



UFSM

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO

ZUMBIDO: ABORDAGEM TEÓRICA

Cristiane Bertolazi Padilha

CEF

Santa Maria, RS, Brasil

2006

ZUMBIDO: ABORDAGEM TEÓRICA

por

Cristiane Bertolazi Padilha

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Fonoaudiologia, Área de Concentração Audiologia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Especialista em Fonoaudiologia.**

Orientador: Prof^a. Maristela Julio Costa

Santa Maria, RS, Brasil

2006

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências da Saúde
Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Monografia de Especialização

ZUMBIDO: ABORDAGEM TEÓRICA

elaborada por
Cristiane Bertolazi Padilha

como requisito parcial para obtenção do grau de
Especialista em Fonoaudiologia

COMISSÃO EXAMINADORA:

Maristela Julio Costa, Dra.
(Presidente/Orientador)

Ceres Helena Buss, Fga. Dra. (UNIFESP)

Ana Valéria de Almeida Vaucher, Fga. Ms. (PUCRS)

Santa Maria, 13 de janeiro de 2006.

DEDICATÓRIA

ESTE TRABALHO É DEDICADO A MEUS PAIS, OLANDINO E VIRGINIA, MINHA IRMÃ MARISA, E AO ZENN; PELO ESFORÇO IMENSURÁVEL EM PRÓL DE MINHA VIDA ACADÊMICA, PELA COMPREENSÃO DOS MOMENTOS EM QUE ESTIVE AUSENTE E PELO APOIO INCANSÁVEL NOS MOMENTOS MAIS DIFÍCEIS.

A TODOS ELES O MEU MUITO OBRIGADA!

AGRADECIMENTOS

EM PRIMEIRO LUGAR, GOSTARIA DE AGRADECER À MINHA ORIENTADORA, FONOAUDIÓLOGA MARISTELA JULIO COSTA, PELO INCENTIVO E VOTO DE CONFIANÇA, INDISPENSÁVEIS PARA A REALIZAÇÃO DESTE TRABALHO.

AS FONOAUDIÓLOGAS CERES HELENA BUSS E LUIZA DE SALLES JUCHEM PELA COMPREENSÃO E COLABORAÇÃO.

A FONOAUDIÓLOGA ANA VALÉRIA VAUCHER PELOS ENSINAMENTOS, DEDICAÇÃO E ATENÇÃO DISPENSADAS, EM VÁRIOS MOMENTOS DE MINHA TRAJETÓRIA ACADÊMICA.

A AMIGA FONOAUDIÓLOGA MICHELE VARGAS GARCIA, QUE INÚMERAS VEZES, PACIENTEMENTE, ME AUXILIOU, DIVIDINDO, ENTRE OUTRAS COISAS, ALEGRIA E PRECIOSO CONHECIMENTO.

NÃO PODERIA ESQUECER A GRANDE AMIGA, FONOAUDIÓLOGA SORAYA SAMPÁIO ARÍZIO OBES, PELA PACIÊNCIA E DEDICAÇÃO, QUE NÃO MEDIU ESFORÇOS ME AJUDANDO, ATÉ ALTAS HORAS DA MADRUGADA, NA FINALIZAÇÃO DESTE TRABALHO.

DESTA FORMA, POR TUDO ISSO, MEU MUITO OBRIGADA.

“Ninguém é tão grande que não possa aprender, nem tão pequeno que não possa ensinar”.

Voltaire

RESUMO

Monografia de Especialização
Curso de Especialização em Fonoaudiologia
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

ZUMBIDO: ABORDAGEM TEÓRICA

AUTORA: CRISTIANE BERTOLAZI PADILHA

ORIENTADORA: MARISTELA JULIO COSTA

Data e Local da Entrega: Santa Maria, janeiro de 2006.

O zumbido é um sintoma encontrado em diversas enfermidades otológicas e não otológicas, com uma fisiopatologia complexa, múltipla e ainda não totalmente esclarecida. Pode estar associado a várias etiologias diferentes, às vezes sobrepostas em um mesmo paciente, além de sofrer influência de inúmeros fatores, o que dificulta a existência de um único tipo de tratamento. É crescente o número de estudos que visam o melhor entendimento do zumbido. Igualmente cresce o número de trabalhos destinados a desenvolver e testar tratamentos que sejam eficazes no alívio desse sintoma. Estudos vêm comprovando o que pode ser facilmente observado na prática clínica: o zumbido pode alterar o desempenho do sujeito em suas atividades profissionais e sociais e de lazer, interferindo até mesmo nas relações familiares. Assim sendo, este trabalho teve como objetivo reunir os conhecimentos mais recentes sobre o tema zumbido, levando em consideração que o fonoaudiólogo é um profissional de grande importância, no processo de avaliação, diagnóstico e tratamento do paciente com zumbido.

