

Neuropatia auditiva: relato do processo de terapia vocal de um paciente adulto

Thaís Carlini Paraizo*
Marta Assumpção de Andrada e Silva**
Osmar Mesquita de Sousa Neto***

Resumo

Este trabalho teve como objetivo realizar um estudo de caso por meio da descrição do processo terapêutico fonoaudiológico de reabilitação vocal de um indivíduo adulto com diagnóstico de neuropatia auditiva. O paciente foi atendido por um período de seis meses, durante o qual foi submetido a avaliação audiológica completa e a um processo terapêutico baseado num método que priorizou a eficiência glótica de acordo com as características vocais apresentadas pelo paciente. Concluímos que houve melhora importante da qualidade vocal, com aumento da estabilidade do pitch e do loudness e adequação do padrão articulatório.

Palavras-chave: neuropatia auditiva; deficiente auditivo; voz e distúrbio neurológico.

Abstract

The objective of this case study was to describe the voice therapy process of an adult patient with the diagnosis of auditory neuropathy. The patient was attended for six months when he was submitted to a complete audiological assessment and to a therapy process based on a method focusing on glottic efficiency considering his vocal quality. We concluded that there was a significant improvement of the vocal quality with the amplification of pitch and loudness stability, and articulatory accuracy.

Key-words: auditory neuropathy; hard of hearing; voice and neurological disturbance.

Resumen

Este trabajo tubo como objetivo realizar un estudio de caso por medio de la descripción del proceso terapéutico fonoaudiológico de rehabilitación vocal de un individuo adulto con diagnóstico de neuropatía auditiva. El paciente fue tratado por un período de seis meses durante el cual fue sometido a evaluación audiológica completa y a un proceso terapéutico apoyado en método que priorizo la eficacia glótica en conformidad con las características vocales presentadas por el paciente. Concluimos que hubo mejora importante en la calidad vocal, con aumento de la estabilidad del pitch y del loudness y adecuación del patrón articulatório.

Palabras clave: neuropatía auditiva; deficiente auditivo; voz y distúrbio neurológico.

*Especialista em Voz pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, especialista em Audiologia pelo Cogear/PUC-SP, mestranda em Ciências da Saúde pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. **Doutora em Comunicação e Semiótica pela PUC-SP. Professora assistente da Faculdade e do Programa de Estudos Pós-Graduados em Fonoaudiologia da PUC-SP. Professora adjunta do curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. ***Mestre em Otorrinolaringologia pela Santa Casa de São Paulo, doutorando em Otorrinolaringologia pela Santa Casa de São Paulo, professor do curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Introdução

No decorrer do curso de Especialização em Voz da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia São Paulo, deparamo-nos com um rico universo de diferentes doenças que afetam a qualidade da voz e aprendemos, na prática clínica, a lidar muitas vezes com situações inesperadas.

Nesse ambiente, foi recebido do Departamento de Otorrinolaringologia desse hospital, um paciente com diagnóstico de neuropatia auditiva. Segundo Starr et al. (1996), o termo é utilizado para os indivíduos deficientes auditivos que possuem preservação de função de células ciliadas externas no estudo das emissões otoacústicas, e alterações severas no potencial auditivo evocado do tronco encefálico (PAETE).

O paciente foi encaminhado para o setor de terapia fonoaudiológica por apresentar alterações vocais, e, no primeiro contato com o caso, a alteração não era parecida com a de um deficiente auditivo.

O que chamava a atenção e nos fez desconfiar de outros acometimentos é que o paciente possuía um tremor vocal intenso e incomum aos deficientes auditivos, bem como hipotonia da musculatura orofacial. Tal tremor também podia ser observado em lábios e dorso de língua e era parecido com o de alguns pacientes com distúrbios neurológicos que recebíamos no setor.

Spinelli et al. (2003) relataram que neuropatias periféricas não-auditivas podem trazer acometimentos neurológicos e foniatricos, bem como alterações dos reflexos, alterações motoras e sensitivas.

É sabido, porém, que indivíduos com perda de audição adquirem um padrão de fala característico, pois fazem ajustes diferentes no trato vocal para melhorarem sua percepção. A princípio, a disфония apresentada pelo paciente não sugeria somente um déficit de *feedback* auditivo.

Dentre os autores que descrevem as alterações na qualidade da voz do deficiente auditivo, Zitta (1999) e Cukier (2003) descreveram as principais características vocais encontradas em indivíduos com deficiência auditiva e observaram que indivíduos com perda auditiva condutiva apresentam alterações quanto ao *loudness* e aqueles com perda auditiva neurossensorial possuem distúrbios variados por fazerem ajustes compensatórios no trato vocal, piorando em gravidade quanto maior for a perda.

Começaram a surgir questionamentos: a alteração vocal desse paciente seria proveniente da alteração no *feedback* auditivo ou haveria algum comprometimento motor na laringe e/ou do trato vocal?

Na perspectiva de responder a questão, foi realizado um estudo de caso por meio de uma pesquisa longitudinal, privilegiando um estudo qualitativo.

Objetivo

O objetivo da pesquisa é realizar um estudo de caso, por meio da descrição do processo terapêutico fonoaudiológico de reabilitação vocal de um indivíduo adulto com diagnóstico de neuropatia auditiva.

Revisão da literatura

A revisão da literatura priorizou os temas relacionados ao caso estudado e direciona o leitor a compreender as dúvidas levantadas no decorrer do processo terapêutico, entre elas a origem do tremor vocal e sua associação à neuropatia auditiva, a caracterização da qualidade vocal do deficiente auditivo e do paciente com distúrbio neurológico.

Neuropatia auditiva

Sininger et al. (1995) foram os primeiros a introduzir o termo neuropatia auditiva por terem encontrado indivíduos que apresentavam queixa de surdez que aparentemente decorria de alterações no nervo auditivo.

A neuropatia auditiva é um tipo de surdez decorrente de alterações no nervo vestibulo coclear. O local da lesão parece estar em uma área onde estão incluídas as células ciliadas internas (CCI), neurônios auditivos do gânglio espiral, sinapse entre as CCI e dendritos do VIII par e vias auditivas do tronco cerebral. Os exames clínicos nesses pacientes têm mostrado os seguintes resultados: limiares tonais na faixa de normalidade ou com indicativos de perda auditiva retrococlear; índice de reconhecimento de fala apresentando dificuldade no reconhecimento das palavras bem como dificuldades temporais; reflexos dos músculos da orelha média apresentam-se ausentes ipsi e contralateralmente; emissões otoacústicas normais e potenciais auditivamente evocados do tronco encefálico (PAETE) ausentes ou severamente anormais (Hood, 1998; Doyle et al., 1998).



Em 1999, num estudo de dois casos, Hood revisou os métodos objetivos para a avaliação da função neurológica das vias auditivas. No primeiro caso, o paciente, aos 13 anos de idade, apresentou perda de audição progressiva associada à síndrome de Charcot-Marie-Tooth.¹ No segundo caso observaram-se as mesmas alterações e o não reconhecimento para sons verbais confirmando o distúrbio neurológico temporal. A autora aponta para a importância de um diagnóstico diferenciado para os casos de surdez central, bem como a análise eletrofisiológica da audição imprescindível a esses casos.

