mascaramento do zumbido abole as emissões
- Numa reprodução das emissões gravadas, o paciente reconhece seu zumbido.

Há pelo menos duas razões para se tentar fazer correlação entre zumbido e EOA. A primeira é estabelecer a causa de alguns tipos de zumbido, tirando proveito das informações comuns aos dois fenômenos. A segunda é que o tratamento paliativo com Aspirina<sup>®</sup>, nas doses corretas, aboliria o zumbido nestes pacientes, já que, experimentalmente, demonstra-se a redução da eletromotilidade das células ciliadas externas através do uso dessa droga (Mcfadden e Plattsmier, 1984; Penner e Coles, 1992).

## **4.2- Da revisão bibliográfica**

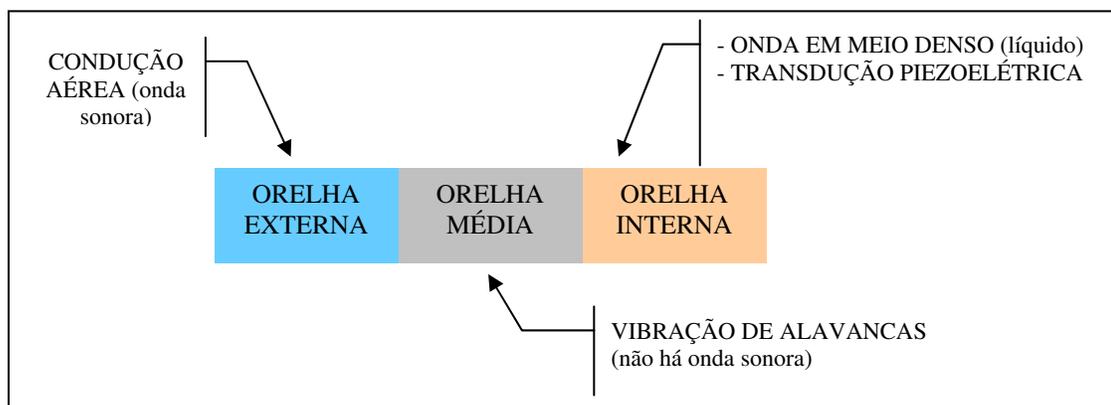
### **4.2.1- A física do som e a acústica aplicada à audiofisiologia**

O som, assim como a luz, é um fenômeno físico que envolve propagação de energia, sendo independente da existência de um receptor. No caso dos animais, em particular os mamíferos, a energia sonora propagante é de vital importância para a comunicação e defesa e, sendo assim, órgãos para a audição e a visão foram desenvolvidos ao longo da evolução das espécies, especificamente para captação de som e de luz respectivamente (Lent, 2001).

O som é um fenômeno mecânico e, portanto, exige um meio material para a sua propagação (Nicola e Nicola, 2003). O entendimento da propagação do som no ar e em outras substâncias é de suma importância para o desenvolvimento do estudo da audição, já que a orelha é composta de um meio aéreo (orelha externa), um meio onde estruturas sólidas predominam (ossículos) e um meio líquido (perilíngua e endolíngua da orelha interna).

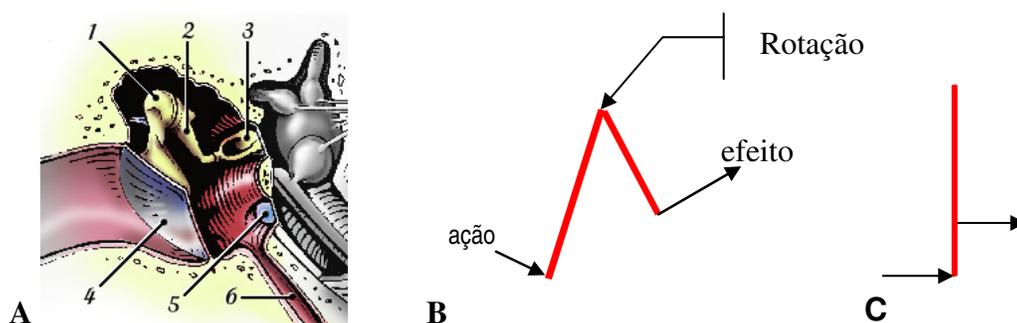
Define-se como audição a capacidade de captar sons, identificando-os com padrões definidos em nível do cérebro. Para que isto ocorra, é necessário que o sinal mecânico (som propriamente dito) seja adequadamente transformado em sinal elétrico, reconhecível pelo cérebro. A orelha, didaticamente composta por três compartimentos (orelha externa, média e interna), faz exatamente este trabalho.

A figura 3 ilustra o caminho do sinal sonoro através da orelha. No meio externo (primeiro compartimento), a energia sonora é essencialmente onda de pressão aérea, ou seja, as moléculas do ar vibram em torno de uma posição de equilíbrio. Por isso, não há fluxo de matéria, mas apenas propagação de energia para camadas subsequentes de moléculas do ar (ou de outra substância, como por exemplo, a água). Segundo Nicola e Nicola (2003): “O som é um fenômeno mecânico essencialmente microscópico, podendo ser explicado em termos de alterações localizadas da densidade do meio material no qual ele se propaga (Nicola e Nicola, 2003)”.



**Figura 3-** A energia sonora nos diferentes setores da orelha. Nos três compartimentos há comportamento mecânico, enquanto que, somente na orelha interna existe componente eletromecânico, caracterizado por uma transdução piezoelétrica, isto é, a conversão de pressão para sinal elétrico.

No segundo compartimento, ou orelha média, a propagação do sinal sonoro se dá por vibração de um conjunto de ossículos, que se comporta como alavanca. Nesta região, não se pode considerar que haja som no sentido da sua definição original. Os ossículos funcionam como transmissores e amplificadores do sinal sonoro, mas não sofrem as compressões e descompressões, características da propagação da onda sonora. Na figura 4A, visualiza-se um corte anatômico esquematizado da orelha média, onde os principais elementos envolvidos na mecânica da propagação sonora encontram-se assinalados. Na figura 4B, demonstram-se esquematicamente os braços da alavanca formados pelos ossículos, que dos conhecimentos anátomo-fisiológicos (Mills et al, 1998; Douglas, 2002a), encontram-se unidos por um ponto de rotação.