Palavras-chaves: Zumbido, Fisiopatologia, Avaliação, Diagnóstico, Tratamento.

ABSTRACT

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO

Curso de Especialização em Fonoaudiologia
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

TINNITUS: THEORETIC APPROACH

AUTHOR: CRISTIANE BERTOLAZI PADILHA

ADVISOR: MARISTELA JULIO COSTA

Place and Date: Santa Maria, janeiro de 2006.

TINNITUS IS A SYMPTOM FOUNDED IN SEVERAL ILLNESS OTTOLOGICS AND NO OTTOLOGICS, WITH ONE COMPLEX PHYSIOPATHOLOGY, MULTIPLE AND STILL NO CLEAR TOTALLY. IT CAN BE ASSOCIATE TO DIFFERENT ETIOLOGY, SOMETIMES OVEREXPOSE IN A SAME PATIENT, BESIDES SUFFERING INFLUENCE OF MANY FACTORS, DIFFICULTTING THE EXISTENCE OF ONE KIND OF TREATMENT. IT CRESCENTS THE NUMBERS OF STUDIES THAT VISAED THE BEST UNDERSTANDING OF TINNITUS. EQUALLY THE NUMBER OF WORKS DESTINED TO DEVELOP AND TESTING TREATMENTS THAT CAN BE EFFECTIVE IN RELIEF THIS SYMPTOM. STUDIES COME PROVE THAT IT CAN BE EASILY OBSERVED IN THE CLINICAL PRACTICES: THE TINNITUS CAN ALTER THE ACTING OF SUBJECT IN HIS PROFESSIONAL ACTIVITY, SOCIAL AND LEISURE, INTERFERING ALSO IN FAMILY RELATIONS. THIS WORK HAS THE OBJECTIVE OF GATHERING THE KNOWLEDGE MOST RECENTLY ABOUT TINNITUS, TAKING THE CONSIDERATION THAT THE AUDIOLOGIST IS A PROFESSIONAL OF GREAT IMPORTANCE IN THE AVALUATION PROCESS, DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF A PATIENT WITH TINNITUS.

Key words: Tinnitus, Physiopathology, Avaluation, Diagnosis and Treatment.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Diagrama em blocos dos subsistemas envolvidos no zumbido.....16

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. AUDIÇÃO	2
3. HISTÓRICO	3
4. ZUMBIDO	5
4.1. Definição	5
4.2. Prevalência/Incidência	6
4.3. Classificações	10
4.3.1. Zumbido Subjetivo.....	10
4.3.2. Zumbido Objetivo.....	10
4.3.3. Zumbido gerado pelo sistema paraauditivo.....	11
4.3.4. Zumbido gerado no sistema auditivo.....	11
4.3.5. Zumbido Periférico.....	11
4.3.6. Zumbido Central.....	12
4.3.7. Zumbido Periótico.....	12
4.3.7.1. Miogênico.....	12
4.3.7.2. Tubal.....	12

4.3.7.3.	Vascular.....	13
4.3.7.4.	Articulação Têmporo Mandibular (ATM).....	13
4.3.7.5.	Alteração da coluna cervical.....	13
4.3.8.	Zumbido Neurosensorial.....	13
4.4.	Neurofisiologia do Zumbido.....	13
4.5.	Modelo Neurofisiológico segundo Jastreboff	16
4.6.	Mecanismos fisiopatológicos.....	17
4.7.	O papel da via auditiva eferente nos mecanismos fisiopatológicos do zumbido.....	18
4.8.	Zumbido e perda auditiva.....	19
4.9.	Zumbido e hiperacusia.....	20
4.10.	Diagnóstico.....	21
4.11.	Tratamento.....	23
4.11.1.	Tratamento medicamentoso.....	23
4.11.2.	Estimulação elétrica.....	23
4.11.3.	Acupuntura.....	23
4.11.4.	Atendimento em grupo.....	24
4.11.5.	Instrumentos sonoros.....	24
5.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	25
6.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26

1. INTRODUÇÃO

O zumbido é um sintoma encontrado em diversas enfermidades otológicas e não otológicas, com uma fisiopatologia complexa, múltipla e ainda não totalmente esclarecida. Apesar dos recentes avanços científicos, é um sintoma envolto em inúmeras incógnitas e permanece sendo um dos desafios da otorrinolaringologia.

O zumbido pode estar associado a várias etiologias diferentes, às vezes sobrepostas em um mesmo paciente, além de sofrer influência de inúmeros fatores, o que dificulta a existência de um único tipo de tratamento.