Segundo Spinelli et al. (2003), somente em 1978, com o advento das emissões otoacústicas, é que se pôde descrever e observar a integridade da função coclear, bem como acrescentar informações importantes aos achados dos exames clínicos. Nos casos de neuropatia, observou-se que, na pesquisa das emissões otoacústicas, a função receptiva da cóclea apresentava-se normal, mostrando respostas amplas das células ciliadas externas. No exame dos potenciais evocados do tronco encefálico, obtínhamos ausência de resposta ou respostas bastante alteradas. Dessa forma, a neuropatia auditiva se resume anatomicamente em um acometimento exclusivo do nervo auditivo, que gera o que parece ser uma perda da sincronia na condução nervosa, muito provavelmente relacionada com uma alteração da mielinização dessas fibras.

Em um levantamento bibliográfico sobre os métodos de reabilitação auditiva para o neuropata auditivo, Paraizo (2003) relatou que, na maioria das vezes, o paciente traz como queixa que escuta, mas não entende o que é dito. A literatura mostrou que o aparelho de amplificação sonora individual (AASI) é pouco efetivo nesses casos, pois as células ciliadas externas, responsáveis pela amplificação do som, estão íntegras.

Neuropatia auditiva e neuropatias associadas

Bogaert et al. (1974) relataram que alguns quadros de ataxias hereditárias e de neuropatias periféricas, como, por exemplo, a síndrome de

Charcot-Marie-Tooth, a Ataxia de Friederich,² a síndrome de Guillan-Barré,³ poderão vir acompanhados de um quadro de surdez característico de neuropatia auditiva (com emissões otoacústicas presentes e PAETE ausente).

Cassandro et al. (1986) observaram que alterações de reflexos, alterações motoras e sensitivas, alterações de marcha, movimentos coreicos (alteração dos movimentos voluntários de forma aleatória, não-repetitiva e irregular), presença de nistagmo e vertigem são algumas das seqüelas dos indivíduos que desenvolvem quadros de neuropatias periféricas não-auditivas.

Em um estudo de caso, Fukuda et al. (1993) descreveram um paciente de 42 anos diagnosticado com neuropatia hereditária motora e sensorial que apresentava paralisia de pregas vocais, fraqueza diafragmática, atrofia pontino-cerebelar e deficiência auditiva. A eletromiografia mostrou degeneração mais evidente nos músculos distais. A pesquisa dos potenciais auditivos evocados de tronco encefálico não obteve respostas. A nasofibrolaringoscopia confirmou a presença bilateral de paralisia medial de prega vocal, sem presença de tumor, inflamações ou anormalidades. Foi observado também estridor durante a respiração. Os exames neurológicos apontaram intensa fraqueza da musculatura facial.

Fujikawa & Starr (2000) descreveram a avaliação vestibular de 14 pacientes portadores de neuropatia auditiva. Observaram que nesse grupo oito pacientes apresentavam neuropatias periféricas associadas. Entre elas: neuropatia sensorio-motora hereditária (em cinco pacientes); atrofia olivo-ponto-cerebelar (em um paciente) e degeneração espirocerebelar (no último paciente).

No teste calórico, nove pacientes apresentaram alterações, dos quais sete também apresentavam outros sinais neurológicos. A média do grupo que apresentou alteração vestibular foi de 35 anos e do grupo cuja prova calórica apresentou normalidade foi de 17 anos. Concluíram então que as alterações nos testes calóricos estão mais relacionadas ao grupo de maior idade, sugerindo que o acometimento do nervo respectivo se dá com o tempo.

¹ Síndrome de Charcot-Marie-Tooth: neuropatia periférica hereditária ou neuropatia hereditária desmielinizante com anormalidade das células de Schwann, de suas bainhas de mielina e disfunção dos nervos (Marinho et al., 2003).

² Ataxia de Friederich: enfermidade hereditária degenerativa que se caracteriza pelo comprometimento da sensibilidade vibratória e cinético-postural e principalmente espasticidade em membros inferiores (Behlau 2004).

³ Síndrome de Guillan-Barré: polirradiculoneuropatia desmielinizante e inflamatória, caracterizada por um acometimento agudo dos nervos periféricos e craniais (Juyo et al., 1999).

Em sua dissertação, Mesquita Neto (2001) observou que alguns pacientes com os sintomas e os sinais da neuropatia auditiva também podem apresentar outros comprometimentos neurológicos periféricos. Biópsias de nervos periféricos, quando realizadas nesses casos, revelaram intensa degeneração do tecido nervoso. Observou que dos 71 casos descritos por autores citados na dissertação, 30 (42%) apresentavam sintomas ou doenças neurológicas associadas às alterações auditivas. Esses pacientes têm em comum a intensa dificuldade na compreensão de fala (incompatível com o limiar tonal); início do sintoma nas duas primeiras décadas de vida; sinais sugestivos de alteração da condução neural auditiva e de preservação da função das células ciliadas externas.

Marinho et al. (2003) descreveram um caso de doença de Dejerine-Sotas⁴ de um menino de 9 anos de idade que apresentou perda motora leve progressiva em membros inferiores, principalmente nos pés, hiporreflexia generalizada, acometimento do nervo facial e queixas de deficiência auditiva. A eletromiografia revelou redução importante das velocidades de condução nervosa motora e sensitiva.

Deficiência auditiva e voz

Na literatura, alguns autores descrevem as alterações vocais, comumente mais encontradas nos deficientes auditivos. Para facilitar a leitura, seguem no Quadro 1 os aspectos da qualidade vocal mais encontrados:

Quadro 1 – Aspectos da qualidade vocal mais encontrados na literatura

Autor	Descrição da qualidade vocal do deficiente auditivo
Boone, 1966	Retração de língua em direção à faringe ocorrendo ressonância faríngea
Wirz et al. 1981	Produção de ajustes laríngeos e supra-laríngeos ocorrendo voz tensa
Metz et al. 1984	Inabilidade dos músculos intrínsecos e extrínsecos produzindo na movimentação de adução e abdução posição inapropriada de suas estruturas
Pinho, 1990	Variabilidade dos tipos de ressonância podendo ser: hiponasal, hipernasal, <i>cul-de-sac</i> , faríngea ou laringo-faríngea
Pruszewicz et al. 1993	Variabilidade na frequência fundamental, entonação monótona, segmentos de fala prolongados, fechamento incompleto na região posterior da glote e tensão glótica
Campos, 1995	Velocidade de fala lentificada, bem como o ritmo
Tabith, 1997	Presença de esforço fonatório por falta de monitoramento auditivo
Martins, 1998	Os ajustes mais encontrados são ressonância hipo ou hipernasal, ressonância <i>cul-de-sac</i> e faríngea
Martinez, 2000	Intensidade diminuída, emissão tensa, ressonância faríngea, qualidade vocal soprosa e velocidade diminuída
Cukier, 2003	Ajustes em trato vocal de acordo com o grau da perda

No caso dos pacientes com neuropatia auditiva, Hood (1998) afirmou que, enquanto a recepção de fala é difícil, a qualidade vocal está normal, sugerindo um sistema de monitoramento intacto.