**Figura 4-** A- Orelha média. Os ossículos: 1. martelo. 2. bigorna. 3. estribo; 4. membrana timpânica. 5. janela redonda. 6. tuba auditiva. (Figura obtida de S. Blatrix, com autorização). B- Esquema dos braços de alavanca formados pelo sistema tímpano-ossicular, unidos por um eixo de rotação, sendo que a ação é aplicada no cabo do martelo (primeiro braço de alavanca) e seu efeito é verificado no ramo longo da bigorna (segundo braço da alavanca). C- Esquema dos braços de alavanca formados pelo sistema tímpano-ossicular simplificado para cálculos físicos (Nicola e Nicola, 2003).

No terceiro compartimento, ou orelha interna, mais especificamente na cóclea, onde predomina um meio líquido, novamente observa-se um sinal com comportamento ondulatório. O confinamento deste espaço preenchido por líquido resulta nas “ondas viajantes” de Von Békésy (Békésy, 1970). Ainda, na orelha interna existe um componente eletromecânico, caracterizado por uma transdução piezelétrica (Mountain e Hubbard, 1994), isto é, a conversão de pressão em sinal elétrico (que, em última análise, é um tipo de transdução mecano-elétrica).

A Física oferece um conjunto de definições em relação ao som que facilitam o entendimento da audiologia.

Dentre elas são destacados:

- 1- A representação matemática do som é feita através de uma função senoidal, resultando graficamente em uma onda.
- 2- Como onda o som se caracteriza por:
  - Frequência (independente do meio de propagação)
  - Amplitude (relacionada à intensidade do som)
  - Velocidade (depende do meio de propagação)
- 3- Ainda, como o som é energia que está se propagando ele pode sofrer:
  - Reflexão
  - Transmissão
  - Atenuação (absorção)
  - Difração

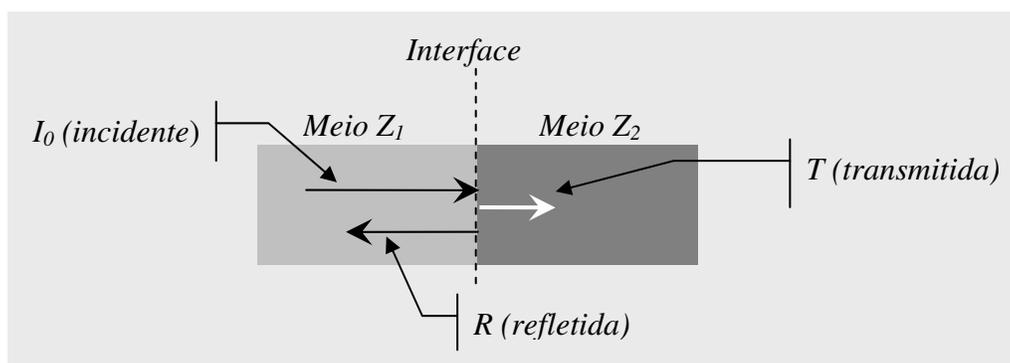
Todos estes fenômenos relacionados à propagação do som dependem, em geral, do meio (a frequência é uma exceção) onde vários fatores contribuem para o comportamento observável.

A grandeza que caracteriza um determinado meio é a sua impedância acústica ( $Z$ ), definida pela relação entre a força que se exerce sobre um sistema mecânico e sua velocidade de deslocamento, medida em unidades:  $(\text{Kg}/\text{m}^2) \times \text{s}$ . A tabela 1 destaca alguns valores conhecidos de  $Z$  (Halliday e Resnick, 1962).

**Tabela 1-** Valores conhecidos da Impedância Acústica ( $Z$ ) para materiais de interesse no presente trabalho.

SUBSTÂNCIA	$Z$ ( $\text{Kg}/\text{m}^2 \times \text{s}$ )
Ar	430
Água	1.480.000
Músculo	1.640.000
Gordura	1.330.000
Osso	7.680.000

Quando o som passa de um meio ( $Z_1$ ) pra o outro ( $Z_2$ ), há reflexão e transmissão sonora que dependerá da diferença numérica entre as impedâncias dos meios envolvidos. A Figura 5 ilustra estes fatos.



**Figura 5-** Passagem de som de um meio  $Z_1$  para um meio  $Z_2$ . A figura representa através de vetores, em escala arbitrária, as respectivas reflexões e transmissões para o caso particular de incidência perpendicular à interface. (figura adaptada de Nicola e Nicola, 2003).

Demonstra-se matematicamente (Nicola e Nicola, 2003), que as frações de intensidade sonora ( $\text{watt/m}^2$ ) refletida (R) e transmitida (T), em meios com impedâncias distintas ( $Z_1$  e  $Z_2$ ), são dadas por:

$$(1) R/I_0 = [(Z_2 - Z_1) / (Z_1 + Z_2)]^2 \quad e$$

$$(2) T/I_0 = Z_2/Z_1 [(2 \cdot Z_1) / (Z_1 + Z_2)]^2$$

Se  $Z_1$  for igual a  $Z_2$ , ou seja, os meios tiverem a mesma impedância acústica, a reflexão é nula e a transmissão integral. Exemplificando com meios diferentes, se  $Z_1$  corresponder ao ar e  $Z_2$  à água, fazendo as devidas substituições numéricas nas equações 1 e 2, utilizando os valores das respectivas impedâncias (Tabela 1), encontra-se que a reflexão representa 99,9% do valor inicial, ao passo que a intensidade transmitida será de apenas 0,1% do valor inicial (1 para 1.000).

Como, por definição (Halliday e Resnick, 1962), perdas em intensidades (N) medidas em decibéis são calculadas através da expressão abaixo, onde log representa logaritmo na base 10,

$$(3) N \text{ (dB)} = 10 \times \log (T / I_0)$$

Onde T é a intensidade final, ou transmitida,  $I_0$  a intensidade inicial, fazendo:

$$I_0 = 1000 \text{ e } T = 1,$$

Resulta:

$$N = - 30 \text{ dB.}$$

Ou seja, na transmissão da onda sonora do tímpano para a janela oval, haverá uma perda de 30 dB no nível de pressão sonora.