É crescente o número de estudos que visam o melhor entendimento do zumbido. Igualmente cresce o número de trabalhos destinados a desenvolver e testar tratamentos que sejam eficazes no alívio desse sintoma.

Estudos vêm comprovando o que pode ser facilmente observado na prática clínica: o zumbido pode alterar o desempenho do sujeito em suas atividades profissionais e sociais e de lazer, interferindo até mesmo nas relações familiares.

O objetivo desse trabalho foi reunir os conhecimentos e pesquisas mais recentes sobre o tema, levando em consideração que o fonoaudiólogo é um profissional de grande importância no processo de avaliação, diagnóstico e tratamento do paciente com zumbido, devendo estar preparado para este tipo de atendimento.

2. AUDIÇÃO

A audição é um dos mais antigos sentidos pertencentes à linha evolutiva que deu origem ao ser humano. É também um dos mais fascinantes, já que nos permite conhecer o mundo através de todos os sons. Ouvir bem é fundamental para o desenvolvimento daquela que talvez seja a mais importante das habilidades do ser humano: a comunicação.

A audição faz parte do grupo de sistemas sensoriais estereceptivos destinados a relacionar o indivíduo com o meio externo.

Ouvir é necessário para a aquisição da fala, para o reconhecimento dos sons, é importante para a educação normal e o desenvolvimento global do indivíduo, é a chave para a linguagem oral e uma forma de sentir o mundo. Sua falta pode ser devastadora. Podemos perceber que sem ela, o indivíduo perde parte do mundo real, passando a ter problemas emocionais e sociais.

A via auditiva inicia no pavilhão auricular, passando pelo meato acústico externo, membrana timpânica, cadeia ossicular, orelha interna, cóclea, nervo auditivo e suas conexões e córtex auditivo. A audição depende da integridade anátomo-funcional desta via. Segundo HAZELL (2002), este trajeto é percorrido pelo estímulo sonoro que sofre algumas transformações mecânicas e elétricas até seu destino final, o que é chamado percepção consciente do som.

Qualquer intercorrência no percurso do sinal acústico desde a sua entrada no sistema auditivo ou em algum ponto proximal ou distal ao córtex cerebral, a interpretação da informação sonora não será plenamente efetiva. Existem inúmeras alterações capazes de provocar esta condição, como: alterações metabólicas, lesão celular do Órgão de Corti, alterações no processamento do som, tumores, entre outras.

3. HISTÓRIO

Pesquisas sobre o zumbido têm sido realizadas desde a antigüidade e, desde essa época, já havia controvérsias sobre como tratá-lo: se como uma entidade específica ou como moléstia auricular. De acordo com SAMELLI (2004), o conceito de zumbido como moléstia auricular provém do tempo de Plínio, o qual organizou um compêndio com medicações bizarras, por exemplo leite de mulher, espuma de boca de cavalo etc., as quais foram usadas até o século XIX.

Para a mesma autora (*op. cit.*), na antiguidade, segundo os anamitas da Índia Oriental, a audição provinha da ativação de um pequeno animal dentro do ouvido: se esse animal ficasse irritado, surgiria o zumbido. O animal poderia ser acalmado com o uso de fumaça proveniente da queima de pele de cobras não venenosas.

Conforme SAMELLI (*op. cit.*), na Babilônia faziam-se exorcizações com o uso de cantos, convidando o “fantasma” que produzia o zumbido a abandonar o paciente.

A parte farmacológica usada nessa época consistia na introdução de vários tipos de óleos no ouvido e no uso de purgativos leves que teriam, no máximo, efeito paliativo.

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

Segundo JASTREBOFF (2000), o modelo neurofisiológico, descrito em 1990, propôs que vários sistemas neuronais estão envolvidos na percepção do zumbido, incluindo as vias auditivas periféricas e centrais, o sistema límbico e o sistema nervoso autônomo.

Somente após o estudo de LOCKWOOD (1999) pôde-se concluir que uma porção mais central das vias auditivas, e não a cóclea, é responsável pela

atividade espontânea neural que provoca o zumbido; a localização perceptual do zumbido parece estar ligada à atividade do hemisfério cerebral oposto e, a habilidade de alguns pacientes de modular o zumbido com movimentos orofaciais, evidenciaria a existência de ligações neurais entre os centros auditivos e áreas sensório-motoras do Sistema Nervoso Central.

4. ZUMBIDO

4.1. Definição

ELISABETSKY (1986) definiu o zumbido como sendo uma percepção de som sem que haja sua presença no meio ambiente.