Em um artigo realizado em 2001, Mesquita Neto et al. compararam a qualidade vocal de indivíduos com deficiência auditiva condutiva, sensorio-neural e neuropatia. Observaram que as qualidades vocais diferenciavam-se, pois os deficientes auditivos condutivos apresentavam como principal característica a diminuição de *loudness*; os deficientes auditivos sensorio-neurais apresentavam,

além do aumento de *loudness*, aumento do apoio proprioceptivo para a produção de voz e fala; os indivíduos com neuropatia tinham como principal característica tremor/instabilidade na emissão. Constataram, portanto, que a análise da voz é de grande importância como primeira pista na avaliação da queixa auditiva.

Desordens neurológicas e voz

Flutuações de longo termo como o tremor estão incluídas entre as alterações na estabilidade

⁴ Síndrome de Dejerine-Sotas: neuropatia periférica hereditária com anormalidade das células de Schwann, de suas bainhas de mielina e disfunção dos nervos periféricos (Marinho et al., 2003).



fonatória de indivíduos com acometimentos neurológicos e são descritas como qualquer movimento involuntário aproximadamente rítmico e sinusoidal (Elbe e Kollner, 1990; Aronson, 1990).

Aronson et al. (1992) realizaram uma análise comparando a voz de oito pacientes que sofriam de esclerose lateral amiotrófica (ELA) e de oito sujeitos normais, com o objetivo de descobrir a origem da flutuação de frequência e amplitude apresentada por esses pacientes. Todos os 16 sujeitos foram solicitados a produzir de maneira sustentada a vogal /a/ e analisados posteriormente num programa de análise acústica computadorizada da voz. Os resultados mostraram que pacientes com ELA possuíam muitas combinações de frequência e amplitude no espectro de fala durante a emissão, caracterizando assim o tremor. Os sujeitos normais possuíam essas modulações bastante reduzidas. Essas características relacionadas ao tremor ainda permanecem obscuras, porém algumas pesquisas demonstram que a origem esteja relacionada ao sistema nervoso periférico.

Muitas vezes, certas condições neurológicas como a doença de Parkinson, a esclerose lateral amiotrófica, traumas cranianos, patologias na via cortico-espinal, cerebelo, gânglio basal, motoneurônios superiores e inferiores podem vir acompanhadas de distúrbios fonatórios. Essas desordens frequentemente reduzem a inteligibilidade de fala, limitando a comunicação, e podem induzir problemas vocais, e as alterações mais comuns nessas doenças são a modulação reduzida, o *loudness* reduzido e a insuficiência prosódica. Isso reduz a capacidade do indivíduo de se inserir na sociedade, podendo levá-lo a um isolamento social (Carrara-Angelis, 1998; Gamboa et al., 2001).

Gustaw et al. (2001) relataram que a disartria é um distúrbio de articulação da fala decorrente de lesão no sistema nervoso central (SNC), causada por fraqueza muscular ou incoordenação dos músculos faciais; pode ser causada por neuropatia, neurite (ardência, formigamento, queimação e perda de força) e traumatismo craniano.

Dentre as formas mais utilizadas para a melhora de pacientes com distúrbios vocais de origem neurológica, está o método LSVT (*Lee Silverman Voice Treatment*) proposto por Lee Silverman aos pacientes parkinsonianos. Esse método tem como objetivo aumentar a intensidade vocal por meio do incremento do esforço fonatório, melhorar a adução das pregas vocais, aumentar o

tempo máximo de fonação e propiciar a variabilidade da frequência fundamental. É aplicado de modo individual e intensivo, constituído por 16 sessões, distribuídas em um mês, e realizado quatro vezes por semana. O método só pode ser aplicado em indivíduos portadores de afecções, tais como esclerose múltipla, tremor essencial, paralisia cerebral, presbifonia e gagueira, por um fonoaudiólogo habilitado e especializado (Ramig et al., 2001; Dias et al., 2003).

Os efeitos do método Lee Silverman geram melhoras importantes na fonação, na articulação, na inteligibilidade de fala, na modulação de frequência e aumento da intensidade vocal. O método também é indicado nos casos de disartria e não somente para indivíduos com doença de Parkinson (Silveira et al., 2002; Sapir et al., 2003; Behlau, 2004).

Métodos

Este trabalho foi realizado por meio da descrição das sessões terapêuticas do paciente J.A., 24 anos, diagnosticado clinicamente com neuropatia auditiva. Após a aprovação dos setores responsáveis pela realização da pesquisa, o paciente assinou um termo de consentimento.

O paciente foi atendido em consultório particular uma vez por semana e seu processo terapêutico se deu em seis meses, num total de 22 sessões até a sua alta.

A coleta dos dados foi feita por meio do registro escrito ao final de cada sessão terapêutica (pela fonoaudióloga pesquisadora) e da gravação da voz do paciente antes e após a realização dos exercícios em sessão, num total de 22 gravações. Esta foi feita em fita k7 marca Sony, com gravador marca Panasonic modelo RQ L-50, com microfone embutido, e posicionado a 10 cm dos lábios.

Para avaliar de maneira mais objetiva a evolução da terapia nos aspectos trabalhados – *pitch*, *loudness*, ressonância, estabilidade e instabilidade na emissão –, foi solicitado ao paciente que emitisse a vogal /a/ e /i/ de maneira sustentada, que contasse os números de 1 a 10 e que escolhesse o mesmo trecho de uma música para cantar em todas as gravações.

Por meio de um protocolo de análise perceptivo auditiva da voz (anexo 2) elaborado por Andrada e Silva, Pedra e Ubrig (2003) e adaptado para esta pesquisa, três juízes especialistas em voz ana-

lisaram 12 amostras/gravações (sendo duas amostras por mês – uma do início e outra do final do mês) que pudessem mostrar as mudanças ocorridas na voz e na comunicação do paciente.

Essas mudanças são vistas por meio de gráficos que mostram sua evolução durante esse processo. Os gráficos possuem em seu eixo vertical uma graduação que varia para cima (1, 2, 3) ou para baixo (-1, -2, -3) do eixo horizontal, de acordo com os parâmetros observados na qualidade vocal, tendo o zero como ponto neutro da classificação.

O paciente também foi submetido, no início e no final do tratamento, a avaliação audiológica completa (audiometria, emissões otoacústicas e PAETE) e avaliação otorrinolaringológica (incluindo a nasofibroscopia) (Anexos 3 e 4).

Elaboração do método terapêutico

Como já foi mencionado, ao ouvir sua voz, não havia a impressão que aquela qualidade instável e com tremor advinha de déficit do *feedback* auditi-

vo. A seleção dos exercícios a serem utilizados passou a ser uma das maiores dúvidas da terapeuta e deu-se por meio de provas terapêuticas durante as sessões.

