

MANUAL DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO ZUMBIDO

UMA VISÃO INTERDISCIPLINAR

LIDIANE MARIA DE BRITO MACEDO FERREIRA
(org.)

 editora
CAULE DE PAPIRO®

Apoio Científico sem conflito de interesses

UFRN
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE

ReSound GN

The background features a light beige color with a subtle, wavy pattern of thin lines. A dark grey silhouette of a city skyline is positioned horizontally across the middle. Below the skyline, a pattern of light grey hexagons covers the bottom half of the page.

MANUAL DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO ZUMBIDO

UMA VISÃO INTERDISCIPLINAR



LIDIANE MARIA DE BRITO MACEDO FERREIRA
(org.)

**MANUAL DE DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO DO ZUMBIDO**

UMA VISÃO INTERDISCIPLINAR

Grupo de Ensino e Pesquisa em Otorrinolaringologia do
Hospital Universitário Onofre Lopes

 editora
CAULE DE PAPIRO®

Natal, 2021

Editora	<i>Rejane Andréa Matias A. Bay</i>
Conselho Editorial	<i>Francisco Fransualdo de Azevedo Celso Donizete Locatel Evaneide Maria de Melo Márcia da Silva Alessandra Cardozo de Freitas Márcio Adriano de Azevedo José Evangelista Fagundes Helder Alexandre Medeiros de Macedo Júlio César Rosa de Araújo Samuel Lima Silvano Pereira de Araújo Dilma Felizardo</i>
Revisão	<i>A organizadora</i>
Projeto Gráfico e Diagramação	<i>Caule de Papiro</i>

Catálogo da publicação na Fonte.
Bibliotecária/Documentarista:
Rosa Milena dos Santos – CRB 15/ 847

F383m Ferreira, Lidiane Maria de Brito Macedo.

Manual de diagnóstico e tratamento do zumbido: uma visão interdisciplinar / Lidiane Maria de Brito Macedo Ferreira (Org.). – Natal: Caule de Papiro, 2021.

203 p. : il.

Vários autores

ISBN 978-65-86643-72-5 - (LIVRO VIRTUAL)

1. Otoringologia. 2. Distúrbios da audição. 3. Zumbido. 4. Hospital Universitário Onofre Lopes. I. Título.

RN

CDU 616.21

“A beleza do zumbido só
pode ser vista pela minoria.”
(TANIT GANZ SANCHEZ)

*Aos mestres da otorrinolaringologia que nos
mostram que esse caminho é árduo, porém
gratificante;*

*Aos colegas que disponibilizam seu precioso
tempo para estarem conosco no ambulatório
toda semana, levando esperança aos nossos
pacientes com zumbido;*

*Aos nossos pacientes, que nos ensinam tanto
quando vêm em busca de auxílio.*

SUMÁRIO

PREFÁCIO... 11

CAPÍTULO 1 - FISIOPATOLOGIA DO ZUMBIDO.....13

*Henrique de Paula Bedaque
José Diniz Junior
Lidiane Maria de Brito Macedo Ferreira*

CAPÍTULO 2 - AVALIAÇÃO CLÍNICA DO ZUMBIDO.....27

*Henrique de Paula Bedaque
José Diniz Júnior
Lidiane Maria de Brito Macedo Ferreira*

CAPÍTULO 3- AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA E DAS CARACTERÍSTICAS PSICOACÚSTICAS DO ZUMBIDO.....41

*Geovana Carine de Melo Medeiros
Daviany Oliveira Lima
Marine Raquel Diniz da Rosa
Erika Barioni Mantello*

CAPÍTULO 4 - REABILITAÇÃO AUDIOLÓGICA DO PACIENTE COM ZUMBIDO.....83

*Alanna Stefany de Lima Evangelista
Rayane Medeiros Pereira
Erika Barioni Mantello*

CAPÍTULO 5 - ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NO ZUMBIDO SOMATOSSENSORIAL.....107

*Jade Louise Alves Macedo Padilha Silva
Karyna Myrelly Oliveira Bezerra de Figueiredo Ribeiro
Luiz Felipe Tavares
Marianne Trajano da Silva*

CAPÍTULO 6 - DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES E ZUMBIDO. EXISTE RELAÇÃO?.....137

*Bruna Katherine Guimarães Carvalho
Maria Rita Cavalcanti da Cunha
Erika Oliveira de Almeida*

CAPÍTULO 7 - ZUMBIDO E TERAPIA BASEADA EM MINDFULNESS: PRINCÍPIOS E APLICAÇÕES NA PRÁTICA CLÍNICA.....157

*Geissy Lainny de Lima-Araújo
Ingrid Nogueira Sousa*

CAPÍTULO 8 - COMO OS MEDICAMENTOS OTOTÓXICOS INFLUENCIAM NO SURGIMENTO DO ZUMBIDO?.....171

*Ceres Costa Cavalcante Ferreira
Geovanna Oliveira Carneiro
Francisca Sueli Monte Moreira*

CAPÍTULO 9 - TERAPIA MEDICAMENTOSA PARA O ZUMBIDO.....183

Lidiane Maria de Brito Macedo Ferreira

CAPÍTULO 10 - TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ZUMBIDO.....189

*Kelvin Leite Moura
Francisco das Chagas Cabral Júnior*

PREFÁCIO

LIDIANE MARIA DE BRITO MACEDO FERREIRA

Estudar o zumbido sempre foi um dos meus temas preferidos dentro da otorrinolaringologia, fosse pelo desafio de sua complexidade, ou talvez pela necessidade de ajudar de alguma forma os pacientes que o apresentam. O sofrimento descrito pelos pacientes foi algo que me inquietou desde a Residência médica, tendo sido este o tema do meu trabalho de conclusão de curso à época. Frases como “seu zumbido não tem cura” ou “você vai ter que se acostumar com isso” são referidas comumente pelos pacientes como ditas por outros médicos/terapeutas que os atenderam anteriormente, e isso me desassossegava bastante. Desde então, a otoneurologia fez parte da minha prática clínica e de pesquisa, sendo também alvo de estudos em meu mestrado e doutorado. Enquanto professora da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, desde o início busquei através de projetos de extensão e pesquisa despertar nos alunos esse carinho pela otoneurologia, em especial pelo estudo do zumbido. Criamos em 2021 o Ambulatório especializado em zumbido, com uma força-tarefa multidisciplinar formada por otorrinolaringologistas, fonoaudiólogos, fisioterapeutas, enfermeiros e dentistas. Este manual nasceu então da necessidade de termos um material completo

com enfoque multidisciplinar acerca do zumbido, no âmbito de diagnóstico e tratamento, que servisse de guia de estudos para os alunos de graduação, pós-graduação e mesmo profissionais que atuam na área e gostam de estudar o tema. Foi fruto de várias reuniões científicas, aulas e atividades práticas no ambulatório. Com esse e-book pretendemos disseminar um pouco da nossa experiência, para que mais profissionais tenham acesso aos conteúdos e possam na sua prática clínica ajudar os pacientes, tratando e amenizando o sintoma.

CAPÍTULO 1

FISIOPATOLOGIA DO ZUMBIDO

HENRIQUE DE PAULA BEDAQUE

JOSÉ DINIZ JUNIOR

LIDIANE MARIA DE BRITO MACEDO FERREIRA

INTRODUÇÃO

O conhecimento da fisiopatologia de uma doença é a peça chave para o seu melhor manejo terapêutico. Por vezes, ainda não dominamos de forma ampla os mecanismos que levam a alguma disfunção orgânica, mas o conhecimento de algumas vias fisiopatológicas ou de modelos bem construídos já são capazes de tratar um paciente.

O zumbido, som escutado pelo paciente sem uma fonte sonora externa geradora deste som, vem sendo estudado desde o século III A.C. no Egito Ptolomaico, e, desde então, não dominamos todos os seus mecanismos. Ainda assim, nas últimas décadas o desenvolvimento científico vem se expandindo em grande velocidade e detemos modelos que vêm desembaralhando o nó do manejo terapêutico desses pacientes, como o modelo de Stypulkowski e de Jastreboff.

Nesse contexto, devemos entender que o zumbido pode ser inicialmente classificado como de origem auditiva (foco do presente capítulo) e para-auditiva (origem muscular ou vascular). A diferença se encontra no fato do zumbido para-auditivo ter uma geração real de um som que é captado e transmitido até vias corticais, já o zumbido auditivo é resultado de uma atividade neural aberrante nas vias auditivas, na qual essa atividade é interpretada como som pelos centros auditivos.

Por fim, ressaltamos que o mais provável é existirem vários mecanismos patológicos para o desenvolvimento do zumbido, o que colocaria em cheque a teoria do modelo único. Assim, ao descrevermos variadas hipóteses a seguir, podemos entender mais como uma ação sinérgica entre elas do que propriamente excludentes.

FISIOPATOLOGIA DO ZUMBIDO

O modelo psicoacústico foi a mais duradoura hipótese de explicação para o zumbido. Nele, o zumbido seria formado na cóclea e transmitido passivamente pelas vias auditivas até o córtex auditivo com a preservação de todas as suas características acústicas, como frequência e intensidade sonora.

Entretanto, esse modelo perdeu validade com estudos mostrando que dois pacientes com zumbidos na mesma frequência e mesma intensidade de pressão sonora apresentam respostas clínicas distintas. Assim, entendemos que o incômodo gerado pelo zumbido não está diretamente relacionado com frequência, intensidade e localização da fonte geradora.

Nossa cóclea transforma e transmite todo o som detectável de forma constante e imparcial, porém em seu caminho para o córtex auditivo cabe ao corpo geniculado medial filtrar os sons que devem ser interpretados. É assim que, por exemplo, suprimimos o som do ar condicionado após alguns minutos no ambiente ou que, após dormir, ruídos de fundos são abolidos.

Dessa forma, a interpretação de que um zumbido traz um significado de perigo ou conotação negativa eleva a importância deste som, permitindo sua passagem pelo filtro do corpo geniculado medial, levando à sua interpretação constante como zumbido. Além disso, o sistema límbico e sistema nervoso autônomo recebem esse som “perigoso” e elevam ainda mais a sua importância. Esses mecanismos associados tornam o zumbido mais evidente e o impedem de serem ignorados.

Nessa perspectiva, uma visão ampla do zumbido nos leva ao entendimento de três etapas: geração, detecção e percepção. A **geração** costuma ocorrer em decorrência de alterações na cóclea ou no nervo coclear, a **detecção** a nível dos centros subcorticais está relacionado com o reconhecimento do som e, por fim, a **percepção** que ocorre no córtex auditivo, sob influência do sistema límbico e córtex pré-frontal. Estas etapas que explicam o percurso por onde o zumbido é identificado e as influências de outros sistemas no tocante à severidade do sintoma formam o modelo de Jastreboff, até hoje a mais aceita das teorias.

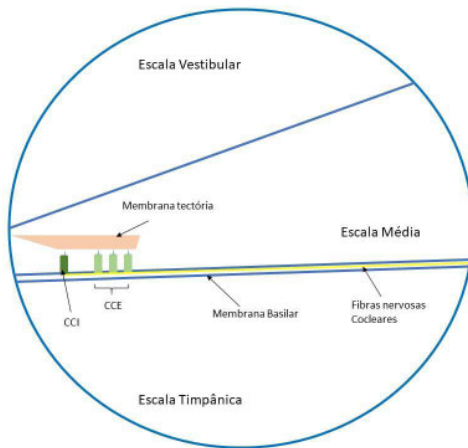
A seguir, veremos detalhadamente cada etapa.

GERAÇÃO DO ZUMBIDO

A criação de um sinal anormal é decorrente de uma atividade neural aberrante dentro das vias auditivas e que, posteriormente, será erroneamente interpretada como som nos centros auditivos. Entretanto, notamos que são vários os eventos plausíveis para a explicação da geração deste sinal.

Emissões Otoacústicas Espontâneas: Foi sugerido que uma forma aberrante de emissões otoacústicas poderia ser uma fonte geradora do zumbido, porém estudos subsequentes mostraram uma correlação de apenas 4% dos pacientes com zumbido e as emissões espontâneas, o que enfraquece essa hipótese. Apesar disso, não se descarta totalmente essa hipótese acreditando que algum mecanismo mais complexo (e ainda não hipotetizado) poderia estar envolvido.

Figura 01 - Modelo esquemático da cóclea

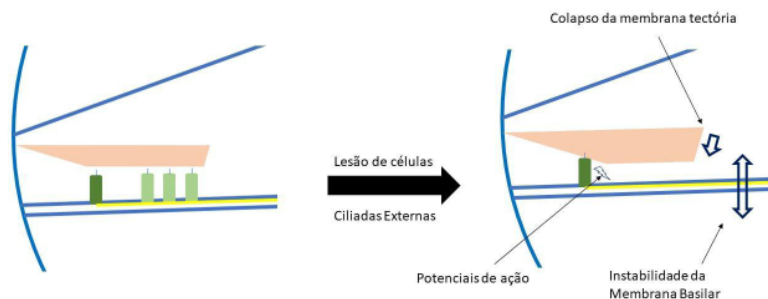


CCI: Célula Ciliada Interna; CCE: Células Ciliadas Externas. Fonte: Imagem autoral.

Lesão assimétrica entre as células ciliadas: Lesões auditivas, decorrentes de traumas acústicos ou drogas ototóxicas, inicialmente levam a dano na membrana basilar e nas células ciliadas externas (CCE), figura 01, de frequências mais altas e, posteriormente, nas células ciliadas internas (CCI). Assim, há regiões onde encontramos muito dano em CCE enquanto mínimo nas CCI, levando a assimetrias importantes.

O modelo de Stypulkowski propõe que a região da membrana basilar sem CCE pode realizar movimentos contráteis de maior amplitude e que a membrana tectória sofreria uma queda parcial suficiente para estimular os cílios da CCI a desenvolverem despolarizações e transdução de um som fantasma.

Figura 02 - Modelo esquemático de Stypulkowski



Fonte: imagem autoral.

O fato da frequência do zumbido normalmente estar próxima à região da perda auditiva na audiometria é um achado favorável a esse modelo. Além disso, perdas de até 30% de CCE podem não levar a alterações significativas no limiar auditivo,

mas já seriam capazes de gerar assimetrias suficientes para a geração do som. Essa, então, seria a explicação para pessoas com audição normal apresentarem zumbido.

Envolvimento do Cálcio: Estudos recentes vêm relacionando intensamente o papel do cálcio nas disfunções cocleares. Isso ocorre pela importância do cálcio na transdução da cóclea. Por exemplo, uma diminuição do cálcio intracoclear poderia levar a um edema de membrana tectória que, novamente, iria se aproximar suficientemente da CCI ao ponto de estimular a transdução de sons fantasmas.

Além disso, diante da fundamental ação do cálcio no processo de despolarização e repolarização das células ciliadas, uma desregulação deste íon poderia levar a irregularidades nos impulsos elétricos que seriam interpretados como sons pelas vias auditivas. As CCE apresentam contrações do tipo rápida e lenta (dependente de cálcio), assim uma desregulação do cálcio levaria a uma preponderância de contrações rápidas que poderiam ser captadas como sons.

Ademais, uma redução dos níveis de cálcio diminui as atividades evocadas do nervo vestibulo-coclear enquanto aumenta a sua atividade espontânea. Essa assimetria favorece a liberação de neurotransmissores pela atividade espontânea do 8º par, sendo então interpretada como zumbido nos centros auditivos.

Hiperatividade das Vias Auditivas: Sabemos que nosso sistema nervoso central busca uma constante de equilíbrio entre o estímulo e a inibição. Dessa forma, uma perda de estímulo

aferente leva a uma maior sensibilidade das vias auditivas para receber qualquer estímulo aferente e que, por vezes, pode até ser gerada de forma errática pelas próprias vias centrais.

Quando adentramos um local muito silencioso, por exemplo, nosso sistema auditivo se torna mais sensível à interpretação de qualquer som detectável, por menor intensidade que ele tenha. Isso explica, por exemplo, que um zumbido anteriormente inibido no “filtro central”, ou seja, que tenha sido detectado a nível subcortical mas não percebido a nível cortical, poderá se destacar em ambientes silenciosos, como ocorre quando estamos indo dormir.

DETECÇÃO DO ZUMBIDO

Após a transdução do som pela cóclea até chegar às vias auditivas corticais existe um “filtro” em nível subcortical, principalmente realizado pelo corpo geniculado medial no tálamo. Sua função é de avaliar quais sons devem ou não ser interpretados pelas vias corticais. É fácil notar a sua importância quando percebemos que, mesmo em locais barulhentos, o chamado do nosso nome se destaca no ruído, ou quando estamos em um país com língua diferente da nossa, quaisquer sinais auditivos semelhantes à nossa língua se destacam.

Dessa forma, entendemos o papel da decisão de suprimir ou não o sinal sonoro como peça chave na formação do zumbido. Essa escolha dual é decorrente de nossas histórias de estímulos sonoros ao longo de nossa vida e é muito plástica, na medida que se encontra em constante atualização.

Assim, um som que após certas vivências traumáticas começa a ser relacionado pelo sistema límbico como atenção ou preocupação pode sensibilizar nossas vias subcorticais a destacarem esse som mesmo que em intensidade sonora baixa, o que irá tornar o zumbido evidente e constante. Entretanto, é notável saber que pela plasticidade neural existente nessas vias o contrário também poderá ocorrer, isto é, após a readaptação e exclusão desse som como perigoso, este será filtrado e não mais enviado para vias corticais.

Uma outra teoria ainda vigente advoga sobre a hiperacusia ser um estado pré-zumbido, uma vez que ela seria uma manifestação de ganho de sinal sonoro de origem central, pelo aumento da sensibilidade do sistema auditivo por determinados sons. Dessa forma, estudos relacionam que 40% dos pacientes com zumbido apresentavam ou apresentam hiperacusias.

PERCEPÇÃO DO ZUMBIDO

Após a geração do som e de sua detecção, a informação auditiva chegará nas vias corticais auditivas para sua interpretação, porém também será enviada para o sistema límbico (como forma de trazer emoção à informação), ao sistema simpático (como forma de avaliar a necessidade de luta ou fuga) e para o córtex pré-frontal (como forma de criar um raciocínio sobre a informação e gerar uma resposta complexa).

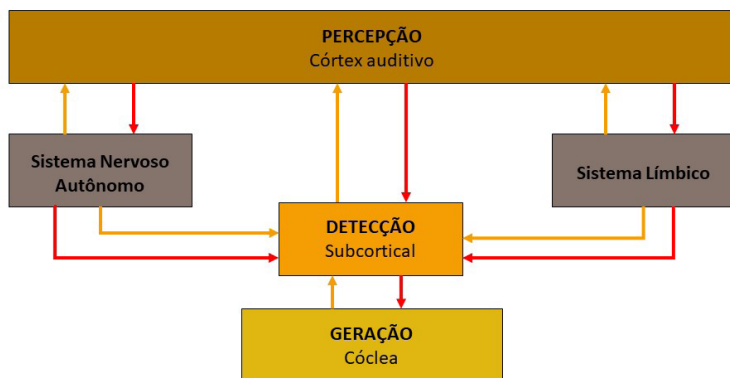
Diante do exposto, fica evidente entender que a percepção do evento zumbido terá uma grande prevalência na população ao longo da vida de um indivíduo, porém o limiar que irá separar

o zumbido queixa de um evento pontual e auto-resolutivo é atualmente explicado pelo **Modelo de Jastreboff**.

O modelo sugere que o zumbido seria uma entidade personalizada para cada indivíduo, de modo a ser único e decorrente de todo um contexto social, emocional e traumático que um indivíduo vivenciou até o presente momento. Então, teríamos a explicação pela qual um som de mesma frequência e mesma intensidade sonora seria percebido de formas diferentes por duas pessoas, em que nenhuma, uma ou ambas poderiam se queixar de zumbido.

Em uma situação de disfunção coclear podemos ter o seguinte cenário: houve a geração de um som (na cóclea) que, ao chegar à região de detecção (subcortical), passou pelo filtro por ser considerado um som novo que deve ser avaliado sobre sua relevância e foi enviado para o córtex auditivo, sistema límbico e sistema nervoso autônomo. Se esse som trazer a liberação de emoções negativas, seja pela preocupação com a possibilidade de ser um tumor cerebral ou por trazer lembranças de um outro som traumático, teremos um feedback para a região subcortical e cortical estimulando que esse som seja sempre valorizado. Assim, essa valorização fará com que a detecção sempre libere a entrada do som para vias corticais que também estarão mais sensíveis a este som. Dessa forma, o som estará mais nítido e levará a mais emoções negativas corroborando para a manutenção do ciclo vicioso de valorização do zumbido. Ou seja, a percepção a nível cortical está totalmente relacionada a implicações emocionais geradas nos sistemas límbico e autônomo. Eis a história natural do zumbido.

Figura 03 - Modelo de Jastreboff



Setas em amarelo significam estímulo positivo e setas em vermelho estímulo inibitório. Fonte: imagem autoral.

ETIOLOGIAS

Após compreender os mecanismos fisiopatológicos na formação do zumbido podemos listar, de forma mais ampla, as origens etiológicas que estão atuantes nesses mecanismos, como forma de reconhecer as hipóteses diagnósticas diante de um paciente com queixa de zumbido.

A seguir, passaremos a discorrer sobre aquele zumbido com otoscopia normal, ou seja, sem uma rolha de cera ou corpo estranho que facilmente o médico faz o diagnóstico.

Causas Otológicas: A causa mais frequente é a hipoacusia, ou seja, a perda auditiva aferida, sendo as principais por presbiacusia, ototoxicidade ou Perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados (PAINPSE). A faixa audiológica de

maior acometimento está compreendida entre 3 KHz até 8KHz e a frequência do zumbido costuma estar próxima a área de maior perda.

Além dessas causas, doenças otológicas como Doença de Ménière, otosclerose, otites médias crônicas e labirintopatias podem levar à perda auditiva e, conseqüentemente, ao surgimento do zumbido.

A disfunção da tuba auditiva, principalmente na tuba patente, é uma causa pouco lembrada de zumbido. É comum ocorrer após uma perda de peso importante, radiação de nasofaringe ou após otites. Além de um zumbido habitualmente do tipo ondas de oceano é comum a apresentação da autofonia, achado que sempre deve levantar a suspeita de tuba patente.

Causas Metabólicas: Alterações endócrinas levando a uma desregulação da glicemia, níveis de colesterol e de hormônios tireoideanos são causas importantes e, potencialmente, reversíveis com tratamento adequado.

O zinco é uma coenzima presente em mais de 100 diferentes reações enzimáticas conhecidas e apresenta um papel fundamental para a função coclear. A estria vascular representa uma grande fonte de reserva de zinco no corpo humano, enquanto o zinco sérico corresponde a apenas 1% de todo o nosso zinco. Além disso, estudos mostram que pacientes com zinco sérico baixo e zumbido se beneficiam de forma expressiva de sua reposição.

Causas neurológicas: São variadas as doenças neurológicas que podem apresentar como sintoma o zumbido, como os

traumas crânio-encefálicos, a esclerose múltipla ou outras doenças desmielinizantes, tumores como o neurinoma do acústico e a meningite (principalmente quando leva a dano auditivo).

Causas farmacológicas: Medicações ototóxicas (cisplatina e aminoglicosídeos) são potenciais precipitantes de zumbido por levarem a perda auditiva. Além disso, existem medicações com mecanismos mais diretos na formação do zumbido, como o ácido acetilsalicílico. Muitos fármacos apresentam em suas monografias a presença de zumbido com efeito adverso, sendo esse sintoma um dos mais relatados pelos estudos em fase III e IV.

Causas odontogênicas: As alterações na articulação têmporo-mandibular são muito presentes em pacientes com zumbido severo, devido à íntima relação entre o músculo tensor do tímpano e esta articulação.

Causa hematogênica: A anemia pode causar um zumbido venoso decorrente da circulação hiperdinâmica, por vezes fisiológica como na gravidez.

Causas psicogênicas: A depressão e a ansiedade podem ocorrer antes do aparecimento do zumbido (sendo causa) ou após o seu aparecimento (sendo consequência). Entendemos que na ansiedade a percepção do zumbido se acentua, enquanto na depressão a importância deste se destaca.

CONCLUSÃO

Entendemos que o zumbido não pode ser explicado pela teoria de modelo único, pois são várias as etiologias possíveis e os mecanismos fisiopatológicos que levam a disfunção final:

percepção de um estímulo sonoro com emoções negativas que irão levar a um *feedback* positivo de novas detecções sonoras com mais emoções negativas.

Ademais, precisamos entender que existem várias possibilidades diagnósticas que necessitam ser investigadas para que o tratamento da causa etiológica, somado ao aconselhamento no tocante à percepção como mecanismo fisiopatológico intensificador, possam trazer benefícios e a cura do zumbido.

REFERÊNCIAS

1. Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet*. 2013 Nov 9;382(9904):1600-7. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60142-7. Epub 2013 Jul 2. PMID: 23827090.
2. Figueiredo RR, Azevedo AA. Zumbido. 1. ed. Rio de Janeiro: REVINTER, 2013.
3. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res*. 1990 Aug;8(4):221-54. doi: 10.1016/0168-0102(90)90031-9. PMID: 2175858.
4. Langguth B, Kreuzer PM, Kleinjung T, De Ridder D. Tinnitus: causes and clinical management. *Lancet Neurol*. 2013 Sep;12(9):920-930. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70160-1. PMID: 23948178.
5. Levine RA, Oron Y. Tinnitus. *Handb Clin Neurol*. 2015;129:409-31. doi: 10.1016/B978-0-444-62630-1.00023-8. PMID: 25726282.
6. Rosa MRD, Martins ML, Ferreira TNM. Multidisciplinardade a favor do zumbido. 1. ed. Pará de Minas: Virtual Books Editora, 2017.
7. Ryan D, Bauer CA. Neuroscience of Tinnitus. *Neuroimaging Clin N Am*. 2016 May;26(2):187-96. doi: 10.1016/j.nic.2015.12.001. Epub 2016 Mar 22. PMID: 27154602.

CAPÍTULO 2

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO ZUMBIDO

HENRIQUE DE PAULA BEDAQUE

JOSÉ DINIZ JÚNIOR

LIDIANE MARIA DE BRITO MACEDO FERREIRA

INTRODUÇÃO

O zumbido tem prevalência geral estimada em 15% da população, o que leva a ser frequentemente alvo de uma consulta com o otorrinolaringologista ou clínicos gerais. Além disso, a sua prevalência aumenta com a idade, chegando em cerca de 30% a partir dos 50 anos e se mantendo nessa faixa até os centenários.

O uso corriqueiro de frases como “zumbido não tem cura”, “não há nada que se possa fazer no seu caso” ou “você terá que conviver com isso” não deve ser incentivado. Primeiramente, porque seu uso está aumentando o efeito emocional negativo sobre o zumbido, intensificando o ciclo vicioso do modelo de Jastreboff. Além disso, dispomos, atualmente, de conhecimento suficiente para uma avaliação clínica satisfatória e com manejo com bons resultados clínicos.

Lembramos que o zumbido é um sinal clínico, não um diagnóstico. Assim, todo paciente com essa queixa merece uma anamnese e um exame físico completos e direcionados às suas

hipóteses diagnósticas, além de ser complementado com exames laboratoriais, audiológicos e de imagem, principalmente quando essa é a queixa principal da consulta.

ANAMNESE

Antes de iniciarmos a nossa história clínica é essencial o conhecimento sobre as definições e os tipos básicos de zumbido. O zumbido é definido como uma sensação auditiva percebida pelo indivíduo não originada do meio externo. Algumas classificações do zumbido podem ser encontradas no Quadro 01.

Quadro 01 – Definições

TIPO DE ZUMBIDO	DEFINIÇÃO
Zumbido Subjetivo	Som que apenas o paciente consegue escutar
Zumbido Objetivo	Som que pode ser ouvido pelo examinador (Ex.: DTM e MAV)
Zumbido Pulsátil	Zumbido descrito como pulsátil (objetivo ou subjetivo)
Zumbido Primário	Zumbido idiopático que pode ou não se relacionar com hipoacusia neurosensorial
Zumbido Secundário	Zumbido por outras causas
Zumbido Agudo	Início há menos de 6 meses
Zumbido Crônico	Início há mais de 6 meses

DTM: Disfunção Temporomandibular; MAV: Mal formação arteriovenosa.

Além disso, antes de começarmos a colher a história de nosso paciente é interessante conhecer o perfil do paciente com zumbido. Costuma ter maior prevalência em homens idosos caucasianos com IMC>30 e perda auditiva.

Cada zumbido tem inúmeras características personalizadas que o tornará diferente do zumbido de outro paciente. Na coleta dessas características são várias as perguntas que não devem ser esquecidas, dessa forma, construímos uma tabela norteadora sobre tópicos importantes durante a entrevista clínica (Quadro 02).

Quadro 02 - Guia para a anamnese de paciente com zumbido

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL
Quando começou o zumbido?
O zumbido é constante ou intermitente?
O zumbido piora com alguma coisa?
O Zumbido melhora com alguma coisa?
O zumbido é unilateral ou bilateral?
O zumbido é pulsátil ou constante?
Com as suas palavras descreva o zumbido (apito, chiado, grilo, som de cachoeira, batida do coração, outros):
Sente vertigem ou dor?
Você acredita que escuta bem?
O seu zumbido prejudica o seu dia a dia?
Incomoda para iniciar o sono?
ANTECEDENTES PESSOAIS PATOLÓGICOS
Tem ansiedade, depressão ou insônia?
Já teve algum trauma na cabeça?
Trabalha ou convive em ambiente muito ruidoso?
Tem alguma doença crônica? (HAS, DM, Hipotireoidismo, Doenças neurológicas)
Quais medicações utiliza?
HÁBITOS DE VIDA
Como é seu consumo de café?
Como é seu consumo de doces?
Como é o seu consumo de gordura?
Fuma ou consome bebidas alcoólicas?

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DM: Diabetes Mellitus.

Nas perguntas-guia da história da doença atual buscamos caracterizar o zumbido do paciente. Entender o início do zumbido pode nos ajudar a correlacioná-lo com algum evento na vida do paciente, por exemplo um trauma precedendo o seu início. Além disso, a lateralidade é um fator importante, visto que zumbidos unilaterais abrem as hipóteses de tumores que entram em contato com o 8º par (como o neurinoma do acústico), do ângulo pontocerebelar ou nas vias auditivas.

Fatores de melhora ou piora são interessantes como forma de entender gatilhos. Zumbidos vasculares costumam ter um exame físico florido, pois podem melhorar ou piorar com posições cervicais distintas. Ademais, a descrição de um zumbido pulsátil nos guia novamente para uma análise de origem vascular, principalmente quando o paciente percebe sua sincronia com os batimentos cardíacos.

Outros tipos de zumbido que podem ser relacionados como pulsátil são os de origem muscular, como mioclonias e síndrome da tuba auditiva patente. Neles, o paciente costuma descrever subjetivamente o som como “estalidos”, “cliques” e “bater de asas”. Já os zumbidos derivados de uma disfunção temporomandibular costumam ser descritos como “estalos” e “apitos”, além da otalgia ser um sintoma prevalente (Quadro 03).

Quadro 03 – Correlação entre a origem do zumbido e sua correlação clínica

ORIGEM DO ZUMBIDO	APRESENTAÇÃO CLÁSSICA
Vascular	Zumbido do tipo pulsátil
DTM	Zumbido em estalo ou clique e geralmente associado a otalgia
Tuba patente	Som de oceano e autofonia
Muscular	Zumbido em cliques

DTM: Disfunção temporomandibular

Após entender as formas de apresentação do zumbido é o momento de explorar quais fatores podem estar influenciando no desenvolvimento desta queixa. Assim, doenças como ansiedade, depressão e insônia tanto podem preceder o zumbido (atuando como causa) como podem suceder (atuando como consequência).

Além disso, são várias as doenças que tem relação importante com o desenvolvimento do zumbido, como Hipertensão Arterial Sistêmica, *Diabetes Mellitus*, Hipotireoidismo, Doenças Neurológicas, Lúpus Eritematoso Sistêmico, Artrite reumatoide. Por vezes, a doença do paciente não é considerada como fator de risco, mas seu tratamento sim, por exemplo, no uso crônico de ácido acetilsalicílico no pós-infarto e no uso de cisplatina em pacientes oncológicos.

Encontrar uma história na qual o paciente teve exposição crônica a ruído, seja profissional ou recreacional, bem como buscar ativamente uma história de trauma em região da cabeça são outros eventos que podem nos direcionar para a etiologia do zumbido. De modo semelhante, algumas queixas concomitantes

nos orientam para a etiologia, como a tríade de tontura, perda auditiva e zumbido na Doença de Ménière ou a otalgia nos casos de Disfunção temporomandibular.

Continuamos nossa história clínica buscando alguns hábitos que, apesar de conflitantes, são considerados por consenso importantes na formação e no manejo do paciente com queixa de zumbido. Entender se o consumo de cafeína está elevado (acima de 150ml de café ao dia), bem como de gorduras e doces devem ser sempre lembrados e já indica uma possível intervenção nos cuidados não farmacológicos.

Por fim, tendo em vista a subjetividade do zumbido, é de grande importância trazer uma quantificação de forma validada do sintoma. Poder acompanhar de forma quantitativa a queixa do paciente traz menos subjetividade no acompanhamento da resposta do paciente. Escalas Visuais-analógicas (EVA) podem ser utilizadas no intuito de dar uma nota ao incômodo sentido pelo zumbido. É uma ferramenta importante no seguimento dos pacientes, quando avaliamos a resposta ao tratamento. Há na literatura, ainda, uma diversidade de questionários avaliativos do incômodo causado pelo zumbido: THI (*Tinnitus Handicap Inventory*), TSS (*Tinnitus Severity Scale*), THQ (*Tinnitus Handicap Questionnaire*), STSS (*Subjective Tinnitus Severity Scale*), entre outros.

O mais amplamente utilizado é o THI, um questionário de 25 itens utilizado mundialmente e que já se encontra com sua versão para o português validada desde 2006. Naquele, tenta-se quantificar o prejuízo social e funcional do zumbido na vida do indivíduo por meio de uma pontuação final após a resposta das

perguntas (Figura 01). A quantificação pode ser com o número absoluto do questionário ou com a classificação abaixo:

Pouco Zumbido: 0 – 16 pontos

Zumbido Leve: 18 – 36 pontos

Zumbido Moderado: 38 – 56 pontos

Zumbido Severo: 58 – 76 pontos

Zumbido Catastrófico: 78 – 100 pontos

Segue o questionário:

**Figura 01 – Versão traduzida para português
do Tinnitus Handicap Inventory**

	Questionário de Mensuração do Zumbido – THI	NOTA		
		SIM (4)	NÃO (0)	ÀS VEZES (2)
1	O zumbido prejudica sua concentração?			
2	O volume do zumbido faz você ter dificuldades para escutar as pessoas?			
3	O zumbido deixa você irritado(a)?			
4	O zumbido deixa você confuso(a)?			
5	Você está desesperado(a) por causa do zumbido?			
6	Você reclama muito do seu zumbido? Incomoda muito?			
7	Você tem dificuldades para pegar no sono por causa do zumbido?			
8	Você sente que não consegue se livrar do zumbido?			
9	O zumbido prejudica suas atividades sociais (praia, cinema, etc.)?			
10	Você sente frustração devido ao zumbido?			
11	Você se sente como se tivesse uma doença grave devido ao zumbido?			
12	O zumbido torna difícil para você aproveitar a vida?			
13	O zumbido interfere com o seu trabalho ou afazeres domésticos?			
14	O zumbido torna você irritável?			
15	O zumbido atrapalha sua leitura?			
16	O zumbido deixa você chateado(a)?			
17	O zumbido afeta sua relação com familiares e amigos?			
18	Você tem dificuldade em desviar a atenção do zumbido para outras coisas?			
19	Você sente como se não tivesse controle sobre o zumbido?			
20	Você se sente frequentemente cansado(a) devido ao zumbido?			
21	Você se sente deprimido(a) por causa do seu zumbido?			
22	O zumbido deixa você ansioso(a)?			
23	Você sente que não pode mais conviver com o seu zumbido?			
24	O zumbido piora quando você está estressado(a)?			
25	O zumbido deixa você inseguro(a)?			