De acordo com FERREIRA et al. (1986), o zumbido consiste em uma sensação definida como ilusória, que pode ser caracterizada como barulho semelhante ao ruído da chuva, do mar, de água corrente, de sinos, insetos, apitos, chiado, campainha, pulsação e outros. Esta sensação pode ser contínua ou intermitente, apresentar diferentes características tonais, ser intensa ou suave, além de ser percebida nos ouvidos ou na cabeça.

SHULMAN (1988) definiu o zumbido como sendo uma percepção anormal de som que é referida por um paciente e que não está relacionada a uma fonte externa de estimulação. O zumbido não é uma doença, mas sim um sintoma como a cefaléia ou a vertigem.

Na maioria das vezes, o zumbido é uma sensação auditiva fantasma percebida exclusivamente pelo paciente (JASTREBOFF, 1990).

Segundo BRIX et al. (1995), o zumbido refere-se a sensações auditivas que não são conscientemente atribuídas a qualquer fonte externa, ou seja, a sons extra-corporais ou a sons corporais.

O zumbido é um distúrbio perceptivo da função auditiva clinicamente identificado como tendo dois componentes: o sensorial e o “afetivo”. O sensorial está relacionado ao zumbido em si e o “afetivo” à maneira como o paciente reage ao sintoma (GOLDSTEIN & SHULMAN, 1995).

O zumbido é uma experiência na qual um indivíduo ouve um som sem que exista um estímulo sonoro externo correspondente. A palavra zumbido vem do

latim *tinnitus* e significa tinir ou soar como um sino (*AMERICAN TINNITUS ASSOCIATION*, 1997).

BENTO (1998) definiu zumbido como uma ilusão auditiva, ou seja, uma sensação sonora não relacionada com uma fonte externa de estimulação.

4.2. Prevalência / Incidência

Segundo MC FADDEN (1982), o zumbido acomete milhões de indivíduos por todo o mundo e algumas estatísticas revelam que até 40% dos americanos apresentam zumbido em algum momento de suas vidas.

Em 1996, o *NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH* (N.I.H) divulgou que 15% da população dos Estados Unidos da América apresenta queixa de zumbido.

Aproximadamente, um terço dos adultos do Reino Unido apresenta queixa de zumbido, sendo que 10 a 20% destes sujeitos referem conviver com o sintoma “a maior parte do tempo” (DAVIS, 1995).

Cerca de 20% da população dos países desenvolvidos relataram zumbido. Destes, 2% sofrem de zumbido tão severo que, em 25% dos casos, desorganiza suas vidas (JAKES, 2001).

No Brasil, os estudos epidemiológicos relacionados ao zumbido são recentes, mas de suma importância para a clínica.

MARTINS (1991) encontrou 231 (49%) indivíduos com queixa espontânea de zumbido ao investigar a audição de 467 sujeitos em uma clínica otorrinolaringológica no Brasil.

FERNANDES et al. (1993) investigaram as queixas auditivas e não auditivas, por meio da análise das anamneses, de 338 trabalhadores industriais do município de São Paulo e observaram que 150 (44%) sujeitos apresentavam queixa de zumbido. Neste mesmo ano, estes estudiosos pesquisaram os efeitos

da música sobre a audição de 60 músicos de uma orquestra sinfônica e observaram que 11 (18%) sujeitos, quando entrevistados, referiram apresentar zumbido.

WIDMER (1993) pesquisou a ocorrência de zumbido em crianças deficientes auditivas de duas escolas especiais na cidade de São Paulo. Detectou a presença deste sintoma em 39% desta população.

Em outro estudo, BRANCO et al. (1997) encontraram queixa primária de zumbido em 233 (58%) dos 406 sujeitos avaliados em uma clínica audiológica.

Ao estudar as queixas auditivas e não auditivas, através de questionário, de 56 trabalhadores de uma indústria metalúrgica no município de São Paulo, RISSONI (1997) encontrou 15 (27%) com queixa de zumbido.

ZIMMERMANN (1998) estudou a prevalência de zumbido em 200 indivíduos do sexo masculino expostos a ruído industrial. Encontrou a queixa espontânea do sintoma em 15,5% da população avaliada.

De acordo com KNOBEL & SANCHEZ (2002), o zumbido é um problema que acomete em torno de 17% da população mundial, causando sofrimento significativo em 4% das pessoas em geral, aproximadamente 6 milhões no Brasil.

Conforme KNOBEL, BRANCO, & ALMEIDA (2003), o zumbido é uma desordem que afeta cerca de 17% da população geral, aumentando esta incidência para 33% em idosos.