Levando em consideração que o aspecto que mais chamava a atenção na avaliação perceptivo-auditiva de sua voz era a instabilidade na emissão, a terapia foi baseada nos fundamentos do método LSVT (*Lee Silverman Voice Treatment*), que prioriza principalmente o aumento da pressão subglótica (favorecendo a adução glótica), exercícios fortalecedores do mecanismo laríngeo, precisão articulatória e firmeza glótica.

Para melhor entendimento do processo terapêutico, que teve duração de seis meses, foram elaborados gráficos da evolução dos aspectos trabalhados durante os meses de maio a outubro baseados no protocolo de avaliação perceptivo-auditiva da voz já citado.

A seguir descrevo as técnicas utilizadas nesses seis meses para melhor compreensão do leitor (Quadros 2 e 3):

Quadro 2 – Técnicas utilizadas no trabalho fonoaudiológico – exercícios para articulação

EXERCÍCIOS PARA ARTICULAÇÃO		
TIPO	FUNÇÃO	AUTOR
1. Abertura de boca	1. Aumento da mobilidade da mandíbula com alongamento de masseter	Altmann et al. 1994
2. Estalo de Língua	2. Aumento da mobilidade e aumento da força da língua e propriocepção oral	
3. Estalo de lábios	3. Melhor pressionamento dos lábios em sons plosivos; aumento da mobilidade e tônus do músculo orbicular	
4. Exercício com rolha	4. Maximização dos movimentos articulatorios	
5. Haltere labial	5. Aumento do tônus de lábios	
6. Rotação de língua no vestibulo	6. Alonga musculatura extrínseca da laringe e amplia a cavidade oral	Behlau, 2004

Quadro 3 – Técnicas utilizadas no trabalho fonoaudiológico – exercícios fortalecedores do mecanismo laríngeo

EXERCÍCIOS FORTALECEDORES DO MECANISMO LARÍNGEO		
TIPO	FUNÇÃO	AUTOR
1. Emissão sustentada de vogal	1. Melhora da eficiência glótica	Boone & McFarlane, 1994 Behlau & Pontes, 1995
2. Emissão de fonemas plosivos	2. Aumento da adução glótica e da abertura de boca (verticalmente); aumento do <i>loudness</i> ; aumento da amplitude de articulação	Busch, 2002
3. Emissão de fonemas plosivos velares /k/ e /g/	3. Aumento da movimentação vertical de laringe e da movimentação de língua	Logemann, 1983
4. Firmeza glótica	4. Aumento da adução das pregas vocais	Behlau, 2002
5. Vibração de língua e de lábios variando em escala de grave a agudo	5. Aumento do tônus de lábios e excursão vertical da laringe	
6. Fricativos sonoros e surdos	6. Controle do fluxo aéreo e aumento da pressão subglótica	Behlau, 2004

Exercícios para melhora da prosódia. Variação do *pitch* – acompanhamento de músicas e discriminação de grave e agudo por meio da utilização de teclado; variação do *loudness* – apontando para o paciente, durante o discurso espontâneo, os momentos em que não havia a variação esperada. Trabalho com emissão encadeada – variando intensidade quando assim era solicitado; variação de velocidade – com emissão de fala encadeada; variação de ritmo – utilizando músicas com diferentes gêneros.

Caracterização do caso

O paciente J.A. compareceu em setembro de 1998, na Santa Casa de São Paulo, no Departamento de Otorrinolaringologia, com a queixa de deficiência auditiva. Passou por consulta com o residente do ambulatório e relatou muita dificuldade para escutar e entender o que as pessoas diziam. Diante da queixa, o médico solicitou que fosse investigada a causa da surdez por meio de exames clínicos e diagnósticos (audiometria, emissões otoacústicas e BERA).

J.A., em 1998, possuía audiometria oscilante com teste vocal incompatível com os limiares tonais, emissões otoacústicas presentes (mostrando que a função coclear estaria íntegra) e ausência de PAETE. Após inúmeros exames e avaliações, foi diagnosticada a neuropatia auditiva aparentemente de causa idiopática.

O paciente foi encaminhado para o setor de Audiologia Educacional da Santa Casa (Centrinho) para tentativa de reabilitação através da utilização de prótese auditiva. J.A. optou por buscar atendimento em clínica particular, pois não tinha condições de horário para ir à Santa Casa semanalmente. Após algumas tentativas de se adaptar ao AASI, desistiu desse tipo de reabilitação, pois achou que a audição piorava com os aparelhos. Retornou à Santa Casa dois anos e meio após a primeira consulta, desanimado porque continuava sem solução para o seu problema.

Nesse retorno ao Departamento de Otorrinolaringologia, foi percebida a alteração vocal do paciente. Quando este foi questionado a respeito, confirmou que muitas pessoas comentavam que sua voz era estranha ou que não conseguiam entender o que ele falava.

Por essa razão, o médico que acompanhava o caso encaminhou o paciente ao Setor de Fonoaudi-

ologia (curso de especialização em voz), para que fosse feita uma avaliação e tomada a conduta cabível.

O paciente compareceu para a entrevista no Setor de Voz no dia 16 de maio de 2002. A princípio não muito à vontade, de cabeça baixa e sem nenhum contato de olho. Ao ser questionado por que viera procurar o atendimento, J.A. relatou que tinha dificuldade para entender conversas e diálogos e não mencionou a voz nesse primeiro momento. Relatou ainda que, quando tinha 16 anos, trabalhava na lavoura no Rio Grande do Norte e caiu de um burro durante uma colheita. Logo após a queda, sentiu o pescoço inchar muito e no dia seguinte percebeu que já não escutava tão bem. Nesta época, não referiu qualquer comprometimento em sua voz.

J.A. provém de uma família de três irmãos e não tem pais consanguíneos. Estudou até a 5ª série e sempre trabalhou na lavoura. Relata que na família não há ninguém com problemas de audição. Não refere qualquer outra doença importante na infância ou adolescência.

Com 21 anos, veio para São Paulo procurar emprego e buscar melhores condições de vida. Em seu novo emprego (numa indústria têxtil), logo perceberam que J.A. não escutava bem e que sua voz era diferente. *“Eles diziam que eu parecia um gato miando... às vezes diziam que eu falava chorando. Pensei então, já que estou em São Paulo vou no médico”* (sic paciente).

Foi questionado se ele percebia a voz diferente ou se tinha a queixa somente a partir do que as outras pessoas falavam. Ele então referiu que não percebia a voz diferente, mas que via no rosto das pessoas uma expressão de estranhamento quando começava a falar e isso o incomodava.

Relatou também que muitas vezes deixava de falar com as pessoas, pois sentia dificuldades para se comunicar. *“Eu não consigo entender o que elas falam e quando eu falo, elas não me entendem... a senhora fala assim devagar e claro... mas os outros não sabem do meu problema e falam rápido demais... aí eu prefiro ficar quieto”*.

J.A. foi então orientado que estaria num procedimento terapêutico e que, além da qualidade vocal, sua comunicação seria trabalhada de forma global.