EXAME FÍSICO

O exame físico básico otorrinolaringológico continua sendo um pilar importante na análise de um paciente com queixa de zumbido. Além disso, alguns outros exames direcionados podem auxiliar mais no processo de diagnóstico diferencial.

Na oroscopia devemos procurar ativamente o tremor palatal (zumbido muscular), para isso não devemos utilizar o abaixador de língua, uma vez que seu uso inibe as contrações rítmicas do palato mole. Já a rinoscopia anterior pode nos mostrar indícios sugestivos de rinite alérgica e obstruções nasais, as quais podem gerar otites médias secretoras, ou mesmo alguma tumoração nasal com invasão para região temporal.

A otoscopia é peça fundamental no exame do paciente. Por vezes nos deparamos com uma rolha de cera como única causa do zumbido e com uma resolução rápida após sua remoção. Entretanto, outros achados são possíveis como retração da membrana timpânica, tumoração em ouvido médio, indícios de uma otite média ou externa e o sinal de Schwartz (indicativo de otosclerose). Apesar disso, o mais comum é uma otoscopia normal.

Além disso, a palpação da articulação temporomandibular, associada à avaliação da abertura bucal pode nos inferir sobre possíveis distúrbios articulares. Pacientes com queixa concomitante de tontura devem ter uma avaliação otoneurológica completa para melhor descrição e formação de hipóteses diagnósticas.

Suspeita de zumbido somatossensorial deve ser pesquisado com a realização dos testes somáticos e pesquisa de pontos gatilho nos músculos da região de Cabeça, pescoço e cintura escapular. Esta avaliação será melhor detalhada em capítulo específico.

Os zumbidos objetivos são aqueles que podem ser ouvidos e, por isso, devemos sempre tentar escutar zumbido no paciente. Para isso, podemos colocar um estetoscópio próximo à orelha ou em região cervical em busca de sons.

Ademais, a palpação cervical, incluindo os pulsos arteriais são importantes e devem ser sempre comparativos entre os dois lados. Algumas manobras podem ainda ser realizadas e modulações na intensidade do zumbido podem facilitar seu diagnóstico de zumbido de origem vascular, como demonstrado no Quadro 04.

Quadro 04 – Manobras e achados para zumbido de origem venosa

MANOBRA	ACHADO
Compressão venosa ipsilateral	Zumbido é abolido ou reduzido
Compressão venosa contralateral	Zumbido aumenta
Manobra de Valsalva	Zumbido aumenta
Rotação da cabeça para o lado do zumbido	Zumbido diminui
Rotação da cabeça para o lado sem zumbido	Zumbido aumenta
Manobra de Muller	Zumbido aumenta
Compressão da carótida	Sem efeito

Manobra de Muller: Executar uma inspiração forçada, com a glote fechada, depois de uma expiração profunda, o que provoca um aumento do retorno sanguíneo ao coração.

EXAMES COMPLEMENTARES

Diante das variadas hipóteses diagnósticas, o uso de exames complementares é muito utilizado como forma de aumentar nossa capacidade de investigação. São três os grupos de exames solicitados: laboratório, exames audiológicos e exames de imagem.

Uma rotina de laboratório deve se basear na epidemiologia da doença de sua região associada ao seu perfil de pacientes, mas dispomos de um modelo de exames iniciais que merecem a investigação (Quadro 05):

Quadro 05 - Rotina de laboratório para pacientes com zumbido

EXAME	DOENÇA
Hemograma	Anemia
Glicose de jejum e TOTG	Diabetes Mellitus
TG + CT + LDL + HDL	Aterosclerose e Dislipidemia
Hormônios tireoideanos (T4L e TSH)	Disfunção da tireoide
Zinco	Deficiência de zinco
VDRL	Sífilis
Vitamina D (25-OH) e B12	Hipovitaminose D ou B

TOTG: Teste oral de tolerância a glicose; TG: Triglicerídeos; CT: Colesterol Total.

Na avaliação audiológica sugerimos a solicitação de uma audiometria tonal e vocal com a imitanciometria associada, pois a hipoacusia é um dos principais fatores de risco e a imitanciometria pode nos indicar sobre a saúde da tuba auditiva.

A audiometria de altas frequências pode ser realizada, quando disponível em especial nos pacientes jovens onde a audiometria liminar foi normal. Além disso, os potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (PEATE) pode ser solicitado diante das hipóteses diagnósticas ou sempre que a audiometria não for viável ou houver questionamento sobre simulação.

Para uma avaliação mais objetiva do zumbido, o exame denominado acufenometria pode auxiliar com a identificação precisa da sua frequência, além de ser útil quando o tratamento com a Terapia *Notch* for a escolhida (o tema será detalhado em capítulo adiante).

A nasofibrosopia é considerada, atualmente, como uma extensão do exame físico em otorrinolaringologia. Assim, consideramos que todo paciente com suspeita de zumbido somatossensorial merece essa análise. No exame, conseguimos avaliar com mais segurança o tremor palatal, a patência da tuba auditiva e a possibilidade de qualquer lesão em rinofaringe e orofaringe.

Por fim, a solicitação de um exame de imagem não deve ser de forma indiscriminada, mas existem indicações importantes. No momento, utilizamos as indicações da academia americana de otorrinolaringologia:

- Zumbido unilateral;
- Zumbido pulsátil (Idealmente AngioTomografia);
- Perda auditiva assimétrica ($> 10\text{dB}$ entre os dois lados em três frequências consecutivas ou mais, ou diferenças na

inteligibilidade de 12%) (Idealmente a Ressonância nuclear magnética)

- Déficit neurológico focal;

- Hipótese diagnóstica de otosclerose, colesteatoma ou trauma (Idealmente Tomografia de osso temporal).

CONCLUSÃO

O Zumbido é um sintoma e não uma doença. Um bom exame clínico do paciente com zumbido permite uma vasta exploração diante das hipóteses diagnósticas, portanto, todo paciente com zumbido deve ser investigado, na busca de sua etiologia para, enfim, uma proposição adequada de tratamento. Essa investigação traz duas boas consequências para o paciente:

- O paciente sente que sua queixa está sendo valorizada e que à medida que os exames são realizados costumam trazer mais segurança e desfazendo a associação com doenças graves.

- O médico consegue, por vezes, identificar causas tratáveis de zumbido.

Em suma, uma boa anamnese e exame físico fazem a diferença no processo de diagnóstico e manejo do complexo sintoma zumbido.

REFERÊNCIAS

1. Esmaili AA, Renton J. A review of tinnitus. Aust J Gen Pract. 2018 Apr;47(4):205-208. doi: 10.31128/AJGP-12-17-4420. PMID: 29621860.

2. Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet*. 2013 Nov 9;382(9904):1600-7. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60142-7. Epub 2013 Jul 2. PMID: 23827090.
3. Ryan D, Bauer CA. Neuroscience of Tinnitus. *Neuroimaging Clin N Am*. 2016 May;26(2):187-96. doi: 10.1016/j.nic.2015.12.001. Epub 2016 Mar 22. PMID: 27154602.
4. Levine RA, Oron Y. Tinnitus. *Handb Clin Neurol*. 2015;129:409-31. doi: 10.1016/B978-0-444-62630-1.00023-8. PMID: 25726282.
5. Langguth B, Kreuzer PM, Kleinjung T, De Ridder D. Tinnitus: causes and clinical management. *Lancet Neurol*. 2013 Sep;12(9):920-930. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70160-1. PMID: 23948178.
6. Schmidt LP, Teixeira VN, Dall'Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Brazilian Portuguese Language version of the "Tinnitus Handicap Inventory": validity and reproducibility. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006 Nov-Dec;72(6):808-10. doi: 10.1016/s1808-8694(15)31048-x. PMID: 17308834.
7. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Feb;122(2):143-8. doi: 10.1001/archotol.1996.01890140029007. PMID: 8630207.
8. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res*. 1990 Aug;8(4):221-54. doi: 10.1016/0168-0102(90)90031-9. PMID: 2175858.
9. Hertzano R, Teplitzky TB, Eisenman DJ. Clinical Evaluation of Tinnitus. *Neuroimaging Clin N Am*. 2016 May;26(2):197-205. doi: 10.1016/j.nic.2015.12.004. Epub 2016 Feb 28. PMID: 27154603.
10. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr, Archer SM, Blakley BW, Carter JM, Granieri EC, Henry JA, Hollingsworth D, Khan FA, Mitchell S, Monfared A, Newman

- CW, Omole FS, Phillips CD, Robinson SK, Taw MB, Tyler RS, Waguespack R, Whamond EJ. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Oct;151(2 Suppl):S1-S40. doi: 10.1177/0194599814545325. PMID: 25273878.
11. Nascimento IP, Almeida AA, Rosa MRD, Diniz Junior J, Martins ML, Freitas TMMWC, Rosa MRD. Tinnitus evaluation: relation among pitch matching and loudness, visual analog scale and tinnitus handicap inventory. *Braz. j. otorhinolaryngol.* 2019 Sep-Oct;85 (5). doi: 10.1016/j.bjorl.2018.05.006

CAPÍTULO 3

AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA E DAS CARACTERÍSTICAS PSICOACÚSTICAS DO ZUMBIDO

GEOVANA CARINE DE MELO MEDEIROS

DAVIANY OLIVEIRA LIMA

MARINE RAQUEL DINIZ DA ROSA

ERIKA BARIONI MANTELLO

INTRODUÇÃO

Entre as queixas mais recorrentes nos consultórios voltados à saúde auditiva, encontra-se o zumbido como um dos sintomas que impactam negativamente a vida diária dos pacientes. O zumbido é definido como uma percepção sonora, que pode ocorrer de forma unilateral, bilateral ou com sensação na cabeça, na ausência de qualquer estímulo sonoro externo.¹

Apesar de gerar um grande incômodo, não é considerado uma doença, mas sim um sintoma que pode estar relacionado a diversas doenças ou questões identificáveis, consideradas fatores de risco, que vão desde uma perda auditiva, alterações metabólicas e, até mesmo questões psicológicas.²

Estas alterações sistêmicas ou específicas do sistema auditivo podem interferir na homeostase da orelha interna, capaz de afetar o equilíbrio dos fluidos cocleares e acarretar, dessa forma, a queixa.³

Um estudo, realizado nas regiões da Europa e América do Norte, mostrou que o zumbido atinge cerca de 15% da população adulta. Assim, aproximadamente, um a cada sete adultos apresentam o sintoma.⁴ No Brasil ocorre em mais de 30 milhões de indivíduos,⁵ ao considerar que na última década houve um aumento de 25,3% de queixa de zumbido na população global, estima-se que ainda mais brasileiros serão afetados, em algum momento, ao longo de suas vidas.⁶

Dessa forma, o presente capítulo tem por objetivo apresentar os procedimentos fonoaudiológicos envolvidos na avaliação audiológica e suas especificidades em relação à caracterização do zumbido.

ZUMBIDO E ALTERAÇÕES AUDITIVAS

Há muitas razões para a ocorrência do zumbido, o que impossibilita, algumas vezes, identificar a etiologia do sintoma. Entretanto, existem algumas condições relacionadas ao acometimento das vias auditivas, em que o zumbido está presente, como a perda auditiva sensorineural, Doença de Ménière, exposição constante ao ruído, entre outras afecções audiológicas.⁷

Uma associação frequente é a presença do zumbido em pacientes portadores da perda auditiva do tipo sensorineural e, é justificada pela deterioração das células ciliadas ou do

nervo auditivo, que podem ocasionar uma hiperatividade das células saudáveis adjacentes, de modo a gerar a percepção de um som inexistente.⁸

A Doença de Ménière, por sua vez, possui uma tríade sintomática caracterizada pela presença de vertigem, zumbido e perda auditiva flutuante. Apesar de ser de causa multifatorial, sabe-se que há um comprometimento denominado de hidropsia endolinfática, em que ocorre um aumento da pressão no espaço endolinfático na orelha interna. Afeta tanto a cóclea como o vestíbulo, produzindo assim, os sintomas. Nesses pacientes o zumbido, assim como as outras queixas, pode ser manifestado isoladamente ou de forma conjunta, a depender de cada caso.⁹

Outro tipo de doença audiológica associada ao zumbido é a perda auditiva induzida por níveis elevados de pressão sonora (NPS), após exposição contínua ao ruído, ou, diante de uma exposição única à alta intensidade sonora, na qual ocorre uma estimulação excessiva que pode danificar permanentemente as células ciliadas. A intensidade do NPS pode acarretar também a ruptura do Órgão de Corti da membrana basilar, com consequente desequilíbrio homeostático.¹⁰

CARACTERÍSTICAS DO ZUMBIDO

As características do zumbido variam individualmente, sendo classificado com relação a origem, a localização, a percepção auditiva, a continuidade, duração e tempo de aparecimento.¹¹

A origem do zumbido pode ser caracterizada como primária ou secundária. A primeira tem relação com a via auditiva,

o sintoma é gerado a partir de alguma interferência fisiológica ou anatômica nessa estrutura. A segunda trata-se de estruturas não relacionadas com a via auditiva, como distúrbios vasculares, metabólicos, musculares ou outras alterações sistêmicas.¹²

Tratando-se da localização, o zumbido pode ser unilateral, bilateral ou com sensação na cabeça, em que o último apresenta inclusive menor ocorrência e menor índice de queixa, quando presente.¹³

Em relação a percepção do zumbido, a forma mais comum é subjetiva, em que apenas o indivíduo escuta o sintoma, ou objetiva, quando o examinador também escuta o zumbido, pode ocorrer devido à contração muscular ou pela circulação sanguínea.¹⁴

A continuidade do zumbido, junto com outras características, pode colaborar no estabelecimento do diagnóstico etiológico, em alguns casos. O sintoma de forma pulsátil, quando não relacionado com a via auditiva, pode ser indício de tumores glômicos ou malformações arteriovenosas. Já, quando ocorre de forma contínua, pode indicar disfunção da tuba auditiva, ou ainda a presença de alteração muscular, como mioclonia, na orelha média.¹⁵

A duração do zumbido é caracterizada em intermitente, quando se apresenta de forma descontínua, o qual acarreta menor impacto na qualidade de vida, ou constante, em que o indivíduo é afetado o tempo todo. É possível que o zumbido comece de forma intermitente e, em alguns casos, após alguns anos progrida para a percepção de forma constante.¹⁶

Em relação ao tempo de aparecimento do zumbido, a nomenclatura pode variar dependendo do tempo do surgimento. Caso o sintoma tenha surgido há três meses ou menos é denominado agudo, caso seja superior há três meses e menor que seis meses é chamado de subagudo e, acima deste período é denominado crônico. À medida que o zumbido se torna crônico, a queixa aumenta e o paciente tende a procurar auxílio.¹⁷

AVALIAÇÃO MULTIPROFISSIONAL DO ZUMBIDO

Diante das variadas etiologias, classificações e tratamentos para o zumbido, uma avaliação detalhada é indicada para auxiliar no diagnóstico. Após uma anamnese minuciosa, pode-se definir quais profissionais irão auxiliar na equipe multiprofissional, na avaliação de cada aspecto que pode levar ao surgimento do sintoma.¹⁸

Geralmente o primeiro contato do paciente é com o médico clínico. Este será responsável por auxiliar na identificação de uma possível causa do aparecimento do sintoma, além de encaminhar para os diferentes tipos de exames que considere necessário, de acordo com a história clínica do paciente, assim como poderá realizar o encaminhamento para outros profissionais.¹⁹

O fonoaudiólogo, especialista em audiologia, de forma conjunta com o otorrinolaringologista, realiza alguns exames básicos e complementares da avaliação audiológica e das características psicoacústicas do zumbido, com o intuito de conhecer melhor o sintoma e a história do paciente, para assim ser possível definir a melhor forma de reabilitação da queixa.¹⁴

O fisioterapeuta e odontólogo irão atuar, principalmente, se o zumbido for resultado da disfunção temporomandibular (DTM), assim como nos casos em que o sintoma ocasione constante tensão muscular na região da cintura escapular, pescoço e face.²⁰ A partir de uma avaliação detalhada sobre as características da queixa nos pacientes com DTM, estes profissionais utilizam protocolos e exames físicos que avaliam a mobilidade da estrutura, a resistência muscular e a intensidade da dor.²¹

A atuação do nutricionista em pacientes com zumbido ocorre ao considerar que muitos pacientes com a queixa seguem dietas não saudáveis. Observa-se a presença do sintoma em casos de carência de ferro, de potássio, das vitaminas A, B, C e E.²²

O psicólogo irá atuar, principalmente, na avaliação e reabilitação de casos em que o zumbido acarrete importante impacto na qualidade de vida desses indivíduos. Como já citado, quadros de ansiedade e depressão podem levar ao aparecimento do sintoma.²³ Pode ser indicado ainda, uma avaliação psiquiátrica, nos casos que seja necessária prescrição medicamentosa em conjunto com o acompanhamento psicoterapêutico.²⁴

Outros profissionais poderão ser incluídos a depender de cada caso. Pode ser, por exemplo, preciso a presença de um endocrinologista em casos que haja alterações sistêmicas endócrinas ou metabólicas.²⁵

AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA BÁSICA DO ZUMBIDO

A avaliação audiológica em pacientes com zumbido se dá por meio de uma série de procedimentos, com objetivo de

determinar os limiões auditivos e as medidas psicoacústicas do sintoma. Deve ser avaliado, a partir dos achados, o quanto da queixa é ocasionado pelo sintoma ou devido a presença de um déficit auditivo, para assim, se necessário, realizar a intervenção na perda auditiva.¹⁸

a) Avaliação audiológica convencional

Uma avaliação auditiva completa inicia-se pelo acolhimento focado nas demandas levadas pelo paciente. A anamnese é composta por questionamentos que envolvem características do zumbido, tempo de surgimento, localização e outras características pertinentes ao caso.²⁶ Prévio ao prosseguimento dos exames é preciso ainda realizar a meatoscopia com o intuito de inspecionar o meato acústico externo e conferir se há algum fator que possa interferir nos resultados.²⁷

A avaliação auditiva convencional é considerada por muitos estudiosos como padrão ouro no diagnóstico auditivo. O teste tem por objetivo definir o limiar auditivo do avaliado. Realizada em um ambiente tratado acusticamente, comumente uma cabina acústica, no qual o paciente vai utilizar um fone de ouvido e/ou vibrador ósseo. É necessário um equipamento denominado audiômetro, manipulado pelo fonoaudiólogo, que controla o tipo de estímulo que o paciente escutará, a frequência e intensidade.²⁸

O estímulo utilizado para pacientes com zumbido contínuo difere do estímulo habitualmente usado na avaliação audiológica convencional, pois recomenda-se o tom warble ou

o tom pulsátil. Dessa forma, o paciente consegue diferenciar o estímulo do sintoma.²⁹

Inicia-se o exame por meio da pesquisa de via aérea, com técnica descendente, mais comumente utilizada. Apresenta-se um estímulo em uma intensidade que o paciente irá escutar, diminui-se em intervalos de 10 dBNA, até o paciente não responder mais. Então é adicionado 10 dBNA, ao obter a resposta o valor começa a ser diminuído em 5 dBNA até ser confirmada a resposta em pelo menos 50% de quatro tentativas.³⁰

As frequências pesquisadas, na via aérea, são, respectivamente, 1000 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, 8000 Hz, 500 Hz e 250 Hz. Caso se encontre um limiar igual ou maior que 25 dBNA nas frequências, há presença de perda auditiva, dessa forma realiza-se a pesquisa dos limiares auditivos por meio da via óssea, em que se utiliza um vibrador ósseo preso a um arco, na mastóide. Nesse exame são pesquisadas as frequências de 1000 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz e 500 Hz, a fim de caracterizar o grau e tipo de perda auditiva.^{31, 32}

Há variadas referências utilizadas quanto à classificação do grau da perda auditiva em pacientes adultos. O fator variável entre elas se refere a como o cálculo é realizado, assim, algumas utilizam o cálculo tritonal, em que é feita a média de 500 Hz, 1000 Hz e 2000 Hz.^{33,34} Outra forma existente, conforme ilustrado na tabela 1, utiliza a divisão das frequências 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz e 4000 Hz,³⁵ dessa forma encontra-se o valor de média.

Quadro 1 – Classificação do grau da perda auditiva

GRAUS DA PERDA AUDITIVA	MÉDIA QUADRITONAL
Audição normal	< 20 dBNA
Leve	20 < 35 dBNA
Moderado	35 < 50 dBNA
Moderadamente severo	50 < 65 dBNA
Severo	65 < 80 dBNA
Profundo	80 < 95 dBNA
Perda Auditiva completa	> 95 dBNA

Fonte: Organização Mundial de Saúde (2020)³⁵

Conforme demonstrado no quadro 2, o tipo de perda auditiva em pacientes adultos pode ser classificado de três formas.

Quadro 2 – Classificação do tipo de perda auditiva

TIPO DE PERDA	CARACTERÍSTICAS
Perda auditiva condutiva	Limiares de via óssea menores ou iguais a 15 dBNA e limiares de via aérea maiores que 25 dBNA, com gap aéreo-ósseo maior ou igual a 15 dBNA
Perda auditiva sensorineural	Limiares de via óssea maiores do que 15 dBNA e limiares de via aérea maiores que 25 dBNA, com gap aéreo-ósseo de até 10 dBNA
Perda auditiva mista	Limiares de via óssea maiores do que 15 dBNA e limiares de via aérea maiores que 25 dBNA, com gap aéreo-ósseo maior ou igual a 15 dBNA

Fonte: Silman e Silverman (1997)³⁶

A confirmação do grau da perda auditiva é obtida a partir da Logaudiometria, cujo objetivo principal é analisar as habilidades do avaliado sobre o reconhecimento da fala. Dessa forma, é avaliado não só a compreensão do que foi dito, como também a detecção da fala.³⁷

Esse teste compõe-se de três procedimentos principais, o primeiro teste denomina-se Speech Reception Threshold (SRT) ou Limiar de Reconhecimento de Fala (LRF), tem por objetivo definir a menor intensidade que o paciente consegue reconhecer, e assim, repetir corretamente 50% dos estímulos de palavras trissílabas compreendidas. Inicia-se com 40 dBNA acima da média tritonal do paciente. A cada acerto é diminuído 10 dBNA e a cada erro é aumentado 5 dBNA. O resultado deve ser equivalente à média ou até 10 dBNA superior.³⁸

O segundo teste refere-se ao Índice Percentual de Reconhecimento de Fala (IPRF). O objetivo é avaliar o percentual de reconhecimento do paciente em uma intensidade constante e confortável. O teste é realizado com intensidade de 40 dBNA acima da média tritonal. Neste, o paciente repetirá uma lista de 25 monossílabos, em que cada um equivale a 4% de reconhecimento. Caso o resultado seja inferior a 88%, deve ser aplicada também a lista de dissílabos.³⁹

O Speech Detective Threshold (SDT) ou Limiar de Detecção de Fala (LDF) é um dos componentes da logaudiometria. O objetivo do teste é detectar no mínimo 50% das tentativas em que um estímulo monossilábico é apresentado. A estratégia é usada quando o paciente possui demasiada dificuldade no

reconhecimento de palavras com significado, frequentemente em perdas de grau profundo.⁴⁰

O resultado desses testes pode ser indicativo do local da lesão. Quando o zumbido se apresenta junto com hipoacusia e o IPRF mostra um resultado compatível com o grau da perda, entre 60% a 88% de acerto, há uma indicação de lesão coclear, que diverge do achado em pacientes com comprometimento retrococlear, que pode resultar numa discriminação inferior a 60%. Assim como, quando o LRF se mostra compatível com o grau da perda sensorineural, suspeita-se de comprometimento coclear.⁴¹

Nos casos em que haja a possibilidade de interferência nas respostas da orelha não testada é preciso utilizar o mascaramento. Deve ser utilizado tanto na via aérea quanto na via óssea quando, ao considerar os valores de atenuação, ainda houver estímulo sendo percebido na orelha contralateral, assim a sensação de intensidade do mascaramento deve ser de 10 dBNA superior que o valor detectado.⁴²

Frequentemente há associação entre pacientes com zumbido e perda auditiva. A ocorrência de ambos, apesar de comum, não ocorre em todos os casos, tendo em vista que 1/3 dos pacientes com queixa de zumbido apresentam a audiometria dentro dos padrões de normalidade, entretanto estes costumam apresentar limiares elevados nas altas frequências, assim, de maneira geral é provável a existência de um aumento no limiar nesses pacientes, seja na avaliação audiológica básica ou na audiometria de altas frequências (AAF).⁴³

b) Audiometria em altas frequências

A audiometria de altas frequências é utilizada de forma conjunta à audiometria convencional com intuito de analisar o sistema auditivo, de forma a possibilitar a verificação de frequências superiores às normalmente utilizadas. O exame, além de auxiliar em um melhor entendimento em casos de prejuízo da habilidade de discriminação auditiva, tendo em vista a importância dessas para reconhecer o estímulo verbal, permite, ainda, constatar alguma lesão presente na base da cóclea, pois nessa região encontram-se as frequências agudas.⁴⁴

Dessa forma, o teste possibilita a percepção do desgaste coclear prévio ao seu aparecimento na avaliação audiológica convencional. Apesar da perda auditiva, geralmente, ser irreversível, é possível preveni-la, ao ser descoberta antes de atingir as frequências de fala.⁴⁵

Apesar de ainda não ter afetado as principais frequências envolvidas na fala, há um prejuízo no reconhecimento do estímulo. Observou-se que essas frequências estão associadas a capacidade de discriminar sons consonantais, além disso uma alteração neste espectro pode levar a dificuldade de compreensão em locais com ruído, assim haveria uma dificuldade em separar o estímulo de fala dos sons ao redor.⁴⁶

A cóclea humana contém cerca de 15000 células ciliadas e 40000 fibras regenerativas. Estudo realizado com roedores mostrou que fatores, como, além da exposição ao ruído, o envelhecimento, podem prejudicar permanentemente as sinapses das

células, causando a “perda auditiva oculta”, assim, o desgaste é perceptível apenas nas altas frequências.⁴⁷

A AAF é um exame subjetivo em que são pesquisados os limiares de 9000 Hz a 16000 Hz. Assim como na avaliação audiológica convencional, o paciente é colocado em uma cabina acústica com um fone de ouvido, é fornecido um estímulo e o paciente responde ao detectá-lo.⁴⁸ Deve-se ter constante atenção ao utilizar esse procedimento, pois fatores como a experiência do profissional, a calibração do aparelho ou o posicionamento do fone, podem interferir no resultado.⁴⁶

Estudos^{44,49} mostram que pacientes com limiar auditivo dentro da normalidade, sem queixa, apresentam piora do limiar à medida que a frequência pesquisada aumenta. Assim, é de extrema relevância a pesquisa em pacientes com limiares normais e presença de zumbido, pois sabe-se que o audiograma convencional não consegue detectar lesão nas células cocleares nos locais referentes às frequências superiores a 8000 Hz, mas estas podem estar alteradas nos pacientes com o sintoma.⁴⁹

Exames em pacientes com audição dentro dos padrões de normalidade e, presença de zumbido mostraram limiares elevados nas altas frequências. Em grupos pesquisados observou-se que 83% e 74% possuíam, respectivamente, limiares maiores que 15 dBNA e 25 dBNA em frequências superiores a 8000 Hz.⁵⁰

Pesquisas⁴⁶ com AAF têm sido realizadas na prática clínica com diferentes objetivos, como a identificação de alterações auditivas de maneira precoce, também como forma de monitorar a audição de pessoas que possuem doenças metabólicas

e sistêmicas que tradicionalmente impactem nas frequências agudas, e ainda, em indivíduos que são constantemente expostos a substâncias químicas ou agentes ototóxicos e otoagressores, como por exemplo medicamentos e ambiente de trabalho ruidoso.

Na AAF, diferente da avaliação audiológica básica, não há protocolos de interpretação para os resultados.⁵¹ Atualmente existe consenso quanto aos cuidados na execução do exame e recomenda-se a comparação, de acordo com a idade, com os resultados encontrados de pacientes sem queixas auditivas e sem história progressiva.⁵²

AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS PSICOACÚSTICAS DO ZUMBIDO

As medidas psicoacústicas têm sido utilizadas como parte da bateria de testes realizados em pacientes com zumbido. O intuito de tais medidas é nortear pesquisadores e profissionais na avaliação de pacientes que apresentam este sintoma, fornecer tratamento personalizado, assim como, ter uma linha de base do zumbido para monitoramento e acompanhamento pré e pós terapêutica.^{53,54,55,56}

Estão incluídos na bateria de medidas psicoacústicas: *pitch* e *loudness*; limiar mínimo de mascaramento e inibição residual.^{56,57} Vale salientar que apesar da categorização dos métodos das medidas psicoacústicas, ainda não há uma padronização da obtenção dos parâmetros. Visto que há uma divergência tanto relacionada à forma de orientação prévia para a avaliação quanto à variação intrínseca da intensidade, por exemplo, do

zumbido de cada paciente.⁵⁵ Desta forma, os procedimentos que serão descritos abaixo baseiam-se na literatura mais atual a respeito do assunto.

a) *Pitch e loudness*

O *pitch* é definido como a sensação de frequência do zumbido. É considerada uma característica chave e importante para pesquisa e terapia sonora. E o *loudness* é conhecido como a sensação de intensidade do zumbido.⁵⁸

A mensuração do *pitch* pode ser realizada conforme alguns métodos, tais como: Método de Ajuste, Método de Limites e Método Adaptativo.⁵³ Os métodos mais recomendados são o de Ajuste, em que o paciente ajusta o estímulo (tom pulsátil) até encontrar o som mais similar ao seu zumbido; e o Adaptativo que paciente é instruído a determinar se o estímulo acústico apresentado é grave ou agudo, porém com incrementos de uma oitava.⁵³ E segundo Neff et al.⁵⁸ (2019), ao fazer uma comparação entre os métodos de ajuste, two-alternative forced-choice (2AFC) e likeness rating (LR), ainda se faz necessário aperfeiçoamento dos métodos no que se refere aos quesitos confiabilidade, duração e satisfação de resultados.

A mensuração do *loudness* pode ser realizada por meio da combinação de sonoridade/*loudness* match (paciente é instruído a relatar o som que corresponde ao incômodo do zumbido dele), escala numérica de classificação/numerical rating scale (o paciente estima numericamente a intensidade do zumbido de 0-10) e escala de sonoridade restrita/constrained *loudness*

scaling (o paciente estima por meio de treino o som que mais se assemelha à escala de som do seu zumbido).⁵⁹

Conforme revisão integrativa de Guijo et al.⁵⁵ (2019), a literatura nacional tem utilizado os seguintes estímulos para a determinação do *pitch* e da *loudness* do zumbido: tom puro, white noise e narrow band. Enquanto a literatura internacional tem utilizado também o tom pulsátil. E no que se refere ao *loudness*, os valores são estimados próximos a 20 dBNS.⁵³ E quanto à *pitch*, os pacientes tipicamente identificam sensação de frequência acima de 3000 Hz.⁵⁷

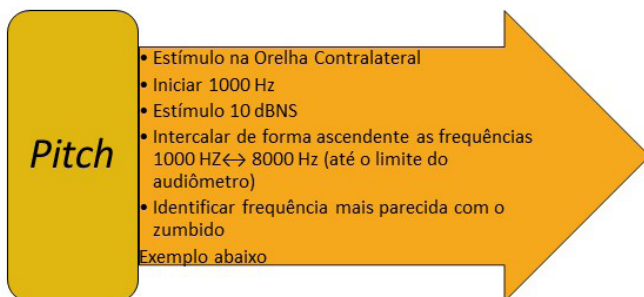
Pitch (sensação de frequência)

Para iniciar o teste, recomenda-se utilizar tom puro, mas o ruído narrow band também pode ser usado. O estímulo deve ser colocado na orelha contralateral em caso de zumbido unilateral, na melhor orelha em caso de zumbido bilateral ou, na orelha de preferência do paciente. Desta forma, evita-se confusão na identificação entre o estímulo apresentado e o zumbido.^{57,60,61} Inicia-se o teste na frequência de 1000 Hz e intensidade do estímulo entre 10-20 dBNS (ouvintes normais) ou entre 5-10 dBNS (limiares auditivos elevados).⁶²

O paciente é instruído a identificar se o zumbido dele é mais grave/grosso ou agudo/fino que o tom apresentado inicialmente. Compara-se as frequências, por exemplo, de 1000 Hz com 8000 Hz, e diante da escolha do paciente, pesquisa-se depois as outras frequências mais próximas até o paciente identificar a frequência parecida com o seu zumbido. Quando a frequência for identificada, deve-se alternar o tom uma oitava

acima e abaixo para que o *pitch* seja confirmado. E, então, basicamente, o paciente vai igualar a frequência do tom puro ou de banda estreita (narrow band) gerado externamente com o seu zumbido,^{62,63} como demonstrado na Figura 1.

Figura 1 – Demonstração para mensuração do *Pitch*



FREQUÊNCIAS DE TESTE	FREQUÊNCIA ESCOLHIDA
1000 Hz x 2000 Hz	2000 Hz
2000 Hz x 3000 Hz	3000 Hz
3000 Hz x 4000 Hz	3000 Hz
3000 Hz x 3500 Hz	3000 Hz

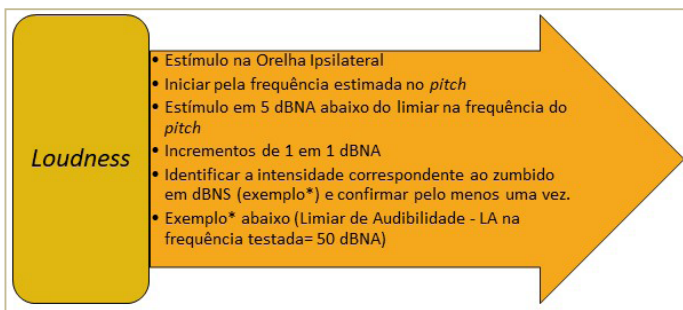
Fonte: Autoria própria

LOUDNESS (SENSAÇÃO DE INTENSIDADE)

A pesquisa do *loudness* deve ser realizada na frequência identificada na avaliação do *pitch*, utilizando uma intensidade de 5 dBNA abaixo do limiar de audibilidade na mesma frequência. Então, com incrementos de 1 em 1 dBNA de forma ascendente, o estímulo é apresentado na orelha ipsilateral ao zumbido.

O paciente é instruído a informar quando a intensidade do estímulo for similar ao seu zumbido. Quando o paciente conseguir identificar, confirma-se pelo menos uma vez e esse será o *loudness* com o valor em dBNS. O valor final da sensação de intensidade (*loudness*) corresponde ao valor em nível de sensação subtraindo o limiar de audibilidade na frequência testada.^{62,63} Conforme ilustrado na figura 2.