### 4.3- Desenvolvimento

#### 4.3.1- Cálculo das perdas na trajetória inversa do som

Há som gerado no interior da cóclea, através da eletromotilidade das células ciliadas externas. Este som, ou vibração de um conjunto de corpos celulares que se encurtam e se alongam, se inicia em um meio líquido, a endolinfa, para percorrer uma trajetória inversa à descrita em fisiologia da audição. A onda sonora propagante no interior da cóclea chegará à janela oval, devido ao confinamento do sistema. Considerando um estribo móvel, este será movimentado pela onda mecânica gerada e que se propaga nos líquidos labirínticos. Conseqüentemente os outros ossículos e a membrana timpânica ligada ao estribo, também se movimentarão.

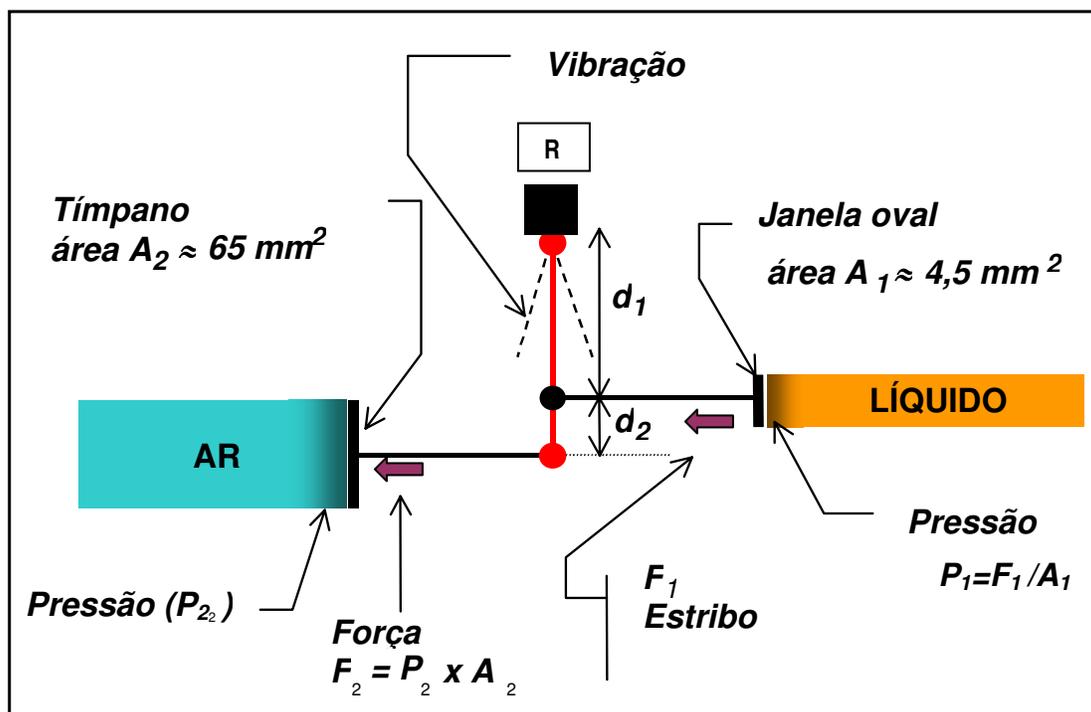
Para fins de cálculos estimados, pode-se atribuir uma impedância intermediária ( $Z_{intermediária}$ ) ao sistema tímpano-ossicular, com valor entre  $Z_{músculo}$  e  $Z_{osso}$ .  $Z_{intermediária} = 5.000.000 \text{ Kg/m}^2 \times \text{s}$ . (valores contidos na tabela 1). Se a impedância acústica da endolinfa for considerada igual a da água  $Z_{água} = 1.480.000 \text{ Kg/m}^2 \times \text{s}$ , ter-se-á, substituindo estes valores nas expressões (1) e (2) (Capítulo III, pg 35), uma onda refletida com intensidade  $I_{refletida} = 0,2950$  e uma intensidade transmitida  $I_{transmitida} = 0,7050$ , ou seja, cerca de 70 % da potência da onda interna à cóclea será aproveitada para causar vibração dos ossículos e, conseqüentemente do tímpano.

A relação entre intensidade (I) e pressão sonora (P) é dada por (Halliday e Resnick, 1962):

$$(4) I = P^2 / 2Z$$

Portanto, após substituições na equação (4) dos valores relativos (70% e 30%) encontrados acima para as intensidades, obtém-se a relação:  $P_{janela\ oval} / P_{endolinfa} = 1,54$  para a relação das pressões acústicas nas regiões de interface do complexo janela oval – ossículos e líquidos labirínticos. Ou seja, na passagem do som dos líquidos labirínticos para a janela oval, apesar da perda em intensidade sonora, há um ganho absoluto em pressão sonora, já que a relação entre pressão e intensidade leva em consideração as impedâncias dos meios em questão.

Além da perda em energia causada pela reflexão, na interface líquidos labirínticos/sistema tímpano-ossicular, ainda há que se verificar como o mecanismo de alavanca se comportará, transmitindo o som nesta trajetória inversa. A figura 6 traz um esquema da orelha média, com o som (setas), percorrendo o sentido janela oval - tímpano, ilustrando a alavanca com seu ponto de rotação superior (localizado anatomicamente, entre a cabeça do martelo e o corpo da bigorna. Pujol; 2002).



**Figura 6-** Esquemática da orelha, para análise física simplificada, dos elementos mecânicos. Observar os meios de propagação sonora (ar e líquido), os braços de alavanca representados por  $d_1$  e  $d_2$ , o ponto de rotação  $R$ , em torno do qual a cadeia ossicular vibra; as diferenças entre as áreas do tímpano e janela oval. Figura adaptada de Nicola e Nicola, 2003.