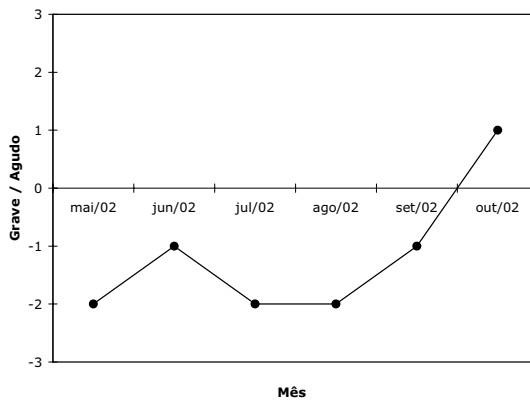
Dessa maneira, foi combinado que as sessões seriam realizadas semanalmente em consultório

particular, pois o paciente trabalhava durante o dia e não poderia faltar para ir à Santa Casa no horário de atendimento (horário comercial).

Resultados e discussão

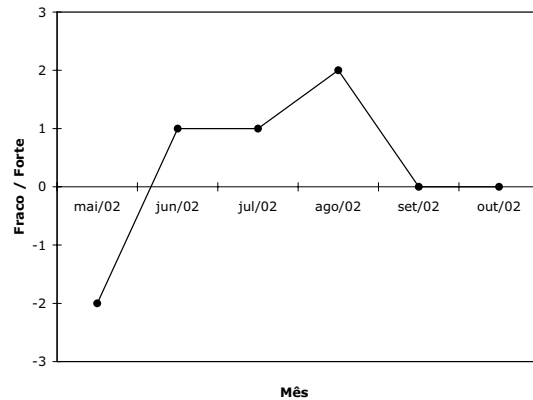
É apresentada abaixo a evolução do processo terapêutico de reabilitação vocal, por meio de gráficos, entre os meses de maio a outubro de 2002 segundo os aspectos trabalhados.

Gráfico 1 – Variação do pitch na emissão espontânea de maio a outubro de 2002



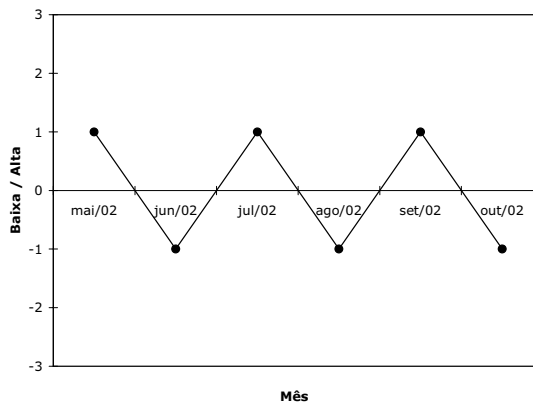
Com relação ao *pitch*, durante os seis meses de tratamento, foi observado que este se tornou mais agudizado. No início, o paciente mantinha a articulação fechada e a língua posteriorizada. Nos meses subseqüentes, a mudança em tais posturas contribuiu para que houvesse adequação da posição da língua (quando posteriorizada, a voz tinha a tendência de se agravar) e da abertura da boca ampla durante a fala espontânea. O trabalho com variação melódica, bem como de aumento de *loudness* também foi de muita importância, pois possibilitou ao paciente aumento em sua tessitura vocal, provavelmente prejudicada pela falta de *feedback* auditivo e controle motor laríngeo. Os ajustes na glote e no trato vocal que promoveram o estiramento das pregas vocais e a elevação laríngea (com modificações da postura de lábios e língua) foram fundamentais para as mudanças vocais obtidas.

Gráfico 2 – Variação da loudness na emissão espontânea de maio a outubro de 2002



Na observação do gráfico acima, é percebido um aumento importante do *loudness* entre os meses de maio a agosto, provavelmente provocado pelos exercícios realizados com aumento de intensidade e de pressão subglótica. Em setembro e outubro, há uma adequação da intensidade trabalhada na fala espontânea por meio do trabalho com textos e diálogo, de *feedback* auditivo e controle de ar durante a fala.

Gráfico 3 – Variação da ressonância na fala espontânea de maio a outubro de 2002

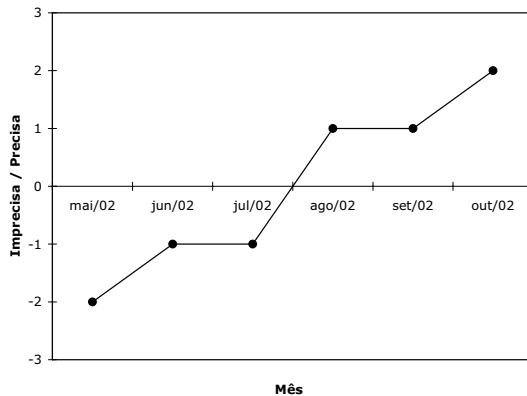


Observa-se, no gráfico acima, bastante instabilidade nos padrões ressonanciais do paciente. Tais dados nos fazem refletir a respeito da importância do *feedback* auditivo no que se refere aos refinamentos na qualidade da voz. A impossibilidade de controle da ressonância por meio da audição explica a não percepção de J.A., por exemplo, nas alterações em sua voz. Como foi mencionado na en-

trevista com o paciente, eram os amigos que percebiam “algo estranho” em sua voz e não o paciente.

Esta oscilação de ressonância prejudica também a adequação de prosódia, já que traz ajustes no trato vocal por vezes inadequados ao que se quer transmitir ao interlocutor.

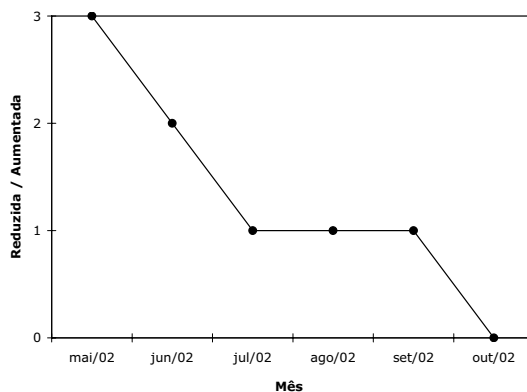
Gráfico 4 – Precisão articulatória durante a emissão espontânea de maio a outubro



Desde que a terapia com o paciente se iniciou, o padrão articulatório foi sendo trabalhado por meio de exercícios para tônus e mobilidade do sistema sensório-motor-oral e com fonemas plosivos que favoreciam a abertura da boca e maximizavam os padrões de fala.

No gráfico, observa-se importante melhora que ocorre de maneira gradual nesses seis meses. A conscientização do paciente para que atentasse aos seus padrões articulatórios, como ponto fundamental na efetividade da sua comunicação, fez com que esse fator trabalhado não apresentasse regressão das melhoras adquiridas.