Figura 2 – Demonstração para mensuração do Loudness



INTENSIDADE DE TESTE	INTENSIDADE ESCOLHIDA IE	IE - LA = LOUDNESS EM DBNS
45 dBNA	-	Ou 62 - 50 = 12 dBNS
46 dBNA	-	
47 dBNA	-	
48 dBNA	-	
49 dBNA	-	
50 dBNA...	-	
61 dBNA	-	
62 dBNA	-	
62 dBNA	62 dBNA	

Legenda: IE: Intensidade escolhida; LA: Limiar de audibilidade. Fonte: Autoria própria

LIMIAR MÍNIMO DE MASCARAMENTO

Em Audiologia, o termo mascaramento refere-se à apresentação de ruído em um ouvido (o ouvido mascarado) para evitar que ele detecte tons apresentados ao ouvido contralateral. Desta forma, a terminologia nível mínimo de mascaramento do zumbido não é tão adequada, visto que o mascaramento é a interação de sons na membrana basilar e que o zumbido é definido como atividade neural na via auditiva. Assim, o que ocorreria, no caso do zumbido, seria uma supressão da atividade neural. Entretanto, o termo mascaramento vem sendo, de toda forma, utilizado na prática clínica.^{56,62,64}

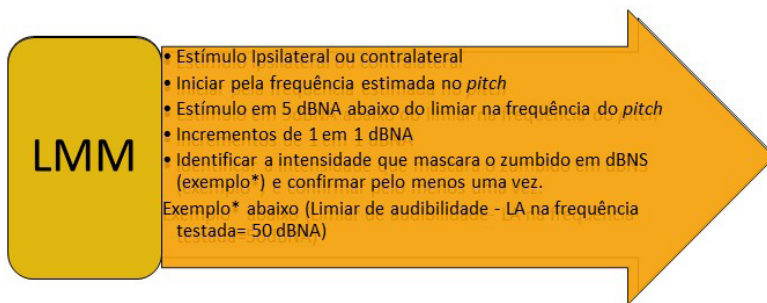
O nível mínimo de mascaramento é uma estimativa psicoacústica do nível mais baixo de ruído de banda larga necessário para mascarar minimamente o zumbido do paciente.⁵⁷ O limiar necessário para mascarar o zumbido pode auxiliar na identificação e avaliação do candidato para uso de gerador de som para controlar o zumbido.

O mascaramento utilizado é o narrow band, que é apresentado binauralmente, para pacientes com zumbido bilateral, e monauralmente, para aqueles com zumbido unilateral. O ruído é apresentado na frequência (*pitch*) do zumbido em 5 dBNA abaixo do limiar de audibilidade naquela frequência e vai aumentando com incrementos de 1 em 1 dB até mascarar o zumbido. O limiar deve ser confirmado pelo menos uma vez.⁶²

Então, o paciente é instruído a levantar a mão ou informar ao profissional quando o ruído “cobrir” completamente o zumbido dele. Levantando a mão direita quando o zumbido

do lado direito for encoberto e a esquerda quando ocorrer o mesmo com o zumbido do lado esquerdo.⁶² O valor confirmado é dado em dBNS. Caso não seja mascarado, o paciente deve relatar o mínimo nível de ruído que modulou a percepção do zumbido (por exemplo, mais alto ou mais confortável).⁶³ Conforme ilustrado na figura 3.

Figura 3 – Demonstração para mensuração do Limiar mínimo de mascaramento



INTENSIDADE RUÍDO TESTE	INTENSIDADE RUÍDO QUE MASCARA (IRM)	IRM - LA = LMM
45 dBNA	-	Ou 61 - 50 = 11 dBNS
46 dBNA	-	
47 dBNA	-	
48 dBNA	-	
49 dBNA	-	
50 dBNA...	-	
61 dBNA		
61 dBNA		

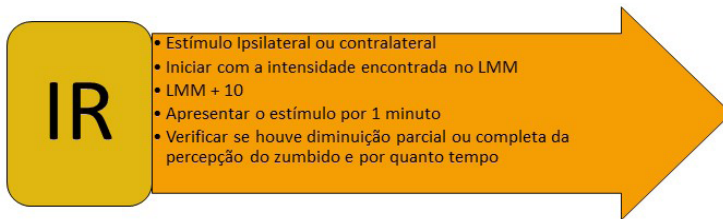
Legenda: IRM: Intensidade do ruído que mascara; LMM: Limiar Mínimo de Mascaramento. Fonte: Autoria própria

INIBIÇÃO RESIDUAL

A inibição residual (IR) é um mecanismo temporário de supressão do zumbido parcial ou total, por uma curta duração, após a apresentação de um estímulo acústico.^{63,65,66}

Recomenda-se iniciar o teste apresentando a intensidade identificada no limiar mínimo de mascaramento, somado com 10 dB durante 1 minuto. O tipo de estímulo é o mesmo usado no LMM. O paciente é solicitado a relatar o efeito sobre o zumbido e quanto tempo leva para o zumbido voltar ao nível anterior.^{67,68} A inibição residual pode durar apenas alguns segundos, minutos ou persistir por um tempo substancialmente mais longo.⁶⁹ Ilustrado na figura 4.

Figura 4 – Demonstração para mensuração da Inibição Residual



Legenda: LMM: Limiar mínimo de mascaramento. Fonte: Autoria própria

EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS E RECOMENDAÇÕES

Em se tratando do diagnóstico audiológico, as medidas psicoacústicas do zumbido estão inseridas na bateria de testes do protocolo de intervenção multiprofissional de nível primário do zumbido.⁵⁴

Considerando os três domínios da classificação internacional do esquema de funcionamento, deficiência e saúde da Organização Mundial, o zumbido pode ser mensurado por meio ferramentas primárias, tais como: medidas psicoacústicas (*pitch* e *loudness*, nível mínimo de mascaramento, inibição residual), escala visual analógica, questionários de gravidade do zumbido e diário de acompanhamento do zumbido.⁶³

Segundo o National Institute for Health and Care Excellence,⁵⁶ os testes têm sido utilizados mais como ferramenta de pesquisa do que prática clínica. Além disso, não há um consenso se a prática da realização dos mesmos poderia trazer algum benefício ou simplesmente trazer mais angústia, já que o paciente precisará prestar atenção ao sintoma.

Ainda não há evidência científica do uso das medidas psicoacústicas do zumbido, tendo em vista a heterogeneidade destas medidas, fazendo-se necessário o investimento em estudos para padronização das mesmas⁵⁵. Entretanto, tais medidas têm auxiliado na identificação e caracterização do zumbido, como também, no acompanhamento e manejo do sintoma na prática clínica.

AVALIAÇÃO ELETROACÚSTICA

a) Imitanciometria

Nos procedimentos audiológicos realizados nos pacientes com zumbido, a avaliação da integridade do sistema-tímpano-ossicular constitui instrumento essencial, visto que alterações

periféricas, precisamente de orelha média, podem ocasionar o sintoma zumbido e trazer prejuízos significativos na qualidade de vida indivíduo.⁷⁰

Na prática clínica, a imitanciometria é utilizada para avaliar a orelha média, por meio da timpanometria com a sonda de frequência de 226 Hz, utilizando a classificação timpanométrica, de acordo com o proposto por Jerger, Jerger e Mauldin (1972)⁷¹, constitui um teste padrão para a detecção de alterações no sistema tímpano-ossicular.

Quadro 3 – Classificação do timpanograma

CURVA	INDICATIVO
Tipo A	Mobilidade do sistema tímpano-ossicular dentro da normalidade
Tipo As	Aumento de rigidez do sistema tímpano-ossicular
Tipo C	Disfunção da tuba auditiva
Tipo B	Líquido no espaço da orelha média
Tipo Ad	Disjunção de cadeia ossicular

Fonte: Jerger, Jerger e Mauldin (1972)⁷¹

A bateria dos testes da Imitanciometria com tom de sonda de 226 Hz, é constituída pela timpanometria, complacência ou admitância estática, volume físico do meato acústico externo (MAE) e reflexo acústico do músculo do estapédio. É utilizada para avaliar o sistema tímpano-ossicular, sendo efetiva na identificação precoce das alterações na orelha média. A pesquisa da timpanometria consiste na verificação da compliância ou a mobilidade do sistema tímpano-ossicular em razão à variação de pressão introduzida no meato acústico externo. Este teste

fornece informações quantitativas a respeito da presença de fluído na orelha média, mobilidade do sistema tímpano-ossicular e volume do meato acústico externo.⁷⁰

A pesquisa do reflexo acústico é realizada a partir de estimulação para tom de forte intensidade, possibilitando a contração do músculo estapédio. O equipamento provoca uma diminuição transitória na admitância do sistema tímpano-ossicular registrada pelo imitanciômetro. Para que a captação dos reflexos acústicos seja efetiva, faz-se necessária a integridade do sistema tímpano-ossicular.⁷²

Um estudo avaliou a diferença do limiar do reflexo acústico (RA) contralateral entre os indivíduos com audição com e sem zumbido e observou limiares do RA aumentados ou ausentes nos indivíduos com zumbido.⁷³

Wojtczak e colaboradores⁷⁴ (2017) realizaram um estudo em ouvintes humanos com limiares audiométricos normais e com ou sem zumbido. O RA foi medido com um ruído de banda larga (BBN) eliciando a resposta em seis níveis de apresentação (63–88 dB nível de pressão sonora [SPL]) e medido com uma sonda de clique de banda larga na orelha contralateral. O RA no grupo com zumbido foi dramaticamente mais fraco (quase ausente) do que o grupo controle e mostrou um crescimento significativamente mais fraco na faixa testada.

A literatura demonstra uma associação entre zumbido e hiperacusia que varia de 63% a 90%.^{75,76} Tais fenômenos apresentam bases fisiológicas e patológicas comuns, pois ambas estão relacionadas ao sistema auditivo eferente.

Neste sentido, a avaliação do sistema eferente é uma ferramenta importante para o diagnóstico diferencial do zumbido em pacientes com audição normal.⁷³

b) Supressão das emissões otoacústicas na avaliação do zumbido

A via auditiva eferente exerce um papel importante na modulação das células ciliadas externas da cóclea, diminuição do potencial de ação do nervo coclear, proteção contra o ruído, localização da fonte sonora, melhora na detecção da fonte sonora em ambientes ruidosos.^{77,78}

O sistema eferente, a partir do Complexo Olivar Superior, é constituído por duas vias: a via eferente olivococlear medial (até as células ciliadas externas) e a olivococlear lateral (que inerva as células ciliadas internas). Estas vias têm função inibitória e constituem mecanismo de feedback que controla as contrações das células ciliadas, consideradas amplificadoras do sinal sonoro. Sendo o responsável pela modulação dos movimentos das células ciliadas externas pela liberação de acetilcolina na fenda sináptica.⁷⁹

A via auditiva eferente pode ser avaliada a partir da aplicação de um estímulo acústico contralateral concomitantemente com a captação das emissões otoacústicas (EOAs). O uso de estímulo acústico contralateral na orelha avaliada, aumenta a atividade do sistema inibitório de ambas as orelhas e faz com que haja diminuição da amplitude de resposta das EOA. Essa resposta é chamada de supressão contralateral e está

presente em mais de 90 a 97% em indivíduos sem zumbido nas frequências de 2 a 4kHz.⁸⁰

O efeito de supressão das EOAs por ruído contralateral vem sendo cada vez mais utilizado, tanto na clínica quanto na pesquisa, por avaliar a via auditiva eferente e ser um procedimento rápido e não invasivo. Neste sentido, considerando que o sistema olivococlear medial modula o movimento das Células Ciliadas Externas (CCE) pelo trato olivococlear medial, qualquer disfunção desse sistema poderia gerar o sintoma zumbido.⁸⁰

Um estudo⁸¹ avaliou a função auditiva eferente utilizando a supressão das EOA e observaram uma ineficiência nas repostas nos indivíduos com zumbido quando comparados a sujeitos sem o sintoma, indicando uma possível falha nesse sistema.

Outro estudo⁸² demonstrou o funcionamento menos eficaz do sistema eferente coclear nos indivíduos normo-ouvintes com zumbido quando comparados a sujeitos sem o sintoma. Acredita-se que ruído contralateral potencializou as Emissões Otoacústicas por Produto de Distorção (EOAPD) ou as suprimiu menos intensamente do que no grupo controle.

A literatura aponta, ainda, um maior percentual de supressão das Emissões Otoacústicas Transientes (EOAT) em ambas as orelhas, predominando na orelha esquerda em relação à orelha direita em adultos normo-ouvintes com o sintoma zumbido e hiperacusia.⁸³

A disfunção do sistema eferente nesses sujeitos pode acontecer pela ineficiência do sistema inibitório.⁸² Assim como a presença de resposta anormal das CCE á inervação eferente,

que ocasiona uma hiperatividade das fibras eferentes, despolarizando-as e, gera o potencial de ação no nervo coclear.⁸⁴

O estudo de Santos Filha⁸⁵ (2005) sobre a via auditiva eferente nos indivíduos com queixa de zumbido, indicou que o limiar diferencial de mascaramento esteve reduzido nessa população quando o reflexo acústico contralateral e a supressão das EOAT estiveram alteradas. Com isso, o efeito do zumbido nesse sistema encontrava-se reduzido no lado de percepção do zumbido, relacionado a uma possível disfunção no tronco encefálico.

Neste sentido a pesquisa do efeito da supressão contralateral das emissões otoacústicas, quando ausentes, pode indicar inefetividade do sistema eferente inibitório em indivíduos com zumbido, contribuindo assim para o desenvolvimento de condutas terapêuticas que auxiliem o manejo clínico.

c) Avaliação Eletrofisiológica - Potenciais Evocados Auditivos

O Potencial Evocado Auditivo de tronco encefálico (PEATE) tem como objetivo avaliar a função auditiva, a nível de tronco encefálico baixo, frente a uma resposta a estímulos auditivos. Este permite investigar a atividade do nervo auditivo até o tronco cerebral, por meio do registro das ondas eletrofisiológicas, que se formam nos primeiros 10 ms, após a apresentação do estímulo acústico. Tem sido amplamente utilizado para avaliar pacientes com perda auditiva, sendo um método utilizado para identificar lesões retrococleares, como neurinoma do acústico.

Além disso pode ser usado para identificar a presença de neuropatia auditiva.⁸⁶

O PEATE é composto por várias ondas, das quais as ondas I, III e V são as mais proeminentemente observadas e têm significado clínico. As ondas I, III e V são geradas na porção distal do nervo coclear, no núcleo coclear e no colículo inferior, respectivamente. No entanto, ainda são necessários mais estudos sobre o PEATE em pacientes com zumbido, pois os resultados são controversos.⁸⁶

Tem sido utilizado na avaliação objetiva do zumbido e, representa uma alternativa para detectar possíveis alterações auditivas centrais que possam estar presentes nos indivíduos com queixa de zumbido.^{87,85}

Ao analisar a amplitude e latência das ondas, um estudo⁸⁸ observou que as latências das ondas I, III e V e interpico III-V foram prolongados nesses indivíduos. Assim como, encontrou-se aumento nos valores absolutos das latências das ondas I, III e V nos sujeitos pertencentes ao grupo com zumbido, em detrimento ao grupo controle, sem zumbido.⁸⁹

Em outro estudo, a onda I apresentou amplitude menor e latência significativamente maior nos casos de zumbido.⁹⁰

Além disso, estudos⁹¹ de caso-controle demonstraram que indivíduos com zumbido e audição normal apresentavam amplitude da onda I reduzida e da onda V normal ou aumentada, sendo interpretada como uma resposta compensatória à atividade diminuída do nervo auditivo. Foi observado após 1 mês de zumbido, a amplitude e a latência da onda V e, os

valores de interpico da onda I-V mudaram significativamente, sugerindo uma resposta compensatória.

Em contrapartida, nenhuma diferença foi relatada nas amplitudes das ondas I e V, ou na relação I/V entre um grupo com zumbido unilateral e um grupo sem zumbido, em indivíduos do sexo masculino e feminino, com audição normal.⁹²

Embora diversos estudos tenham analisado a resposta do PEATE em indivíduos com zumbido, é geralmente aceito que a latência da onda I aumenta e a amplitude diminui no grupo com zumbido, em comparação com indivíduos sem zumbido.⁹³

Outro Potencial Evocado, utilizado na prática clínica e em estudo nos casos de zumbido é o Potencial cognitivo (P300), pode ser utilizado para avaliação da atividade neural. Este é um método eletrofisiológico de avaliação cortical em que dois estímulos auditivos, um raro e outro frequente, são apresentados ao indivíduo avaliado, que deve estar atento e contar mentalmente o estímulo auditivo raro. Esta avaliação reflete a representação da memória auditiva a curto prazo⁹⁴ e depende da atenção auditiva, da capacidade de discernimento e do reconhecimento de estímulos auditivos diferentes.⁹⁵

Os resultados do P300 nos indivíduos com zumbido podem ser relacionados aos déficits cognitivos e de atenção e auxiliar para ampliar a compreensão da neurofisiologia subjacente do zumbido.⁹⁶

Estudos^{92,97,98} demonstram que alterações nos testes auditivos centrais e anormalidades eletrofisiológicas no Potencial

Evocado Auditivo de Longa Latência (PEALL) podem ser encontradas em indivíduos com queixa de zumbido.

A literatura mostra maior ocorrência de alterações nos potenciais evocados auditivos de longa latência (PEALL) em indivíduos com queixa de zumbido quando comparados a indivíduos sem a queixa. Além disso, os pacientes com zumbido grave não conseguem se habituar adequadamente ao estímulo sonoro no PEALL⁹⁸. Outro estudo⁹⁹ demonstrou que o P300 em pacientes com zumbido, quando comparados a sujeitos sem zumbido (grupo controle), apresentou algumas alterações na latência e ou amplitude. Essas mudanças ocorrem considerando a gravidade do zumbido, o local da lesão do zumbido e a capacidade de alteração após as intervenções. Tais achados podem ajudar a determinar o neurotransmissor envolvido na geração do zumbido e sugerir tratamentos para o este sintoma.

Um estudo de meta-análise⁹⁷ avaliou quais componentes do Potencial Evocado Auditivo são consistentemente diferentes entre pacientes com zumbido e controles, sendo o principal achado uma diferença altamente específica na amplitude e latência do P300, entre indivíduos com e sem zumbido. Como a amplitude foi diminuída e a latência anormalmente prolongada em pacientes com zumbido, esses resultados apontam para um comprometimento específico do zumbido no processamento auditivo e/ou cognitivo relacionado ao P300.

Jacobson et al.⁹⁸ (2003) estudaram o P300 em indivíduos com zumbido. Nesta investigação eles descobriram que a amplitude N1 para o estímulo frequente era significativamente maior

do que a amplitude N1 para o estímulo raro, indicativo de alteração na atenção seletiva e sustentada.

Neste sentido, é possível aferir que alterações no P300 observadas em indivíduos com zumbido demonstram o envolvimento do Sistema Auditivo Central, sugestivo da participação do córtex auditivo na geração e/ou manutenção do zumbido.⁹⁹

Verificou-se, a partir do P300 e testes comportamentais da avaliação de processamento auditivo central (PAC), que a habilidade de atenção auditiva pode estar prejudicada nos sujeitos com zumbido, interferindo na concentração, nas atividades de vida diária e qualidade de vida.¹⁰⁰

Os componentes do P300 são influenciados pelo recrutamento da atenção ao estímulo, assim se o estímulo for ignorado, as formas de onda serão atenuadas e possivelmente atrasadas.¹⁰¹

Neste sentido a atenção dos pacientes com zumbido pode estar prejudicada, uma vez que apresentam uma dificuldade maior em gerenciar a atenção a sons externos, principalmente em ambientes silenciosos, o que aumenta a percepção do sintoma e, conseqüentemente, o incomodo gerado, interferindo na terapêutica.¹⁰⁰

Vale salientar que o zumbido pode estar associado a déficits específicos da via auditiva central, bem como a um comprometimento dos mecanismos de controle cognitivo que estão envolvidos na visão e na audição (ou seja, são supra modais). Acredita-se que esse déficit no controle cognitivo, de cima para baixo, é um fator-chave no desenvolvimento e manutenção do

zumbido e também, pode explicar algumas das dificuldades cognitivas relatadas por quem sofre do sintoma.⁹⁶

Pouco se sabe sobre as características eletrofisiológicas nesses indivíduos, bem como sobre a interação do mecanismo de atenção auditiva e zumbido, entretanto diversos estudos^{100,101} pontuam a atenção como um importante mecanismo a ser investigado nesses sujeitos, a fim de conduzir a terapêutica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presença do zumbido pode afetar diversas áreas da vida do indivíduo. Dessa forma, a avaliação multiprofissional e uma investigação audiológica detalhada são essenciais para se chegar ao prognóstico e, assim, realizar o encaminhamento para a reabilitação deste sintoma.

Os testes eletrofisiológicos e eletroacústicos constituem uma importante ferramenta no auxílio do manejo em indivíduos com queixa de zumbido, pois colaboram na investigação do fator causal e na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Neste sentido a avaliação do sistema eferente, assim como a utilização dos potenciais evocados, podem ser considerados um biomarcador importante na avaliação da gravidade do zumbido.

REFERÊNCIAS

1. Teixeira AR, Lessa AH, Rosito LPS, Neves cz, Bueno CD, Picinini TA, et al. Influence of factors and personal habits on the tinnitus perception. Rev. CEFAC. 2016;18(6): 1310-15.
2. Xia L, He G, Feng Y, Yu X, Zhao X, Yin S, et al. COVID-19 associated

- anxiety enhances tinnitus. *PLoS ONE*. 2021;16(2): 1-22.
3. Silva LFC. Percepção de Zumbido durante o ciclo menstrual [Tese de mestrado]. João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba; 2017. 65 p.
 4. Biswas R, Hall D. Prevalence, Incidence, and Risk Factors for Tinnitus. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*. 2020: 1–26.
 5. Sanchez TG. Zumbido: Um outro sinal de estresse corporativo. Instituto Ganz Sanchez. São Paulo. 08 de jun. de 2021. Disponível em: <https://institutoganzsanchez.com.br/blog-posts/saude/zumbido-no-ouvido-um-outro-sinal-de-estresse-corporativo/>.
 6. Chamouton CS, Nakamura HY. Tinnitus and primary health care: a literature review. *Distúrbios da Comunicação*. São Paulo. 2017;29(4): 720-6.
 7. American Speech Language Hearing Association. TINNITUS. 2020. Disponível em: <https://www.asha.org/public/hearing/tinnitus/>.
 8. Esmaili A, Renton J. A review of tinnitus. *The Royal Australian College of General Practitioners*. 2018;47(4): 205-8.
 9. Basura G, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR. Clinical Practice Guideline: Ménière’s Disease. *Otolaryngology– Head and Neck Surgery*. 2020;162(2): 1-55.
 10. Themann C, Masterson E. Occupational noise exposure: A review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2019;146(5): 3879-3905.
 11. Onishi ET, Coelho CCB, Oiticica J, Figueiredo RR, Guimarães RCC, Sanchez TG, et al. Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2018;84(2): 135-149.
 12. Sanchez TG, Netto BM, Sasaki F, Santoro PP, Bento RF. Tinnitus generated by vascular and muscular disorders. *@rquivos da Fundação Otorrinolaringologia*. 2000;4(4): 136-142.
 13. Rodrigues LRP, Lourenço NS, Araújo ALLS, Cavalcanti HG, Melo

- LPF, Andrade WTL, et al. Tinnitus: study of the incommode degree and relation to the location of the symptom. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*. 2019;23(2): 65-72.
14. Bauer, C. Clinical Practice: Tinnitus. *The new england journal of medicine*. 2018;378(13): 1224-1231.
 15. Henry JA, Zaugg TL, Myers PJ, Kendall CJ, Michaelides EM. A triage guide for tinnitus. *The Journal Of Family Practice*. 2010;59(7): 389-393.
 16. Kooops E, Husain F, Dijk PV. Profiling intermittent tinnitus: a retrospective review. *International Journal of Audiology*. 2019;58(7): 434-440.
 17. Vielsmeier V, Stiel RS, Kwok P, Langguth B, Schecklmann M. From Acute to Chronic Tinnitus: Pilot Data on Predictors and Progression. *Front. Neurol*. 2020;11(997): 1-6.
 18. Branco-Barreiro FCA, Santos GM, Coelho CB. *Tratado de Audiologia*. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. Capítulo 70, Zumbido: avaliação e intervenção; p. 820-827.
 19. Wu V, Cooke B, Eitutus S, Simpson MTW, Beyea JA. Approach to tinnitus management. *Canadian Family Physician*. 2018;64(7):491-5.
 20. Côte C, Baril I, Morency CE, Montminy S, Couture M, Leblond J, et al. Long-Term Effects of a Multimodal Physiotherapy Program on the Severity of Somatosensory Tinnitus and Identification of Clinical Indicators Predicting Favorable Outcomes of the Program. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2019;30(8): 720-30.
 21. Shimada A, Ishigaki S, Matsuka Y, Komiyama O, Torisu T, Oono Y, et al. Effects of exercise therapy on painful temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2019;46(5): 475-81.
 22. Lee DY, Kim YH. Relationship Between Diet and Tinnitus: Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*. 2018;11(3): 158-165.
 23. 23. Thompson DM, Hall DA, Walker DM, Hoare DJ. Psychological Therapy for People with Tinnitus: A Scoping Review of Treatment Components. *Ear & Hearing*. 2017; 38(2): 149-58.

24. Zenner HP, Delb W, Herwig BK, Jager B, Peroz I, Hesse G, et al. A multidisciplinary systematic review of the treatment for chronic idiopathic tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;274(5): 2079-91.
25. Bruno RS. Análise da via auditiva em sujeitos normo-ouvintes com zumbido crônico e de uma proposta de aconselhamento fonoaudiológico [Tese de Mestrado]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria. 2018. p. 144.
26. Nascimento IP, Almeida AA, Junior JD, Martins ML, Freitas TMMWC, Rosa MRD. Tinnitus evaluation: relationship between pitch matching and loudness, visual analog scale and tinnitus handicap inventory. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2018;85(5): 611-16.
27. Tosin AMG. Alívio do zumbido usando o som fractal sem amplificação sonora [Tese de Mestrado]. Curitiba: Universidade Tecnológica Federal do Paraná. 2020. p. 116.
28. Favier V, Vincent C, Bizaguet E, Bouccara D, Dauman R, Frachet B, et al. French Society of ENT (SFORL) guidelines (short version): Audiometry in adults and children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2018;135(5): 341-7.
29. Lentz J, Walker MA, Short CE, Skinner KG. Audiometric Testing With Pulsed, Steady, and Warble Tones in Listeners With Tinnitus and Hearing Loss. *American Journal of Audiology*. 2017;26(3): 328-337.
30. Walker JJ, Cleveland LM, Davis JL, Seales JS. Audiometry Screening and Interpretation. *American Family Physician*. 2013;87(1): 41-47.
31. Santos GW, Chaves JF. Riscos de alterações auditivas relacionadas ao ruído industrial. Universidade Federal de Santa Catarina. 1998: 1-63.
32. Redondo MC, Filho OL. O Tratado de fonoaudiologia. 3 ed. Barueri: Editora Manole; 2013. Capítulo 4, Avaliação auditiva básica: acumetria e audiometria.
33. Lloyd LL, Kaplan H. Audiometric interpretation: a manual of basic audiometry. 1. ed. Baltimore: University Park Press; 1978. 352 p.
34. Davis H. Hearing and Deafness. 3 ed. Nova York: Holt Rinehart & Winston; 1978. Hearing Handicap, Standards for Hearing, and Medicolegal Rules, p. 271.

35. Organização Mundial de Saúde (OMS). Prevention of blindness and deafness in Guia de orientação na avaliação audiológica. 2020. Disponível em: https://www.fonoaudiologia.org.br/wp-content/uploads/2020/09/CFFa_Manual_Audiologia-1.pdf.
36. Silman S, Silverman C. Auditory diagnosis: principles and applications. San Diego: Singular Publishing Group: 1997. Basic audiologic testing. p. 469.
37. Miranda JS, Agra SER. Logoaudiometria: o uso do mascaramento na avaliação do reconhecimento de fala em indivíduos com deficiência auditiva sensorioneural. *Salusvita*. 2008;27(3): 329-39.
38. Rodriguês LP, Lucas PA, Alencar PBA. Caracterização do processamento auditivo central em pacientes com gagueira residentes em Cuiabá. *Caderno de Publicações Univag*. 2019;10: 35-53.
39. Voucher AVA. Construção e validação de listas de monossílabos para a realização do índice percentual de reconhecimento de fala [Dissertação de Doutorado]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 2016. 140 p.
40. Menegotto IH, Costa MJ. Tratado de Audiologia. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 2015. Capítulo 9, Avaliação da Percepção de Fala na Avaliação Audiológica Convencional. p. 132-146.
41. Diógenes C. Provas auditivas I. Fundação Otorrinolaringologia. 2005. Disponível em: https://forl.org.br/Content/pdf/seminarios/seminario_22.pdf.
42. Seneviratne S, McNeill C, Greenberg SL, Kong J. Naunton's Masking Dilemma Revisited. *Otology & Neurotology*. 2019;40(1): 1-6.
43. Xiong B, Liu Z, Liu Q, Peng Y, Wu H, Lin Y, et al. Missed Hearing Loss in Tinnitus Patients with Normal Audiograms. *Hearing Research*. 2019;19: 1-36.
44. Oppitz, Sheila Jacques et al. Limiares de audibilidade de altas frequências em indivíduos adultos normo-ouvintes. *CoDAS*. 2018;30(4): 1-7.
45. Ma F, Gong S, Liu S, Hu M, Qin C, Bai Y. Extended High-Frequency Audiometry (9–20 kHz) in Civilian Pilots. *Aerospace Medicine and*

Human Performance. 2018;89(7): 593-600.

46. Klagenberg KF, Oliva FC, de Oliveira Gonçalves CG, Lacerda ABM., Garofani VG, Zeigelboim BS. Audiometria de altas frequências no diagnóstico complementar em audiologia: uma revisão da literatura nacional. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2011;16(1): 109-14.
47. Lin S. Is there “hidden hearing loss” in patients with chronic rhinosinusitis? *International Journal of Audiology.* 2019; 59(2): 124-31.
48. Caumo DTM, Geyer LB, Teixeira AR, Barreto SSM. Hearing thresholds at high frequency in patients with cystic fibrosis: a systematic review. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology.* 2016;83(4): 464-74.
49. Vielsmeier V, Lehner A, Strutz J, Steffens T, Kreuzer PM, Scheecklmann M, et al. The Relevance of the High Frequency Audiometry in Tinnitus Patients with Normal Hearing in Conventional Pure-Tone Audiometry. *BioMed Research International.* 2015;3: 1-5.
50. Song Z, Wu Y, Tang D, Lu X, Qiao L, Wang J, et al. Tinnitus Is Associated With Extended High-frequency Hearing Loss and Hidden High-frequency Damage in Young Patients. *Otol Neurotol.* 2020;42(3): 377-83.
51. Rocha RLO, Atherino CCT, Frota SMMC. High-frequency audiometry in normal hearing military firemen exposed to noise. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(6): 687-94.
52. Martinho T, Zeigelboim BS, Marques JM. Audiologic Profile at the High Frequencies in Individuals Between 30 to 40 Years with Normal Hearing. *Arquivos Internacionais De Otorrinolaringologia.* 2005;9(1): 1-6.
53. Tyler RS, Conrad-Armes D. Tinnitus pitch: a comparison of three measurement methods. *Br JAudiol.* 1983;17(2): 101-7.
54. Cima R, Joore M, Maes I, Scheyen D, Refaie AE, Baguley DM, Vlaeyen JW, Anteunis L. Cost-effectiveness of multidisciplinary management of Tinnitus at a specialized Tinnitus centre. *BMC Health Serv Res.* 2009;11(9): 1-8.
55. Guijo, Laura Mochiatti et al. Recording of tinnitus psychoacoustic

- measurements: an integrative literature review. *Revista CEFAC* [online]. 2019;21(5): 1-9.
56. NICE-National Guideline Centre. Evidence review for psychoacoustic measures: Tinnitus: assessment and management. London: National Institute for Health and Care Excellence. 2020; 155: 1-34.
 57. Henry JA, Meikle MB. Psychoacoustic measures of tinnitus. *J Am Acad Audiol*. 2000;11: 138-55.
 58. Neff P, Langguth B, Schecklmann M, Hannemann R, Schlee W. Comparing Three Established Methods for Tinnitus Pitch Matching With Respect to Reliability, Matching Duration, and Subjective Satisfaction. *Trends Hear*. 2019;23: 1-9.
 59. Manning C, Grush L, Thielman E, Roberts L, Henry JA. Comparison of Tinnitus Loudness Measures: Matching, Rating, and Scaling. *Am J Audiol*. 2019;28(1): 137-143.
 60. Tyler, RS. *Tinnitus Handbook*. 1. ed. Boston: Cengage Learning;2000. The Psychoacoustical Measurement of Tinnitus. p. 300.
 61. Henry JA. "Measurement" of Tinnitus. *Otol Neurotol*. 2016;37(8): 276-85.
 62. Henry JA, Zaugg TL, Schechter MA. Clinical guide for audiological tinnitus management I: Assessment. *Am J Audiol*. 2005;14(1): 21-48.
 63. Newman CW, Sandridge SA, Jacobson GP. Assessing outcomes of tinnitus intervention. *J Am Acad Audiol*. 2014;25(1): 76-105.
 64. Henry JA, Schechter MA, Nagler SM, Fausti SA. Comparison of tinnitus masking and tinnitus retraining therapy. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2002;13(10): 559-581.
 65. Roberts LE, Moffat G, Baumann M, Ward LM, Bosnyak DJ. Residual inhibition functions overlap tinnitus spectra and the region of auditory threshold shift. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2008;9(4): 417-35.
 66. Roberts LE, Moffat G, Bosnyak DJ. Residual inhibition functions in relation to tinnitus spectra and auditory threshold shift. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2006;(556): 27-33.

67. Hu S, Anschuetz L, Huth ME, Sznitman R, Blaser D, Kompis M, Hall DA, Caversaccio M, Wimmer W. Association Between Residual Inhibition and Neural Activity in Patients with Tinnitus: Protocol for a Controlled Within- and Between-Subject Comparison Study. *JMIR Res Protoc.* 2019;8(1): 1-56.
68. Kostek B, Poremski T. A new method for measuring the psychoacoustical properties of tinnitus. *Diagn Pathol.* 2013;8(1): 1-14.
69. Goldstein BA, Shulman A, Lenhardt ML, Richards DG, Madsen AG, Guinta R. Long-term inhibition of tinnitus by Ultra Quiet therapy: preliminary report. *Int Tinnitus J.* 2001;7(2): 122-7.
70. Russo ICP, Valente CHV, Lopes LQ, Brunetto-Borginanni LMB. *Prática da audiologia clínica. 5.ed. Medidas de imitação acústica.* São Paulo: Cortez; 2005. p. 183-216.
71. Jerger, J.; Jerger, S.; Mauldin, L. - Studies in impedance audiometry. Normal and sensorineural ears. *Arch. Otolaringol.*, 96 513-23, 1972.
72. Carvalho R.M.M. *Fonoaudiologia informação para a formação.* 3. ed. Medidas eletroacústicas da audição. Rio de Janeiro: Guanabara; 2003. p. 43-47
73. Fernandes LC, Momensohn-Santos TM, Carvalho JS, Carvalho FL. Tinnitus and normal hearing: a study on contralateral acoustic reflex. *Am J Audiol.* 2013;22(2): 291-6
74. Wojtczak M., Beim JA, Oxenham AJ. O reflexo do músculo da orelha média fraco em humanos com zumbido induzido por ruído e audição normal pode refletir sinaptopatia coclear. *eNeuro.* 2017; 4(6): 1-26.
75. Herráiz C, Hernández CJ, Plaza G, Toledano A, Santos G. Estudio de la hiperacusia em uma unidade de acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2003;54(9): 617-22.
76. Herráiz C, Santos G, Diges I, Díez R, Aparicio JM. Evaluación de la hiperacusia: test de hipersensibilidad al sonido. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57(7): 303 – 306.
77. Guinan JJJ. Olivocochlear efferents: anatomy, physiology, function, and the measurement of efferent effects in humans. *Ear Hear.* 2006;27(6): 589-607.
78. Breuel MLE, Sanchez TG, Bento RF. Vias auditivas eferentes e seu papel no sistema auditivo. *Arq Int Otorrinolaringol.* 2001;5(2): 62-71.
79. Sahley TL, Nodar RH, Musiek FE. *Efferent Auditory System: structure and function.* 1ª ed. San Diego: Singular publishing group; 1997. p. 1-23.