Segundo MOURA, IORIO, & AZEVEDO (2004), o zumbido atinge aproximadamente 40 milhões de pessoas nos EUA, destas 10 milhões são seriamente afetadas, atingindo cerca de 1/3 da população acima dos 65 anos de idade.

O zumbido é geralmente visto como um problema de indivíduos com idade avançada, porém pode atingir qualquer pessoa em qualquer idade, até mesmo na infância.

Em relação à prevalência / incidência de zumbido quanto ao sexo, vários autores concordam que o sexo feminino é o mais afetado. Alguns estudos mostram que a ocorrência da queixa de zumbido parece ser maior em mulheres. (COLES, 1984; ERLANDSSON et al., 1992; ANARI et al., 1995).

BRANCO et al.(1997), avaliaram 233 sujeitos, e encontraram 158 (68%) mulheres e 75 (32%) homens com queixa de zumbido.

Em contrapartida MEYER (1998), avaliou 259 sujeitos com queixa de zumbido, 137 eram do sexo masculino e 122 do feminino.

SANCHEZ et al. (1999) observaram queixa de zumbido em 90 (60%) pacientes do sexo feminino e em 60 (40%) pacientes do sexo masculino, em uma amostra com 150 participantes.

DAHER (2000) encontrou maior ocorrência da queixa de zumbido em mulheres (81%) com Disfunção Têmporo Mandibular.

De uma população de 358 pacientes com queixas de zumbido, avaliada por FUKUDA & TANGERINA (2000), 221 (61,73%) eram do sexo feminino e 137 (38,27%) do sexo masculino.

Segundo SEIDMANN & JACOBSON (1996), em aproximadamente 15 a 25 % dos casos o zumbido interfere de forma relevante na qualidade de vida do indivíduo, podendo afetar a concentração, o sono, o equilíbrio emocional e as atividades sociais.

O zumbido severo é considerado o terceiro pior sintoma que pode acometer o ser humano, só perdendo para a dor crônica e a tontura intensa intratável (*American Tinnitus Association*, 1997).

Em aproximadamente 80% dos casos, o zumbido é leve e intermitente, o que não afeta em praticamente nada a vida diária do indivíduo, nem mesmo o leva a procurar ajuda médica (SANCHEZ & FERRARI, 2004).

Cerca de 85 a 96% dos indivíduos com zumbido apresentam conjuntamente algum grau de perda auditiva (BARNEA et al., 1990).

Dos indivíduos avaliados no estudo de STOUFFER & TYLER (1990), 48% consideraram o zumbido como o mais problemático, enquanto que 38% consideraram a perda auditiva como seu maior problema.

KNOBEL & ALMEIDA (2001) referiram que é de aproximadamente 61,9% a incidência de hiperacusia nos pacientes que referem zumbido. A hiperacusia é descrita como uma tolerância reduzida a sons, mesmo àqueles com intensidade moderada. Os limiares de audição podem ser tanto normais quanto alterados, porém o nível de desconforto para a sensação da intensidade se encontra abaixo de 100dB NA, o que leva o paciente a se queixar de desconforto para os sons diários.

Segundo JASTREBOFF et al. (1998) 50% dos trabalhos científicos publicados sobre o assunto associam hiperacusia e zumbido, demonstrando a estreita ligação entre esses dois sintomas.

O zumbido trata-se de uma alteração, cujas causas são extremamente variáveis e nem sempre aparentes, podendo estar relacionadas a diversas doenças em diferentes locais do organismo. Destacam-se, entre as causas mais comuns, a exposição súbita ou prolongada a sons intensos e o uso de determinados medicamentos (OLSEN et al. 1996).

De acordo com LEWIS et al. (1994), embora raramente descrito na literatura, o zumbido pode até mesmo propiciar um suicídio.

Segundo MOLLER (1984), uma somatória de causas simultâneas e seqüenciais leva à presença do zumbido, tais como trauma acústico, drogas

ototóxicas, perda auditiva, problemas vasculares ou metabólicos, tumores, doença de Menière e fístula perilinfática, entre outros. Dentre estas, considera-se que 90% das ocorrências sejam geradas por alterações da orelha interna (FUKUDA, 1997).

Portanto, é necessário investigar as várias possibilidades etiológicas para direcionar o tratamento adequado, sendo importantes uma anamnese detalhada, exames laboratoriais, de imagem e o exame otoneurológico (SANCHEZ, 2003).

4.3. Classificações

A classificação de um sintoma é a base para o seu diagnóstico e tratamento. Na literatura, existem inúmeras classificações para o zumbido.