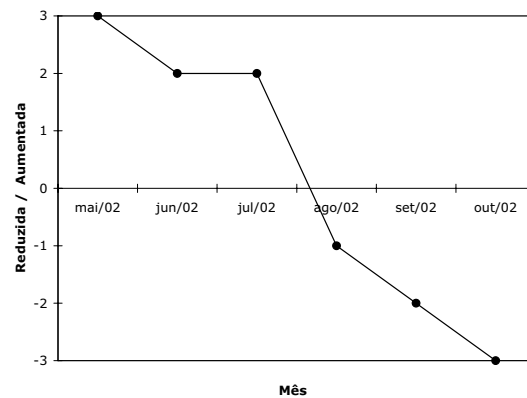
Gráfico 5 – Instabilidade durante a emissão de fala espontânea de maio a outubro de 2002



A instabilidade e o tremor na emissão da fala espontânea do sujeito estudado foram os fatores que mais chamaram a atenção na sua qualidade vocal, desde o início do tratamento, e levaram ao questionamento quanto à presença de outro comprometimento que viesse a acometer a laringe. Dessa maneira, a intervenção fonoaudiológica nesses aspectos foi de grande importância como fator de melhora do paciente.

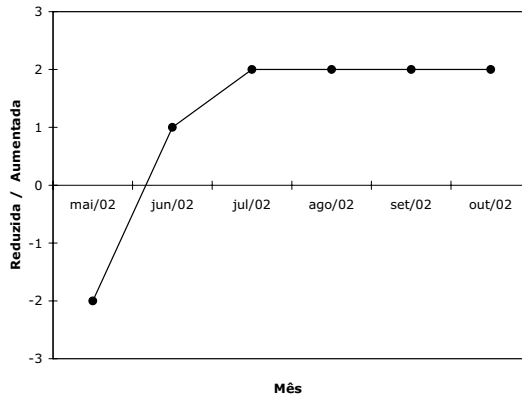
No gráfico, observa-se ascendência importante quanto à estabilidade da emissão, de maio a outubro de 2002. Os exercícios realizados para melhora da estabilidade foram aqueles que priorizaram o uso de intensidade forte durante a emissão de plosivos e vogais sustentadas. O apoio respiratório com o uso de fricativos sonoros e surdos trouxe controle expiratório durante a emissão propiciando o uso adequado do ar.

Gráfico 6 – Variabilidade do pitch na emissão sustentada da vogal /a/ e /i/ de maio a outubro de 2002



À medida que o paciente adquiriu melhor controle laríngeo por meio dos exercícios propostos, sua capacidade de sustentação da vogal na emissão foi se refinando. Estes gráficos mostram que, durante uma emissão sustentada, não foi mais observada bitonalidade em setembro e outubro (ou seja, presença de dois tons de maneira alternada), que é “freqüentemente encontrada na voz do deficiente auditivo” (Pinho, 1998), e oscilação de intensidade.

Gráfico 7 – Variabilidade do loudness na emissão sustentada da vogal /a/ e /i/ de maio a outubro de 2002



A melhora da prosódia, com a presença de estabilidade e controle preciso da musculatura, foi um dos principais contribuintes para a adequação da inteligibilidade de fala.

A neuropatia auditiva tem sido tema de discussões em muitas pesquisas (Bogaert et al., 1974; Hood, 1998). Dúvidas relacionadas à etiologia da doença, período de instalação, nomenclatura, procedimentos diagnósticos, procedimentos terapêuticos e a presença de outros acometimentos neurológicos geram grande discordância e polêmica entre os profissionais da área.

Após ter sido diagnosticado com neuropatia auditiva, J. A. passou pelo processo da reabilitação. Não se adaptou com o aparelho de amplificação sonora individual (AASI), entretanto, era notória a sua dificuldade para se comunicar e acompanhar diálogos, confirmando o relato de outros casos na literatura (Hood, 1999; Paraizo, 2003).

Observamos também que o paciente encontrava-se triste e desanimado, pois a doença dificultava o convívio social e o exclusão de algumas atividades rotineiras, como falar ao telefone e participar de uma roda de conversa.

Dessa maneira, foi impossível focar somente o distúrbio vocal. O trabalho de inclusão desse indivíduo no meio social, juntamente à terapia de voz, como, por exemplo, por meio do treinamento da leitura orofacial e estratégias que aumentassem o número de outras pistas durante a comunicação, foi muito importante e possibilitou a J.A., por exemplo, sua participação na festa de final de ano da empresa em que trabalhava.

As avaliações audiológicas, do início e do final do tratamento, apresentaram resultados bastante parecidos. A audiometria apresentou, na orelha direita, limiares de grau severo em 250Hz, 500Hz e 1k; limiares normais de 2k a 4k; perda severa em 6k e leve em 8k; Para a orelha esquerda, apresentaram limiares de grau severo em 250Hz e 500Hz, normalidade em 1, 2, 3, 4, 8k e perda leve em 6k. Os limiares de reconhecimento de fala apresentaram 44% de acerto para a orelha direita e 88% para a orelha esquerda. As emissões otoacústicas do tipo transientes apresentaram 98% de reprodutibilidade (Anexos 3 e 4) e o PAETE apresentou-se ausente em ambas as orelhas

Os resultados dos exames indicaram provável alteração neural, já que obtivemos resposta nas emissões otoacústicas e não obtivemos respostas dos potenciais auditivos do tronco encefálico. Tais achados justificavam a dificuldade do paciente para a compreensão e percepção temporal da fala.

Os resultados audiológicos confirmam o encontrado na literatura, ou seja, a neuropatia auditiva como sendo um acometimento exclusivo do nervo auditivo (Sininger et al., 1995; Starr et al., 1996; Doyle et al., 1998; Hood, 1998).

No caso estudado, também havia alterações na voz, caracterizadas por tremor, instabilidade e prosódia diminuída. Tal dado difere bastante da qualidade de voz encontrada em pacientes com perdas auditivas neurossensoriais e condutivas. Esses pacientes não trazem o tremor como característica vocal, mas somente parâmetros relacionados à inabilidade em controlar a voz por meio da audição, tais como a intensidade, a tensão, a prosódia e a ressonância, como descreveram Boone (1966), Wirz et al. (1981), Pinho (1990), Pruszewicz et al. (1993), Campos (1995), Tabith (1997), Martins (1998), Mesquita Neto et al. (2001).

Os exames com o nasofibrocópio (realizados no início e no final do tratamento) revelaram tremor em arcabouço laríngeo, bem como em base de língua, mesmo quando respirando, sugerindo acometimento no controle motor da laringe e, conseqüentemente, na emissão.

Dessa maneira, por meio da avaliação perceptivo-auditiva e do exame médico, a reabilitação da voz do paciente foi baseada em estudos que tratam da qualidade vocal de indivíduos com doenças neurológicas, por se assemelhar às características perceptivo-auditivas e fisiológicas encontradas nelas,



tais como tremor, diminuição de *loudness*, variação de *pitch* e prosódia diminuída, como relataram Aronson (1990), Carrara-Angelis (1998), Gamboa et al. (2001).

Para o trabalho da voz, as técnicas utilizadas foram: aumento da pressão subglótica, maximização da eficiência glótica, aumento do suporte respiratório, emissão de fonemas plosivos e o trabalho com melodia.

Ao final de 22 sessões, foram observadas melhoras importantes relacionadas à estabilidade do *pitch* na emissão sustentada e na emissão espontânea; melhora dos padrões articulatórios com aumento da precisão fonêmica; aumento do *loudness* e aumento do uso dos recursos de prosódia. Com relação à ressonância, não foram observadas diferenças significativas, havendo importante instabilidade ressonantal, confirmando o que relataram Pinho (1990) e Martins (1998).