80. Fávero ML, Sanchez TG, Bento RF, Nascimento AF. Supressão contralateral das emissões otoacústicas nos indivíduos com zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006;72(2): 223-6.
81. Fávero ML, Sanchez TG, Nascimento AF, Bento RF. A função do trato olivococlear medial em indivíduos com zumbido. *Arq Int Otorrinolaringol.* 2003;7(4): 265-270.
82. Riga M, Papadas T, Werner J, Dalchow CV. A clinical study of the efferent auditory system in patients with normal hearing who have acute tinnitus. *Otol Neurotol.* 2007;28(2): 185-90.
83. Knipper M, Van Dijk P, Nunes I, Rüttiger L, Zimmermann U. Advances in the neurobiology of hearing disorders: recent developments regarding the basis of tinnitus and hyperacusis. *Prog Neurobiol.* 2013;111: 17-33.
84. Geven LI, Kleine E, Free RH, van Dijk P. Contralateral suppression of otoacoustic emissions in tinnitus patients. *Otol Neurotol.* 2011;32(2): 315-21.
85. Santos-Filha VAV. Estudo dos potenciais evocados em indivíduos com queixa de zumbido [Dissertação de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2009. 167p.
86. Tugumia D. Efeito de um programa de treinamento auditivo em portadores de zumbido [Tese de mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2013. 202p.
87. Kehrlle HM, Granjeiro RC, Sampaio AL, Bezerra R, Almeida VF, Oliveira CA. Comparação dos resultados da resposta auditiva do tronco encefálico em pacientes normo-ouvintes com e sem zumbido. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;134: 647-51.
88. Konadath S, Manjula P. Resposta auditiva de tronco cerebral e resposta de latência tardia em indivíduos com zumbido com audição normal. *Intratável Rare Dis Res.* 2016;5: 262-8.
89. Shim HJ, An YH, Kim DH, Yoon JE, Yoon JH. Comparações da resposta auditiva de tronco encefálico e tolerância ao nível de som em orelhas com zumbido e orelhas sem zumbido em pacientes com zumbido unilateral com audiogramas normais. *PLoS One.* 2017;12.
90. Attias J, Urbach D, Gold S, Shemesh Z. Auditory Event Related Potentials in Chronic Tinnitus Patients with Noise Induced Hearing Loss. *Hear Res.* 1993;73: 106-13.
91. Joo JW, Jeong YJ, Han MS, Chang YS, Rah YC, Choi J. Analysis of Auditory Brainstem Response Change, according to Tinnitus Duration, in Patients with Tinnitus with Normal Hearing. *J Int Adv Otol.* 2020;16(2): 190-196.

92. Song K, Shin SA, Chang DS, Lee HY. Perfis Audiométricos em Pacientes com Audição Normal e Zumbido Bilateral ou Unilateral. *Otol Neurotol*. 2018.
93. Milloy V, Fournier P, Benoit D, Noreña A, Koravand A. Respostas auditivas do tronco encefálico no zumbido: uma revisão de quem, como e o quê? *Front Aging Neurosci*. 2017;9(237): 1-18
94. Urnau D, Tochetto TM. Ocorrência e efeito de supressão das emissões otoacústicas em adultos normo-ouvintes com zumbido e hiperacusia. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2011;78(1): 87-94.
95. Walpurger V, Hebing-Lennartz G, Denecke H, Pietrowsky R. Habituation deficit auditory event-related potentials in tinnitus. *Hear Res*. 2003;181(12): 57-64
96. Cardon E, Joossen I, Vermeersch H, Jacquemin L, Mertens G, Vanderveken OM, Topsakal V, Van de Heyning P, Van Rompaey V, Gilles A. Systematic review and meta-analysis of late auditory evoked potentials as a candidate biomarker in the assessment of tinnitus. *PLoS One*. 2020 Dec 17;15(12):e0243785.
97. Araneda, Rodrigo| De Volder, Anne G.| Deggouj, Naïma; | Philippot, Pierre| Heeren, Alexandre| Lacroix, Emilie; | Decat, Monique| Rombaux, Philippe; | Renier, Laurent *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2015;33(1): 67-80.
98. Jacobson GP, McCaslin DL. A reexamination of the long latency N1 response in patients with tinnitus. *J Am Acad Audiol*. 2003;14(7): 393- 400.
99. Azevedo AA, Figueiredo RR, Penido NO. Zumbido e potenciais relacionados a eventos: uma revisão sistemática. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020;86: 461-7.
100. Lima DO, Araújo AM, Branco-Barreiro FC, Carneiro CS, Almeida LN, Rosa MR. Atenção auditiva em indivíduos com zumbido. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020;86: 461-7.
101. Musiek FE, Lee WW. Perspectivas atuais em avaliação auditiva. São Paulo: Manole; 2001. Potenciais auditivos de média e longa latência; p. 239-241.

CAPÍTULO 4 REABILITAÇÃO AUDIOLÓGICA DO PACIENTE COM ZUMBIDO

ALANNA STEFANY DE LIMA EVANGELISTA

RAYANE MEDEIROS PEREIRA

ERIKA BARIONI MANTELLO

INTRODUÇÃO

O zumbido é considerado o terceiro pior sintoma para o ser humano, superado apenas por dores e tonturas intensas.¹ A gravidade do zumbido não pode ser atribuída apenas à *loudness* (percepção de intensidade), mas também ao *pitch* (percepção de frequência), à constância, à duração e à localização do zumbido (se em uma ou duas orelhas ou na cabeça).²

O modo pelo qual o zumbido é percebido pode ser alterado por aspectos emocionais, como a ansiedade, intensificando, dessa forma, a sensibilidade para detectar os sons que se assemelham ao sintoma.³

É normalmente associado a diversas condições de saúde que podem provocar a sua percepção, tais como perda auditiva induzida por elevados níveis de pressão sonora, trauma acústico, presbiacusia, distúrbios metabólicos, efeitos colaterais de medicamentos, infecções da orelha, fatores odontológicos,

ingestão de drogas, cafeína, nicotina e álcool, comprometimento somatossensorial e/ou comorbidades crônicas, neurológicas e psiquiátricas.^{4,5}

A intervenção para o zumbido tem sido amplamente investigada. Devido aos múltiplos fatores desencadeantes e a subjetividade dos protocolos de avaliação, que demandam respostas de caracterização do som fornecidas pelo próprio paciente, não existe ainda consenso sobre um modelo terapêutico universal. Contudo, alguns métodos disponíveis contam com procedimentos de aconselhamento, juntamente com a estimulação auditiva para proporcionar alívio do sintoma, seja parcial ou total.⁶

Dentre as possibilidades de tratamentos audiológicos existentes, destacam-se a adaptação do aparelho de amplificação sonora individual (AASI), o uso de gerador de som (GS), materiais de apoio para aconselhamento e, mais recentemente, tem-se estudado a respeito da reorganização dos mapas corticais com relação ao zumbido por meio de técnicas, como a terapia *Notch* e a Neuromodulação por Estimulação Elétrica Transcraniana.

Além disso, como forma de monitoramento da intervenção, alguns instrumentos têm sido utilizados, como o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) e a Escala Visual Analógica (EVA), pelos quais é possível quantificar, de forma rápida e simplificada, os efeitos negativos e incapacitantes do zumbido.^{7,8}

Dessa forma, este capítulo irá apresentar os principais procedimentos fonoaudiológicos envolvidos na reabilitação

audiológica do zumbido e suas especificidades, assim como discutir as evidências científicas atuais sobre esta temática.

TIPOS DE INTERVENÇÃO AUDIOLÓGICA

a) Terapia sonora

O processo que envolve a terapia sonora para habituação do zumbido utiliza a estimulação acústica constante da orelha, com a finalidade de reduzir a hipersensibilidade do sintoma no silêncio. Essa terapia provoca a habituação em nível de sistema nervoso central (SNC), o que reduz ou suprime a percepção do zumbido e, conseqüentemente, do seu efeito desagradável.⁹

Alguns indivíduos passam por diversas estratégias até encontrar alguma que promova alívio suficiente. Nesta sessão, serão apresentadas as principais intervenções audiológicas baseadas no uso do AASI, seja apenas por meio da correção acústica em caso de perda auditiva, do uso combinado ou não do gerador de som (GS) à amplificação, da abordagem padronizada denominada *Tinnitus Retraining Therapy* (TRT) e de dispositivos sonoros portáteis, como travesseiros, smartphones e caixas de som.

a.1) Aparelho de amplificação sonora individual associado ou não ao gerador de som

Uma das formas de diminuir o impacto da perda auditiva é por meio da adaptação do AASI, o qual também se configura como uma ferramenta de intervenção audiológica nos casos de zumbido. Esse tipo de terapia sonora é realizado por meio da

amplificação dos sons ambientais com o objetivo de proporcionar enriquecimento sonoro e diminuir o destaque para a percepção do zumbido.⁹

A redução permanente ou temporária dos estímulos auditivos eleva a sensibilidade dos neurônios subcorticais, o que gera uma reorganização plástica do córtex auditivo e, como consequência, a percepção constante do zumbido. O AASI atua de modo a inibir o papel da perda auditiva neste processo como um agente causador deste mecanismo neural.

Indivíduos que apresentam perda auditiva associada ao zumbido tem se beneficiado com o uso do AASI, uma vez que é percebida a melhora dos processos de detecção e compreensão de fala, assim como dos sons ambientais, e como resultado, há a inibição de estímulos no centro gerador do sintoma. Assim, a adaptação desse dispositivo nessa população, mediante correção da perda auditiva, apresenta-se como uma alternativa com impacto positivo, apesar desse benefício ser suscetível às variabilidades de cada caso e depender de diversos fatores, como o grau de perda auditiva, tempo de instalação do zumbido e idade, por exemplo.^{9,10}

A melhora da comunicação devido uso do AASI pode ainda influenciar nos aspectos emocionais, como a redução do estresse, da angústia e da ansiedade, o que repercute positivamente para a diminuição da percepção do zumbido.¹⁰

A estimulação auditiva em decorrência do uso da amplificação pode estar relacionada à indução da plasticidade secundária, ou seja, a mudança de foco leva à diminuição da

hiperatividade em áreas auditivas e não auditivas, esta última sendo associada às habilidades de percepção, atenção, memória e as reações emocionais, o que colabora para a redução do desconforto provocado pelo sintoma.¹⁰

Na avaliação do zumbido em indivíduos que fizeram e não fizeram uso de AASI, a sensação de intensidade foi menor no primeiro grupo. Esse achado constatou o benefício da estimulação acústica sobre a percepção do sintoma. O desconforto causado, em muitos casos, também é reduzido por meio da estimulação decorrente da amplificação sonora.¹⁰

A adequada regulagem de aparelhos auditivos, principalmente em casos de perda auditiva de grau leve ou moderado, por ainda haver considerável resíduo auditivo, pode levar a benefícios mais proveitosos. Além disso, tem-se observado efeitos semelhantes tanto na adaptação unilateral como bilateral.¹⁰

Tem-se verificado, ainda, de forma consensual, que perdas auditivas que permitem a utilização do AASI com adaptação aberta apresentam melhores resultados quanto à redução do zumbido, em virtude da melhor qualidade sonora percebida pelo indivíduo devido à entrada natural dos sons ambientais de frequência grave. A adaptação aberta é aquela em que é utilizado o molde convencional.¹⁰

A indicação do AASI também pode ser combinada com outras modalidades de terapia, como o uso de GS, associado ou não à amplificação, uma vez que indivíduos com audição dentro dos padrões de normalidade também podem utilizar deste dispositivo como tratamento, por mais que não necessitem

de correção dos limiares auditivos. Neste caso, os AASI são programados a partir da desativação da função de microfone e funcionarão apenas como dispositivo de geração de som, sem qualquer amplificação de sons externos.^{9,10}

Dispositivos geradores de som são aqueles que emitem estímulo sonoro com a finalidade terapêutica de tratar o zumbido. Podem produzir ruídos de banda larga, músicas ou qualquer outro tipo de estímulo espectralmente modificado.⁹

Algumas evidências que foram encontradas na literatura apontam que a sensação de intensidade (*loudness*) de zumbidos do tipo chiado e apito foram reduzidos, principalmente este último tipo, no final da intervenção com GS, embora não apresentaram alterações na sensação de frequência (*pitch*). A representação cortical de zumbidos de frequências semelhantes aos tons puros, facilmente expressos na acufenometria, podem ser mais flexíveis quanto à sua modulação no SNC.⁹

Quanto ao tipo de ruído utilizado para o gerador de som, o ruído de banda larga tem sido considerado o melhor estímulo para habituação, em relação ao de banda estreita, devido a sua baixa taxa de incômodo e por compreender diversas frequências. Os ruídos *White Noise* e *Speech Noise* são considerados estímulos mais toleráveis e efetivos quanto à supressão do zumbido.⁹

Durante o ajuste da intensidade do gerador de som, é importante encontrar o *mixing point* para o processo de habituação, ou seja, o ponto no qual o estímulo e o zumbido tenham a mesma percepção de intensidade, sem que ocorra

o mascaramento do sintoma. Entretanto, modificar o *mixing point* ao longo do tratamento não exclui a obtenção de efeitos positivos.⁹

Seja com relação à frequência ou intensidade, os ajustes devem ser personalizados, conforme as características individuais e resultados obtidos nos testes subjetivos e objetivos realizados.^{9,10}

O uso do GS em indivíduos com ou sem perda auditiva tem sido descrito como igualmente eficaz na diminuição do incômodo. Dessa forma, a indicação deste em casos sem necessidade de amplificação é enfatizada, por mais que o uso do AASI seja comumente associado à resposta deficitária dos limiares auditivos.⁹

A melhora significativa para os casos de audição dentro dos padrões de normalidade tem sido associada a benefícios de tratamento a longo prazo, enquanto indivíduos com perda auditiva têm apresentado benefício a curto prazo. Isso pode ser justificado pois, neste último caso, há uma reorganização imediata do SNC devido à correção das necessidades sensoriais e acústicas, por meio da amplificação e ação do GS. Nos indivíduos com audição dentro dos padrões de normalidade é necessário mais tempo para habituar e romper o ciclo comportamental causado pelo zumbido.⁹

Após intervenção e redução total ou apenas parcial do sintoma, é comum verificar que indivíduos dispensam a continuidade do tratamento devido à satisfação pessoal quanto aos resultados alcançados. É dever do profissional orientar quanto

à importância de seguir no tratamento, a fim de manter o uso da estimulação sonora no dia a dia para preservar os benefícios e se obter uma diminuição prolongada das atividades neurais que geram o zumbido.⁹

b) *Tinnitus Retraining Therapy*

A *Tinnitus Retraining Therapy* (TRT) compreende em uma modalidade de aconselhamento educacional e terapia sonora, ambos baseados em um protocolo padronizado que objetiva a habituação. É aplicável para todos os tipos de zumbido, com melhora considerável em mais de 80% dos casos. É um método sem efeitos colaterais, porém a sua eficácia é pautada na adequada aplicação por parte do profissional. Sendo assim, é imprescindível a realização de um treinamento apropriado, pois trata-se de uma técnica com diretrizes sistemáticas.^{11,12}

Inicialmente, são realizadas entrevista e avaliação audiológica, a fim de conceder dados necessários conforme as queixas apresentadas, problemas associados, impacto do sintoma, estado emocional, consequências diretas quanto à diminuição da tolerância aos sons e determinar uma base de referência preliminar para comparar com as avaliações futuras quanto aos resultados do tratamento e, além disso, levantar informações para gerir o aconselhamento.¹²

O aconselhamento educacional, diferente do administrado em tratamentos psicológicos, configura uma forma de aconselhamento diretivo, voltado para ensinar os pacientes sobre o

sistema auditivo e os mecanismos pelos quais acredita-se que o zumbido ocorra.¹¹

Após obtenção dos dados supracitados, os indivíduos são distribuídos em cinco grupos (do 0 ao 4), conforme a gravidade do sintoma e presença ou ausência de perda auditiva e hiperacusia. A terapia sonora é então manejada por meio da adaptação do AASI associado ao gerador de som, com estímulo de banda larga e enriquecimento sonoro ambiental, de acordo com um protocolo a ser seguido, dependente do grupo em que o indivíduo se encontra.^{11,12}

São necessárias sessões mensais de acompanhamento nos intervalos de três, seis, nove, 12, 18 e 24 meses. Em cada sessão, são repetidos os mesmos procedimentos: aconselhamento, confirmação de que a terapia sonora está sendo realizada e monitoramento da evolução.¹¹

Todos os indivíduos recebem recomendações quanto à sua categoria e versão específica de terapia sonora, dentro da TRT. Dispositivos sonoros portáteis são utilizados na tentativa de evitar ambientes muito silenciosos. Os sons utilizados durante o tratamento jamais devem provocar desconforto ou irritação.¹²

Há questões referentes a esse método que são importantes como, por exemplo, por mais que o GS associado ao AASI seja a indicação inicial, não é exigida a utilização do aparelho auditivo em todos os indivíduos, pois garante melhor adesão e colabora no desempenho da terapia. Alguns indivíduos podem ser resistentes e podem optar apenas pelo uso de geradores de som. Neste último caso, apesar de não ser o ideal, pode ser

eficaz. Além disso, na presença de hiperacusia, esta deve ser tratada prioritariamente, antes de qualquer outra intervenção.¹²

A TRT constitui-se como um tratamento eficaz, com redução do nível de incômodo decorrente do zumbido e restabelecimento da capacidade do indivíduo de realizar as tarefas de vida diária com qualidade de vida.¹³ A melhora é verificada, geralmente, após o terceiro mês de intervenção, sendo o benefício definitivo observado por volta do sexto mês. A partir dos 12 meses de intervenção, pode-se verificar, ainda, elevado nível de controle do sintoma.¹²

Uma evolução significativa foi observada em 83% dos indivíduos tratados com o protocolo envolvendo aconselhamento e uso de geradores de som, enquanto resultados positivos foram alcançados em apenas 18% dos que receberam exclusivamente o aconselhamento. Foi descrita, ainda, melhora considerável em 70% dos indivíduos que fizeram meramente o uso de AASI.¹³

c) *Terapia Notch*

Para entender o princípio de aplicação da *Terapia Notch* é preciso primeiramente ter como base fundamentos da neurofisiologia, principalmente no que se refere ao processo de inibição lateral, pelo qual neurônios hiperestimulados inibem a atividade dos neurônios próximos. Na inibição lateral, os sinais nervosos enviados para os neurônios vizinhos são diminuídos e isso permite que o cérebro gerencie a entrada de estímulos e evite a sobrecarga de informações. Ao amortecer a ação de alguns estímulos sensoriais e aumentar a ação de outros, a

inibição lateral ajuda a aguçar a percepção sensorial de vários sistemas, dentre eles, a visão, a audição, do tato e do olfato.¹⁴

Acredita-se que a inibição lateral desempenhe um papel importante na audição e na via auditiva central. Os sinais auditivos viajam da cóclea na orelha interna para o córtex auditivo dos lobos temporais do cérebro e, assim como na cóclea, as estruturas de nervo auditivo e sistema nervoso central também mantêm uma organização tonotópica. Dessa forma, neurônios auditivos que recebem maior estimulação de sons em uma determinada frequência podem inibir outros neurônios que recebem menor estimulação de sons em uma frequência diferente. Essa inibição, em proporção à estimulação acústica, ajuda a melhorar o contraste e permite melhor percepção do som. O zumbido induzido por ruído, por exemplo, tem sido correlacionado à lesão de células ciliadas internas na cóclea, e, como consequência, à perda da inibição lateral nas áreas de frequência cortical, que são principalmente danificadas na área periférica.¹⁴

Tomando como base essa dessincronia da atividade cortical presente no zumbido e as evidências sobre o efeito da música na melhor performance do córtex auditivo,¹⁵ alguns estudos explanam a respeito do *Tailor-Made Notched Music Training* (TMNMT) - treinamento musical com entalhe de frequência personalizado - como uma forma de reorganização dos processos corticais, tanto nos centros de geração como de manutenção do zumbido.^{14,16,17}

Esse método de tratamento consiste em pedir para o paciente ouvir regularmente uma música de sua preferência, a qual será modificada acusticamente pela supressão da

banda de frequência análoga à frequência do zumbido referida pelo paciente. Ao fazer com que os pacientes ouçam a música modificada, pretende-se diminuir a hipersincronia auditiva relacionada ao zumbido por meio da inibição lateral e intensificar os efeitos da plasticidade neuronal a fim de se obter resultados prolongados.¹⁴

Pesquisadores que avaliaram os resultados do treinamento a partir de uma estimulação de 2 horas por dia, ao longo de 3 meses, encontraram resultados otimistas com relação à redução da atividade neural e desconforto do zumbido após o treinamento. No entanto, a largura do entalhe da frequência usada não teve influência sobre o comportamento ou efeitos neurais de TMNMT. Isso pode ser justificado devido a uma resolução não linear de inibição lateral em altas frequências.¹⁷

Outro estudo também avaliou os resultados do treinamento a partir de uma estimulação diária de 3 horas, porém, por apenas 3 dias consecutivos, e também foi observada redução da atividade neural e do nível de desconforto do zumbido. Além disso, cabe à discussão que estes efeitos foram demonstrados após um curto período de exposição à música, refletindo uma rápida reorganização neural e adaptação comportamental em pacientes com zumbido. Os autores ainda destacam que o acúmulo de plasticidade induzida por inibição lateral evocada indica que TMNMT deve ser aplicado em vários dias consecutivos para garantir o benefício máximo.¹⁶

É válido ressaltar que como qualquer tipo de tratamento, o TMNMT tem indicações clínicas que favorecem melhores resultados, a saber, zumbidos tonais entre 1,5KHz e 8,5KHz,

pelo fato de favorecer a especificidade de frequência que deve ser suprimida, e em casos de perdas auditivas, deve-se priorizar perdas de grau leve a moderado, pois o paciente necessita dispor de resíduo auditivo suficiente para a estimulação adequada.¹⁶

Já é possível encontrar algumas próteses auditivas com tratamento de zumbido baseado na terapia *Notch*, nesse caso, ao contrário da tradicional terapia sonora, o aparelho auditivo é programado para produzir um “entalhe” na mesma frequência do zumbido. Com isto, o cérebro não recebe mais o som externo na mesma frequência e é estimulado a não perceber o zumbido, entretanto, ainda não há evidências científicas que confirmem a relevância dos resultados para esta forma de estimulação.^{14,15,16}

d) Neuromodulação por Estimulação Elétrica Transcraniana

O zumbido é definido como um distúrbio auditivo, no entanto, em casos crônicos, o envolvimento do SNC é inevitável. Isso inclui o córtex auditivo como o sistema principal, em conjunto com os sistemas que envolvem a atenção, a memória e o sistema límbico. As áreas cerebrais que envolvem esses sistemas compartilham algumas características mal adaptativas, que foram recentemente reconhecidas por meio de técnicas de neuroimagem ou análise de conectividade funcional, o que levou ao conceito de conexões do zumbido.¹⁸ Além disso, quanto mais longo o período de existência do zumbido, mais complicado pode ser o cenário dessas conexões anormais.¹⁹ Tal modelo pode interpretar a ampla gama de sintomas emocionais, funcionais e catastróficos relatados pelos pacientes e também

dar uma nova visão para a abordagem de tratamento, como a neuromodulação.²⁰

A Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua (ETCC) vem sendo apontada como um método promissor para o tratamento do zumbido, uma vez que induz a modificação das alterações dos padrões excitatórios e/ou inibitórios na rede cortical auditiva que provocam a percepção subjetiva do sintoma.²⁰

Para realização da ETCC, eletrodos de superfície são incorporados em esponjas embebidas de solução salina, posicionados sobre o escalpo e vinculados a um eletroestimulador composto pelos seguintes componentes: potenciômetro, que permite a manipulação da intensidade da corrente, amperímetro, medidor de intensidade de corrente elétrica, dois eletrodos (ânodo e cátodo) e jogo de baterias.²¹

Inicialmente é feita a preparação da pele do sujeito, inspecionando-a em relação à presença de irritação, cortes ou lesões. Caso esteja dentro da normalidade, a superfície da pele é limpa e preparada para receber os eletrodos que são posicionados de acordo com o protocolo clínico escolhido. Para o tratamento do zumbido, normalmente os eletrodos são colocados na área temporoparietal esquerda - ATE e no córtex pré-frontal dorso-lateral direito (ânodo na região entre C3 e T5 e T3 e P3 e cátodo posicionado sobre Fp2) de acordo com o Sistema Internacional 10-20 da Eletroencefalografia.²²

Embora haja consenso que a ETCC pode influenciar a atividade cerebral durante o período de estimulação (efeitos neuromodulatórios) e para além deste período (efeitos neuroplásticos)²²

suas propriedades biofísicas diferem substancialmente em termos de força da corrente gerada, capacidade de foco e padrão de estimulação temporal. Atualmente, um grande obstáculo para o amplo uso terapêutico da neuroestimulação não-invasiva intervencionista é que a maioria dos efeitos posteriores mostram uma forte variabilidade inter-individual e intra-individual.²³

As razões possíveis para essa variabilidade individual em resposta a ETCC não são completamente compreendidas e é sugerido que podem ser atribuídas a diversos fatores, tais como, espessura do crânio, as circunstâncias do dia no momento de aplicação, protocolos e/ou medidas fisiológicas como padrão cortical de ativação. Portanto, para estabelecimento de protocolos clínicos dessa técnica deve-se analisar também fatores peculiares de cada indivíduo.²³

A estimulação elétrica transcraniana também vem sendo pesquisada pela estimulação por ruído aleatório e vem sendo preconizada devido a sua superioridade em aliviar os sintomas do zumbido com menos efeitos colaterais (que podem ser citados como dor de cabeça, formigamento, nervosismo, dor, fadiga, prurido, ardência, sonolência e náusea). Essa técnica foi introduzida por Terney et al.²⁴ como um novo modelo de estimulação transcraniana e tem apresentado resultados de melhora substancial no zumbido, utilizando múltiplas sessões de estimulação transcraniana por ruído aleatório no protocolo multissítio (estimulação de diversas regiões ao mesmo tempo), sem produzir quaisquer efeitos colaterais adicionais conforme estudo de Mohsen et al.,²⁵ porém, os autores discutem a respeito

da necessidade de ensaios clínicos com seguimento de longo prazo.

e) Dispositivos sonoros portáteis

Os dispositivos sonoros portáteis são equipamentos que não estão acoplados a regiões do corpo, ao contrário do AASI, que é adaptado na orelha. São utilizados de acordo com as necessidades diárias de cada indivíduo, frente às queixas específicas quanto ao zumbido.

Quanto aos mais comuns, têm-se os travesseiros com alto-falantes, aplicativos em smartphones ou tablets e caixas de som. Entretanto, qualquer ferramenta que emita som e traga alívio para o indivíduo pode ser utilizado, como ventilador e ar-condicionado, por exemplo, apesar destes não serem vistos como uma ferramenta de intervenção.²⁶

Esses dispositivos enquadram-se como estratégias de desvio da atenção do zumbido, o que promove a sensação de alívio e conforto ao estresse e às tensões provocadas pelo sintoma.²⁷

O travesseiro com alto-falantes embutidos emite variadas modulações de sons ambientais (chuva, riacho e ondas do mar) e atende indivíduos que apresentam incômodo principalmente quando vão dormir, em razão do ambiente noturno ser mais silencioso.²⁶

As caixas de som e os aplicativos, além de apresentarem ruídos de banda larga e sons ambientais, também permitem a escuta de músicas. Estas, por terem melodia, são mais aceitáveis. Como nos aplicativos, podem ser aplicadas tanto por

meio do mascaramento parcial como total, sempre levando em consideração o conforto auditivo do indivíduo. Os aplicativos podem, ainda, oferecer dicas e informações para auxiliar no entendimento e gerenciamento do zumbido.²⁴

MONITORAMENTO DA INTERVENÇÃO FONOAUDIOLÓGICA

A qualidade de vida (QV) dos indivíduos acometidos pelo zumbido pode ser comprometida devido associação dos aspectos emocionais, que podem ocasionar, em alguns casos, episódios de depressão e ansiedade. Além disso, pode levar a limitações importantes nas atividades diárias e relações afetivas.²⁶

Com o objetivo de mensurar o impacto negativo deste sintoma, monitorar e validar os resultados da abordagem terapêutica, instrumentos de avaliação podem ser utilizados nas etapas pré, durante e pós-intervenção.²⁶

Dentre os questionários de auto-avaliação disponíveis, o THI (Figura 1) é o instrumento mais utilizado e dispõe de 25 perguntas distribuídas em três escalas sobre o impacto do zumbido. A Escala Funcional avalia o incômodo causado em funções mentais, sociais, ocupacionais e físicas. A Escala Emocional refere-se às respostas afetivas (como ansiedade e raiva), e, por último, a Escala Catastrófica, mensura o desespero e a incapacidade de conviver com o sintoma.²⁷

Para cada pergunta, o paciente descreve as prováveis respostas: Sim (equivale a 4 pontos); Não (equivale a zero ponto); e às vezes (equivale a 2 pontos). Considera-se que o maior escore

total possível corresponda a cem pontos e revela um prejuízo máximo da QV do paciente devido ao zumbido, já o menor escore possível corresponde a zero ponto e não mostra prejuízo na QV. Esse escore permite classificar o paciente a partir de várias categorias de severidade do zumbido que podem ser observadas na figura 1, a seguir.²⁷

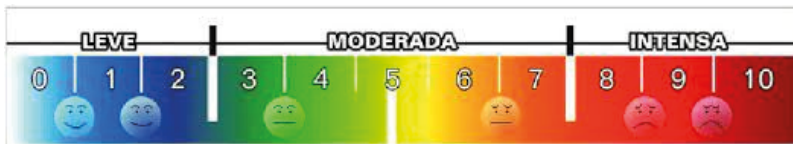
Figura 1 – Versão adaptada para o português brasileiro do THI

	Questionário de Mensuração do Zumbido – THI	NOTA		
		SIM (4)	NÃO (0)	ÀS VEZES (2)
1	O zumbido prejudica sua concentração?			
2	O volume do zumbido faz você ter dificuldades para escutar as pessoas?			
3	O zumbido deixa você irritado(a)?			
4	O zumbido deixa você confuso(a)?			
5	Você está desesperado(a) por causa do zumbido?			
6	Você reclama muito do seu zumbido? Incomoda muito?			
7	Você tem dificuldades para pegar no sono por causa do zumbido?			
8	Você sente que não consegue se livrar do zumbido?			
9	O zumbido prejudica suas atividades sociais (praia, cinema, etc.)?			
10	Você sente frustração devido ao zumbido?			
11	Você se sente como se tivesse uma doença grave devido ao zumbido?			
12	O zumbido torna difícil para você aproveitar a vida?			
13	O zumbido interfere com o seu trabalho ou afazeres domésticos?			
14	O zumbido torna você irritável?			
15	O zumbido atrapalha sua leitura?			
16	O zumbido deixa você chateado(a)?			
17	O zumbido afeta sua relação com familiares e amigos?			
18	Você tem dificuldade em desviar a atenção do zumbido para outras coisas?			
19	Você sente como se não tivesse controle sobre o zumbido?			
20	Você se sente frequentemente cansado(a) devido ao zumbido?			
21	Você se sente deprimido(a) por causa do seu zumbido?			
22	O zumbido deixa você ansioso(a)?			
23	Você sente que não pode mais conviver com o seu zumbido?			
24	O zumbido piora quando você está estressado(a)?			
25	O zumbido deixa você inseguro(a)?			

Resultado (somatório dos pontos do paciente)		
0-16	Ligeiro (somente percebido em ambientes silenciosos).	Grau 1
18-36	Leve (facilmente mascarado por ruídos ambientais e esquecido em atividades diárias).	Grau 2
38-56	Moderado (percebido na presença de ruído de fundo, embora atividades diárias ainda possam ser realizadas).	Grau 3
58-78	Severo (quase sempre percebido, leva a distúrbios nos padrões do sono e pode interferir com as atividades diárias).	Grau 4
78-100	Catastrófico (sempre percebido, leva a distúrbios nos padrões do sono e dificuldade para realizar qualquer atividade).	Grau 5

Outra possibilidade de instrumento é a Escala Visual Analógica (EVA) (Figura 2), em que é atribuída, com o auxílio de uma régua com divisões numéricas e apoio visual, uma nota de zero a dez com o objetivo de determinar o nível de incômodo do zumbido, sendo zero a ausência de queixa e 10 o nível máximo de incômodo. O uso da régua ilustrativa produz um reforço visual que pode ser recordado pelo próprio paciente durante o processo de reabilitação.²⁹

Figura 2 – Modelo de Escala Visual-Analógica



Fonte: (Figueiredo et al., 2009).

Analisar a correlação entre os métodos de avaliação traz importantes contribuições para o processo terapêutico. Em um estudo realizado em 43 pacientes (média de idade de 62,85 anos) avaliados quantitativamente por meio dos dois métodos (THI e EVA), observou-se que a EVA foi um método mais simples e de assimilação mais fácil para maioria da população brasileira, entretanto, o THI foi considerado como um método mais

completo de avaliação, especialmente no que tange aos aspectos emocionais. Considerando tais fatos, o estudo sugeriu empregar os dois métodos na abordagem clínica, já que foi verificada a existência de correlação, demonstrando a confiabilidade de ambos.³⁰

A mensuração psicoacústica, também denominada como acufenometria, além da sua aplicabilidade na etapa de avaliação, pode ser utilizada no monitoramento da intervenção fonoaudiológica. Os parâmetros pesquisados, limiares de sensação de frequência (*pitch*), sensação de intensidade (*loudness*) e limiar mínimo de mascaramento (*Minimum Masking Level-MML*) são de grande valia no processo de avaliação e reabilitação do zumbido, favorecendo o acompanhamento da intervenção, bem como pode ser usado como uma medida de aconselhamento. Os dados a respeito do MML, por exemplo, referem-se ao nível mínimo de ruído de banda larga necessário para tornar o zumbido inaudível para o indivíduo, dessa forma, quanto mais próxima for a relação desse dado com o nível de percepção do zumbido, mais “fácil” será para mascará-lo e mais efetivo espera-se que seja o tratamento, principalmente nas terapias sonoras com geradores de som.³¹

O MML é um método comumente aplicado, pois é correlacionado com a melhora do sintoma, entende-se que quanto menor o MML for se apresentando ao longo da intervenção, maior a eficácia da terapia sonora. Para a maioria dos indivíduos, o mascaramento do zumbido ocorre em até 10 Decibel Nível de Sensação (dBNS). Níveis superiores a 10 dBNS remetem a

um zumbido de característica mais resistente e, portanto, mais difícil de tratar.³²

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos diferentes instrumentos e possibilidades terapêuticas, é fundamental à conduta fonoaudiológica no tratamento do zumbido o olhar diferenciado diante da complexidade desse sintoma, o acolhimento no processo de escuta das angústias e implicações e, para tanto, o profissional não deve se basear exclusivamente em respostas padronizadas para julgar a severidade do zumbido. Muitas vezes uma entrevista informal pode contribuir de forma mais direcionada e realista às necessidades trazidas pelo paciente. Desmistificar o problema, falar sobre o zumbido e sobre como ele afeta o dia a dia ajuda a aumentar o conhecimento, reduz a insegurança e consequentemente, diminui seus efeitos.