Conhece-se (Halliday e Resnick, 1962) que:

$$(5) F = P \times A \quad \text{ou} \quad P = F/A, \text{ onde } F \text{ é a força e } A, \text{ a área.}$$

Então, como se pode ver na figura 6,  $d_1$  é a distância do ponto de aplicação da força  $F_1$  a ponto de rotação, e  $(d_1 + d_2)$  é a distância entre o ponto de aplicação da força  $F_2$  a ponto de rotação. Na física elementar, sabe-se que os torques devem se igualar. Então tem-se:

$$(6) F_1 \times d_1 = F_2 \times (d_1 + d_2) \quad \text{ou} \quad F_2 = F_1 \times d_1 / (d_1 + d_2)$$

Dos conhecimentos anatômicos (Zorzetto, 1994; Nobrega, 2003), sabe-se que  $d_2$  possui um valor numérico 30% menor que  $d_1$ , portanto:

$$(7) [d_1 / (d_1 + d_2)] = 0,77 \quad \text{ou} \quad F_2 = 0,77 \times F_1$$

A força que chega à membrana timpânica é aproximadamente 25% menor que a que chega à janela oval, vinda da orelha interna. Como já se sabe que:

$$(8) P_2 = F_2 / A_2$$

Substituindo pelo resultado obtido na equação 6 para  $F_2$ , ter-se-á:

$$(9) P_2 = 0,77 \times F_1 / A_2$$

Dos conhecimentos anatômicos (Zorzetto, 1994; Nobrega, 2003), sabe-se que  $A_1$ , ou a área da janela oval é cerca de 15 vezes menor que  $A_2$  ou a área do tímpano, então:

$$(10) P_2 = (0,77 \times F_1) / (15 A_1) \quad \text{ou} \quad P_2 = 0,05 (F_1 / A_1)$$

Como  $P_1 = F_1 / A_1$ , ter-se-á:

$$(11) P_2 = 0,05 P_1$$

$$P_{\text{tímpano}} = 0,05 P_{\text{janela oval}}$$

Tratando-se de nível de pressão sonora (NPS), por definição (Halliday e Resnick, 1962), as perdas são medidas através da expressão:

$$(12) 20 \log_{10}(P/P_0),$$

onde P é a pressão final e  $P_0$ , a inicial. Isso corresponde a uma perda de  $20 \log 0,05 = -26$  dB, ou de -26 dB.

Retomando o que já foi exposto:

- Há uma perda de 30 % (por reflexão) da energia sonora gerada na cóclea ao chegar à janela oval. Esta perda se deve às diferentes impedâncias acústicas encontradas nos meios em questão. Vale lembrar que, no caso da audição (sentido fisiológico do som), a perda é de 99,9%. (Nicola e Nicola, 2003). Apesar da perda em intensidade sonora, há um ganho em pressão da ordem de 1,54 vezes.
- Temos a área da janela oval cerca de 15 vezes menor que a área do tímpano. Além disto, os braços da alavanca que transferem força via torque, guardam uma relação de 1:1,3, acarretando uma redução da pressão recebida no tímpano em 20 vezes que aquela inicial na janela oval ( $P_{\text{tímpano}} = 0,05 P_{\text{janela oval}}$ ). Em termos de decibéis, esta redução significa cerca de 26 dB.

## ***5- DISCUSSÃO***

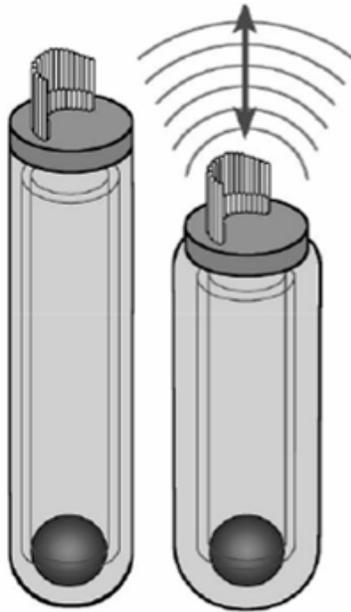
Restringindo apenas ao comportamento mecânico da audição, dois aspectos chamam à atenção: o entendimento da reflexão de sons pelo tímpano, levou ao desenvolvimento do método diagnóstico conhecido como impedanciometria (Metz, 1946) e, mais recente, a emissão de sons pela orelha, levou ao desenvolvimento do processo diagnóstico das emissões otoacústicas (Kemp, 1978).

Considerando a emissão de sons através da orelha externa, exemplificada através das EOA e do zumbido objetivo, necessariamente uma fonte de vibração, na orelha média e/ou interna, com potência suficiente, deve existir. Há situações onde a fonte de energia sonora localiza-se na orelha média, como resultante de algumas disfunções, a saber, mioclonias de músculos da orelha média ou arredores e a presença de fluxo do sangue por vasos anômalos nesta região (Phillips et al, 1989; Sismanis, 2003; Menon et al, 2003).

No caso específico em que a fonte sonora localiza-se na orelha interna, alguns aspectos devem ser destacados antes de qualquer análise:

- 1- Eletromotilidade das células ciliadas externas
- 2- Geração de onda de pressão na endolinfa, causada pela variação do comprimento das células ciliadas externas.
- 3- Vibração da janela oval na frequência da onda gerada na endolinfa e perilinfa
- 4- Transmissão da vibração da janela oval aos ossículos
- 5- Vibração do tímpano decorrente da vibração do cabo do martelo
- 6- Transmissão para o meio aéreo da orelha externa.

Quando as células ciliadas se contraem e se alongam (Figura 7), há o deslocamento da membrana tectória, tracionada pela contração e expansão de tais células, nela inseridas. Este deslocamento é de aproximadamente 5% do comprimento celular normal (em média, 2,5 micrômetros de encurtamento) (Oghalai, 2004;).



**Figura 7-** Esquematização da célula ciliada externa, mostrando o efeito eletro-mecânico (eletromotilidade). A figura da esquerda retrata a célula antes de despolarizar, e a da direita, a mesma célula após contração. Observar que ao encurtar, a célula gera uma pressão hidrostática em seu pólo apical. Figura adaptada de Brownell, 1999.