A terapia fonoaudiológica para pacientes com neuropatia auditiva ainda permanece bastante restrita no que diz respeito aos distúrbios da voz, e, contrariamente ao que disse Hood em 1998, acreditamos que, em muitos casos, a voz do neuropata poderá estar acometida.

Para o trabalho com o sistema sensório-motor-oral, os exercícios sugeridos foram aqueles que aumentaram a mobilidade de lábios, língua e bochechas, e adequaram o tônus. Ao final do processo terapêutico não era mais observado tremor ou hipotonia dos órgãos fonoarticulatórios (Gustaw et al., 2001; Sapir et al., 2003).

Conclusão

A terapia para a reabilitação vocal do caso estudado apresentou melhoras importantes relacionadas à estabilidade da voz e sugere que, além do *deficit* no *feedback* auditivo, o paciente também apresentava alterações no controle da emissão vocal caracterizadas por tremor, instabilidade e imprecisão articulatória.

Dessa forma, os exercícios propostos, baseados principalmente na melhora da coaptação glótica e aumento da pressão subglótica, indicaram eficiência, pois diminuíram os distúrbios encontrados na voz do paciente, havendo aumento da estabilidade do *pitch* e do *loudness* e melhora da precisão articulatória.

Referências

- Altmann EBCA, Vaz ACN, Paula MBSF, Khoury RBF, Vicente RMF. Tratamento fonoaudiológico. In: ALTMANN EBCA. Fissuras labiopalatinas. São Paulo: Pró-Fono; 1994.
- Andrada e Silva MA., Pedra AM., Ubrig MT. Uma proposta de aquecimento de voz para profissionais da voz falada [monografia]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 2001.
- Aronson AE, Ramig LO, Winholtz WS, Silber SR. Rapid voice tremor, or flutter, in amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;100(6):511-8.
- Aronson AE. *Clinical voice disorders*. New York: Thieme; 1990.
- Behlau MS, Pontes PAL. Avaliação e tratamento das disfonias. São Paulo: Lovise; 1995.
- Behlau MS. Proposta de classificação das abordagens de terapia de voz: métodos, seqüências, técnicas e exercícios. *Fono Atual* 2002; 22(4):8-11.
- Behlau MS. *Voz: o livro do especialista*. Rio de Janeiro: Revinter; 2004. v.2.
- Bogaert E. Optic and cochleovestibular degenerations in the hereditary ataxias. *Brain* 1974;97(1):15-40.
- Boone DR. Modification of the voices of deaf children. *Volta Rev* 1966;68:686-94.
- Boone DR, McFarlane. *A voz e a terapia vocal*. 5.ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.
- Busch R. Avaliação videofluoroscópica da deglutição de pacientes com doença de Parkinson submetidos a programas de reabilitação fonoaudiológica pelo método "Lee Silverman" ou por fonoterapia tradicional para deglutição [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 2002.
- Campos MLA. Avaliação vocal no deficiente auditivo. *Rev Fonoaudiol*. 1995;3:33-41.
- Carrara-Angelis E. Distúrbios neurológicos da voz. In: Pinho SMR. *Fundamentos em Fonoaudiologia: tratando os distúrbios da voz*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998; cap 6:82-7.
- Cassandro E, Mosca F, Sequino L, De Falco FA, Campanella G. Otoneurológica findings in Friedrich's ataxia and other inherited neuropathies. *Audiology* 1986;25(2):84-91.
- Cukier S. Configuração do trato vocal de adultos com perda auditiva adquirida [monografia de especialização]. São Paulo: Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; 2003.
- Dias AE, Limongi JCP. Tratamento dos distúrbios da voz na doença de Parkinson. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61(1):61-6.
- Doyle KJ, Sininger Y, Starr A. Auditory neuropathy in childhood. *Laryngoscope* 1998;108:1347-77.
- Elbe RJ, Koller WC. *Tremor*. Baltimore,US: John Hopkins; 1990.
- Fujikawa S, Starr A. Vestibular neuropathy accompanying auditory and peripheral neuropathies. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:1453-6.
- Fukuda H, Kitani M, Imaoka K. A case of hereditary motor and sensory neuropathy with vocal cords palsy and diaphragmatic weakness. *Rinsho Shinkeigaku* 1993;33(2): 175-81.
- Gamboa J, Jimenez-Jimenez FJ, Mate MA, Cobeta I. Voice disorders caused by neurological diseases. *Rev Neurol* 2001; 33(2): 153-68.
- Gustaw K, Urszula M. Dysarthria as the isolated clinical symptom of borreliosis: a case report. *Ann Agric Environ Med* 2001;8: 95-7.

Hood LJ. Auditory neuropathy: what is it and what can we do about it?. *Hear J* 1998;51:10-8.

Hood LJ. A review of objective methods of evaluating auditory neural pathways. *Laryngoscope* 1999;109(11):1745-8.

Juyo AE, Villalba FT, Chacón EP. Características clínicas del síndrome Guillain-Barré en el servicio de pediatría del Hospital Universitario de Cartagena. *Soc Colombiana Ped* 1999;34(1).

Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. San Diego, CA: College Hill;1983.

Marinho JL, Alonso Nieto JL, Calore EE. Doença de Dejerine Sottas: descrição de um caso. *São Paulo Med J* 2003;121(5):207-9

Martins RMD. Características da ressonância no deficiente auditivo [monografia de especialização]. São Paulo: Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica; 1998.

Mesquita Neto O, Redondo MC, Redondo RC, Figueiredo MS, Lopes Filho O. Neuropatia auditiva: aspectos relevantes na investigação clínica. *Rev Soc Bras Otorrinolaringol* 2001;67(05):636-42.

Metz DE, Whitehead RL, Whitehead BH. Mechanics of vocal fold vibration and laryngeal articulatory gestures produced by hearing impaired speakers. *J Speech Hear Res* 1984;27:62-9.

Neto OMS. Aspectos clínicos no diagnóstico da neuropatia auditiva [dissertação]. São Paulo: Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; área de concentração: otorrinolaringologia; 2001.

Paraizo TC. A reabilitação na neuropatia auditiva [monografia de especialização]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 2003.

Pinho S. Fundamentos em fonoaudiologia: tratando os distúrbios da voz. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

Pinho S. Proposta de avaliação da voz no deficiente auditivo. *Pró-Fono* 1990;2:17-9.

Pruszczyk A, Demenko G, Wika T. Variability analysis of Fo parameter in the voice of individuals with hearing disturbances. *Acta Otolaryngol* 1993;113:450-4.

Ramig LO. Intensive voice treatment (LSVT) for patients with Parkinson's disease: a 2 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psych* 2001;71(4): 493-8.

Sapir S, Spielman J, Ramig LO, Hinds SL, Countryman S, Fox C, Story B. Effects of intensive voice treatment (LSVT) on ataxic dysarthria: a case study. *Am J Speech Lang Pathol* 2003;12(4):387-99.