A reabilitação audiológica para o zumbido nos últimos anos tem recebido destaque, principalmente por parte da indicação de médicos otorrinolaringologistas, pela sua relevância e validação de bons resultados na diminuição do nível de desconforto do sintoma pelos pacientes. As evidências científicas mostram que é possível oferecer tratamento e melhorar a qualidade de vida das pessoas que sofrem com este sintoma.

REFERÊNCIAS

1. Sanchez TG. Quem disse que zumbido não tem cura? São Paulo: H. Máxima Produtora Editora e Gráfica, 2006.

2. Folmer RL. Long-term reductions in tinnitus severity. *BMC Ear Nose Throat Disord*, 2002.
3. Rosa MRD et al. Zumbido e ansiedade: uma revisão da literatura. *Rev CEFAC*. 2012;14(4):742-54.
4. Mondelli MFCG, Rocha AB. Correlação entre os achados audiológicos e incômodo com zumbido. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2011;15(2):172-80.
5. Oiticica J, Bittar RSM. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015;81(2):167-76.
6. Krick CM, Argstatter H. Neural correlates of the Heidelberg Music Therapy: indicators for the regeneration of auditory cortex in tinnitus patients? *Neural Regen Res*. 2015;10(9):1373-5.
7. Newman C, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol- Head Neck Surg*. 1996;122(2):143-8.
8. Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira PM. Análise da correlação entre a escala visual-analógica e o Tinnitus Handicap Inventory na avaliação de pacientes com zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2009;55(1):76-9.
9. Rocha AV, Mondelli MFCG. Gerador de som associado ao aconselhamento no tratamento do zumbido: avaliação da eficácia. *Braz J Otorrinolaringol*. 2017;83(3):249-55.
10. Sereda M, Xia J, El Refaie A, Hall DA, Hoare DJ. Sound therapy (using amplification devices and/or sound generators) for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;12(CD013094).
11. Phillips JS, McFerran D. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) for tinnitus. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2010;3(CD007330).
12. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Terapia de retreinamento de zumbido para pacientes com zumbido e diminuição da tolerância sonora. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003 Abr;36(2):321-36.
13. Korres S, Mountricha A, Balatsouras D, Maroudias N, Riga M, Xenelis I. Tinnitus Retraining Therapy (TRT): outcomes after one-year treatment. *Int Tinnitus J*. 2010;16(1):55-9.

14. Pantev C, Okamoto H, Teismann H. Music-induced cortical plasticity and lateral inhibition in the human auditory cortex as foundations for tonal tinnitus treatment. *Front Syst Neurosci.* 2012;6(50):1-20.
15. Schulz M, Ross B, Pantev C. Evidence for training-induced cross modal reorganization of cortical functions in trumpet players. *Neuroreport.* 2003;14:157-61.
16. Stein U, Engell U, Junghoefer M, Wunderlich R, Lau P, Wollbrink U, et al. Inhibition-induced plasticity in tinnitus patients after repetitive exposure to tailor-made notched music. *Clinic Neurophysy.* 2015;126(5):1007-15.
17. Wunderlich R, Lau P, Stein A, et al. Impact of Spectral Notch Width on Neurophysiological Plasticity and Clinical Effectiveness of the Tailor-Made Notched Music Training. *PLoS ONE.* 2015;10(9):e0138595.
18. Husain FT. Neural networks of tinnitus in humans: elucidating severity and habituation. *Hear Res.* 2016;334:37-48.
19. Vanneste S, Van De Heyning P, De Ridder D. The neural network of phantom sound changes over time: a comparison between recent-onset and chronic tinnitus patients. *Eur J Neurosci.* 2011.
20. Robert HP, McNamaraAJ, HoareDJ, Hall DA. Whole scalp resting state EEG of oscillatory brain activity shows no parametric relationship with psychoacoustic and psychosocial assessment of tinnitus: A repeated measures study. *Heari Resear.* 2016;331:101-8.
21. Andrade SMMS. Neuroestimulação no tratamento do acidente vascular cerebral: ensaio clínico, duplo-cego, placebo-controlado. Tese (Doutorado) - Universidade Federal da Paraíba, 2014.
22. Jamil A. et al. Systematic Evaluation of the Impact of Stimulation Intensity on Neuroplastic after-Effects Induced by Transcranial Direct Current Stimulation. *The Journal of Physiology.* 2016.
23. Huang Y, Li Y, Chen J, Zhou H, Tan S. Electrical stimulation elicits neural stem cells activation: new perspectives in CNS repair. *Front Human Neurosci.* 2015. p. 586.

24. Terney D, Chaieb L, Moliadze V, Antal A, Paulus W. Increasing human brain excitability by transcranial high-frequency random noise stimulation. *J Neurosci.* 2008;28(52):14147-55.
25. Mohsen S, Pourbakht A, Farhadi M, Mahmoudian S. The efficacy and safety of multiple sessions of multisite transcranial random noise stimulation in treating chronic tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol.* v. 85, 2019.
26. Branco-Barreiro FCA, Santos GM, Coelho CB. Zumbido/Avaliação e Intervenção. In: BOECHAT, E.M. et al (Org.). *Tratado de Audiologia.* 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015, cap. 38, p. 286-293.
27. Portfólio Tinnitus Balance [Internet]. 2020 Aug 21 [cited 2021 Aug 14]. Available from: <https://www.phonak.com/br/pt/hearing-aids/tinnitus-treatment/tinnitus-hearing-aids-and-solutions-portfolio.html>.
28. Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira PM. Análise da correlação entre a escala visual-analógica e o Tinnitus Handicap Inventory na avaliação de pacientes com zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2009;75(1):76-9.
29. Newman C, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol- Head Neck Surg* 1996;122(2):143-8.
30. Azevedo AA, Oliveira PM, Siqueira AG, Figueiredo RR. Análise crítica dos métodos de mensuração do zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007;73(3):418-23.
31. Figueiredo RR, Rates MA, Azevedo AA, Oliveira PM, Navarro PBA. Análise da correlação entre limiares auditivos, questionários validados e medidas psicoacústicas em pacientes com zumbido. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(4):522-6.
32. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General Review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects and management. *J Speech Lang Hear Res.* 2005;48(5):1204-35.

CAPÍTULO 5 **ATUAÇÃO** **FISIOTERAPÊUTICA** **NO ZUMBIDO** **SOMATOSSENSORIAL**

JADE LOUISE ALVES MACEDO PADILHA SILVA

KARYNA MYRELLY OLIVEIRA BEZERRA DE FIGUEIREDO RIBEIRO

LUIZ FELIPE TAVARES

MARIANNE TRAJANO DA SILVA

FISIOPATOLOGIA

O zumbido é definido como a percepção do som na ausência de um estímulo auditivo externo. Devido às diferenças entre países acerca do conceito e da forma de avaliação, a prevalência na população geral varia de 5,1% a 42,7%.¹ O zumbido pode ser classificado em objetivo e subjetivo, sendo o segundo mais frequente.² Diversas causas podem estar envolvidas na percepção do zumbido. Na maioria dos casos, a perda auditiva como fator único causador não é suficiente para provocar o zumbido. Na verdade, os sintomas acontecem quando mais fatores atuam simultaneamente, acompanhado de sintomas que podem implicar em prejuízo na qualidade de vida.³

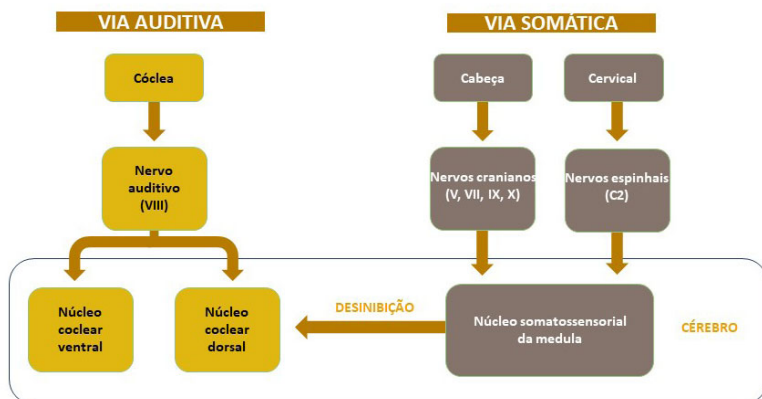
As interações entre o sistema auditivo e os sistemas somatossensoriais podem provocar ou modular o zumbido, gerando o termo zumbido somatossensorial. As principais causas do zumbido podem resultar de 1) perda auditiva, 2) estímulo somatossensorial provocando o núcleo coclear ipsilateral a produzir atividade neuronal excitatória dentro da via auditiva, 3) danos ao córtex cerebral relacionado à percepção do som, 4) falha no “sistema de cancelamento do som” – alterações na projeção da percepção do som a partir do tálamo ao córtex e 5) sobrecarga no sistema paralímbico.^{3,4}

Mais especificamente para o zumbido somatossensorial - “as informações desencadeadas pelas contrações musculares são transportadas pelo sistema somatossensorial e, ao atingir o núcleo cuneiforme, podem influenciar o zumbido por meio de sua projeção na via auditiva devido a uma hiperatividade do núcleo coclear”.⁵ A figura 1 mostra o esquema descritivo que representa esta hipótese. O zumbido pulsátil pode ser modulado por esse sistema, relacionado à cabeça e à coluna cervical superior, por dois mecanismos: (1) ativação somatossensorial síncrona cardíaca da via auditiva central ou (2) alteração da atividade sináptica normal entre os sistemas centrais auditivos e somatossensoriais.⁶ Em alguns casos, o zumbido pode ainda ser modulado pelo movimento da mandíbula e dos olhos.⁷ Alterações no *input* trigeminal podem explicar o surgimento do zumbido em indivíduos com Disfunção Temporomandibular.⁸

Sustentando essa hipótese, o aumento da atividade dos músculos inervados pelo nervo trigêmeo e a presença de *trigger points* nos músculos mastigatórios, cervicais e da

cintura escapular podem provocar ou modular a intensidade do zumbido.^{9,10} Além disso, os músculos tensor do tímpano e tensor do véu palatino podem desenvolver uma contração reflexa, causando o sintoma zumbido. A Síndrome do Tensor do Tímpano Tônico (TTTS), como também é conhecida, pode causar sintomas de hiperacusia, zumbido, plenitude aurial, tontura e dor na ATM.¹¹

Figura 1 – Esquema adaptado de Levine et al.²⁰ mostrando a conexão entre a via somática e auditiva, gerando zumbido através da desinibição do núcleo coclear dorsal



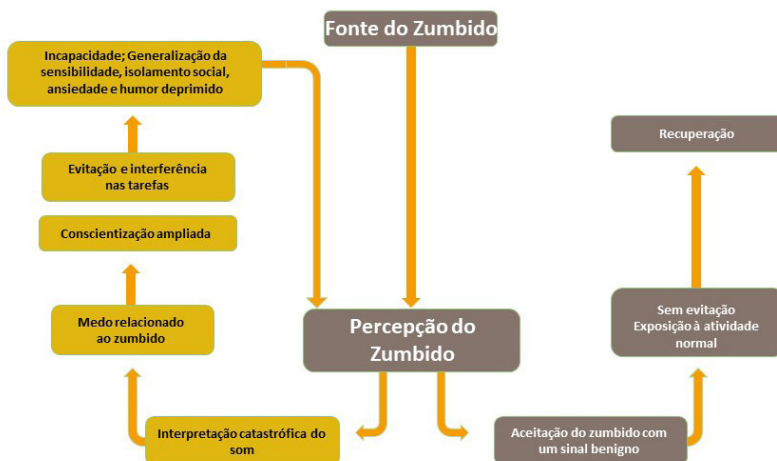
MODELO DE MEDO-EVITAÇÃO DO ZUMBIDO

Como descrito no capítulo referente à fisiopatologia, o incômodo do sujeito com o zumbido ocorre pela geração, detecção a nível cortical e percepção do som no córtex auditivo.¹² Indivíduos com esse sintoma podem ter respostas emocionais e simpáticas automáticas, o que ocorre pela ativação do sistema límbico e autônomo, relacionados a percepção do zumbido.^{12,13}

Logo, o modelo neurofisiológico indica que mecanismos cognitivos e comportamentais, como o medo, estão associados às pessoas com zumbido, o que pode levar à má interpretação do sintoma pelo paciente. Isso piora quando essas respostas são frequentes, fazendo com que o indivíduo adquira uma estratégia de evitação e, conseqüentemente, comportamentos de medo e hipervigilância.¹³

De toda forma, o paciente pode ter dois caminhos após a percepção do zumbido: o de evitação ou o de adaptação. A ideia de evitar o zumbido a fim de diminuir o sintoma é uma interpretação equivocada, o que, na verdade, limita a funcionalidade do indivíduo e aumenta a gravidade do zumbido, enquanto a via adaptativa corresponde a uma resposta contrária à catastrofização, o que favorece a recuperação do indivíduo (Figura 2). Esse modelo de medo-evitação do zumbido auxilia na investigação do sintoma e, ainda, no tratamento, permitindo que a melhor estratégia terapêutica seja oferecida ao paciente, e de modo personalizado. De toda forma, sabe-se que a exposição e a interpretação do som como um sinal benigno, diminui o incômodo do zumbido, reduz o sofrimento e melhora a qualidade de vida do paciente.¹³

Figura 2 – Modelo de medo-evitação relacionado ao zumbido, adaptado de Cima et al. 2019¹³



DIAGNÓSTICO

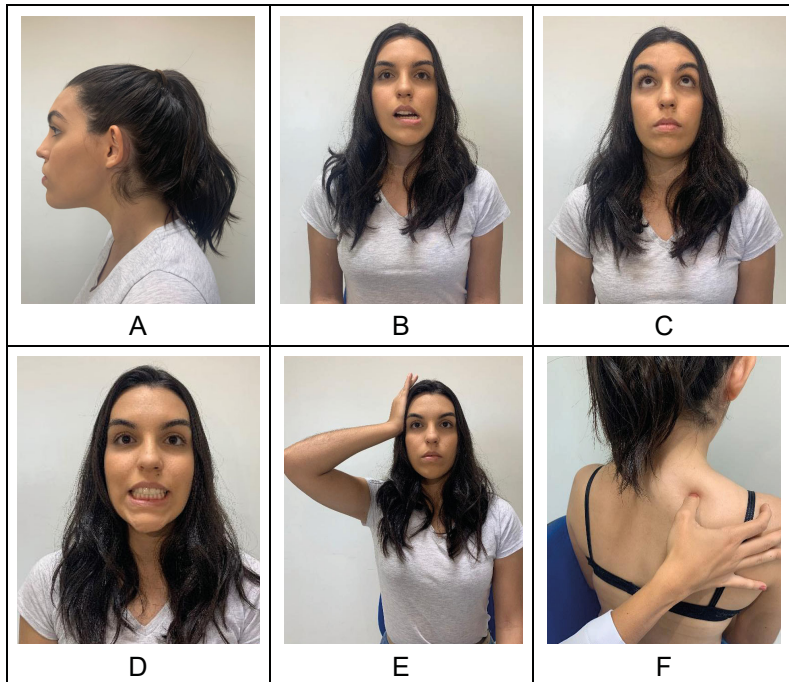
Em 2018, um grupo de 13 especialistas em zumbido somatossensorial, incluindo distintas profissões e países, realizou um consenso por meio da técnica Delphi a fim de elaborar os critérios diagnósticos para esse tipo de zumbido¹⁴, que se presentes, podem sugerir influência do sistema somatossensorial sobre o zumbido do paciente.

De acordo com esse consenso internacional é recomendado a avaliação dos aspectos de modulação do zumbido (quadro 1), das características do zumbido (quadro 2) e da presença de sintomas associados a ele (quadro 3), os quais são critérios fortemente sugestivos de zumbido somatossensorial, embora os especialistas reconheçam que a apresentação da condição pode variar de paciente para paciente.

Quadro 1 – Modulação do zumbido como critério de diagnóstico do zumbido somatossensorial

CRITÉRIO: MODULAÇÃO DO ZUMBIDO
O paciente consegue modular o zumbido por movimentos voluntários da cabeça, cervical, mandíbula ou olhos (gaze-evoked)
O paciente consegue modular o zumbido por meio de manobras somáticas (isométricas)
O zumbido é modulado pela pressão nos pontos gatilhos miofasciais

Figura 3 – Manobras somáticas e palpção de *trigger points*



A. Movimentos voluntários de protração da cabeça; B. Lateralização da mandíbula; C. Movimento ocular para cima; D. Apertamento dos dentes; E. Manobra somática de flexão lateral direita; F. Pressão de ponto gatilho no músculo levantador da escápula.

Quadro 2 – Características do zumbido como critério de diagnóstico do zumbido somatossensorial

CRITÉRIO: CARACTERÍSTICAS DO ZUMBIDO
<i>Apresentação de queixas de zumbido e dor no pescoço ou mandíbula simultâneos</i>
<i>O zumbido e a dor cervical ou mandibular são agravados simultaneamente</i>
<i>O Zumbido é precedido por trauma na cabeça ou cervical</i>
<i>Intensificação do zumbido por “posturas inadequadas”</i>
<i>Relato de variação no tom, volume e/ou localização do zumbido</i>
<i>Nos casos de zumbido unilateral, a audiometria não é levada em consideração</i>

Quadro 3 – Sintomas associados ao zumbido como critério de diagnóstico do zumbido somatossensorial

CRITÉRIO: SINTOMAS ASSOCIADOS AO ZUMBIDO
Zumbido acompanhado de dor cervical, cabeça ou cintura escapular frequentes
Zumbido acompanhado da presença de pontos de gatilho miofasciais
Zumbido acompanhado do aumento da tensão muscular nos músculos suboccipitais
Zumbido acompanhado do aumento da tensão muscular nos músculos extensores cervicais
Zumbido acompanhado de distúrbios temporomandibulares
Zumbido acompanhado de bruxismo ou apertamento dos dentes
Zumbido acompanhado de doenças dentárias

Ainda que esses critérios funcionem como uma padronização no diagnóstico, a ausência de um critério não deve descartar o zumbido somatossensorial. Assim como a presença de um critério único, como o zumbido associado a dores de cabeça, cervical, cintura escapular ou acompanhado de distúrbios

temporomandibulares, deve ser usado com cautela, já que o zumbido pode coexistir com um dos critérios sem relação causal. Por isso, não se deve basear em apenas um critério diagnóstico e as respostas não devem se limitar a sim ou não, o que evita o excesso de diagnósticos ou subdiagnósticos.

AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

O zumbido é um sintoma que pode estar associado a outras disfunções, por isso é importante que o diagnóstico correto seja estabelecido por meio de uma ampla avaliação do paciente, o que permitirá personalizar a conduta e proporcionará o melhor tratamento para cada indivíduo.¹²

Assim, o fisioterapeuta deve verificar o diagnóstico médico e os exames audiológicos, de forma a colaborar com a investigação da causa e referenciar o paciente para outro profissional, se preciso. O avaliador deve colher informações sobre as características do zumbido, averiguar sintomas associados, assim como os fatores de melhora e piora do zumbido, realizar a triagem de bandeiras vermelhas e amarelas (problemas psicossociais e comorbidades), investigar a dieta e hábitos de vida do paciente e realizar o exame físico.¹² Além disso, algumas escalas e questionários relacionados diretamente ou indiretamente às queixas ou percepção do paciente podem ser aplicadas, como a Escala Numérica (EN) ou o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI).

A Escala Numérica pode ser aplicada nos indivíduos com zumbido a fim de medir a intensidade ou incômodo desse sintoma, a qual corresponde a uma escala de 0-10 pontos, dado

que 0 indica ausência de zumbido e 10 o pior zumbido possível¹⁵ entretanto, a EN também pode ser utilizada para mensurar outros sintomas, como dor.

Para medir a influência do zumbido na vida diária dos pacientes, o instrumento validado para a população brasileira¹⁶ e auto-administrado *Tinnitus Handicap Inventory* pode ser usado, inclusive, como forma de monitoramento do indivíduo. O THI é composto por 25 perguntas referentes aos domínios emocionais, funcionais e catastróficos, de modo que seu escore pode variar de 0-100 pontos, assim, quanto maior o escore, pior a qualidade de vida do paciente.¹⁷ Outros instrumentos mais específicos para a avaliação dos níveis de ansiedade, estresse e depressão podem ser utilizados, visto que esses transtornos podem causar alterações quanto à percepção do zumbido, e ainda estarem associados a ele.

Na avaliação cervical pode ser incluída a aplicação do *Neck Disability Index* ou Índice de Incapacidade Cervical, o qual é composto por 10 itens que se referem à percepção da dor na região e incapacidade para realização de atividades gerais, esse é um questionário amplamente utilizado, validado para a nossa população, em que os escores mais elevados correspondem a uma maior incapacidade.¹⁸

Além disso, devido os indivíduos com zumbido somatossensorial relatarem uma má qualidade do sono,¹⁹ esse pode também ser avaliado, por medidas diretas ou subjetivas, como pelo Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh.²⁰

O exame físico é uma etapa indispensável do processo, logo, as regiões temporomandibulares, cervicais e do complexo do ombro devem ser avaliadas, não só pela proximidade anatômica entre si, mas por suas informações aferentes convergirem para o núcleo somatossensorial, que está relacionado ao desenvolvimento do zumbido pela projeção ao núcleo coclear dorsal.²¹

Dessa maneira, deve ser verificada a presença de Pontos Gatilhos Miofasciais (PGM) ativos ou latentes, realizado pela palpação dos músculos de forma transversa à orientação anatômica das fibras musculares para localizar a banda tensa e/ou o nódulo hipersensível. Essa palpação é realizada com a falange distal dos dedos indicador, médio e anelar, mantendo-os em leve flexão e pressão, ou em “pinça” com os dedos indicador e polegar. Para cada ponto é sustentada uma pressão por cerca de 5 a 10 segundos,²² e então alguns questionamentos são feitos aos pacientes, como:

- “Você sente dor/incômodo no local pressionado ou em outra área do corpo?”
- “Essa dor/incômodo permanece no local pressionado ou se irradia para outra parte do corpo?”
- “O zumbido muda o tipo de som ou a intensidade quando pressiono aqui?”

Além disso, é necessário examinar a amplitude de movimento ativa e passiva para os movimentos cervicais (extensão, flexão, rotação, inclinação, protusão e retração cervical), mandibulares (abertura, excursões laterais, protusão e retrusão) e

da cintura escapular (elevação, depressão, protração e retração), a fim de identificar as possíveis restrições de mobilidade que podem estar modulando o zumbido.

O teste de flexão-rotação (TFR) também pode ser utilizado para verificar restrições na mobilidade da cervical alta, esse teste consiste em realizar a flexão cervical total associada à rotação para direita e esquerda (figura 4). O teste será positivo quando houver dor ou amplitude de rotação menor que 35° .^{23,24}

Figura 4 – Teste de Flexão-rotação



TRATAMENTO

A Terapia Manual (TM) é uma área especializada da Fisioterapia, embasada no raciocínio clínico, que lida com o manejo das condições neuromusculoesqueléticas ao utilizar abordagens de tratamento altamente específicas incluindo técnicas manuais e exercícios terapêuticos.²⁵

Os mecanismos de ação da TM sobre a experiência da dor são, provavelmente, pela combinação de efeitos biomecânicos

e neurofisiológicos.²⁶ Apesar das limitações do modelo biomecânico para explicar a eficácia da TM, algumas mudanças estruturais ocorrem dentro dos tecidos-alvo em resposta aos estímulos mecânicos, como diminuição da rigidez, aumento do fluxo sanguíneo e da amplitude de movimento. As evidências atuais apontam que o modelo neurofisiológico é o mais aceito para explicar esses mecanismos, já que após a aplicação da TM observa-se a redução de marcadores inflamatórios, diminuição da excitabilidade espinal e sensibilidade à dor, além de modificações nas áreas corticais envolvidas no processamento da dor.^{26,27}

Em razão da aplicabilidade da TM no sistema musculoesquelético e das relações do Zumbido com o sistema somatosensorial, alguns estudos demonstraram a eficácia de técnicas articulares e musculares na região cervical e orofacial na redução da intensidade do zumbido e nos escores do THI.^{10,28}

TÉCNICAS ARTICULARES

As técnicas articulares compreendem a mobilização, que é um movimento passivo o qual pode ser feito de forma rápida ou lenta em qualquer parte da amplitude do movimento, e a manipulação, a qual é vista como uma técnica de impulso manipulativo (*thrust*) de pequena amplitude e veloz.²⁹ Abaixo estão descritas algumas técnicas que podem ser utilizadas para o tratamento do zumbido somatossensorial em casos de disfunções na região cervical e temporomandibular:

Técnicas dos “arcos botantes” para sutura occipitomastóideia: com o paciente em decúbito dorsal, o terapeuta posiciona a

região tenar da mão na região mastoidea esquerda do paciente e a outra mão na região occipital direita. Com os cotovelos flexionados, é aplicada uma compressão suave e rítmica na direção horizontal com ambas as mãos (Figura 5), a força resultante será ao nível da sutura occipitomastóidea direita e estruturas relacionadas (nervos cranianos IX, X e XI). A técnica é realizada até observar uma menor sensibilidade e maior mobilidade ao nível da sutura occipitomastóidea.³⁰

Figura 5 - Técnicas dos “arcos botantes” para sutura occipitomastóidea



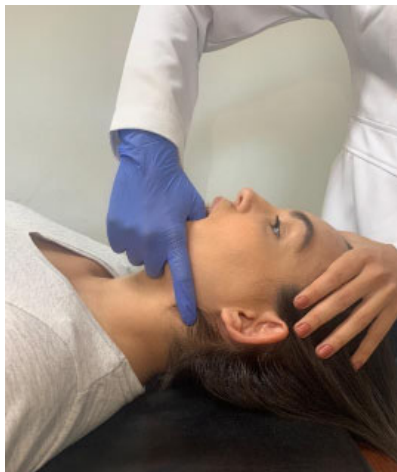
Mobilização atlanto-occipital (C0-C1): com o paciente em decúbito dorsal, o terapeuta posiciona uma mão sobre a região occipital e a outra sobre o mento. A força de mobilização é aplicada sobre a região occipital, induzindo uma rotação cervical superior (Figura 6). Essa mobilização pode ser feita de forma lenta com 1 oscilação a cada 2 segundos.²⁹

Figura 6 – Mobilização atlanto-occipital



Mobilização em deslizamento inferior da mandíbula: com o paciente em decúbito dorsal, o terapeuta posiciona uma mão no lado da ATM a ser mobilizada. O polegar é apoiado nos molares inferiores e o indicador na região do ângulo da mandíbula, assim, o polegar fará uma força de inferiorização da mandíbula para o ganho de movimento e melhora da lubrificação articular (Figura 7).

Figura 7 – Mobilização em deslizamento inferior da mandibular



Liberação da base craniana por inibição dos suboccipitais: Com o paciente em decúbito dorsal, o terapeuta repousa os braços sobre a maca e realiza o contato com a polpa dos dedos na base do crânio (entre o occipital e C1) do paciente, a nível da musculatura suboccipital, enquanto a cabeça do paciente descansa sobre as mãos do terapeuta (Figura 8). Uma pressão gradativa é exercida com a polpa dos dedos em direção ao teto, favorecendo a liberação da base do crânio. Ao final, observa-se o relaxamento dessa musculatura.^{31,32}

Figura 8 – Inibição dos suboccipitais



TÉCNICAS MUSCULARES

As técnicas musculares têm como objetivo gerar alívio da dor por meio da desativação de pontos gatilhos miofasciais. Há distintas formas de executar essas técnicas, desde formas manuais com deslizamento, digitopressão na musculatura e liberação posicional ou até mesmo com auxílio de instrumentos, como no caso do *dry needling*.

A técnica de deslizamento consiste na passagem das mãos ou parte delas sobre os músculos, com pressão constante ou progressiva, variando desde um toque leve até alta pressão.^{33,34} A técnica de digitopressão consiste em promover a desativação dos “*triggers points*” por meio de uma pressão constante mantida por 90 segundos.³⁵ Já a técnica de liberação posicional, mais conhecida como técnica de tensão e contratensão, tem como finalidade o alívio da dor musculoesquelética pela diminuição

da sensibilidade dos pontos dolorosos, com aproximação da origem e inserção muscular associada a uma digitopressão, sustentada por 90 segundos.³⁶

O *dry needling* ou agulhamento seco é uma técnica caracterizada pela inserção de uma agulha fina nos tecidos sem uso de anestésicos, no qual essa agulha será o agente físico que produzirá o estímulo mecânico para dissolução do PGM, reduzindo a dor e restabelecendo a função muscular.³⁷

O mecanismo neurofisiológico que apoia os efeitos do agulhamento seco ainda é investigado, entretanto, há hipóteses que as agulhas geram resposta locais e centrais na restauração da homeostase no local, provocando uma redução na sensibilização periférica e central, podendo ser pela ativação da via descendente no cérebro ou na medula espinhal.³⁷

A aplicação da agulha pode ser feita nos ângulos de 90°, 45° e 30° graus, dependendo do músculo e da direção das fibras musculares. Quanto ao tempo de aplicação, a agulha permanece cerca de 30 segundos no local, após a remoção é feita a palpação local para verificar a textura tecidual, caso haja sinal do pulso no tecido é realizada um novo agulhamento que pode ser mantido por até 3 minutos. Para tecidos mais profundos são utilizadas agulhas com diâmetro de 0,25 x 40mm, enquanto agulhas de 0,25 x 30 mm são para os tecidos superficiais.

No quadro 4 estão citados os principais músculos relacionados ao zumbido somatossensorial e como podemos abordá-los.

Quadro 4 - Abordagem nos principais músculos relacionados ao zumbido somatossensorial

MÚSCULO	LOCAL DA PALPAÇÃO	DOR REFERIDA	TÉCNICA MANUAL	AGULHAMENTO SECO
Temporal	Porção anterior do músculo, acima do arco zigomático.	Incisivos superiores, região frontal na linha da sobrancelha e região temporal posterior.	Deslizamento no sentido da fibra muscular ou digitopressão.	30° no sentido das fibras musculares, agulhamento superficial.
Masseter	Medialmente ao ramo e acima do ângulo da mandíbula (os dedos em pinça)	Região do maxilar, em direção ao pré-molar e aos molares superiores e gengiva.	Digitopressão com pinça intra-oral ou liberação posicional com movimento de lateralização da mandíbula ipsilateral.	45° ou 90° graduando a profundidade, agulhamento superficial e profunda com técnica dinâmica.
Região de pterigoide lateral	Palpação intra-oral, lateralmente após terceiro molar.	ATM, região do seio da face e conduto auditivo.	Digitopressão na região do pterigoide.	-----
Digástrico	Borda da região medial da mandíbula.	Região mastoídea e abaixo do ângulo da mandíbula. Além de dentes incisivo central e incisivo lateral inferiores.	Deslizamento no sentido da fibra muscular.	30° no sentido das fibras musculares, agulhamento superficial.

ECOM	Porção medial da divisão esternal (os dedos em pinça)	Região da articulação esterno-clavicular, supraorbital, zigomática, auricular e occipital.	Deslizamento no sentido da fibra muscular ou digitopressão com pinça.	30° no sentido das fibras musculares, agulhamento superficial.
Trapézio superior	Margem posterior do terço medial da clavícula (os dedos em pinça)	Região pós-tero-lateral do pescoço e cabeça, estendendo-se até a região temporal e o ângulo da mandíbula. Ocorre também irradiação para a região cervical e torácica (de C2 a T5).	Deslizamento no sentido da fibra muscular ou digitopressão.	45° ou 30° no sentido das fibras musculares, agulhamento superficial e profunda com técnica dinâmica
Romboide	Entre processos espinhosos de C7 e T5, na borda medial da escápula em direção ao ângulo inferior.	Borda medial da escápula.	Deslizamento no sentido da fibra muscular ou digitopressão.	45° ou 30° no sentido das fibras musculares, agulhamento superficial.

ACONSELHAMENTO

O aconselhamento também é uma estratégia imprescindível no tratamento dos pacientes com zumbido, pois promove a educação do indivíduo quanto a esse sintoma. Para isso, o

terapeuta deve proporcionar a habituação, a desmistificação de nocebos e orientar o paciente quanto às medidas que ajudem no manejo do zumbido, como o autogerenciamento dos sintomas, práticas de higiene do sono, hábitos alimentares e prática de exercício físico, logo, o indivíduo é estimulado a participar ativamente da reabilitação.^{12,13}

As informações fornecidas ao paciente devem estar adaptadas às suas necessidades, de toda forma, elas não devem ser negativas. O paciente deve estar ciente sobre o que é zumbido e o que causa, como ele pode ser gerenciado e orientado sobre outros serviços de apoio, como o psicológico.¹³

RELAXAMENTO E MINDFULNESS

Além disso, os indivíduos podem ser orientados quanto à adesão de técnicas de relaxamento, seja massagem relaxante ou respiração diafragmática, e do mindfulness, baseado em dirigir sua atenção plenamente ao agora e sem julgamento. Isso porque o uso desses recursos tem a finalidade de tirar o foco do sintoma e reduzir sensações negativas, como a ansiedade, o que faz com que eles adquiram um novo comportamento frente aos pensamentos catastróficos e podem facilitar a aceitação ou fazer com que eles experimentem menos o zumbido.¹³

RECURSOS ELETRÓFÍSICOS

Laserterapia

A terapia a laser de baixa intensidade é uma técnica a qual utiliza luz e ondas eletromagnéticas que podem ser visíveis ou invisíveis.³⁸ Sugere-se que diferentes mecanismos de ação da laserterapia podem ajudar no tratamento do zumbido, como por exemplo o estímulo na proliferação de células e a melhora no fluxo sanguíneo no ouvido interno, aumento da produção de trifosfato de adenosina (ATP), aumento na produção de colágeno e a ativação de mitocôndrias de células ciliadas.^{39,40}

Um ensaio clínico randomizado testou a efetividade da terapia laser (Nd:YAG 1064nm e 810 nm) no zumbido em indivíduos com disfunção temporomandibular. Foram realizadas dez sessões com aplicações diárias e houve melhora significativa na intensidade do zumbido para ambos os comprimentos de onda utilizados, quando comparados a um grupo placebo.⁴¹ Com base nesse estudo, o laser de Nd:YAG foi superior na melhora do que o de 810nm.

Por outro lado, uma revisão sistemática com 11 estudos, totalizando 670 pacientes, não demonstrou resultados favoráveis em relação à eficácia da laserterapia de baixa intensidade em indivíduos adultos com zumbido.³⁹ A pontuação do *Tinnitus Handicap Inventory*, tida como um dos desfechos analisados e a qual relaciona-se à interferência do zumbido nas atividades diárias, pareceu favorável ao laser, quando comparados aos grupos controle, porém essa diferença não foi significativa.