A endolinfa se movimentada pela vibração da membrana tectória, e conseqüentemente a perilinfa da rampa vestibular. Levando-se em conta o Princípio de Pascal (Halliday e Resnick, 1962), a pressão aplicada a um líquido contido é transmitida uniformemente a cada porção do fluido e às paredes que o contêm. A janela oval sofrerá as variações de pressões dos líquidos da orelha interna, e o estribo, como pistão, desencadeará um movimento, no sentido inverso, de toda a cadeia ossicular e do tímpano.

A reflexão da energia sonora calculada em 30% para o sentido inverso, quando comparada com a reflexão do som quando este se propaga no sentido tímpano-janela oval (99,9 %) (Nicola e Nicola, 2003), é pequena, ou seja, a transmissão, neste caso, é considerável.

A relação entre alongação (variação do comprimento) de um meio elástico ideal (no caso uma célula ciliada, dentro de limites) e a variação em pressão sonora correspondente é proporcional (Halliday e Resnick, 1962).

Através da expressão:

$$(13) P = K \rho_0 v^2 d,$$

onde  $K = 2\pi f / v$ , sabendo que  $f$  = frequência (para fins de cálculos considerada 1000 Hz) e  $v$  = velocidade do som no meio em questão (1450 m/s para água),  $\rho_0$  é a densidade do meio ( $1 \times 10^3 \text{ kg/m}^3$  para água) e  $d$  = deslocamento ( $2,5 \times 10^{-6} \text{ m}$ , ou a variação média do comprimento de uma célula ciliada externa). Fazendo as substituições citadas, encontra-se:

$$P = 2,27 \times 10^4 \text{ pascal}$$

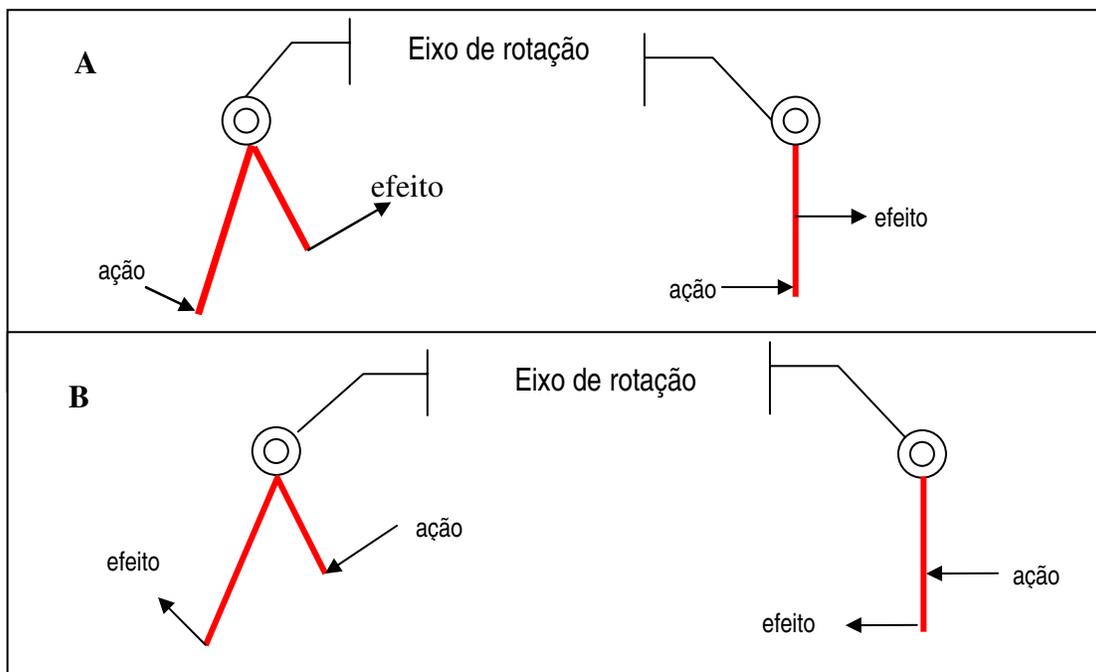
Assim, se a variação de comprimento celular for da ordem de 2,5 micrômetros (5% do comprimento médio de uma célula ciliada), há uma geração de pressão da ordem de  $P = 2,27 \times 10^4$  pascal. Esta pressão atua em uma área muito restrita, levando a forças resultantes muito pequenas. Por outro lado, sabe-se que níveis sonoros de zero dB equivalem a cerca de  $2,0 \times 10^{-5}$  pascal, e que o deslocamento necessário para ocasionar este nível de pressão sonora é da ordem de  $0,219 \times 10^{-6} \text{ m}$  (cálculo realizado utilizando a expressão 13). Deslocamentos muito pequenos das células ciliadas podem produzir pressão sonora audível pelo ser humano.

Assim, o efeito da pressão causada pelas variações de comprimento das células ciliadas externas, que tracionam a membrana tectória, apesar de pequeno, pode ser captado por microfones na orelha externa.

Considerando a transmissão do som, não pelo interior dos ossículos, mas através deles, a impedância adotada para a membrana timpânica poderia ser próxima à do músculo, que, por sua vez, é semelhante a da água. Assim, a perda de energia sonora que ocorre na passagem da endolinfa para a membrana timpânica será menor que 1 % (0,26%).

A grande diferença entre a área do tímpano e a área da janela oval adicionada ao mecanismo de alavanca, resultam em uma amplificação negativa, para o som no sentido inverso. A força que a janela oval, em última análise, exerce sobre o tímpano é atenuada em 20 vezes. Através da classificação das alavancas (Ferreira Netto, 2000), sabe-se que dependendo das posições relativas ocupadas pela potência (ação), eixo de rotação e resistência (efeito), as alavancas podem ser:

- Alavancas do primeiro gênero ou interfixas- onde o eixo de rotação localiza-se entre a força aplicada (potência) e a força transmitida (resistência). Não se aplica a alavanca constituída pelos ossículos.
- Alavancas do segundo gênero ou inter-resistentes- onde a força transmitida (resistência, ou efeito) localiza-se entre o eixo de rotação e a força aplicada (potência, ou ação). A figura 8A ilustra este tipo, sendo um modelo físico simplificado para a alavanca constituída pelos ossículos no trajeto fisiológico do som através da orelha média. Este tipo de alavanca amplifica a ação.
- Alavancas do terceiro gênero ou interpotentes- onde a força aplicada (ação) localiza-se entre o eixo de rotação e a força transmitida (efeito). A figura 8B também retrata um modelo físico simplificado para a alavanca constituída pelos ossículos, mas atuando na propagação do som no sentido inverso. Neste tipo, a alavanca atenua a ação.