Silveira DN, Berretin-Félix G, Brasolloto AG, Jorge JC. A influência do método Lee Silverman de tratamento vocal sobre a deglutição: relato de caso. *Anais do I Colóquio Multidisciplinar em Deglutição e Disfagia*. Rio de Janeiro: UFRJ; 2002.

Sininger YI, Hood LJ, Starr A, Berlin CI, Picton TW. Hearing loss due to auditory neuropathy. *Audiol Today* 1995;7:10-3.

Spinelli M, Fávero-Breuel ML, Silva CMS. Neuropatia auditiva: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;67(6): 499-03.

Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain* 1996;119:741-53.

Tabith Junior A. Alguns aspectos da voz e da morfofisiologia laríngea em deficientes auditivos severos e profundos. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1997;63(4):319-26.

Wirz SL, Subtelny JD, Whitehead RL. Perceptual and spectrographic of tense voice in normal hearing and deaf subjects. *Folia Phoniat* 1981;33:23-6.

Zitta SM. Características vocais da deficiência auditiva.[monografia de especialização]. São Paulo: Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica;1999.

Recebido em novembro/04; aprovado em agosto/05.

Endereço para correspondência

Thaís Carlini Paraizo
Rua Prof. Arthur Ramos, 183 conj.31, Jd. Paulistano,
São Paulo, CEP

E-mail: tparaizo@uol.com.br



Anexo 1

TERMO DE CONSENTIMENTO

Declaro que fui suficientemente informado a respeito da pesquisa "Relato do processo da terapia de voz de um paciente com neuropatia auditiva", realizada pela Fonoaudióloga Thaís Carlini Paraízo e orientada pelos professores Dra. Marta Assumpção de Andrada e Silva e Dr. Osmar Mesquita de Sousa Neto.

Minha participação inclui o meu atendimento fonoaudiológico no período de seis meses, a gravação de minha voz, a realização de exames audiológicos e a nasofibrolaringoscopia, em que será introduzida uma pequena câmera pelo nariz, para visualizar as pregas vocais e que trará um risco mínimo de desconforto.

Ficam garantidos a confidencialidade e os esclarecimentos permanentes durante a realização da pesquisa, bem como o direito de retirar o meu consentimento a qualquer momento sem penalidades e/ou prejuízos.

Autorizo a divulgação dos resultados da pesquisa no meio científico, desde que meu nome não seja divulgado.

Assinatura do paciente:

Data: ___/___/___

Pesquisador responsável:

Data: ___/___/___





Anexo 2

Protocolo de Avaliação da Voz

Data:

Aspectos laríngeos e supra-laríngeos:

Pitch

3	2	1	0	1	2	3
grave						agudo

Loudness

3	2	1	0	1	2	3
forte						fraco

Ressonância

3	2	1	0	1	2	3
baixa						alta

Articulação

3	2	1	0	1	2	3
precisa						imprecisa

Qualidade Vocal

() neutra

() rouca () soprosa () áspera () tensa

Grau: 1 - 2 - 3

Aspectos Prosódicos:

Variabilidade do Pitch na vogal sustentada

0	1	2	3
reduzido			aumentado

Variabilidade da Loudness na fala espontânea

0	1	2	3
reduzido			aumentado

Instabilidade na Emissão na fala espontânea

0	1	2	3
reduzido			aumentado

Velocidade

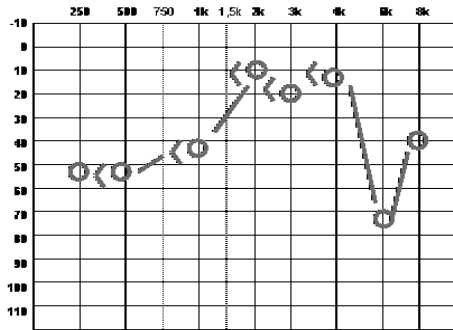
0	1	2	3
reduzido			aumentado



Anexo 3

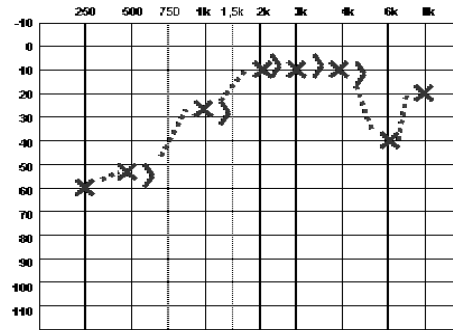
Audiometria tonal realizada em maio de 2002

Orelha direita



IPRF: mono --- intensidade: 70 dBNA
 diss 44% mascaramento: ---
 triss ---
 LRF: 30 dBNA

Orelha esquerda



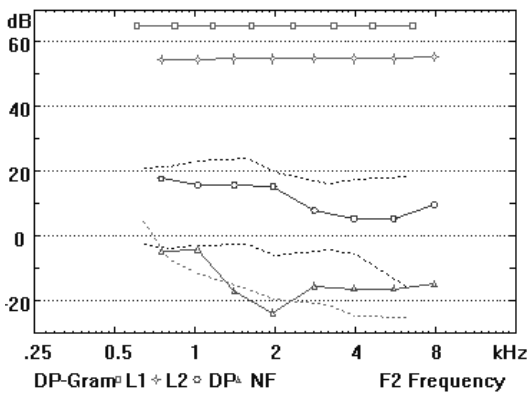
IPRF: mono --- intensidade: 50 dBNA
 diss 86% mascaramento: ---
 triss ---
 LRF: 15 dBNA

Observações: **Sente zumbido na orelha direita e referiu que escuta a voz da examinadora mais grossa deste mesmo lado.**

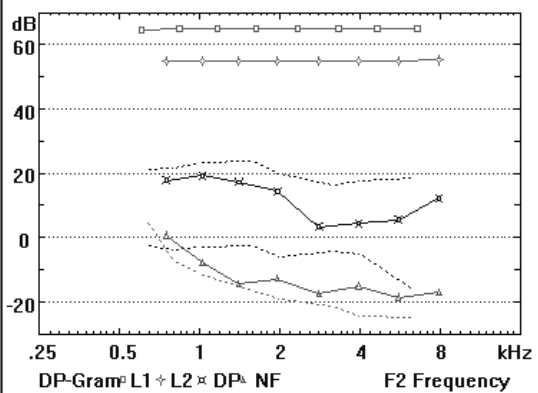
examinador

Exame de Emissões Otoacústicas produto de distorção realizado em setembro de 2002

Protocol: 750-8000 Hz Diagnostic Test
 Reference: Vanderbilt 65/55, 2 St. Dev.
 Filename: 02109D02.OAE
 Test Time: 27.34
 Test Date: 09-Sep-02
 Accepted Sets: 100% (8/8)



Protocol: 750-8000 Hz Diagnostic Test
 Reference: Vanderbilt 65/55, 2 St. Dev.
 Filename: 02109D03.OAE
 Test Time: 27.18
 Test Date: 09-Sep-02
 Accepted Sets: 100% (8/8)



Anexo 4

Exame de Emissões otoacústicas transientes realizado em setembro de 2002