A intensidade do zumbido também não foi estatisticamente significativa, apesar de mostrar uma tendência favorável ao laser. Nesse mesmo estudo não houve diferença para o tipo de luz utilizada (infravermelho ou vermelho). Os autores concluíram que mais estudos são necessários, devido à grande variedade nos parâmetros utilizados. Outra revisão sistemática mais recente comparou a laserterapia com outras terapias e também concluiu que não há evidência suficiente favorável ou desfavorável aos efeitos da laserterapia na severidade do zumbido.⁴⁰

TENS

A Eletroestimulação Nervosa Transcutânea (TENS) é um método não invasivo que entrega uma corrente elétrica para um nervo através da pele. Estudos que avaliem a efetividade da TENS no sintoma zumbido tem surgido ao longo dos anos, entretanto, apresentam qualidade metodológica questionável. Em uma revisão sistemática recente, 17 estudos foram incluídos, com um total de 1215 pacientes, de forma que a frequência utilizada entre os autores foi bastante heterogênea (0.5 Hz a 640 Hz), bem como o número de sessões realizadas em cada estudo e o local da estimulação, sendo a maioria dos eletrodos aplicados na região do pavilhão auricular.⁴² Deve-se salientar que estudos não controlados foram incluídos nas análises, o que dificulta a validade externa dessa revisão, por não apresentar parâmetros de quais seriam os efeitos da TENS quando comparada a um grupo placebo ou controle, por exemplo.

Por outro lado, um estudo prospectivo randomizado e controlado, publicado no mesmo ano, verificou a efetividade

da TENS no tratamento do zumbido subjetivo crônico, não foi incluído na revisão citada.⁴³ Os voluntários foram divididos em três grupos (TENS em uma orelha, TENS em ambas as orelhas e um placebo), com dez sessões de estímulo do nervo vagal, vale destacar que estudos demonstram que o estímulo localizado na concha da orelha consegue ativar propriamente a via vagal, resultando em um estímulo mais forte. Após o tratamento houve diminuição significativa no sintomatologia depressiva e nos escores do *Tinnitus Handicap Inventory* em todos os pacientes, incluindo grupo controle, entretanto, a diminuição foi mais evidente nos grupos de tratamento. Os autores concluíram que a TENS tem efeito terapêutico positivo no tratamento do zumbido subjetivo crônico, bem como efeito placebo, além de ressaltarem que essa terapia é de fácil aplicação e de baixo custo, com efeitos adversos quase inexistentes, tornando seguro o uso dessa técnica.

REFERÊNCIAS

1. Ralli M, Greco A, Turchetta R, Altissimi G, de Vincentiis M, Cianfrone G. Somatosensory tinnitus: Current evidence and future perspectives. *J Int Med Res*. 2017;45(3):933-947. doi:10.1177/0300060517707673.
2. Esmaili AA, Renton J. A review of tinnitus. *R Aust Coll Gen Pract*. 2018;47(4):205-208.
3. Han BI, Lee HW, Ryu S, Kim JS. Tinnitus update. *J Clin Neurol*. 2021;17(1):1-10. doi:10.3988/jcn.2021.17.1.1.

4. Caspary DM, Llano DA. Auditory thalamic circuits and GABAA receptor function: Putative mechanisms in tinnitus pathology. *Hear Res.* 2017;349(1):197-207. doi:10.1016/j.heares.2016.08.009.
5. Sanchez TG, Da Silva Lima A, Brandão AL, Lorenzi MC, Bento RF. Somatic modulation of tinnitus: Test reliability and results after repetitive muscle contraction training. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2007;116(1):30-35. doi:10.1177/000348940711600106.
6. Levine RA, Nam EC, Melcher J. Somatosensory Pulsatile Tinnitus Syndrome: Somatic Testing Identifies a Pulsatile Tinnitus Subtype That Implicates the Somatosensory System. *Trends Amplif.* 2008;12(3):242-253. doi:10.1177/1084713808321185.
7. Haider HF, Hoare DJ, Costa RFP, et al. Pathophysiology, diagnosis and treatment of somatosensory tinnitus: A scoping review. *Front Neurosci.* 2017;11(APR). doi:10.3389/fnins.2017.00207.
8. Vielsmeier V, Strutz J, Kleinjung T, et al. Temporomandibular joint disorder complaints in Tinnitus: Further hints for a putative Tinnitus subtype. *PLoS One.* 2012;7(6). doi:10.1371/journal.pone.0038887.
9. Bezerra Rocha CAC, Sanchez TG, Tesseroli De Siqueira JT. Myofascial trigger point: A possible way of modulating tinnitus. *Audiol Neurotol.* 2008;13(3):153-160. doi:10.1159/000112423.
10. Rocha CB, Sanchez TG. Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus control. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(6):21-26. doi:10.5935/1808-8694.20120028.
11. Westcott M, Sanchez T, Diges I, et al. Tonic tensor tympani syndrome in tinnitus and hyperacusis patients: A multi-clinic prevalence study. *Noise Heal.* 2013;15(63):117-128. doi:10.4103/1463-1741.110295.

12. Onishi ET, Coelho CC de B, Oiticica J, et al. Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2018;84(2):135-149. doi:10.1016/j.bjorl.2017.12.002.
13. Cima RFF, Mazurek B, Haider H, et al. A multidisciplinary European guideline for tinnitus: diagnostics, assessment, and treatment. *HNO*. 2019;67(March):10-42. doi:10.1007/s00106-019-0633-7.
14. Michiels S, Sanchez TG, Oron Y, et al. Diagnostic criteria for somatosensory tinnitus: A delphi process and face-to-face meeting to establish consensus. *Trends Hear*. 2018;22:1-10. doi:10.1177/2331216518796403.
15. Vanneste S, Plazier M, Van De Heyning P, De Ridder D. Repetitive transcranial magnetic stimulation frequency dependent tinnitus improvement by double cone coil prefrontal stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(10):1160-1164. doi:10.1136/jnnp.2010.213959.
16. Schmidt LP, Teixeira VN, Dall'Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Adaptação para língua portuguesa do questionário Tinnitus Handicap Inventory: validade e reprodutibilidade. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2006;72(6):808-810. doi:10.1590/S0034-72992006000600012.
17. Ferreira PÉA, Cunha F, Onishi ET, Branco-Barreiro FCA, Ganança FF. Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o Português brasileiro. *Pró-Fono Rev Atualização Científica*. 2005;17(3):303-310. doi:10.1590/s0104-56872005000300004.
18. Cook C, Richardson JK, Braga L, et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Brazilian Portuguese version of the Neck Disability Index and Neck Pain and Disability Scale. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(14):1621-1627. doi:10.1097/01.brs.0000221989.53069.16.

19. Michiels S, Harrison S, Vesala M, Schlee W. The Presence of Physical Symptoms in Patients With Tinnitus: International Web-Based Survey. *Interact J Med Res.* 2019;8(3):e14519. doi:10.2196/14519.
20. Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, et al. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep Med.* 2011;12(1):70-75. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.020.
21. Levine RA, Nam EC, Oron Y, Melcher JR. Evidence for a tinnitus subgroup responsive to somatosensory based treatment modalities. *Prog Brain Res.* 2007;166:195-207. doi:10.1016/S0079-6123(07)66017-8.
22. Donnelly, J.; Fernández-de-las-Peñas, C.; Finnegan M. *Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction.* 3 rd. Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
23. Hall TM, Briffa K, Hopper D, Robinson K. Comparative analysis and diagnostic accuracy of the cervical flexion-rotation test. *J Headache Pain.* 2010;11(5):391-397. doi:10.1007/s10194-010-0222-3.
24. Ogince M, Hall T, Robinson K, Blackmore AM. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/2-related cervicogenic headache. *Man Ther.* 2007;12(3):256-262. doi:10.1016/j.math.2006.06.016.
25. International Federation of Orthopaedic Manual Physical Therapy (OMPT) Definition. <https://www.ifompt.org/>.
26. Bishop MD, Torres-Cueco R, Gay CW, Lluch-Girbés E, Beneciuk JM, Bialosky JE. What effect can manual therapy have on a patient's pain experience? *Pain Manag.* 2015;5(6):455-464. doi:10.2217/pmt.15.39.
27. Bialosky JE, Beneciuk JM, Bishop MD, et al. Unraveling the mechanisms of manual therapy: Modeling an approach. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2018;48(1):8-18. doi:10.2519/jospt.2018.7476.

28. Delgado de la Serna P, Plaza-Manzano G, Cleland J, Fernández-de-las-Peñas C, Martín-Casas P, Díaz-Arribas MJ. Effects of Cervico-Mandibular Manual Therapy in Patients with Temporomandibular Pain Disorders and Associated Somatic Tinnitus: A Randomized Clinical Trial. *Pain Med.* 2020;21(3):613-624. doi:10.1093/pm/pnz278.
29. Maitland GD. *Maitland's Vertebral Manipulation*. 7th ed. Elsevier; 2005.
30. Ricard F. *Tratado de Osteopatía Craneal: Articulación Temporomandibular*. Medos; 2014.
31. Fernández-de-las-Peñas C, Courtney CA. Clinical reasoning for manual therapy management of tension type and cervicogenic headache. *J Man Manip Ther.* 2014;22(1):45-51. doi:10.1179/2042618613Y.0000000050.
32. Oliveira-Campelo NM, Rubens-Rebelatto J, Martín-Vallejo FJ, Alburquerque-Sendín F, Fernández-De-Las-Peñas C. The immediate effects of atlanto-occipital joint manipulation and suboccipital muscle inhibition technique on active mouth opening and pressure pain sensitivity over latent myofascial trigger points in the masticatory muscles. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40(5):310-317. doi:10.2519/jospt.2010.3257.
33. Gomes CAF de P, El Hage Y, Amaral AP, Politti F, Biasotto-Gonzalez DA. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: A randomized clinical trial. *Chiropr Man Ther.* 2014;22(1):1-7. doi:10.1186/s12998-014-0043-6.
34. Hage Y El, Politti F, Herpich CM, et al. Effect of facial massage on static balance in individuals with temporomandibular disorder - A pilot study. *Int J Ther Massage Bodyw Res Educ Pract.* 2013;6(4):6-11. doi:10.3822/ijtmb.v6i4.208.

35. Donnelly J, Fernandez-de-Las-Peñas C, Finnegan M. *Myofascial Pain and Dysfunction*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
36. Meseguer AA, Fernández-de-las-Peñas C, Navarro-Poza JL, Rodríguez-Blanco C, Gandia JJB. Immediate effects of the strain/counterstrain technique in local pain evoked by tender points in the upper trapezius muscle. *Clin Chiropr*. 2006;9(3):112-118. doi:10.1016/j.clch.2006.06.003.
37. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The effectiveness of trigger point dry needling for musculoskeletal conditions by physical therapists: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(3):133-149. doi:10.2519/jospt.2017.7096.
38. B Cotler H. The Use of Low Level Laser Therapy (LLLT) For Musculoskeletal Pain. *MOJ Orthop Rheumatol*. 2015;2(5):139-148. doi:10.15406/mojor.2015.02.00068.
39. Chen CH, Huang CY, Chang CY, Cheng YF. Efficacy of low-level laser therapy for tinnitus: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Brain Sci*. 2020;10(12):1-16. doi:10.3390/brainsci10120931.
40. Ferreira MC, De Matos IL, De Toledo IP, et al. Effects of low-level laser therapy as a therapeutic strategy for patients with tinnitus: A systematic review. *J Speech, Lang Hear Res*. 2021;64(1):279-298. doi:10.1044/2020_JSLHR-20-00066.
41. Demirkol N, Usumez A, Demirkol M, Sari F, Akcaboy C. Efficacy of Low-Level Laser Therapy in Subjective Tinnitus Patients with Temporomandibular Disorders. *Photomed Laser Surg*. 2017;35(8):427-431. doi:10.1089/pho.2016.4240.

42. Byun YJ, Lee JA, Nguyen SA, Rizk HG, Meyer TA, Lambert PR. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Treatment of Tinnitus: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otol Neurotol*. 2020;41(7):e767-e775. doi:10.1097/MAO.0000000000002712.
43. Tutar B, Atar S, Berkiten G, Üstün O, Kumral TL, Uyar Y. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on chronic subjective tinnitus. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. 2020;41(1):102326. doi:10.1016/j.amjoto.2019.102326.

CAPÍTULO 6

DISFUNÇÕES

TEMPOROMANDIBULARES E

ZUMBIDO. EXISTE RELAÇÃO?

BRUNA KATHERINE GUIMARÃES CARVALHO

MARIA RITA CAVALCANTI DA CUNHA

ERIKA OLIVEIRA DE ALMEIDA

INTRODUÇÃO

Este capítulo apresenta uma discussão teórica baseada em evidências com o objetivo de investigar a relação entre o zumbido e as disfunções temporomandibulares (DTM). Entretanto, os estudos que investigam a coincidência desses quadros sintomatológicos ainda são escassos e inconsistentes¹, enfatizando a necessidade de novos trabalhos relacionados ao tema.

O zumbido é uma percepção sonora quando não há uma fonte geradora de som. Os pacientes acometidos percebem sons como o de um “chiado”, uma “cigarra” ou um “apito”², que são percebidos no ouvido ou na cabeça e podem desencadear associações emocionais negativas e incômodo. Os pacientes queixam-se de insônia e falta de concentração, interferindo na qualidade de vida desses indivíduos³. Sendo um problema de ordem multifatorial, diversos fatores associados devem ser considerados, dentre eles, perdas auditivas, mudanças

neurológicas e fisiológicas, além de alterações oriundas da articulação temporomandibular (ATM).

Por sua vez, a expressão DTM é usada para determinar grupos de doenças que afetam a ATM, músculos mastigatórios e estruturas associadas. Essas desordens têm como principal sintoma a dor, influenciando nas atividades cotidianas do paciente, seja o trabalho, o sono ou o apetite⁴. Ainda nesse contexto, relatos usuais de pacientes acometidos descrevem a ocorrência de sintomas auditivos, como o zumbido⁵, evidenciando sua simultaneidade à DTM, levando à suposição de que existe uma possível relação entre essas duas condições⁵.

Nesse sentido, este estudo visa compreender o modo como o zumbido e as DTM se relacionam, assim como se um pode interferir ou agravar o outro, permitindo o estabelecimento de medidas de prevenção, protocolos de tratamento e reabilitação dos pacientes acometidos, a fim de diminuir os sintomas causados e impactar positivamente no enfrentamento dessas comorbidades.

DTM E ZUMBIDO

O exame clínico de pacientes portadores de DTM consiste em uma investigação criteriosa e apurada que envolve a escuta do relato individual do paciente e palpação das estruturas acometidas e adjacentes. Mais frequentemente, sintomas otológicos como zumbidos, otalgias, sensação de plenitude auricular e perdas auditivas somados a vertigens, tonturas e cefaleias têm sido descritos no momento da anamnese^{6,7}.

Apesar de a relação entre DTM e o surgimento de sintomas otológicos ainda não parecer clara, sabe-se que esses pacientes podem não apresentar comprometimento da audição, enfatizando a necessidade de incluir as DTM como diagnóstico diferencial nesses casos^{8,9}. Ainda assim, a literatura revela que a melhora de sintomas, como zumbido, ocorre de forma indireta como resultante de terapias prescritas para DTM^{8,9}, progredindo de 31 a 59%^{10,11}.

Estudos clássicos, como o de Costen⁶ (1934) verificou que a diminuição da dimensão vertical poderia causar deslocamento posterior do disco, comprimindo o nervo auriculo-temporal e acarretar no surgimento de sintomas auditivos, incluindo o zumbido. Outros achados incluem também a hiperatividade muscular local (músculo tensor do tímpano)⁷ e a discrepância entre máxima intercuspidação habitual e relação central como fatores associados ao surgimento de zumbido¹².

Ainda nessa perspectiva, pesquisas envolvendo neuroanatomia, sensibilização e neuroplasticidade do Sistema Nervoso Central poderiam determinar a relação entre DTM e zumbido¹³, como em casos em que é possível reproduzir o zumbido durante a palpção de pontos-gatilhos durante o exame físico¹⁴. Além disso, as alterações neuronais provocadas pela liberação exacerbada de neurotransmissores através da sensibilização causada por estímulos dolorosos crônicos podem atingir fibras autonômicas, estimulando lacrimejamento, aumento da temperatura e surgimento de zumbido¹⁴.

Embora muitos sejam os indícios, a afirmação da relação definida entre DTM e zumbido ainda requer o engajamento em

pesquisas criteriosas, preenchendo lacunas como a exclusão da etiologia otológica a partir da avaliação audiológica; e de indivíduos com perda auditiva das amostras estudadas^{15,16}. Desse modo, é necessário constatar as particularidades do zumbido detectado, determinando se há tipo, frequência e intensidade característicos quando esse sintoma é constatado¹⁷, esclarecendo porque a prevalência de zumbido é maior em pacientes portadores de disfunções quando comparada à população em geral¹⁸.

DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES

Quadros sintomatológicos complexos, como presença de sons nas ATM, limitação da abertura bucal, alteração e/ou restrição dos movimentos mandibulares, fadiga e dores nas ATM, nos músculos mastigatórios, na cabeça, face e ouvido, além de zumbido são descritos durante o exame clínico de pacientes portadores de DTM, grupo de dores orofaciais caracterizadas por comprometer tecidos musculoesqueléticos e neuromusculares responsáveis pela mastigação (ATM e músculos mastigatórios), incluindo estruturas adjacentes¹⁹⁻²⁸.

O entendimento de sua etiologia multifatorial converge para a compreensão de fatores predisponentes, desencadeadores e perpetuadores dessas condições, individuais a cada paciente²⁸. Os fatores predisponentes são definidos como aqueles que tendem a aumentar o risco de desenvolver disfunções, abrangendo comorbidades sistêmicas, aspectos psicogênicos, como estresse, ansiedade e depressão, hiper mobilidade articular e fatores biomecânicos (alterações posturais e oclusais)^{29,30}.

Já os fatores desencadeantes são os iniciadores: causam objetivamente o início de DTM, sendo exemplificados por traumas diretos na face, região mandibular ou articular; e traumas indiretos, como o efeito chicote em acidentes automobilísticos; enquanto os perpetuadores interferem ou facilitam sua progressão, podendo ser hábitos parafuncionais, como oniconfagia e bruxismo de vigília^{29,30}.

Por acometer uma variedade de estruturas, as DTM são divididas em musculares, quando se limitam aos músculos mastigatórios; articulares, ao envolverem as ATM; ou mistas, unindo os dois grupos anteriores²⁷. Cotidianamente, quando esses problemas estão em conjunto, observa-se que há uma certa interferência na qualidade de vida, no sentido de que os pacientes percebem e relatam mais as alterações fisiológicas e limitações que sofrem em decorrência do quadro sintomatológico; e essa relação com a qualidade de vida frequentemente está associada à atenção e importância atribuída à funcionalidade do próprio corpo³¹.

Nesse contexto, as desordens musculares são a causa de dor mais comum na região de cabeça e pescoço e sua etiologia está relacionada a fatores locais, como traumas e esforço repetitivo; e sistêmicos, como infecções virais e estresse, interrompendo a função muscular, de modo a causar dor, fadiga, edema e limitação da função²⁷.

Estima-se que esse grupo afete cerca de 50% da população que tem dor de cabeça crônica e no pescoço; e que de 20% a 50% da população seja diagnosticada positivamente para disfunção

do tipo muscular, dos quais cerca de 6% tem sintomas que são suficientemente graves²⁷.

No Quadro 1 é observada a classificação das DTM musculares, de acordo com a AAOP²⁴ (2013).

Quadro 1 – Classificação das desordens dos músculos mastigatórios

CLASSIFICAÇÃO DAS DESORDENS DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS
Dor muscular limitada à região facial
Mialgia
Miosite
Dor miofascial
Tendinite
Espasmos
Contratura
Hipertrofia
Neoplasma
Desordens de movimento
Discinesia orofacial
Distonia oromandibular
Dor nos músculos mastigatórios
Fibromialgia
Mialgia mediada centralmente

Fonte: Adaptado de PECK³² (2014).

Quanto ao componente articular, caracteriza-se pelo relato de dor localizada na ATM unilateralmente ou bilateralmente, sendo reproduzível à palpação. O relato de dor pode ser descrito como associado ou aumentado à função ou parafunção, incorrendo ainda na limitação ou alteração dos movimentos mandibulares e presença de ruídos articulares, como salto, estalido e crepitação³².

A etiologia é relacionada a sobrecargas na articulação pela execução de movimentos repetitivos ou de mastigação excessivamente resistente; traumas, infecções e ainda estiramento podem provocar respostas inflamatórias regionais e em estruturas adjacentes. Ainda nesse contexto, deformidades na anatomia condilar, desordens intracapsulares que alteram a posição do disco em relação ao côndilo, demonstrando incoordenações no movimento de fechamento e abertura bucal, como desvios e deflexões da trajetória em relação à linha média³².

No Quadro 2 é observada a classificação das DTM articulares, de acordo com a AAOP24 (2013).

Quadro 2 – Classificação das desordens dos articulares

CLASSIFICAÇÃO DAS DESORDES DOS ARTICULARES
<p>Dor articular Artralgia Artrite</p>
<p>Desordens articulares <i>Desordens do complexo disco-côndilo</i> Deslocamento do disco com redução Deslocamento do disco com redução com travamento intermitente Deslocamento do disco sem redução com limitação de abertura Deslocamento do disco sem redução sem limitação de abertura <i>Outras desordens de hipomobilidade</i> Adesão/aderência Anquilose Fibrosa Óssea <i>Desordens de hiperomobilidades</i> Subluxação Luxação Deslocamento fechado Deslocamento recorrente Lacidação ligamentar</p>

Fonte: Adaptado de PECK32 (2014).

ZUMBIDO

Zumbido é uma sensação de som percebida por um indivíduo na ausência de um estímulo sonoro, podendo ser classificado como zumbido para-auditivo, quando modificações próximas à estrutura vestíbulo-coclear produzem som; ou zumbido neurossensorial, por ser causado pela estrutura neuroepitelial auditiva do nervo coclear e do sistema nervoso central³³.

O resultado dessas modificações é o responsável por associações emocionais negativas e incômodos leves a severos em pacientes com zumbido. De acordo com uma pesquisa publicada pela *Public Health Agency of America*, o zumbido severo é o terceiro pior problema que acomete o ser humano, perdendo apenas para a dor e tontura intensa e incontrolável.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), 278 milhões de pessoas no mundo sofrem com o zumbido, afetando principalmente indivíduos adultos e sua incidência aumenta com a idade, sendo muito frequente em idosos³⁴.

Em sua maioria, um terço do zumbido que acomete a população adulta é do tipo neurossensorial, que possui natureza acústica e se manifesta com sons de “apito”, “chiados”, “assobios”, “cachoeira”, dentre outros sons³⁵; podendo apresentar também etiologia otológica causada por problemas na orelha externa, média ou interna; cardiovasculares, como hipertensão arterial e insuficiência cardíaca; neurológicos, por esclerose, traumatismos cranianos e acidente vascular cerebral (AVC); psicogênicos, como a ansiedade e a depressão, que acentuam a percepção

do zumbido; metabólicos, seja por deficiência de vitaminas ou por altas quantidades de algum metabólito; farmacológicos, iniciados pelo abuso de alguns remédios ou odontogênicos, pelas alterações na ATM, como a DTM. Além disso, pode ser classificado como primário, secundário, agudo, crônico, rítmico, não-rítmico, objetivo e subjetivo³⁶.

Em pesquisa realizada em animais para esclarecer a neurofisiologia do zumbido, sua associação auditiva e os efeitos desse som, concluiu que o sintoma é resultado de uma modificação da atividade neural das vias auditivas, interpretada pelos centros auditivos como som. Foi proposto que a união das informações do sistema nervoso autônomo com o sistema límbico seria responsável por desencadear associações negativas, gerando desconforto³⁷.

Em adição, estudos recentes têm observado que as características do som como frequência e intensidade não apresentam relação com o incômodo do zumbido, como era acreditado, sendo a sensação percebida pelo paciente, independentemente das características numéricas do som o aspecto mais relevante. Isso acontece quando os sons avaliados nas áreas subcorticais do sistema nervoso são interpretados como importantes ou não: caso o som adquira um significado de perigo, o sistema límbico e o sistema nervoso autônomo, que se preparam para um momento de “luta ou fuga”, são ativados, passando a carregar informações ao córtex auditivo, tornando-o evidente e impossível de ser ignorado pelo indivíduo, que responde de maneira adversa, causando o desconforto³⁸.

Quanto ao diagnóstico, é feito a partir de uma anamnese detalhada, além da investigação do histórico médico e familiar do paciente, local da sensação, a causa, como é a progressão, quanto tempo o zumbido persiste, presença de fatores agravantes, uso de medicamentos e o quanto o problema interfere nas relações interpessoais³⁹. Ademais, inclui exames otorrinolaringológicos, ausculta cardíaca, aferição da pressão arterial e manobras de movimentação da cabeça⁴⁰. Avaliação audiológica básica, acufenometria, medidas psicoacústicas também são medidas de diagnóstico utilizadas.

TRATAMENTO

As terapias para o zumbido variam quanto à modalidade, podendo partir do tratamento medicamentoso, auditivo, odontológico, fisioterapêutico, até psicológico e outros. Em contraste, a conduta pode utilizar abordagens sobre as implicações decorrentes do sintoma, como o mascaramento do zumbido pela terapia de emissão de ruídos, acupuntura, fisioterapia e aconselhamento para desmistificação dos pensamentos negativos associados ao som³⁸.

Dessa forma, a multifatorialidade do zumbido possibilita que os profissionais atuem de forma múltipla, agindo de modo específico para cada paciente e para cada necessidade⁴¹. Dentre tantas etiologias, as odontológicas, em especial, as DTM, estão presentes em aproximadamente 60% dos indivíduos com essa percepção sonora⁴².

Nesse sentido, estudos tentam compreender se manobras de tratamento aplicadas às DTM podem trazer diminuição do zumbido, incluindo algumas terapias conservadoras, como a cinesioterapia (técnica de relaxamento postural e dos músculos adjacentes à ATM), a laserterapia, o ultrassom terapêutico, a termoterapia, a acupuntura, entre outras⁴³.

Como pode ser visto no Quadro 3, o tratamento conservador tem sido o mais utilizado para as DTM, como aponta o estudo de Webster⁴⁴ (2011), no qual quinze pacientes diagnosticados com zumbido e que possuíam DTM foram avaliados e submetidos a terapias conservadoras, resultando em melhora dos quadros. De modo similar, Wright⁴⁵ (2007) avaliou vinte pacientes e, por meio da execução do tratamento conservador, constatou que houve significativa diminuição do zumbido.

Ainda no mesmo contexto, placas oclusais estabilizadoras, utilizadas para extinguir as interferências oclusais e a sintomatologia dolorosa, reduzir o tônus muscular (mesmo sendo um ponto muito contestado) e auxiliar no reposicionamento mandibular, a partir da adequação condilar a uma posição mais estável na fossa articular⁴⁶, têm sido observadas como uma opção eficiente para auxiliar no tratamento da DTM e do zumbido.

Conforme os trabalhos de Peroz⁴⁷ (2000) e Van der Wal *et al*⁴⁸ (2020), a utilização de placas trouxe resultados diversos: no primeiro, percebeu-se que, entre sua amostra, de oito participantes com zumbido, sete não perceberam melhora com o tratamento; entretanto, na segunda pesquisa, entre os oitenta participantes, foi constatada diminuição na gravidade do zumbido somatossensorial (Quadro 3).

Além das terapias já descritas, a mioterapia tem se mostrado bastante explorada nos estudos sobre o tema, consistindo em exercícios usados no relaxamento dos músculos adjacentes à ATM para melhorar o tônus e, conseqüentemente, sua função⁴⁹. Estas terapias manuais podem ser feitas por profissionais dentistas e fisioterapeutas, respeitando sempre os limites do paciente em relação à parafunção.

Nesse cerne, as terapias manuais, com massagens e controle muscular por fisioterapia têm recebido destaque, como demonstram as pesquisas de Plaza-Manzano *et al*⁵⁰ (2021) (Quadro 3), que incluíram exercícios posturais, massagem nos músculos mastigatórios e na ATM e mioterapia combinados à educação e instrução do paciente em relação à parafunção e seus hábitos, obtendo efeitos positivos nos resultados clínicos de pacientes com zumbido e DTM.

Ademais, vale salientar que independente do tratamento, o paciente deve estar ciente do seu diagnóstico e que pode contribuir cumprindo as recomendações dos profissionais, como orientações simples para manter seus dentes desencostados, não associar os sons ouvidos no zumbido a algo negativo, aconselhamento que pode ser reforçado com o auxílio do profissional psicólogo⁵¹.

Quadro 3 – Abordagens terapêuticas para DTM e seu impacto sobre o zumbido utilizadas nos últimos 20 anos

AUTOR E ANO	AMOSTRA	TERAPIA ADOTADA	RESULTADOS
Webster, 2011	15 pacientes diagnosticados com zumbido e DTM	Confecção de órtese dentária e nos casos de dor intensa, foi associado o uso do antiinflamatório não hormonal (AINH) e fisioterapia	Houve melhora no zumbido
Peroz, 2001	221 participantes com DTMs, sendo 8 com zumbido	Utilização de placas oclusais, auto-observação da parafunção, massagem dos músculos mastigatórios e terapia térmica	O tratamento não surtiu influência no zumbido em 7 dos 8 pacientes com zumbido
Wright, 2007	200 pacientes com DTM, zumbido, otalgia, tontura e/ou vertigem	Receberam tratamento conservador de acordo com o que era mais vantajoso aos seus distúrbios	Houve melhora dos sintomas de DTM e significativa diminuição do zumbido em 83% dos participantes
Van der Wal et al, 2020	80 pacientes com zumbido somatosensorial temporomandibular	Aconselhamento sobre o zumbido, tratamento orofacial com fisioterapia e utilização de telas oclusais	O tratamento multidisciplinar reduziu a gravidade do zumbido naqueles que possuíam zumbido somatosensorial

Plaza- -Manzano et al, 2021	61 indivíduos com zumbido relacionado à DTM	Terapia manual cérvico-mandibu- lar, com exercícios e educação aos pacientes com zumbido associado à DTM	A combinação dos tratamentos gerou melhores resultados que os tratamentos isolados em indiví- duos com zumbido associado à DTM
Laserna et al ⁵² , 2019	88 partici- pantes com zumbido asso- ciado à DTM	Educação postu- ral, exercícios na ATM, instruções para o repouso da mandíbula	A terapias utilizadas impactaram positiva- mente nos resultados clínicos, físicos e psicológicos do que os tratamentos isolados

Fonte: Próprios autores.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora a relação entre zumbido e as DTM ainda não esteja clara, a necessidade de estabelecer protocolos para o diagnóstico diferencial é evidente, facilitando a tomada de decisão quanto às opções de tratamento.

Apesar disso, os estudos apontam que as condutas empregadas no tratamento das DTM, incluindo abordagens conservadoras, como placas oclusais estabilizadoras, exercícios e terapia manual, resultam na diminuição do zumbido em pacientes acometidos, sugerindo a utilidade de trabalhos mais criteriosos, que possam estabelecer o tipo de relação entre essas variáveis, no tratamento desse sintoma auditivo.

REFERÊNCIAS

1. Salvinelli, F *et al.* Subjective tinnitus, temporomandibular joint dysfunction, and serotonin modulation of neural plasticity: causal or casual triad? *Hipótese Médicas*. v. 61, p. 446-448, out. 2003.
2. Sanchez, TG. Zumbido no idoso. *In: Coifman H. Otorrinogeriatria*. São Paulo: Editora Payá, 2019.
3. Londero, A; Peignard, P; Malinvaud, D. Contribution of cognitive and behavioral therapy for patients with tinnitus: implication in anxiety and depression. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. v. 121, p. 334-45, 2004.
4. Oliveira, AS *et al.* Impacto da dor na vida de portadores de disfunção temporomandibular. *J Appl Oral Sci*. v. 11, n. 2, p. 138-43, 2003.
5. Buergers, R *et al.* Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *The Journal of Prosthetic Dentistry*. v. 111, p. 222-227, mar. 2014.
6. Costen, JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function on the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. v. 43, n. 1, p. 1-15, 1934.
7. Bifano, SL. Tinnitus improvement through TMD therapy. *J Am Dent Assoc*. v. 128, p.1424-32, 1997.
8. Chan, SW; Reade, PC. Tinnitus and temporomandibular pain-dysfunction disorder. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. v. 19, p. 370-80, 1994.
9. Parker, WS; Chole, RA. Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. v. 107, p. 153-8, 1995.
10. Luz, JGC; Maragno, IC; Martin, MC. Characteristics of chief complaints of patients with temporomandibular disorders in a Brazilian population. *J Oral Rehabil*. v. 24, p. 240-3, 1997.

11. Torii, K; Chiwata, I. Relationship between habitual occlusal position and flat bite plane induced occlusal position in volunteers with and without temporomandibular joint sounds. *J Craniomandib Pract.* v. 23, p. 16-21, 2005.
12. Camparis, CM; Formigoni, G; Teixeira, MJ; de Siqueira JT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil.* v. 32, p. 808-14, 2005.
13. Alencar JR, FGP. *Oclusão, dores orofaciais e cefaléias.* São Paulo: Editora Santos; 2005.
14. Rubinstein, B; Axelsson, A; Carlsson, GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord.* v. 4, n. 3, p. 186-92, 1990.
15. Bernhardt, O *et al.* Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil.* v. 31, n. 4, p. 311-9, 2004.
16. Morais, AL; GIL, D. Tinnitus in individuals without hearing loss and its relationship with temporomandibular dysfunction. *Braz J Otorhinolaryngol.* v. 78, n. 2, p. 59-65, 2012.
17. Mota, LAA *et al.* Sinais e Sintomas Associados à Otolgia na Disfunção Temporomandibular. *Arq Otorrinolaringol.* v. 11, n. 4, p. 411-5, 2007.
18. Calixtre, LB. *At al.* Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review of randomised controlled trials. *Journal of Oral Rehabilitation,* v. 42, n. 11, p. 847-861, 2015.

19. Conti, PCR et al. Management of painful temporomandibular joint clicking with different intraoral devices and counseling: a controlled study. *J Appl Oral Sci.* v. 23, n. 5, p. 529-535, 2015.
20. Campos, JADB. et al. Epidemiology of severity of temporomandibular disorders in brazilian women. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, v. 28, v. 2, p. 147-152, 2014.
21. Chisnoiu, AM. et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Medical*, v. 88, n. 4, p. 473-478, 2015.
22. Paulino, MR. et al. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in college preparatory students: associations with emotional factors, parafunctional habits, and impact on quality of life. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 23, n.1, p. 173-186, 2018.
23. Americal Association of Orofacial Pain. *Orofacial Pain Guidelines for assessment, diagnosis, and management*. 5. ed. Chicago: Quintessence, 2013.
24. Rocha, COM; Peixoto, RF; Resende, CMBM; Alves, ACM; Oliveira, AGRC; Barbosa, GAS. Psychosocial aspects and temporomandibular disorders in dental students. 2017. *Quintessence International Orofacial Pain*. v. 48, n. 3.
25. De Leeuw, R; Klasser, G. *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*, American Academy of Orofacial Pain, New York, NY, USA, 6th edition, 2018.
26. Okeson, JP. *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. 7. ed. São Paulo: Editora Elsevier Ltda, 2013.