**Figura 8-** **A-** alavanca inter-resistente constituída pelos ossículos, na propagação do som no sentido fisiológico. À direita a simplificação física para melhor compreensão. **B-** alavanca interpotente constituída pelos ossículos, na propagação do som no sentido inverso. À direita a simplificação física para melhor compreensão.

A eletromotilidade das células ciliadas externas produz uma baixa energia sonora. Além disso, há uma mudança na característica do mecanismo de alavanca no sentido inverso, que passa de inter-resistente para interpotente, provocando ao invés da amplificação, uma atenuação do som. Entretanto, as emissões podem ser captadas porque, a estes dois fatores não se soma uma grande perda da transmissão da energia sonora, quando esta passa do interior da cóclea para a janela oval. De fato sabe-se que as emissões sonoras (no caso de emissões otoacústicas espontâneas) são detectáveis na orelha externa, com níveis médios de 4dB NPS (Martin et al,1990).

Outro fator interessante pode ser obtido do seguinte raciocínio:

- Conhecendo o fato de que a pressão gerada pela eletromotilidade da célula ciliada externa, em média é de  $2,27 \times 10^4$  pascal,
- sabendo que a relação entre a pressão que chega à janela oval e aquela gerada na endolinfa é igual a 1,54,
- sabendo que a pressão que chega ao tímpano é igual a 0,05 daquela na janela oval, graças à atenuação que o mecanismo de alavanca associado às diferenças entre as áreas da janela oval e do tímpano proporcionam,
- por regra de três, obtém-se um valor da pressão que chega ao tímpano aproximadamente 12,99 vezes menor que da pressão inicialmente produzida na endolinfa.

$$P_{\text{endolinfa}} = 2,27 \times 10^4 \text{ pascal}$$

$$P_{\text{janela oval}} = 1,54 P_{\text{endolinfa}}$$

$$P_{\text{tímpano}} = 0,05 P_{\text{janela oval}}$$

$$P_{\text{endolinfa}} = 12,99 P_{\text{tímpano}}$$

## ***6- CONCLUSÃO***

A vasta literatura existente sobre zumbido e emissões otoacústicas, tanto teórica como experimental, deixa clara a capacidade da orelha como emissora de sons sem, entretanto, considerar a mecânica da transmissão da energia sonora da cóclea ao tímpano.

A passagem da energia sonora através da interface constituída pela perilinfa e a janela oval, leva a uma perda, por reflexão, de 30%. Entretanto, em termos de pressão sonora, esta passagem resulta em um ganho de 1,54 vezes (em função da diferença de impedância acústica entre os meios).

Considerando o sentido do som da cóclea para a membrana timpânica, a alavanca constituída pelos ossículos tem caráter interpotente, portanto redutor de forças, ao contrário do caso fisiológico da audição em que a alavanca é inter-resistente, portanto amplificadora de forças.

O sistema tímpano-ossicular funcionando como alavanca interpotente proporciona uma redução de 20 vezes na energia sonora produzida no interior da cóclea.

Através dos cálculos apresentados, o modelo semiquantitativo indica que a pressão sonora, produzida pelo conjunto células ciliadas externas – endolinfa chega ao tímpano com uma atenuação de 12,99 vezes, permitindo inferir que a ação das células ciliadas externas na endolinfa é relativamente intensa, já que sons (emissões otoacústicas espontâneas) são percebíveis na orelha externa, com intensidades acima do limiar auditivo humano (em média, 4 dB NPS).

## ***7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

[Ashmore JF](#), [Geleoc GS](#), [Harbott L](#). Molecular mechanisms of sound amplification in the mammalian cochlea PNAS 2000 October 24; 97(22): 11759-64.

Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus: a study of its prevalence and characteristics. Br J Audiol 1989; 23:53-62.

Baguley D M. Mechanisms of tinnitus. Br Med J 2002; 63:95-212.

Blatrix S. l'Schéma de l'oreille moyenne. Promenade autour de la cochlée. [site do Institut National de la Santé et de la recherche medicale; Université de Montpellier I] Pujol R et coll. [on line] 2002 Montpellier, França [ acesso em 19 de jul de 2006]; Disponível em: URL: [http// www. cochlee.inf](http://www.cochlee.inf)

Brownell WE. How the ear works—nature's solutions for listening. Volta Review 1999; 99: 9–28.

Burgess PR. Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors. In: IGGO, A. Somatosensory systems. Vol II, New York: Springer-Verlag, 1973 a, 29-78.

Burgess PR. b. Cutaneous mechanoreceptors. In: Carterette EC and Friedmann MP. Handbook of perception. Vol III, Biology of perceptual systems. New York: Academic Press, 1973 b, 219-49.

Catton WT. Mechanoreceptor function. Physiol Rev 1970, 50:297.

Ceranic BJ, Prasher DK, Luxon LM. Tinnitus and otoacoustic emissions. Clin otolaryngol 1995; 20:192-200.

Dallos P, He DZ, Lin X. Acetylcholine, outer hair cell electromotility, and the cochlear amplifier J Neurosci 1997;17:2212–26.

De Boer E. Short and long waves in the cochlea. Hear Res. 1980 Jun; 2 (3-4):465-73.

Douglas, C.R.. Fisiologia dos receptores. In: Douglas CR. Tratado de Fisiologia Aplicada à Fonoaudiologia, São Paulo ROBE: 2002 a; 83-95.