Segundo PULEC et al.(1988); SHULMAN (1988); HAZELL & JASTREBOFF (1990), o zumbido pode ser classificado como subjetivo e objetivo:

4.3.1. Zumbido subjetivo

É a forma mais comum, se traduz por uma atividade espontânea nas vias auditivas, percebida como sensação sonora apenas pelo paciente.

4.3.2. Zumbido objetivo

Caracterizado como um som que emana do conduto auditivo do paciente ou das regiões adjacentes, é percebido tanto pelo paciente como por um outro observador.

O zumbido objetivo também pode ser classificado como extrínseco (causado pela presença de corpo estranho animado no conduto da paciente) e intrínseco (compreende sopros vasculares, mioclonia palatal, sons da nasofaringe e cliques da articulação temporomandibular), sendo que os sons manifestados por essas alterações podem ser pulsáteis, cliques vasculares ou sons contínuos de alta frequência.

FELDMAN (1988) declarou que o zumbido pode ser classificado com base em diferentes características, como sintomatologia (frequência alta ou baixa, tonal, ruído de banda larga ou de banda estreita); local da lesão (orelha média, cóclea, central); intensidade e tolerância. Cita, ainda, que o zumbido pode, também, ser classificado segundo a sua fisiopatologia e etiologia.

Outra classificação bastante utilizada:

4.3.3. Zumbido gerado no sistema paraauditivo

Neste grupo incluem-se as neoplasias vasculares, malformações arteriovenosas, *hum venoso*, contração muscular, tuba patente.

4.3.4. Zumbido gerado no próprio sistema auditivo

Embora muitas vezes não seja possível definir a etiologia com exatidão, as causas do zumbido podem ser otológicas, cardiovasculares, metabólicas, neurológicas, farmacológicas, odontogênicas e psicogênicas.

Exemplos de etiologias do zumbido relacionadas ao sistema auditivo.

1. Causas Otológicas: afecções de orelha externa, orelha média, orelha interna, VIII par e vias centrais.
2. Causas Metabólicas: abuso de cafeína, metabolismo da glicose (diabetes *in situ*), metabolismo dos lipídios, hormônios tireoideanos, deficiência de vitaminas e minerais.
3. Causas Cardiovasculares: anemia, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, insuficiência cardiovascular periférica.
4. Causas Neurológicas: traumatismos cranianos, acidente vascular cerebral (AVC), esclerose múltipla, seqüela de meningite.
5. Causas Farmacológicas: anti-inflamatórios, antibióticos, antimaláricos, anticoncepcionais, diuréticos, metais pesados, solventes, antidepressivos tricíclicos.

6. Causas Odontológicas: disfunção da Articulação Temporo-mandibular (ATM) ou aparelho mastigador.

7. Causas Psicológicas: ansiedade, depressão, síndrome do pânico, fobias.

De acordo com SHULMAN (apud REICH & VERON,1988), em relação à localização, o zumbido pode ser classificado de natureza periférica ou central.

4.3.5. Zumbido periférico

Localiza-se em todo o aparelho auditivo até o tronco cerebral, excluindo este.

4.3.6. Zumbido central

É aquele que afeta as vias auditivas centrais partindo do tronco cerebral e compreendendo qualquer outra porção do sistema nervoso central.

HAZELL (1995) afirmou que o termo zumbido objetivo é inadequado e prefere usar o termo sons somáticos (*somatosounds*). Segundo o autor, o zumbido é, por definição, totalmente subjetivo e a classificação em subjetivo e objetivo deve ser abolida. Com relação à classificação do zumbido em central e periférico, acredita serem definições simplistas, limitadas e imprecisas, já que, por definição, o zumbido sempre tem um componente central de percepção.

Classificação proposta por FUKUDA (1997), que divide os zumbidos em perióticos e neurosensoriais.

4.3.7. Zumbidos perióticos

Têm origem em estruturas adjacentes ao aparelho cocleovestibular, como musculatura da orelha média, tuba auditiva e estruturas vasculares entre outros.

4.3.7.1. Miogênico: ocorre quando os músculos da orelha média (tensor do tímpano e estapédico) e os músculos peritubários (tensores e elevadores do

palato) sofrem contrações tônico-clônicas, causando o movimento dos ossículos que são transmitidos à orelha interna.

4.3.7.2. Tubal: zumbido síncrono com a respiração e é conseqüente à transmissão do fluxo aéreo na nasofaringe, que ocorre quando a tuba auditiva está permanentemente aberta (o que ocorre em certas situações, como nas malformações ou quando ocorre rápido emagrecimento, segundo O'RAHILLY (1964). A tuba auditiva geralmente está ocluída e se abre quando há contração dos músculos palatinos durante a mastigação e a deglutição.