27. Maixner, W *et al.* Orofacial pain: prospective evaluation and risk assessment – the opera study. *J Pain.* n. 12. sup. 3, p. 4-11, 2011.
28. Fillingim, RB *et al.* Potential psychosocial risk factors for chronic TMD. Descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J. Pain.* n. 12 (sup. 11), 2011.
29. Maixner, W *et al.* orofacial pain: prospective evaluation and risk assessment – The OPPERA study. *J. Pain.* n. 12 (sup. 3), 2011.
30. Resende, CMBM; Alves, ACM; Coelho, LT; Alchieri, JC; Oliveira, AGRC; Barbosa, GAS. Quality of life and general health in patients with temporomandibular disorders. *Brazilian Oral Research.* v. 27, p. 116-121, 2013.
31. Peck, CC *et al.* Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J.Oral Rehabil.* n. 41, vol. 1, p. 2-23, 2014.
32. Fukuda Y. Surdez de origem metabólica, vascular e autoimune. Zumbidos. *In: Hungria, H. Otorrinolaringologia.* 8. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan, 2000, p. 460-466.
33. Albertino, S; Assunção, ARM; Souza, JA. Zumbido pulsátil: tratamento com clonazepam e propranolol. *Rev Bras Otorrinolaringol.* v. 71, n. 1, p. 1113, 2005.
34. Sanchez TG. Zumbido no idoso. *In: Coifman, H. Otorrinogeriatría.* São Paulo: Editora Payá, 2019.
35. Onishi, ET *et al.* Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology.* v. 84, p. 135-149, 2018.
36. Jastreboff, PJ; Gray, WC; Mattox, DE. Tinnitus and hyperacusis. *In: Cummings CW et al (Orgs.). Otolaryngology Head and Neck Surgery.* St. Louis: Mosby, 1998.

37. Philippi F. Seminário Zumbido, Fundação Otorrinolaringologia (FORL). São Paulo. Disponível em: https://forl.org.br/Content/pdf/seminarios/seminario_45.pdf. Acesso em: 10 abr. 2020.
38. Jakes, SC. Complaints About Tinnitus; Implications for the Treatment of Tinnitus Distress. *Audiology*. v. III, n. 2, p. 1-5, 2001.
39. Knobel KAB; Sanchez, TG. Atuação dos fonoaudiólogos do Estado de São Paulo (Brasil) na avaliação de pacientes com queixa de zumbido e/ou hipersensibilidade a sons. *Pró-Fono. Rev. Atual. Cient.* v. 14, n. 2, p. 215-24, 2002.
40. Manche, SK; Madhavi, J; Meganadh, KR; Jyothy, A. Association of tinnitus and hearing loss in otological disorders: a decade-long epidemiological study in a South Indian population. *Rev Bras Otorrinolaringol.* v. 82, n. 6, p. 643-9, 2016.
41. Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Los desordenes temporomandibulares: clinica craneo-cervico-facial referida. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* v. 10, p. 18-26, 2005.
42. Demóstenes, AD; Gomes, JF. Tratamento das disfunções temporomandibulares: do diagnóstico ao tratamento conservador. *Rev. Cient.* v. 3, n. 1, p. 30-35, 2019.
43. Webster, G *et al.* Avaliação do efeito do tratamento de distúrbios temporomandibulares sobre o zumbido. *Arq. Int. Otorrinolaringol.* p. 327-332, 2011.
44. Wright, EF *et al.* Otologic symptom improvement through TMD therapy. *Quintessence Publishing Deutschland.* v. 38, p. 564-571, 2007.

45. Mazzetto, M.O.; Hotta, T.H.; Mazetto, R.G. Analysis of TMJ vibration sounds before and after use of two types of occlusal splints. *Braz Dent J.* v. 20, n. 4, p. 325-30, 2009.
46. Peroz, I. Otolgia and tinnitus in patients with craniomandibular dysfunction. *HNO.* v. 49, p. 713-718, 2001.
47. Van Der Wal, A *et al.* Treatment of somatosensory tinnitus: a randomized controlled trial studying the effect of orofacial treatment as part of a multidisciplinary program. *Journal Of Clinical Medicine*, v. 9, n. 3, p. 705, mar. 2020.
48. Branco, CA *et al.* Acupuntura como tratamento complementar nas disfunções. *Revista de Odontologia da UNESP.* v. 34, n. 1, p. 11-16, 2005.
49. Plaza-Manzano, G *et al.* Influence of clinical, physical, psychological, and psychophysical variables on treatment outcomes in somatic tinnitus associated with temporomandibular pain: evidence from a randomized clinical trial. *World Institute Of Pain.* v. 21, p. 8-17, 2021.
50. Dickerson SM, Weaver JM, Boyson AN, *et al.* The effectiveness of exercise therapy for temporomandibular dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil.* v. 31, n. 8, p. 1039-48, 2017.
51. Laserna, PD *et al.* Effects of cervico-mandibular manual therapy in patients with temporomandibular pain disorders and associated somatic tinnitus: a randomized clinical trial. *Pain Medicine.* p. 1-12, out. 2019.

CAPÍTULO 7

ZUMBIDO E TERAPIA BASEADA EM MINDFULNESS: PRINCÍPIOS E APLICAÇÕES NA PRÁTICA CLÍNICA

GEISSY LAINNY DE LIMA-ARAÚJO

INGRID NOGUEIRA SOUSA

A NEUROCIÊNCIA DO ZUMBIDO: O QUE SABEMOS ATÉ AGORA?

O tinnitus ou zumbido, é uma condição frequentemente descrita como a percepção de uma sensação auditiva ou de um som fantasma, que não se correlaciona com nenhum estímulo acústico externo¹. Essa sensação pode variar desde um ruído leve de fundo até a um barulho que se torna audível mesmo em ambientes com sons externos altos. É normalmente descrita pelos pacientes como um zumbido que pode ocorrer em um ouvido, nos dois ou mesmo dentro da cabeça² e pode durar desde alguns minutos e semanas (agudo) a até mesmo meses e anos (crônico)³. Essa percepção do tinnitus, embora não seja prejudicial em si, pode levar a um estresse psicológico grave e com isso acarretar outras condições que alteram consideravelmente a qualidade

de vida do paciente, como a ansiedade, problemas de interação social, distúrbios do sono e até mesmo depressão⁴.

Vários fatores têm sido sugeridos como possíveis influenciadores na incidência do zumbido, dentre eles estão: a idade avançada, perda auditiva, baixa renda familiar, tabagismo, e a exposição a ruídos altos e/ou constantes⁵. Mais recentemente, a hereditariedade e fatores genéticos também foram reportados como possíveis contribuintes na geração dessa condição⁶⁻⁸. Existem hoje algumas estratégias que são utilizadas no tratamento do zumbido, elas são categorizadas de acordo com seus objetivos. A primeira delas foca na redução direta da intensidade do tinnitus e, nesse caso, são utilizadas técnicas de estimulação magnética transcraniana, estimulação elétrica direta ou estimulação transcraniana por corrente contínua do córtex auditivo em humanos⁹⁻¹⁰. A segunda, procura aliviar o incômodo associado ao zumbido com uma abordagem mais terapêutico-comportamental, neste caso, incluindo a terapia do som¹¹, terapia comportamental¹², terapia de retreinamento de zumbido¹³ e exercícios baseados em mindfulness¹⁴. A terapia do som busca mascarar o zumbido utilizando-se de um estímulo acústico externo de frequência e intensidade parecida, já a terapia de retreinamento visa tornar a percepção do zumbido o menos incômoda possível ao paciente através do acompanhamento psicológico especializado. Finalmente, a terapia através de exercícios baseados em mindfulness busca a mudança de relação do paciente com o zumbido através do reconhecimento das emoções e pensamentos vinculados a esse processo.

Apesar da existência de alguns métodos para tratar o zumbido, ainda não existe um tratamento padronizado específico que se mostrou eficaz para esta condição, bem como ainda não existe cura. Isto se dá em grande parte por conta do mecanismo do zumbido ainda não ser muito bem estabelecido na literatura.

Acredita-se que a percepção do zumbido seja resultante de uma atividade neuronal anormal em algum nível subcortical da via auditiva^{13,15}. Vários estudos indicam uma hiperexcitabilidade em diferentes núcleos do tronco cerebral, especialmente na região do núcleo coclear dorsal, que é o primeiro núcleo a integrar informações somatossensoriais e auditivas e, por isso, apresenta um alto grau de plasticidade¹⁶⁻¹⁸. Contudo, ainda não é claro se o zumbido é gerado em um núcleo e, em seguida, afeta outros núcleos (como o complexo olivar superior, lemnisco lateral, colículo inferior e núcleo geniculado medial) no caminho para o córtex auditivo. Ademais, a maior parte do que se sabe sobre a percepção do zumbido em humanos é avaliada pelos relatos dos pacientes, o que é uma limitação para o diagnóstico e caracterização da condição³.

Alguns estudos também têm observado uma atividade neuronal anormal no córtex auditivo que pode indicar a percepção do zumbido¹⁹⁻²¹. O córtex auditivo é uma área bastante interessante devido às suas inervações descendentes, com neurônios da camada V conectando-se ao córtex contralateral e à maioria dos núcleos auditivos inferiores^{22,23}. Foi-se observado *in vitro*, um desbalanço na atividade eletrofisiológica dos neurônios da camada V de camundongos expostos a um trauma acústico, onde houve um aumento na taxa de disparo

dos neurônios piramidais que projetam ao córtex contralateral e diminuição da atividade dos neurônios piramidais que projetam a núcleos auditivos inferiores²⁴. Deste modo, a modulação do córtex auditivo pode potencialmente fornecer um feedback descendente, reconfigurando a atividade aberrante²⁵ também nos núcleos auditivos inferiores e, é por isso, que esta área vem recebendo muita atenção como um potencial alvo terapêutico do zumbido⁹. Isso ocorre, em parte, devido ao córtex ser uma área mais acessível em humanos em comparação a outros núcleos mais profundos da via auditiva que requerem cirurgia para serem acessados.

MINDFULNESS: CONTEXTO E MECANISMOS

Nos últimos 40 anos, a prática de mindfulness vem sendo amplamente estudada para fins de compreensão e aplicação em diversos contextos através de programas sistematizados delineados para diferentes populações²⁶. Em tradução para língua portuguesa, Mindfulness significa Atenção Plena e pode ser considerada uma habilidade metacognitiva caracterizada por um tipo de consciência gentil, não julgadora e não elaborativa voltada ao momento presente²⁷.

Essa habilidade pode ser treinada através de exercícios que promovem a autorregulação do foco atencional juntamente com uma atitude acerca da experiência vivenciada, permeada por curiosidade e abertura aos fenômenos que surgem momento a momento²⁷. Dentre os exercícios propostos em um treinamento de mindfulness, as práticas meditativas compõem os mais variados programas estudados e validados ao longo

dos anos, como o programa de redução do estresse baseado em Mindfulness²⁸ e o programa de terapia cognitiva baseado em Mindfulness (MBCT)²⁹. Atualmente, a meditação mindfulness vem sendo adotada como uma ferramenta para promover um melhor manejo emocional diante de quadros de estresse²⁷.

Nesse contexto, estudos recentes mostram importantes efeitos da prática de meditação mindfulness na melhoria de medidas de bem-estar tal como redução de estresse, de sintomas de ansiedade e depressão, de dor crônica e melhoria da qualidade de vida de pacientes com câncer e zumbido³⁰⁻³³. De forma quantitativa, mindfulness pode ser mensurado através de questionários autoaplicáveis que avaliam características de estado³⁴ e traço³⁵ para fins de compreensão e análise em relação a outras variáveis de bem-estar e suas modificações após o treinamento a partir de práticas meditativas.

Em termos gerais, a prática de meditação pode promover mudanças significativas na estrutura e atividade de áreas cerebrais envolvidas com processamento de emoções (córtex cingulado anterior, amígdala, hipocampo), de memória (hipocampo), monitoramento de conflitos e tomada de decisão (córtex pré-frontal), de percepção corporal e de estados internos (Ínsula), além de áreas envolvidas com a comunicação inter-hemisférica como o corpo caloso e o fascículo longitudinal superior³⁶. Um estudo de 2011 demonstrou que após um treinamento de 8 semanas baseado em mindfulness, participantes sem experiência prévia com meditação apresentaram aumento de substância cinzenta do hipocampo, área cerebral relacionada principalmente ao processamento de memórias e regulação

emocional³⁷. Além disso, marcadores biológicos relacionados direta ou indiretamente ao estresse tal como cortisol, pressão arterial e proteína C reativa são modificados a partir da prática de meditação³⁸.

As práticas de mindfulness têm ganhado cada vez mais espaço devido a sua fácil aplicação, baixo custo e efeitos interessantes na manutenção e melhoria do bem-estar psicológico diante de situações de saúde e doença. O treinamento é feito geralmente na postura sentada e envolve tomar consciência de padrões de pensamentos, emoções e sensações durante a prática meditativa sem tentar modificá-los ou suprimi-los. Em estágios iniciais, o foco atencional é direcionado para um objeto específico, como por exemplo, as sensações da respiração, dos sons ou de sensações do corpo em geral. Assim, a estratégia de regulação emocional diante de eventos desafiadores vai sendo modificada de modo a favorecer uma atitude de mais aceitação e menos aversão ao que surge a cada momento. De fato, a aceitação parece ser um mecanismo essencial para a eficácia das práticas de mindfulness³⁹ juntamente com a mudança de significado ou sentido em relação aos fenômenos que ocorrem na experiência de quem medita⁴⁰. Essa atitude não julgadora, permeada de aceitação e abertura favorece a tomada de consciência e redução de processos mentais negativos diante das experiências, como ruminação e catastrofização, muito presentes em transtornos de ansiedade, depressão, fibromialgia e zumbido^{41,42}.

MINDFULNESS E ZUMBIDO: CIÊNCIA E PRÁTICA CLÍNICA

Diante da percepção do zumbido, o estresse psicológico vivenciado pelo paciente pode ser descrito como um fenômeno multidimensional associado com dificuldades de concentração, insônia e pensamentos negativos⁴³. Apesar de, até o momento, não haver cura para o zumbido, algumas alternativas terapêuticas têm sido utilizadas. Dentre elas, a terapia comportamental vem se mostrando eficiente na redução do estresse e ressignificação dos sentimentos a partir percepção do zumbido através de exercícios psicoeducativos, relaxamento, reestruturação cognitiva, exposição a sons e exercícios baseados em mindfulness⁴⁴.

Segundo estudos recentes, a prática de mindfulness parece aumentar a consciência acerca dos pensamentos, os tornando menos emocionalmente destrutivos em pacientes que sofrem com zumbido¹⁴. Além disso, a atitude praticada a partir dos exercícios baseados em mindfulness envolvendo aceitação e ressignificação pode beneficiar a redução do estresse psicológico que emerge especialmente devido ao comportamento aversivo tipicamente decorrente dessa condição^{32,45}. Dessa forma, o processo de habituação ao zumbido é facilitado através de uma redução da reatividade e promoção de um estilo atencional menos interpretativo e mais observador diante dos sintomas.

Em 2012, um estudo piloto comparou a prática de mindfulness com psicoterapia corporal em pacientes diagnosticados com zumbido. Após as intervenções, os resultados obtidos sugerem que as duas abordagens são eficazes no tratamento do zumbido⁴⁶.

Em 2017, um estudo controlado e randomizado comparou o efeito da terapia cognitiva baseada em mindfulness com um treinamento intensivo de relaxamento em uma população de adultos que sofriam de zumbido crônico¹⁴. Medidas de severidade do zumbido e estresse psicológico foram coletadas antes e após a intervenção. Após 8 semanas de intervenção com encontros semanais de 2 horas para cada grupo, verificou-se uma redução significativa da severidade do zumbido, ansiedade e depressão para ambos os grupos. O estudo concluiu que a intervenção baseada em mindfulness é mais efetiva do que o treino de relaxamento na redução da severidade dos sintomas do zumbido quando avaliados logo após e 6 meses depois da intervenção. As mudanças foram observadas mais rapidamente e sustentadas por mais tempo no grupo que foi treinado com exercícios de mindfulness possivelmente devido ao componente de aceitação introduzido com as práticas meditativas¹⁴. Recentemente, uma revisão sistemática avaliou os estudos que abordam os efeitos de intervenções baseadas em mindfulness sobre o sofrimento presente em pacientes diagnosticados com tinnitus, apontando uma redução clínica relevante em questionários que pontuam o sofrimento ou estresse causado pelo zumbido em dois dos três estudos controlados randomizados analisados³².

Observa-se, portanto, um importante potencial de aplicação da prática de meditação mindfulness no contexto clínico do zumbido. Para tanto, é preciso que os profissionais de saúde compreendam os princípios da terapia baseada em mindfulness e trabalhem em uma rede multiprofissional, buscando integrar tratamentos que possam beneficiar a qualidade de vida do

paciente. Como é uma prática simples, de baixo custo e fácil inserção na rotina, o paciente pode ser encaminhado para um grupo terapêutico ou atendimento individualizado onde possa vivenciar o processo de desenvolvimento dessa habilidade metacognitiva acompanhado por um profissional capacitado.

CONCLUSÃO

Em suma, apesar da percepção do zumbido em humanos ainda ser uma condição sem cura e seu entendimento fisiológico ainda caminhar a passos curtos, hoje existem opções de tratamento que melhoram significativamente a forma como o indivíduo lida com os efeitos aversivos desta condição. A intervenção baseada em mindfulness tem se mostrado uma alternativa extremamente interessante na redução do estresse e pensamentos negativos associados ao zumbido, facilitando estratégias de regulação emocional diante do desconforto.

Este progresso na forma de lidar com o zumbido pode influenciar substancialmente na melhora da qualidade de vida dos pacientes. Porém, mesmo com a observação de efeitos positivos na utilização de exercícios baseados em mindfulness, se faz necessário a execução de mais estudos no campo, envolvendo a população com diagnóstico de zumbido em desenhos experimentais controlados, randomizados, com controle ativo e grande número amostral de modo a confirmar os efeitos previamente demonstrados na literatura.

REFERÊNCIAS

1. Stouffer JL, Tyler RS. Characterization of tinnitus by tinnitus patients. *J Speech Hear Disord.* agosto de 1990;55(3):439–53.
2. Savastano M, Marioni G, de Filippis C. Tinnitus in children without hearing impairment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* dezembro de 2009;73 Suppl 1:S13-15.
3. James B. Snow. *Tinnitus: Theory and Management.* B. C. Decker Inc; 2004. 368 p.
4. Adoga AA, Obindo TJ. The Association Between Tinnitus and Mental Illnesses [Internet]. *Mental Disorders - Theoretical and Empirical Perspectives.* IntechOpen; 2013 [citado 15 de julho de 2021]. Disponível em: <https://www.intechopen.com/books/mental-disorders-theoretical-and-empirical-perspectives/the-association-between-tinnitus-and-mental-illnesses>.
5. Mahboubi H, Oliaei S, Kiumehr S, Dwabe S, Djalilian HR. The prevalence and characteristics of tinnitus in the youth population of the United States. *Laryngoscope.* agosto de 2013;123(8):2001–8.
6. Bogo R, Farah A, Karlsson KK, Pedersen NL, Svartengren M, Skjönsberg Å. Prevalence, Incidence Proportion, and Heritability for Tinnitus: A Longitudinal Twin Study. *Ear Hear.* 1o de maio de 2017;38(3):292–300.
7. Cederroth CR, Kähler AK, Sullivan PF, Lopez-Escamez JA. Genetics of Tinnitus: Time to Biobank Phantom Sounds. *Front Genet* [Internet]. 2017 [citado 15 de julho de 2021];0. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fgene.2017.00110/full>.
8. Maas IL, Brüggemann P, Requena T, Bulla J, Edvall NK, Hjelmberg JVB, et al. Genetic susceptibility to bilateral tinnitus in a Swedish twin cohort. *Genet Med.* setembro de 2017;19(9):1007–12.
9. Zhang J. Auditory cortex stimulation to suppress tinnitus: mechanisms and strategies. *Hear Res.* janeiro de 2013;295:38–57.
10. Zhang J, Zhang Y, Zhang X. Auditory Cortex Electrical Stimulation Suppresses Tinnitus in Rats. *J Assoc Res Otolaryngol.* abril de 2011;12(2):185–201.

11. Okamoto H, Stracke H, Stoll W, Pantev C. Listening to tailor-made notched music reduces tinnitus loudness and tinnitus-related auditory cortex activity. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 19 de janeiro de 2010;107(3):1207–10.
12. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Antidepressants and Cognitive-Behavioral Therapy for Symptom Syndromes. *CNS Spectrums*. março de 2006;11(3):212–22.
13. Jastreboff PJ. Tinnitus retraining therapy. *Prog Brain Res*. 2007;166:415–23.
14. McKenna L, Marks EM, Hallsworth CA, Schaette R. Mindfulness-Based Cognitive Therapy as a Treatment for Chronic Tinnitus: A Randomized Controlled Trial. *Psychother Psychosom*. 2017;86(6):351–61.
15. Han BI, Lee HW, Kim TY, Lim JS, Shin KS. Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments. *J Clin Neurol*. março de 2009;5(1):11–9.
16. Finlayson PG, Kaltenbach JA. Alterations in the spontaneous discharge patterns of single units in the dorsal cochlear nucleus following intense sound exposure. *Hear Res*. outubro de 2009;256(1–2):104–17.
17. Kaltenbach JA, Afman CE. Hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked activity: a physiological model for tinnitus. *Hear Res*. fevereiro de 2000;140(1–2):165–72.
18. Manzoor NF, Gao Y, Licari F, Kaltenbach JA. Comparison and contrast of noise-induced hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus and inferior colliculus. *Hear Res*. janeiro de 2013;295:114–23.
19. Basura GJ, Koehler SD, Shore SE. Bimodal stimulus timing-dependent plasticity in primary auditory cortex is altered after noise exposure with and without tinnitus. *J Neurophysiol*. dezembro de 2015;114(6):3064–75.
20. Llano DA, Turner J, Caspary DM. Diminished Cortical Inhibition in an Aging Mouse Model of Chronic Tinnitus. *J Neurosci*. 14 de novembro de 2012;32(46):16141–8.

21. Seki S, Eggermont JJ. Changes in cat primary auditory cortex after minor-to-moderate pure-tone induced hearing loss. *Hear Res.* novembro de 2002;173(1-2):172-86.
22. Joshi A, Middleton JW, Anderson CT, Borges K, Suter BA, Shepherd GMG, et al. Cell-specific activity-dependent fractionation of layer 2/3→5B excitatory signaling in mouse auditory cortex. *J Neurosci.* 18 de fevereiro de 2015;35(7):3112-23.
23. Winer JA, Prieto JJ. Layer V in cat primary auditory cortex (AI): cellular architecture and identification of projection neurons. *J Comp Neurol.* 11 de junho de 2001;434(4):379-412.
24. Nogueira I, Winne J, Lima TZ, Malfatti T, Leao RN, Leao KE. Loud noise exposure differentially affects subpopulations of auditory cortex pyramidal cells. *bioRxiv.* 31 de agosto de 2020;2020.08.25.264200.
25. Engineer ND, Riley JR, Seale JD, Vrana WA, Shetake JA, Sudanagunta SP, et al. Reversing pathological neural activity using targeted plasticity. *Nature.* 3 de fevereiro de 2011;470(7332):101-4.
26. Kabat-Zinn J. Mindfulness-based interventions in context: Past, present, and future. *Clinical Psychology: Science and Practice.* 2003;10(2):144-56.
27. Bishop SR, Lau M, Shapiro S, Carlson L, Anderson ND, Carmody J, et al. Mindfulness: A Proposed Operational Definition. *Clinical Psychology: Science and Practice.* maio de 2004;11(3):230-41.
28. Kabat-Zinn J. Full Catastrophe Living: Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain, and Illness [Internet]. Delta Trade Paperbacks; 1990. 467 p. Disponível em: https://books.google.co.uk/books/about/Full_Catastrophe_Living.html?id=QotK8YESnxC&pgis=1.
29. Segal ZV, Williams JMG, Teasdale JD. Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse. New York, NY, US: Guilford Press; 2002. xiv, 351 p. (Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse).
30. Araújo GL de L. Efeitos psicofisiológicos de uma breve intervenção baseada em mindfulness em adultos jovens saudáveis. 18 de dezembro de 2018 [citado 15 de julho de 2021]; Disponível em: <https://repositorio.ufrn.br/handle/123456789/26952>.

31. Cillessen L, Johannsen M, Speckens AEM, Zachariae R. Mindfulness-based interventions for psychological and physical health outcomes in cancer patients and survivors: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychooncology*. dezembro de 2019;28(12):2257–69.
32. Rademaker MM, Stegeman I, Ho-Kang-You KE, Stokroos RJ, Smit AL. The Effect of Mindfulness-Based Interventions on Tinnitus Distress. A Systematic Review. *Front Neurol* [Internet]. 1o de novembro de 2019 [citado 8 de julho de 2020];10. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6838968/>.
33. Sousa GM de, Lima-Araújo GL de, Araújo DB de, Sousa MBC de. Brief mindfulness-based training and mindfulness trait attenuate psychological stress in university students: a randomized controlled trial. *BMC Psychology*. 1o de fevereiro de 2021;9(1):21.
34. Tanay G, Bernstein A. State Mindfulness Scale (SMS): development and initial validation. *Psychological assessment*. 2013;25(4):1286–99.
35. Baer R a., Smith GT, Hopkins J, Krietemeyer J, Toney L. Five Facet Mindfulness Questionnaire. *Assessment*. 2006;13:27–45.
36. Tang Y-Y, Hölzel BK, Posner MI. The neuroscience of mindfulness meditation. *Nat Rev Neurosci*. abril de 2015;16(4):213–25.
37. Hölzel BK, Carmody J, Vangel M, Congleton C, Yerramsetti SM, Gard T, et al. Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry Res*. 30 de janeiro de 2011;191(1):36–43.
38. Pascoe MC, Thompson DR, Jenkins ZM, Ski CF. Mindfulness mediates the physiological markers of stress: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research*. 1o de dezembro de 2017;95:156–78.
39. Lindsay EK, Creswell JD. Mechanisms of mindfulness training: Monitor and Acceptance Theory (MAT). *Clinical Psychology Review*. 1o de fevereiro de 2017;51:48–59.
40. Garland EL, Farb NA, Goldin PR, Fredrickson BL. Mindfulness Broadens Awareness and Builds Eudaimonic Meaning: A Process Model of Mindful Positive Emotion Regulation. *Psychological Inquiry*. 2 de outubro de 2015;26(4):293–314.

41. Amutio A, Franco C, PÃ©rez-Fuentes MDC, GÃ¡zquez JJ, Mercader I, P??rez-Fuentes M de C, et al. Mindfulness training for reducing anger, anxiety, and depression in fibromyalgia patients. *Frontiers in Psychology*. 2015;5(January):1–8.
42. Hofmann SG, G3mez AF. Mindfulness-Based Interventions for Anxiety and Depression. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(4):739–49.
43. Briggemann P, Szczepek AJ, Rose M, McKenna L, Olze H, Mazurek B. Impact of Multiple Factors on the Degree of Tinnitus Distress. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:341.
44. Hesser H, Weise C, Westin VZ, Andersson G. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive-behavioral therapy for tinnitus distress. *Clin Psychol Rev*. junho de 2011;31(4):545–53.
45. Hesser H, BÅnkestad E, Andersson G. Acceptance of Tinnitus As an Independent Correlate of Tinnitus Severity. *Ear Hear*. agosto de 2015;36(4):e176-182.
46. Kreuzer PM, Goetz M, Holl M, Schecklmann M, Landgrebe M, Staudinger S, et al. Mindfulness-and body-psychotherapy-based group treatment of chronic tinnitus: a randomized controlled pilot study. *BMC Complement Altern Med*. 28 de novembro de 2012;12:235.

CAPÍTULO 8

COMO OS MEDICAMENTOS OTOTÓXICOS INFLUENCIAM NO SURGIMENTO DO ZUMBIDO?

CERES COSTA CAVALCANTE FERREIRA

GEOVANNA OLIVEIRA CARNEIRO

FRANCISCA SUELI MONTE MOREIRA

INTRODUÇÃO

Medicamentos com potencial efeito ototóxico causam comprometimento funcional e/ ou degeneração celular dos tecidos do ouvido interno, podendo afetar a cóclea provocando zumbido e/ ou deficiência auditiva neurossensorial, ou gerar lesões vestibulares que se manifestam em tonturas, vertigens e perda de equilíbrio, tais sintomas podem se desenvolver gradualmente ou de forma abrupta, e podem ser temporários ou permanentes^{1,2}. O número de pacientes que experimentam ototoxicidade resultante de tratamento medicamentoso variam conforme o medicamento utilizado, a dose, a frequência de tratamentos, via de administração, o paciente, a idade, estado auditivo no momento em que o tratamento começa, história anterior de tratamento com drogas ototóxicas e outros fatores de risco, incluindo ruído passado e simultâneo à exposição³. O número

de medicamentos classificados como sendo potencialmente ototóxico vem aumentando consideravelmente com o passar dos anos. Há estimativas de que mais de 600 medicamentos possam causar dano ao aparato otológico⁴.

Neste capítulo trataremos sobre o zumbido, um sintoma relacionado, principalmente, ao dano coclear que afeta a percepção consciente de uma sensação auditiva na ausência de estímulo sonoro externo. Pode ser acompanhado de hiperacusia, misofonia, fonofobia ou recrutamento e é classificado em primário, secundário, agudo, crônico, rítmico, não rítmico, objetivo ou subjetivo⁵. O zumbido pode ser induzido pelo uso de diversos medicamentos e interações medicamentosas, e é normalmente temporário (durando 1 a 2 semanas após a exposição), mas pode ser permanente - especialmente com o uso de antibióticos aminoglicosídeos ou o antineoplásico cisplatina. Alguns medicamentos como o ácido acetilsalicílico, outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e diuréticos de alça são causadores potenciais de zumbido temporário. Medicamentos usados para manejo de distúrbios mentais e do sono também podem desencadear ou agravar o zumbido⁶.

Quadro 1 – Drogas que causam zumbido

GRUPO FARMACOLÓGICO	CLASSE FARMACOLÓGICA	SUBCLASSE FARMACOLÓGICA	EXEMPLOS
Antiinfeciosos	Antibióticos Antivirais Antifúngicos Antimaláricos Antituberculosos	Aminoglicosídeos Macrolídeos Quinolonas Betalactâmicos Outros	Tobramicina, metilmicina, amicacina Claritromicina, azitromicina Ciprofloxacino, norfloxacino Aztreonam Tetraciclina, vancomicina, teicoplanina, linezolina Ganciclovir, zalcitabina Anfotericina, voriconazol Mefloquina, quinina Capreomicina, isoniazida
Analgésicos	Antiinflamatórios não esteroidais (AINE)		Ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, diclofenaco, cetorolaco, naproxeno, colexoib
Antineoplásicos	Citotóxicos	Compostos de platina Alcaloides da vinca Outros	Cisplatina, carboplatina, Vindesina Paclitaxel

Sistema Cardiovascular	Diuréticos Betabloqueadores Alfabloqueadores Inibidores da enzima convertora de angiotensina (IECA) Bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA) Antiarrítmicos Bloqueadores de canais de cálcio Hipolipemiantes	Diuréticos de alça Poupador de potássio Inibidor da anidrase carbônica	Furosemida Amilorida Amilorida Metoprolol, timolol Prazosina, doxazocina, terazocina Ramipril, enalapril lbesartana, losartana, valsartana Flecaínida, quínidina, adenosina, lidocaína Diltiazem, nicardipina, anlodipino Atorvastatina
Sistema nervoso	Anticonvulsivantes Antidepressivos Antipsicóticos	Antidepressivos Tricíclicos Inibidores da recaptação de serotonina (ISRS) Outros	Carbamazepina Clomipramina, imipramina, amitriptilina Citalopram, escitalopram, paroxetina, sertralina Buspirona, venlafaxina Risperidona
Outros	Imunossupressores Antirreumáticos Hipoglicemiantes Anti-histamínicos		Tacrolimus Hidroxicloroquina Tolbutamida Clorfeniramina, prometazina

Fonte: BISHT&BIST, 20117; ALTISSIMI *et al.*8; CIAFRONE *et al.*, 202032.

Compostos de platina

O mecanismo a ototoxicidade provocado por essas substâncias está relacionado à sua ligação ao DNA (por ser um complexo aquoso altamente reativo), que resulta da troca

intracelular de ânions cloreto do complexo da cisplatina por moléculas de água. A toxicidade da cisplatina se é proporcional à quantidade de platina ligada ao DNA⁹. O alvo desses compostos são as células ciliadas externas e as células basais da cóclea¹⁰. O zumbido dose dependente tem sido amplamente relatado em diversos estudos com cisplatina^{11,12,13}. A carboplatina demonstrou ser menos ototóxica que a cisplatina¹³. Uma revisão recente estimou que cerca de 60-70% de pacientes pediátricos tiveram manifestações de ototoxicidade induzida por cisplatina, e esse índice chegou a 80-90% quando cisplatina e carboplatina foram usadas em combinação¹⁵.

Antibióticos

O alvo dos aminoglicosídeos são as células ciliares externas e podem afetar audição, equilíbrio ou ambos^{16,17}. O índice terapêutico dessa subclasse é estreito, com ototoxicidade e nefrotoxicidade dose dependente. A cócleototoxicidade pode se manifestar como zumbido e/ ou perda auditiva neurosensorial e pode levar à surdez. Evidências sugerem que o estresse oxidativo induz apoptose e necrose de células capilares externas da cóclea, células marginais e estria vascular¹⁸. Gentamicina, amicacina foram associadas à ocorrência de zumbido. A perda auditiva decorrente do uso de amicacina foi acompanhada de zumbido em alguns casos¹⁹. No uso de canamicina, o zumbido precedeu a perda auditiva em uma série de pacientes em tratamento para tuberculose²⁰.

Os antimicrobianos da classe dos macrolídeos também estão relacionados à ocorrência de zumbido, que foi um efeito

colateral comum observado em pacientes em tratamento prolongado com azitromicina²¹. Também há relatos de pacientes que utilizaram o medicamento por um curto período e mesmo assim apresentaram essa queixa além de perda auditiva, ambos foram persistentes até após um ano de acompanhamento²², sugerindo que apenas o tempo de uso não é um fator determinante para o desenvolvimento dos sintomas.

A vancomicina é conhecidamente ototóxica, e a maioria dos casos de ototoxicidade associada a esse glicopeptídeo foram observados em pacientes tratados com vancomicina intravenosa. No entanto, dois casos de ototoxicidade após administração oral foram relatados quando foi usada para tratar a colite por *Clostridium difficile*²³. A administração intratecal de vancomicina também pode levar à perda auditiva irreversível pela entrada na cóclea através do aqueduto coclear, resultando em altas concentrações de vancomicina na região²⁴.

AINE

Sugere-se que salicilatos induzem ototoxicidade pela ativação dos receptores N-metil-D-aspartate, que inibem a neurotransmissão de células ciliares pelo bloqueio de canais de cálcio e ativação de canais de potássio sensíveis ao ATP. Com o bloqueio da síntese de prostaglandinas e leucotrienos aumentados resultando em vasoconstrição há redução do fluxo sanguíneo coclear, que podem levar a um processo isquêmico que altera o metabolismo das células capilares, lesão neuronal, perda de células ciliadas de suporte e atrofia da estria vascular²⁵. Diclofenaco, ibuprofeno, piroxicam, etodolaco,

ácido acetilsalicílico são alguns exemplos de AINE que têm potencial para causar zumbido, e esse efeito é normalmente dose dependente^{26,27}.

Diuréticos de alça

Diuréticos de alça bloqueiam reversivelmente o cotransportador Na-K-Cl (NKCC1 e NKCC2) no ramo ascendente espesso da alça de Henle, e transportadores semelhantes também são expressos no ouvido interno, regulando a composição iônica da endolinfa e a transdução mecânica²⁸. Assim, esses medicamentos podem causar perda auditiva temporária e disfunções reversíveis na estria vascular. Quando coadministrado com outras drogas ototóxicas conhecidas, como aminoglicosídeos ou cisplatina, diuréticos de alça podem potencializar a ototoxicidade desses agentes^{29,30,31}.