Douglas CR. Fisiologia da audição In: Douglas CR. Tratado de Fisiologia Aplicada à Fonoaudiologia, São Paulo ROBE: 2002 b; 169-181.

Eatock RA, Corey DP, Hudspeth AJ. Adaptation of mechanoelectrical transduction in hair cells of the bullfrog's sacculus. *J Neurosci* 1987; 7: 2821–36.

Elgoyhen AB, Johnson DS, Boulter J. Alpha 9: an acetylcholine receptor with novel pharmacological properties expressed in rat cochlear hair cells. *Cell* 1994; 79:705–15.

Ferraz Netto L. Máquinas simples , parte II– alavancas. Feira de ciências (on line) 2000-2006 (acesso em 14 de agosto de 2006); sala 06(2). Disponível em URL:[http://www.feiradeciencias.com.br/sala06/06\\_RE02.asp](http://www.feiradeciencias.com.br/sala06/06_RE02.asp).

Ferreira DR, Silva AA. Aging and life quality; an otorhinolaryngological review. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 2004; 125, 3: 143-50.

Fettiplace R, Ricci AJ, Hackney CM. Clues to the cochlear amplifier from the turtle ear. *Trends Neurosci* 2001; 24: 169–75.

Forge A. Structural features of the lateral walls in mammalian cochlear outer hair cells. *Cell Tis Res* 1991; 265: 473–83.

Frolenkov GI, Mammano F, Belyantseva IA. Two distinct Ca(2+)-dependent signaling pathways regulate the motor output of cochlear outer hair cells. *J Neurosci* 2000; 20: 5940–48.

Fukazawa T. A model of cochlear micromechanics. *Hearing Research* 1997;113 182-90.

Galambos R. Suppression of auditory activity by stimulation of the efferent fibers to the cochlea. *J Neurophysiol* 1956; 19: 424–37.

Gold T. Hearing II. The physical basis for the action of the cochlea. *Proc. Roy Soc.London* 1948,135; 492-498.

Gulley RL, Reese TS. Regional specialization of the hair cell plasmalemma in the organ of corti. *Anat Rec* 1977; 189: 109–123.

Haas LF. Hermann von Helmholtz (1821-94). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998 65(5) 766.

Halliday and Resnick. Sound waves. In: Halliday D; Resnick R. *Physics for Students of Science and Engineering*. New York. John Wiley & Sons, Inc, 1962, pg 422-39.

Heller AJ Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin N Am* 2003, 36: 239-248.

Huang G, Santos Sacchi J Motility voltage sensor of outer hair cell resides within the lateral plasma membrane. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91:12268–72.

Hudspeth AJ, Gillespie PG. Pulling springs to tune transduction: adaptation by hair cells. *Neuron* 1994; 12:1–9.

Kakehata S, Nakagawa T, Takasaka T, et al. Cellular mechanism of acetylcholine-induced response in dissociated outer hair cells of guinea-pig cochlea. *J Physiol (Lond)* 1993; 463:227–44.

Kemp DT. Stimulated otoacoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64:1386-91.

Kemp DT Physiologically active cochlear micromechanisms-one source of tinnitus CIBA Foundation Symposium, 1981, (85) 54-81.

Kemp DT Otoacoustic emissions, travelling waves and cochlear mechanisms. *Hear Res.* 1986; 22:95-104.

Kennedy HJ, Evans MG, Crawford AC, et al. Fast adaptation of mechano-electrical transducer channels in mammalian cochlear hair cells. *Nat Neurosci* 2003; 6: 832–36.

Khanna SM, Leonard DGB. Basilar membrane tuning in cat cochlea. *Science* 1982: 215; 305-6.

Kim DO Active and nonlinear cochlear biomechanics and the role of outer-hair-cell electromotility and otoacoustic emissions *Hear. Res.* 1986; 22, 105-114.

Kley W. Afonso Corti(1822-1876) -Discoverer of the sensory end organ of hearing in Würzburg, ORL 1986; (48) 61-67.

Kurk M, AmatuZZi MG Anatomia e fisiologia da orelha média In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo. Roca, 2003, 382-400.

Lent R. Os detectores do ambiente In: Lent R. Cem bilhões de neurônios. São Paulo, Atheneu., 2001, 188-94.

LePage EW, Johnstone MB Non-linear mechanical behaviour of the basilar membrane in basal turn of guinea pig cochlea. Hear Res 1980; 2; 183-9.

Manley GA Cochlear mechanisms from a phylogenetic viewpoint. PNAS 2000, October 24, 97, (22):11736-43.

Martin GK, Probst R, Lonsbury-Martin BL. Otoacoustic emissions in human ears: normative findings. Ear Hear 1990; 11: 106-20.

Mcfadden D, Plattsmier HS. Aspirin abolishes spontaneous acoustic emissions. J Acoust Soc Am. 1984, 76, 443-7.

Menon D, Miyake MAM, Boanldi LV. Zumbido Pulsátil In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo. Roca, 2003, 531-40.

Metz O The acoustic impedance measure on normal and pathological ears. Acta Otolaryngol (Suppl) 1946; 63

Mills DM, Schimiedt RA. Metabolic presbycusis: differential changes in auditory brainstem and otoacoustic emissions responses with chronic furosemide application in the gerbil. J Assoc Res Otolaryngol 2004; 5:1-10.

Mills JH, Adkins WYJr, Weber PC. Anatomy and physiology of hearing In: Kohut RI, Vrabee JT. Head and Neck Surgery- otolaryngology. 2nd edition. New York Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998, 1869-90.

Mom T, Chazal J, Gabrillargues J. Cochlear blood supply: an update on anatomy and function. Fr ORL, 2005: 81-8.

Mountain, D. C., A. E. Hubbard. A piezoelectric model of outer hair cell function. *J. Acoust. Soc. Am.* 1994. 95: 350–4.

Muallem D, Ashmore. An anion antiporter model of prestin, the outer hair cell motor protein. *Biophys J* (on line) 2006, march 24. Acesso em 20 de agosto de 2006. Disponível em: URL:<http://www.biophysj.org>.