4.3.7.3. Vascular: zumbido síncrono com o batimento cardíaco, o som pode ser percebido como de batida de tambor ou como sopro. Pode ser causado por anomalia da artéria carótida ou da veia jugular que invadem a caixa do tímpano, por tumor vascular – como tumor glômico jugular ou timpânico – que cresce na orelha média e há transmissão da pulsação desse tumor, ou por fístula arteriovenosa junto ao osso temporal, que pode causar fluxo sangüíneo anômalo que é transmitido à orelha interna.

4.3.7.4. Articulação Têmporo Mandibular (ATM): a contração involuntária à palpação da musculatura pterigóidea juntamente com o masseter, que serve como um mecanismo de proteção reflexa, sobrecarrega a articulação e pode levar ao aparecimento de zumbido.

4.3.7.5. Alterações da coluna cervical: doenças que afetam a coluna cervical e trazem como conseqüência a mudança do fluxo dos grandes vasos que transitam nesta região, comprometendo a circulação do órgão cocleovestibular. Contraturas musculares e posições viciosas também podem causar síndrome cervical.

4.3.8. Zumbidos neurosensoriais

Acometem as estruturas neuroepiteliais da cóclea, do nervo coclear e do sistema nervoso central (SNC). Suas principais causas são: infecção (labirintite

causada por microorganismos no interior da cóclea que pode lesar as células ciliadas ou o nervo coclear), uso de drogas e substâncias ototóxicas, trauma craniano, pressão sonora elevada, fístula perilinfática, otospongiose coclear, distúrbios vasculares do labirinto, doença de Ménière, schwannoma vestibular, processo imune-mediado.

4.4. Neurofisiologia do Zumbido

O zumbido oferece a neurociência uma questão desafiadora, que pouco a pouco tem sido respondida.

HALLAM *et al.* (1984) hipotetizaram que a exposição repetida e persistente a altos níveis de estímulo auditivo impediria a habituação a este som "fantasma", denominado zumbido. Os autores sugeriram que os sistemas neurais envolvidos na percepção do zumbido estariam ligados ao hipocampo, uma parte do sistema límbico que é a porta de entrada para os centros mediadores de controle emocional e importante componente do sistema de memória. Afirmaram ainda que a severidade do impacto psicológico do zumbido deveria depender da natureza e extensão das transformações plásticas dentro do sistema auditivo central.

Dados clínicos mostraram que a descrição psicoacústica do zumbido, tal como frequência, intensidade e nível mínimo de mascaramento, não tinham nenhum valor prognóstico e estavam vagamente associados ao nível de incômodo provocado pelo zumbido (HAZELL *et al.*, 1985).

Como a severidade do zumbido não apresenta correlação imediata com suas características psicoacústicas, outros fatores deveriam determinar o impacto emocional causado por ele.

Movido ainda pelo questionamento de como sinais contínuos e relativamente fracos podem ser discriminados das outras atividades espontâneas sem provocar e não sofrer habituação, JASTREBOFF (1990) realizou uma pesquisa em ratos a partir do paradigma comportamental de Pavlov que se baseia

na técnica de supressão e da avaliação eletrofisiológica da atividade espontânea de células do colículo inferior. Seus achados confirmaram a hipótese de que o zumbido seria resultado de uma atividade neural aberrante das vias auditivas internas, que é interpretada pelos centros auditivos superiores como sendo som. Contudo, ressaltou que o zumbido, tal qual fora descrito em seu trabalho, deveria ser totalmente diferenciado do somato-som, que é resultado de fluxo sanguíneo anormal ou de atividade miogênica. Ele propôs, então, que o resultado da interação dinâmica entre os centros auditivos e não-auditivos do sistemas nervoso, especialmente do sistema límbico e do sistema nervoso autônomo, fosse responsável pelo desencadeamento de associações emocionais negativas e reações de incômodo referidas pelos pacientes com zumbido clinicamente significativo. Portanto, o fator diferenciador entre a pessoa que tem zumbido e o ignora totalmente e aquela que tem desconforto significativo com o zumbido seria a habilidade que o indivíduo tem de se habituar a ele.

A definição clássica de habituação é "um processo fisiológico caracterizado pelo declínio progressivo de respostas às estimulações repetitivas" (NORÉ, 1979). A habituação apenas ocorre se o estímulo for neutro, ou seja, livre de associações com estados emocionais negativos.