CONCLUSÃO

A necessidade de monitorar a audição e a função auditiva durante terapia medicamentosa e outros tratamentos que têm o potencial de causar a ototoxicidade é bem documentada. Na prática médica, os médicos devem buscar equilibrar o uso de medicamentos considerando sua eficácia e segurança; em todos os casos otimizar a farmacoterapia está estritamente relacionada ao compromisso de ponderar entre as vantagens clínicas e efeitos colaterais indesejados³². O monitoramento da ototoxicidade é cada vez mais comum, não apenas na prática clínica, mas também em ensaios clínicos que avaliam novos medicamentos que podem ter potencial para danos auditivos,

ou novos medicamentos que se destinam a tratar ou prevenir perda auditiva ou zumbido³³.

REFERÊNCIAS

1. Roland, Peter S., and John A. Rutka. *Ototoxicity*. PMPH-USA, 2004.
2. Lord, Sherman G. "Monitoring protocols for cochlear toxicity." *Seminars in hearing*. Vol. 40. No. 02. Thieme Medical Publishers, 2019.
3. Reavis, Kelly M., et al. "Distortion-product otoacoustic emission test performance for ototoxicity monitoring." *Ear and hearing* 32.1 (2011): 61.
4. Ganesan, Purushothaman, et al. "Ototoxicity: a challenge in diagnosis and treatment." *Journal of audiology & otology* 22.2 (2018): 59.
5. Onishi, Ektor Tsuneo, et al. "Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group☆." *Brazilian journal of otorhinolaryngology* 84 (2018): 135-149.
6. Tunkel, David E. et al. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, v. 151, n. 2_suppl, p. S1-S40, 2014.
7. Bisht, Manisha, and S. S. Bist. "Ototoxicity: the hidden menace." *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery* 63.3 (2011): 255-259.
8. Altissimi, G., et al. "Drugs inducing hearing loss, tinnitus, dizziness and vertigo: an updated guide." *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 24.15 (2020): 7946-7952.
9. Wang, Dong, and Stephen J. Lippard. "Cellular processing of platinum anticancer drugs." *Nature reviews Drug discovery* 4.4 (2005): 307-320.

10. Böheim, Klaus, and Ekkehard Bichler. "Cisplatin-induced ototoxicity: audiometric findings and experimental cochlear pathology." *Archives of oto-rhino-laryngology* 242.1 (1985): 1-6.
11. Vermorken, J. B., et al. "Ototoxicity of cis-diamminedichloroplatinum (II): influence of dose, schedule and mode of administration." *European Journal of Cancer and Clinical Oncology* 19.1 (1983): 53-58.
12. Frisina, Robert D., et al. "Comprehensive audiometric analysis of hearing impairment and tinnitus after cisplatin-based chemotherapy in survivors of adult-onset cancer." *Journal of Clinical Oncology* 34.23 (2016): 2712.
13. Niemensivu, Riina, et al. "Hearing and tinnitus in head and neck cancer patients after chemoradiotherapy." *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 273.9 (2016): 2509-2514.
14. Geurtsen, Madelon L., et al. "Long-term audiologic follow-up of carboplatin-treated children with retinoblastoma." *Ophthalmic genetics* 38.1 (2017): 74-78.
15. Brooks, Beth, and Kristin Knight. "Ototoxicity monitoring in children treated with platinum chemotherapy." *International journal of audiology* 57.sup4 (2018): S62-S68.
16. Xie, Jing, Andra E. Talaska, and Jochen Schacht. "New developments in aminoglycoside therapy and ototoxicity." *Hearing research* 281.1-2 (2011): 28-37.
17. Abbas, Leila, and Marcelo N. Rivolta. "Aminoglycoside ototoxicity and hair cell ablation in the adult gerbil: A simple model to study hair cell loss and regeneration." *Hearing Research* 325 (2015): 12-26.

18. Lanvers-Kaminsky, C., et al. "Drug-induced ototoxicity: mechanisms, pharmacogenetics, and protective strategies." *Clinical pharmacology & therapeutics* 101.4 (2017): 491-500.
19. Dille, Marilyn F., et al. "Tinnitus onset rates from chemotherapeutic agents and ototoxic antibiotics: results of a large prospective study." *Journal of the American Academy of Audiology* 21.06 (2010): 409-417.
20. Frost, J. Ormond, Joseph E. Hawkins Jr, and John F. Daly. "Kanamycin: II. Ototoxicity." *American Review of Respiratory Disease* 82.1 (1960): 23-30.
21. Tseng, Alice L., Lisa Dolovich, and Irving E. Salit. "Azithromycin-related ototoxicity in patients infected with human immunodeficiency virus." *Clinical infectious diseases* 24.1 (1997): 76-77.
22. Ress, Bradford D., and Eric M. Gross. "Irreversible sensorineural hearing loss as a result of azithromycin ototoxicity: a case report." *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* 109.4 (2000): 435-437.
23. Gomceli, Umut, et al. "An unusual case of ototoxicity with use of oral vancomycin." *Case reports in infectious diseases* 2018 (2018).
24. Rybak, Leonard P., Vickram Ramkumar, and Debashree Mukherjea. "Ototoxicity of Non-aminoglycoside Antibiotics." *Frontiers in Neurology* 12 (2021): 310.
25. Rizk, Habib G., et al. "Drug-Induced Ototoxicity: A Comprehensive Review and Reference Guide." *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy* 40.12 (2020): 1265-1275.
26. Ototoxic Medications: Drugs that can cause hearing loss and tinnitus. Article by Orin S. Kaufman, D.O. League for the Hard of Hearing 50 Broadway, New York, NY 10004 www.lhh.org

27. Alharazneh, Abdelrahman, et al. "Functional hair cell mechanotransducer channels are required for aminoglycoside ototoxicity." *PloS one* 6.7 (2011): e22347.
28. Delpire, Eric, et al. "Deafness and imbalance associated with inactivation of the secretory Na-K-2Cl co-transporter." *Nature genetics* 22.2 (1999): 192-195.
29. Ding, Dalian, et al. "Ethacrynic acid rapidly and selectively abolishes blood flow in vessels supplying the lateral wall of the cochlea." *Hearing research* 173.1-2 (2002): 1-9.
30. Landier, Wendy. "Ototoxicity and cancer therapy." *Cancer* 122.11 (2016): 1647-1658.
31. Cone B, Dorn P, Konrad-Martin D, et al. Ototoxic medications. 2015. ASHA Audiol Info Series. Available at: www.asha.org. Accessed February 28, 2019.
32. Cianfrone, G., et al. "Pharmacological drugs inducing ototoxicity, vestibular symptoms and tinnitus: a reasoned and updated guide." *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 15.6 (2011): 601-36.
33. Campbell, Kathleen CM, and Colleen G. Le Prell. "Drug-induced ototoxicity: diagnosis and monitoring." *Drug safety* 41.5 (2018): 451-464.

CAPÍTULO 9

TERAPIA MEDICAMENTOSA PARA O ZUMBIDO

LIDIANE MARIA DE BRITO MACEDO FERREIRA

Inicialmente é importante mais uma vez lembrar que o zumbido é um sintoma e não uma doença e, portanto, seu tratamento deve ser direcionado para a causa. Uma vez concluída toda a investigação diagnóstica e esgotadas todas as possibilidades etiológicas, aí sim, diante de um zumbido idiopático, podemos tentar com terapias medicamentosas de alguma forma aliviar o sintoma, associando às terapias sonoras e psicológicas já descritas em capítulos anteriores.

Neste capítulo, daremos apenas um direcionamento, para servir de guia na conduta médica, visto que não existe ainda nenhum medicamento efetivamente comprovado no tratamento do zumbido, apesar de constar em bula, nem aprovado pelo FDA (*Food and Drug Administration*) para esse fim. Inclusive, alguns estudos de consenso orientam que nenhuma terapia medicamentosa deve ser instituída, por não haverem ainda evidências robustas de sua eficácia. Ademais, alguns artigos isolados ou revisões sugerem algum grau de benefício para o paciente com alguns princípios ativos específicos. Tomando este norte, utilizaremos neste capítulo um pouco da nossa experiência clínica associada a essas evidências científicas.

Seguem alguns dos principais princípios ativos utilizados no tratamento do zumbido:

Extrato padronizado de Ginkgo Biloba

Fitoterápico que aumenta a permeabilidade capilar, diminui a agregação plaquetária e melhora o metabolismo cerebral por reduzir a densidade dos radicais livres de oxigênio. Além disso, possui ação inibitória para a recaptção de serotonina. Possui ação no zumbido periférico, ou seja, de origem coclear, por melhorar a microcirculação na estria vascular. Tem indicação em bula para uso em zumbido.

Anti-histamínicos

Inibem competitivamente os receptores H3. Estudos demonstram seu efeito na hidropsia endolinfática, por seus efeitos anti-colinérgicos e por relaxarem as vênulas e capilares endococleares. O Cloridrato de Betaistina, principal representante deste grupo, é uma ótima opção quando o zumbido ocorre em decorrência da Síndrome de Ménière (neste caso, existe a indicação na bula do seu uso).

Antidepressivos

Foi identificado que até 80% dos pacientes com zumbido grave têm depressão associada, desta forma, o antidepressivo na maioria das vezes acaba sendo utilizado como tratamento da doença de base e, indiretamente, melhora também o zumbido. Eles servem também para diminuir a carga psicológica atribuída

ao zumbido. Amitriptilina, Sertralina, Paroxetina, Fluoxetina e Escitalopram são alguns antidepressivos citados na literatura como coadjuvantes no tratamento do zumbido; entretanto, para pacientes sem sintomas de ansiedade ou depressão, não ficou claro seu benefício.

Anticonvulsivantes

Utilizados principalmente quando a suspeita é de zumbido de origem central ou Síndrome tônica do tensor do tímpano (STTT). Os anticonvulsivantes teriam ação aumentando a atividade do neurotransmissor GABA e reduzindo a ação do glutamato (excitatório, envolvido na gênese do zumbido). Podem ser usados a Carbamazepina, a Gabapentina, o Valproato de sódio e a Fenitoína.

Ansiolíticos

Os benzodiazepínicos também podem ser utilizados para tratar pacientes com zumbido, especialmente quando há associação com quadros ansiosos, depressivos ou pacientes que apresentam prejuízo no sono. Ligam-se aos receptores GABA no sistema nervoso central, aumentando sua ação excitatória. Clonazepam e Oxazepam são os mais citados na literatura, mas também pode ser utilizado o Midazolam.

Miorrelaxantes

Zumbido de origem somatossensorial tem ótima resposta ao uso de miorrelaxantes, dada sua característica muscular

envolvida. Ciclobenzaprina e Baclofeno são exemplos de fármacos que podem ser utilizados.

Pentoxifilina

Promove aumento do fluxo sanguíneo dentro da orelha interna, reduzindo sua viscosidade.

Trimetazidina

Inibe a geração de radicais livres prevenindo a acidificação de células isquêmicas e promovendo a geração de ATP. Usado quando há tontura de origem vascular associada.

Zinco

Importante catalisador de respostas bioquímicas, o zinco possui concentração maior na cóclea que no resto do corpo. É descrito que sua deficiência pode causar zumbido e, portanto, sua reposição está indicada apenas nestes casos.

Vitamina B12

Sua deficiência está associada à desmielinização e degeneração axonal, portanto, nos casos em que é identificada dosagem sérica insuficiente, deve-se proceder à sua reposição.

Outros

Fármacos descritos na literatura mas utilizados em condições específicas, são os anestésicos (Lidocaína por via endovenosa), diuréticos (Furosemida por via endovenosa),

corticosteroides (Dexametasona por via intratimpânica) e Melatonina. Entretanto, seu uso seria restrito a casos bem selecionados.

De forma esquemática e resumida, citamos no quadro 1 os principais medicamentos utilizados com algumas indicações específicas

Quadro 1 – Medicamentos em zumbido e condições específicas

SITUAÇÃO / CONDIÇÕES ASSOCIADAS AO ZUMBIDO	MEDICAMENTO
Zumbido recente (até 6 meses)	Ginkgo biloba Trimetazidina Betaistina Prednisolona ou outro corticosteroide por via oral
Exposição a ruído	Gabapentina
Síndrome de Ménière	Betaistina
Compulsão por alimentos doces	Fluoxetina
Muscular	Clonazepam Ciclobenzaprina
Síndrome tônica do tensor do tímpano	Carbamazepina Clonazepam

Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

Kim, SH.; Kim, D; Lee, J-M; Lee, SK; Kang, HJ; Yeo, SG. Review of Pharmacotherapy for Tinnitus. Healthcare 2021, 9, 779. <https://doi.org/10.3390/healthcare 9060779>.

Sanchez TG, Kii MA, Lima AS, Bento RF, Lourenço RKG, Minit A. Clinical experience with EGB 761 in tinnitus control. International Archives of

otorhinolaryngology 2002, 6(3). http://arquivosdeorl.org.br/additional/acervo_port.asp?id=198.

Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr, et al. Clinical practice guideline: tinnitus executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Oct;151(4):533-41. doi: 10.1177/0194599814547475. PMID: 25274374.

Zenner HP, Delb W, Kröner-Herwig B, Jäger B, Peroz I, Hesse G, et al. A multidisciplinary systematic review of the treatment for chronic idiopathic tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 May;274(5):2079-2091. doi: 10.1007/s00405-016-4401-y. Epub 2016 Dec 19. PMID: 27995315.

Onishi ET, Coelho CCB, Oiticica J, Figueiredo RR, Guimarães RCC, Sanchez TG, et al. Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. *Braz j. Otorhinolaryngol*. 2018 mar-apr; 84(2). doi: 10.1016/j.bjorl.2017.12.002.

CAPÍTULO 10

TRATAMENTO CIRÚRGICO

DO ZUMBIDO

KELVIN LEITE MOURA

FRANCISCO DAS CHAGAS CABRAL JÚNIOR

INTRODUÇÃO

O tratamento para o zumbido evoluiu muito ao longo dos anos, com avanços significativos, incluindo diversas áreas da medicina e especialidades complementares. Ainda hoje, protocolos estão sendo desenvolvidos em diversas partes do mundo com o objetivo de buscar novas modalidades terapêuticas que possam apresentar resultados positivos para esse sintoma, porém, até o momento, não existe proposta única para o tratamento curativo. Dentre elas, podemos citar a terapia de retreinamento (TRT), a estimulação elétrica, o gerador de som, o mascaramento, medicamentos e, até mesmo, os procedimentos cirúrgicos¹. São várias as opções para o tratamento cirúrgico e, didaticamente, dividimos em tratamentos direcionados especificamente para a eliminação do zumbido versus aqueles direcionados para uma patologia primária do ouvido (Quadro 1).

Quadro 1 - Tratamento cirúrgico para o zumbido

CIRURGIAS ESPECÍFICAS PARA ZUMBIDO	CIRURGIAS COM BENEFÍCIO SECUNDÁRIO NO ZUMBIDO
Estimulação do nervo vago	Timpanoplastia com ou sem reconstrução de cadeia ossicular
Estimulação cerebral profunda	Estapedectomia
Injeção intratimpânica	Implante coclear
Tenotomia do tensor do tímpano e/ou do estapédio	Injeção intratimpânica de corticosteróide
Disfunção da tuba da Estáquio	Correção da síndrome da deiscência do canal semicircular superior
Ligadura da veia jugular interna	Exérese de paraganglioma

A avaliação clínica desses pacientes deve focar em identificar se o zumbido é objetivo ou subjetivo, bem como nas suas possíveis causas e tentar quantificar o grau de impacto do tinnitus no dia a dia e na qualidade de vida do paciente. Uma história clínica completa, com exame físico otorrinolaringológico minucioso, incluindo avaliação cervical e articulação temporomandibular, são imprescindíveis para orientar o diagnóstico e terapêutica.

Os exames complementares, como audiometria tonal e vocal, imitanciometria, pesquisa dos reflexos estapedianos e do fenômeno de Túlio auxiliam bastante no diagnóstico. Exames eletrofisiológicos, como a eletrococleografia, potencial evocado de tronco encefálico (PEATE) e o potencial miogênico vestibular evocado (VEMP) são extremamente úteis na investigação etiológica, como nos casos de doenças retrococleares, doença

de Menière e síndrome da terceira janela (deiscência de canal semicircular superior).

Também fazem parte do rol investigativo os exames de imagem, principalmente a tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, com ou sem angiografia, cada um com indicação específica, cujo detalhamento será feito em outros capítulos desse livro.

CIRURGIAS COM INDICAÇÃO PRIMÁRIA PARA ZUMBIDO

As opções cirúrgicas para alívio do zumbido subjetivo são limitadas e, apesar de muitas técnicas terem sido tentadas, nenhuma demonstrou benefício a longo prazo². A estimulação do nervo vago tem sido empregada em alguns estudos, porém nenhum efeito a longo prazo tem sido observado, fazendo com que essa terapia tenha sido praticamente abandonada na prática clínica³.

A estimulação magnética transcraniana, apesar de não ser procedimento cirúrgico, e a estimulação cerebral profunda com eletrodos têm sido sugeridos como alternativas terapêuticas para o zumbido, uma vez que alguns estudos apontam benefícios potenciais com tais intervenções^{4,5}.

A cirurgia de implante coclear tem sido realizada em diversos centros no mundo desde 2008 em pacientes com perda auditiva unilateral e zumbido incapacitante com resultados promissores, demonstrando melhora na intensidade do zumbido de até 99%. Geralmente o benefício é percebido quando

o implante está ligado, sendo que alguns pacientes voltam a apresentar zumbido importante quando o aparelho é desligado⁶.

CIRURGIAS COM BENEFÍCIO SECUNDÁRIO PARA ZUMBIDO

Apesar dos recentes avanços nos estudos sobre o zumbido, ele tem sido relacionado principalmente a doenças da cóclea, nervo auditivo ou vias auditivas centrais⁷. O zumbido está presente em 70-85% das deficiências auditivas causadas por diferentes doenças do aparelho auditivo, de tal forma que muitos estudos verificaram que distúrbios otológicos podem provocar alterações cocleares ou alterações neuroplásticas das vias auditivas centrais, dando origem ao zumbido⁸.

Timpanoplastia

Existe uma correlação significativa entre zumbido e perda auditiva de 85 a 96%, de tal forma que a restauração da audição através de cirurgia pode atenuar o zumbido⁹. Nessa perspectiva, destaca-se que pacientes com zumbido e perda auditiva são excelentes candidatos à realização de timpanoplastia para controle do zumbido através da melhora da audição⁷. Considerando que o zumbido costuma ser resultado da plasticidade neuronal, evocada pela privação de estímulos auditivos (ou seja, perda auditiva), a restauração da audição induz ao mascaramento parcial ou completo do zumbido¹⁰.

O efeito da timpanoplastia sobre o zumbido foi sugerido pela primeira vez por Helm⁹. Dessa forma, a literatura traz dados

a respeito dessa modalidade cirúrgica de tratamento. Um estudo realizado para avaliar os resultados de timpanoplastias com acesso cirúrgico retroauricular em 39 pacientes com otite média crônica simples demonstrou melhora subjetiva do zumbido, com a utilização da escala visual analógica (EVA), em 69% dos casos. Além disso, foi verificado que após o procedimento 26 pacientes não apresentavam zumbido (em contraste com 10 pacientes no pré-operatório) e em nenhum dos casos houve piora do zumbido¹¹.

Uma pesquisa realizada por Cho et al. mostrou melhora do zumbido após timpanoplastia realizada em pacientes com otite média crônica, correlacionando este parâmetro com o gap aero-ósseo (GAO) na audiometria. O autor encontrou melhora nos pacientes com GAO maior que 15dB, mas não naqueles com GAO inferior a este valor. Desta forma, concluiu-se que a timpanoplastia possui baixa probabilidade de melhora do zumbido em casos de perda pré-operatória leve, sugerindo que estes pacientes podem ser encaminhados para terapia sonora ou outros métodos após a cirurgia⁹.

Também há na literatura descrição de melhora do zumbido meses após a realização de timpanoplastia indicada por hipoacusia condutiva secundária a otite média crônica simples. O trabalho encontrou que 19 dos 23 pacientes analisados apresentaram melhora do zumbido, com 34,8% deles referindo abolição. Além disso, houve um decréscimo no valor de incômodo do zumbido, avaliado pela EVA, de 5,26 no pré-operatório para 1,91 após 30 dias e 180 dias da cirurgia ($p < 0,001$)⁷.

Estapedectomia

A otosclerose é uma osteodistrofia do osso temporal caracterizada por reabsorção e neoformação óssea desordenadas em indivíduos geneticamente predispostos, geralmente acometendo a região anterior à janela oval, embora toda a cápsula ótica possa estar envolvida¹². A incidência estimada de zumbido subjetivo em pacientes com otosclerose é de 56-84,5%¹³. Nesse sentido, destaca-se que o grau de desconforto pelo zumbido é significativamente reduzido em pacientes submetidos a cirurgia por esta condição (estapedectomia)¹².

No estudo de Dziendziel et al., o zumbido foi o primeiro sintoma de otosclerose em 35% dos 460 pacientes e 65% deles experimentaram zumbido crônico antes da estapedectomia. Os autores constataram também que o zumbido era um problema significativo ou grave para 59% dos pacientes, sugerindo a implementação de questionários padronizados para avaliação da sua gravidade no processo diagnóstico da otosclerose e no pós-operatório de estapedectomia¹⁴.

Uma revisão sistemática de 254 casos de otosclerose mostrou, através de diferentes escalas e em diferentes momentos, que a estapedectomia foi de grande valor na melhoria do zumbido, sendo observada em 85,2% dos pacientes com zumbido pré-operatório. Concluiu-se que apesar da indicação primária para a estapedectomia ser a melhora da audição, a presença e o nível de zumbido devem ser considerados na indicação cirúrgica¹².

Ainda nesse contexto, ressalta-se uma pesquisa com 69 pacientes apresentando otosclerose, dentre os quais 56 com

zumbido pré-operatório. A taxa de sucesso global pós-estapedectomia foi de 79,7%, principalmente naqueles pacientes com zumbido crônico grave em comparação com o zumbido agudo ($p=0,002$)¹³.

Abordagem do zumbido rítmico muscular

O zumbido rítmico de origem muscular é chamado de mioclonia e corresponde a 20% dos zumbidos rítmicos. São contrações involuntárias, repetidas e rápidas dos músculos do palato, faringe e da orelha média, como o músculo tensor do tímpano e/ou o músculo tensor do estapédio¹⁵.

A mioclonia dos músculos da orelha média pode incluir dados como unilateralidade, hiperacusia, presença de sons semelhantes a cliques repetidos ou bater de asas de borboleta, além de associação com espasmos hemifaciais. Bento et al. descreve um raro caso de uma paciente apresentando zumbido objetivo contínuo de alta frequência com etiologia definida apenas após timpanomastoidectomia exploradora, citando que o zumbido desapareceu durante a indução anestésica e não recidivou após a secção dos tendões do estapédio e do tensor do tímpano¹⁶.

A síndrome tônica do músculo tensor do tímpano é uma condição involuntária, em que o limiar reflexo da atividade do músculo é reduzido, causando um espasmo frequente. Isso pode desencadear zumbido rítmico não pulsátil, com o paciente apresentando sensação de cliques, estalos, hiperacusia e flutuação auditiva¹⁷. Esta condição foi descrita por Klochoff em

1981 e o autor admitia a possibilidade de tenotomia do tensor do tímpano como opção de tratamento¹⁶.

Tratamento cirúrgico de causas vasculares e neoplásicas do zumbido

O zumbido pulsátil origina-se das estruturas vasculares em consequência da turbulência sanguínea, gerada tanto pelo aumento do fluxo sanguíneo quanto pela estenose no lúmen vascular, e é sincrônico com o pulso do doente. De acordo com o vaso de origem, pode ser classificado como arterial ou venoso¹⁸.

Redução do lúmen das artérias carótidas, subclávias e vertebrais por placas de ateroma ocorre em idosos e está associada a comorbidades e tabagismo. A estenose carotídea por ateromatose pode cursar com zumbido e a compressão extrínseca da artéria suprime o zumbido pulsátil. Já a aterosclerose do sistema vertebrobasilar também pode resultar em zumbido, que pode vir a se tornar contínuo por cocleopatia gerada a partir do grau de insuficiência vertebrobasilar daquele lado. Nesses casos, a conduta é conservadora e o tratamento cirúrgico é reservado para pacientes com sinais neurológicos, como perda de consciência e déficits neurológicos¹⁵.

Dentre as etiologias vasculares venosas do zumbido, pode-se citar: hipertensão intracraniana benigna, anormalidades do bulbo da jugular, anormalidades da veia emissária mastoídea, tumores glômicos timpânicos e jugulares, neoplasias vasculares da base do crânio e do osso temporal e o zumbido idiopático, como os murmúrios venosos e o zumbido essencial¹⁸.

A Hipertensão Intracraniana Idiopática (HII), também conhecida como “pseudotumor cerebral”, é uma entidade caracterizada pela elevação crônica da pressão intracraniana, não relacionada a lesões estruturais ou expansivas¹⁹. Esta condição pode levar ao surgimento de zumbido unilateral pulsátil que diminui com a compressão da veia jugular interna ipsilateral. Nos casos refratários ao tratamento clínico, está indicada a derivação ventrículo-peritoneal ou lombar-peritoneal¹⁵.

Neoplasias vasculares do osso petroso e da base do crânio como hemangiopericitoma, plasmocitoma e tumor de células gigantes também podem originar zumbido¹⁵. Nesse contexto, destacam-se os paragangliomas, tumores que se originam a partir de corpos glômicos, que são quimiorreceptores não-funcionantes do osso temporal, derivados de células neuroectodérmicas da crista neural. Os pacientes apresentam como sintoma mais frequente o zumbido pulsátil, seguido de hipoacusia condutiva, otalgia e plenitude aural. Os paragangliomas timpânicos podem se apresentar como uma lesão avermelhada ou vinhosa na região do promontório e o tratamento definitivo, de eleição, é o cirúrgico, com a via de abordagem e a extensão da cirurgia estando relacionadas ao tamanho do tumor²⁰.

Neto et al. descreve cinco casos de paragangliomas timpânicos em que o zumbido pulsátil foi o sintoma mais frequente. Em todos os casos a conduta foi cirúrgica e a via de preferência foi a retroauricular, sendo, às vezes, necessária a realização de mastoidectomia devido às dimensões do tumor. Não houve intercorrências no transoperatório e em todos os pacientes houve melhora total ou parcial do zumbido²¹.

O murmúrio (“hum”) venoso pode ser decorrente de anormalidades da veia jugular, como aumento do diâmetro de sua luz e bulbo jugular alto ou estreito, assim como pela pressão do processo transverso da segunda vértebra cervical sobre a veia jugular interna, levando a fluxo sanguíneo turbulento neste vaso. O zumbido é pulsátil, rítmico, do tipo crescendo-decrescendo, contínuo ou intermitente e desaparece com a compressão digital do trajeto da veia jugular interna na região cervical ipsilateral ao zumbido. O zumbido tende a melhorar com a rotação do pescoço para o lado ipsilateral ao zumbido e piora com a rotação contralateral. Uma pesquisa realizada com 306 pacientes encontrou “hum” venoso em 9 deles, sendo todos do sexo feminino. O mesmo estudo ainda cita que o tratamento cirúrgico, como a ligadura da veia jugular, deve ser reservado aos casos em que nenhuma melhora foi obtida com as tentativas clínicas de tratamento²².

OUTRAS CONDIÇÕES

A fístula perilinfática é considerada como uma comunicação anormal entre a cóclea e a orelha média e pode ser decorrente de quadros de otite média crônica, traumatismo cranioencefálico, trauma acústico, malformações congênicas ou cirurgias otológicas. Pode apresentar-se com disacusia neurossensorial de grau variável associada a vertigem e zumbido. Várias são as opções para fechamento da fístula, com estudos indicando que a normalização da pressão perilinfática pode auxiliar na recuperação do labirinto membranoso, embora a maioria dos

trabalhos afirme que o fechamento da fístula parece não trazer frequentemente melhorias para o zumbido²³.

A Síndrome do Aqueduto Vestibular Alargado (SAVA) é a caracterizada por um alargamento do aqueduto vestibular associado a perda auditiva neurosensorial ou mista, que pode ser adquirida ou congênita. Ferreira et al. descreve três casos de SAVA, com dois dos pacientes apresentando zumbido. O autor cita que embora tratamentos cirúrgicos tenham sido descritos para esta patologia, como shunts endolinfáticos e oclusão do saco linfático via intraluminal, não houve ganho satisfatório pós-procedimento, de tal forma que foi optado por tratamento conservador nos casos relatados²⁴.

CONCLUSÕES

O zumbido é um sintoma e a sua etiologia deve ser investigada, de tal forma a serem propostas modalidades de tratamento mais eficazes. A abordagem cirúrgica se apresenta como alternativa terapêutica após a referida identificação da causa. Todavia, deve-se considerar que geralmente as técnicas são empregadas para correção da patologia de base e a melhora do zumbido se apresenta como ganho secundário. Além disso, a heterogeneidade de apresentação e das causas de zumbido, assim como dos tipos de cirurgia empregados, permite inferir que a abordagem deve ser multiprofissional e individualizada para cada paciente e as opções terapêuticas devem ser oferecidas e decididas de forma conjunta, após esclarecimentos dos riscos e potenciais benefícios das mesmas.

REFERÊNCIAS

1. Guariento ME, Vinagre LM; Tratamento clínico de zumbido primário em adultos e idosos: revisão sistemática. *Rev Soc Bras Clin Méd* 2018; 16 (4): 249-54.
2. Eisenman J, Teplitzky TB, Hertzano R. Clinical Evaluation of Tinnitus. *Neuroimaging Clinico oh North America*; 26 (2): 197-205.
3. Kreuzer PM, Landgrebe M, Resch M, et al. Feasibility, safety and efficacy of transcutaneous vagus nerve stimulation in chronic tinnitus: an open pilot study. *Brain Stimul* 2014;7(5):740-7.
4. Lefaucher JO, André-Obadia N, Antal A, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Clin Neurophysiol* 2014;125(11): 2150-206.
5. Smit JV, Janssen ML, Schulze H, et al. Deep brain stimulation in tinnitus: current and future perspectives. *Brain Res* 2015;1608(51):65.
6. Holder J.T., O'Connell B, Hedley-Williams A, Wanna G. Cochlear implantation for single-sided deafness and tinnitus supression. *Am J Otolaryngol* 2017;38(2):226-229.
7. Bento, R. F. Efeito da timpanoplastia no zumbido de pacientes com hipoacusia condutiva: seguimento de seis meses. *Rev. Bras. otorrinolaringol.* 2007; 73(3): 384-9.
8. Jyothy A, Madhavi J, Manche SK, Meganadh KR. Associação de zumbido e perda auditiva em distúrbios otológicos: estudo epidemiológico em uma década em uma população do Sul da Índia. *Braz J Otorhinolaryngol* 2017; 82 (6): 643-9.

9. Cho, Y. B., Jang CG, Kim HC, Kim YY, Kim SH, Seong JY. Role of preoperative air-bone gap in tinnitus outcome after tympanoplasty for chronic otitis media with tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol* 2018; 84 (2): 173-7.
10. Ambrosetti U; Del Bo L. Hearing aids for the treatment of tinnitus. *The Hearing Journal* 2011; 64 (4): 341-5.
11. Gonçalves F, Lima JCB, Martucci O, Marone SAM, Neto JJS, Ramos ACM. Avaliação dos resultados organofuncionais de timpanoplastias por via retroauricular em serviço de residência médica. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011; 77 (2): 229-36.
12. Cavalcante AMG, JR FB, Neves BJ, Oliveira CA, Silva IMC. Degree of tinnitus improvement with stapes surgery - a review. *Braz J Otorhinolaryngol* 2018; 84 (4): 514-8.
13. Erdogan, O. Does stapes surgery improve tinnitus in patients with otosclerosis? *Braz J Otorhinolaryngol* 2017; 83 (5): 568-73.
14. Dziendziel B, Gos E, Rajchel J, Skarzynski H, Skarzynski PH. Prevalence and severity of tinnitus in Polish otosclerosis patients qualified for stapes surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* (2019) 276:1585–1590.
15. Anselmo-Lima WT, Pignatari SSN. *Tratado de Otorrinolaringologia*. 3. Ed. [Rio de Janeiro]: Grupo Editorial Nacional, 2020.
16. Bento RF, Miniti A, Sanchez TG, Tadesco-Marches AJ. Zumbido Objetivo Contínuo de Alta Frequência causado por Mioclonia do Ouvido Médio. *Braz J Otorhinolaryngol* 1996; 62 (4): 351-5.
17. Chiam A et al. Tonic tensor tympani syndrome in tinnitus and hyperacusis patients: A multi-clinic prevalence study. *Noise Health* 2013; 15 (63): 117-28.

18. Kaufmman EA., Nadaf LC, Souza RT. Diagnóstico Diferencial e Conduta no zumbido Pulsátil a Propósito de Quatro Casos Clínicos. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 2001; 67 (2): 253-9.
19. Barros JLVM. Perda de peso como tratamento adjuvante da hipertensão intracraniana idiopática: relato de caso. *RMMG* 2016; 26 (1811).
20. Anjos PSF. Paraganglioma timpânico: a propósito de dois casos. *Rev bras otorrinolaringol* 2007; 73 (1): 143.
21. Neto MELRB. Paragangliomas timpânicos: relato de casos. *Rev bras otorrinolaringol* 2005; 71 (5): 97-100.
22. Dib GC, Onishi E, Penido NO. O “hum” venoso como causa de zumbido pulsátil de origem vascular. *Rev bras otorrinolaringol* 2004; 70 (2): 178-81
23. Duarte JA. Reparação cirúrgica tardia da fístula perilinfática: Relato de caso. *RECS* 2012; 4 (1): 42-50.
24. Ferreira RDP, Junior CFM, Marqui ACS, Perfeito DJ, Pinto JÁ, Silva RH. Síndrome do Aqueduto Vestibular Alargado: relato de 3 casos e revisão bibliográfica. *Rev bras otorrinolaringol* 2005; 71 (3): 386-91.



Composto na
CAULE DE PAPIRO GRÁFICA E EDITORA
Rua Serra do Mel, 7989, Cidade Satélite
Pitumbu | Natal/RN | (84) 3218 4626

cauledepapiro.com.br



LIDIANE FERREIRA

Nasceu em Natal/RN, formou-se em Medicina em 2003 e desde então trilha seu caminho pela otorrinolaringologia e docência. Fez residência médica, mestrado e doutorado e tornou-se professora da mesma Universidade em que fez seu curso médico, a UFRN. Dentre suas paixões na clínica está a otoneurologia, sendo o zumbido para ela um tema desafiador e instigante.

O “Manual de diagnóstico e tratamento do zumbido: uma visão multidisciplinar” é fruto dos estudos e atendimentos a pacientes com zumbido no Ambulatório de zumbido do Hospital Universitário Onofre Lopes, através de projetos de pesquisa e extensão. Nosso enfoque é trazer um pouco da nossa experiência com uma visão médica associada à fonoaudiologia, odontologia, fisioterapia e psicologia quando avaliamos e tratamos nossos pacientes com zumbido. Esperamos que, ao compartilharmos com outros profissionais de saúde que se interessam pelo tema um pouco do nosso aprendizado, possamos disseminar a ideia de que zumbido tem cura e pode, sim, ser tratado.