Murugasu E, Russell IJ. The effect of efferent stimulation on basilar membrane displacement in the basal turn of the guinea pig cochlea. *J Neurosci* 1996;16:325–32.

Naftalin L Frequency analysis in the cochlea and the traveling wave of von Békésy. *Physiol Chem Phys.* 1980;12(6): 521-6.

Nicola JH, Nicola EMD. A Física do Som In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo. Roca, 2003, 45-60

Nitrini R. Princípios Fundamentais In: Nitrini R, Bacheschi LA. Neurologia que todo médico deve saber. 3ed. São Paulo. Maltese, 1991, 1-50.

Nobrega M Anatomia e fisiologia da orelha média. In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo, Roca., 2003, 369-76.

Norena A, Cransac H, Chéry-Croze S. Towards na objectification by classification of tinnitus.. *Clin Neurophysiol* 1999; 110 : 666-75.

Oghalai JS, Holt JR, Nakagawa T. Ionic currents and electromotility in inner ear hair cells. *J Neurophysiol* 1998; 79: 2235-39.

Oghalai JS, Holt JR, Nakagawa T. Harvesting human hair cells. *Ann Otol. Rhinol. Laryngol* 2000; 109:9-16.

Oghalai JS. The cochlear amplifier augmentation of traveling wave within the inner ear. *Curr Opin otolaryngol Head and Neck Surg* 2004 October; 12(55):431-8.

Penner MJ Burns EM. The dissociation of SOAEs and tinnitus. *J Speech Hear Res.* 1987; 30:396-403.

Penner MJ. An estimate of the prevalence of tinnitus caused by otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Sur* 1990; 116:418-23.

Penner MJ e Coles RR. Indication for Aspirin as a palliative for tinnitus caused by otoacoustic emission: a casa study. *Br J Audiol* 1992. 26, 92-6

Penner MJ. Linking spontaneous otoacoustic emissions and tinnitus. *Br J Audiol*.1992, 26:115-123.

Phillips JJ, Reid A Marchbanks RJ Jarrar RF, Objective tinnitus and tympanic membrane displacement. *J Laryngol Otol Sep* 1989; 103: 872-3.

Plinkert PK, Gitter AH Zenner HP. Tinnitus associated spontaneous otoacoustic emissions. Active outer hair cell movement as common origin? *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1990; 110:342-347.

Pujol R. Promenade autour de la cochlée. [site do Institut National de la Santé et de la recherche medicale; Université de Montpellier I] Pujol R et coll. [on line] 2002 Montpellier, França [ acesso em 19 de jul de 2006]; Disponível em: URL: [http// www. cochlee.inf](http://www.cochlee.inf)

Ricci AJ, Crawford AC, Fettilplace R. Mechanisms of active hair bundle motion in auditory hair cells. *J Neurosci* 2002; 22: 44-52.

Ricci AJ, Fettilplace R. The effects of calcium buffering and cyclic AMP on mechano-electrical transduction in turtle auditory hair cells. *J Physiol* 1997; 501:111-24.

Schloth E Zwicker E. Mechanical and acoustical influence of spontaneous otoacoustic emissions. *Hear Res* 1983; 11, 285-93.

Sismanis A. Pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Clin N Am* 2003 36:389-402.

Stephens SDG. The treatment of tinnitus- a historical perspective. *J Laryngol Otol*, Oct 1984 (98): 963-72.

Torre V, Ashmore JF, Lamb TD, Menini A. Transduction and adaption in sensory receptor cells. *J neurosci*, 1995, 15:7757-68,

Van Den Abbeele T, Tran Ba Huy P Teulon J Modulation by purines of calcium-activated non selective cation channels in the outer hair cells of the guinea pig cochlea. *J Physiol (Lond)* 1996; 494 (Pt1): 77-89.

Von Békésy G Direct observation of the vibrations of the cochlear partition under a microscope. *Acta Otolaryngol.* 1952 Jun; 42 (3):197-201.

Von Békésy G. Travelling waves as frequency analysers in the cochlea. *Nature*, 1970 Mar 28; 225(5239):1207-9.

Weissman JL, Hirsch BE. Imaging of tinnitus: a review. *Radiology* Aug 2000 216(2): 342-9.

Wiederhold ML, Kiang NY. Effects of electric stimulation of the crossed olivocochlear bundle on single auditory-nerve fibers in the cat. *J Acoust Soc Am* 1970; 48:950–65.

Wilson JP. Evidence for a cochlear origin for otoacoustic emissions, threshold fine-structure and tonal tinnitus. *Hear. Res* 1980. 2, 233-52.

Wilson JP, Bruns V Basilar membrane tuning properties in the specialized cochlea of the CF-bat, *Rhinolophus ferrumequinum*. *Hear Res.* 1983 Apr;10(1):15-35.

Wilson JP, Sutton GJ. Acoustic correlation of tonal tinnitus CIBA Foundation Symposium 1981, (85) 82-107.

Wu YC, Ricci AJ, Fettiplace R. Two components of transducer adaptation in auditory hair cells. *J Neurophysiol* 1999; 82:2171–81.

Zenner HP, Zimmermann U, Schmitt U Reversible Contraction of isolated mammalian cochlea hair cells. *Hear Res* 1985;; 18:127-33.

Zenner HP. Modern aspects of hair cell biochemistry, motility and tinnitus. In *Proceedings 3rd International Tinnitus Seminar, 1987*.Münsten; Karlsruhe: Harsch-Verlag, 1987:52-7.

Zhang M, Kalinec GM, Urrutia R, et al. ROCK-dependent and ROCK-independent control of cochlear outer hair cell electromotility. *J Biol Chem* 2003; 278: 35644–50.

Zheng J, Shen W, He DZ. Prestin is the motor protein of cochlear outer hair cells. Nature 2000;405:149–155.

Zorzetto N.L. Anatomia do ouvido In: Costa SS, Cruz OL, Oliveira JA Otorrinolaringologia Princípios e Prática. Porto Alegre, Artes Médicas 1994,15-50.

Zwislocki JJ Five decades of research on cochlear mechanics. J Acoust Soc Am. 1980 May; 67 (5):1679-85.