Assim sendo, JASTREBOFF et al. (1998) e JASTREBOFF e JASTREBOFF (2000) sugeriram que a associação do zumbido com situações desagradáveis (por ser contínuo, repetitivo e fora do controle da pessoa) ou de perigo (associação com doenças graves, perda de audição e outros) contribuiria para a percepção do zumbido e aumento do incômodo. A presença contínua do estímulo, neste caso, aumentaria ainda mais o incômodo, que por sua vez, reforçaria a ativação dos centros de percepção.

LOCKWOOD (1999) estudou a percepção do zumbido usando os avanços recentes na imagem da PET (*Positron Emission Tomography*), que tornaram possíveis a identificação de regiões do cérebro responsáveis pela produção de sensações subjetivas transientes. Avaliou um pequeno grupo de indivíduos com

zumbido de grau leve a severo em freqüências altas, deficiência auditiva neurossensorial de leve a moderada, e com a característica de conseguirem alterar a intensidade do zumbido com movimentos oro-faciais e comparou seus resultados a um grupo-controle. Observou que um tom externo apresentado em uma cóclea produzia ativação bilateral do córtex auditivo no grupo com zumbido e no grupo-controle. Em contrapartida, nos indivíduos com alteração de intensidade do zumbido por movimentos oro-faciais eles observaram uma ativação apenas unilateral oposta ao lado do zumbido. A partir de tais resultados, concluiu que uma porção mais central das vias auditivas, e não a cóclea, é responsável pela atividade espontânea neural que provoca o zumbido; a localização perceptual do zumbido parece estar ligada à atividade do hemisfério cerebral oposto e, a habilidade de alguns pacientes de modular o zumbido com movimentos oro-faciais, evidenciaria a existência de ligações neurais entre os centros auditivo e áreas sensório-motoras do SNC.

4.5. MODELO NEUROFISIOLÓGICO DO ZUMBIDO SEGUNDO JASTREBOFF (1990).

O zumbido clinicamente importante é o resultado da interação dinâmica de alguns centros do sistema nervoso central, incluindo vias auditivas e não auditivas. Assim, apesar de muitos casos estarem relacionados a alguma causa inicialmente coclear, esta causa não é de fundamental importância na determinação da gravidade do zumbido, agindo apenas como gatilho de uma avalanche de processos dentro do sistema nervoso, provocando uma atividade neuronal anormal que será realçada pelas vias auditivas e finalmente percebida como zumbido.

O processo pelo qual o zumbido surge pode ser dividido em três etapas: geração, detecção e percepção (Vide Figura 1).

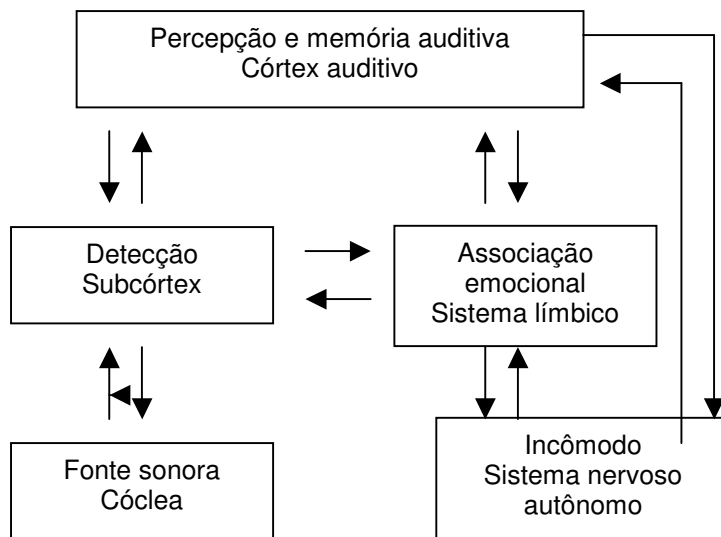


Fig 1. Diagrama em bloco dos subsistemas envolvidos no zumbido, segundo JASTREBOFF (1995).

A geração freqüentemente ocorre nas vias periféricas (mas também pode ocorrer nas vias centrais) e, na maioria dos casos, está associada a doenças da cóclea e do nervo coclear. A detecção ocorre nos centros subcorticais e baseia-se num padrão de reconhecimento específico. Por fim, a percepção ocorre no córtex auditivo com significativa participação do sistema límbico, do córtex pré-frontal e de outras áreas corticais.

Atualmente não há dúvidas de que o cérebro tem um alto grau de neuroplasticidade e que esse processo é contínuo ao longo da vida do indivíduo.

Sempre que aprendemos algo novo ou recordamos algum fato, pequenas alterações ocorrem no cérebro devido a modificações nas conexões neuronais. Porém, apesar de toda a potência e complexidade do sistema nervoso, o cérebro não processa diferentes tarefas conscientes ao mesmo tempo. Portanto, parte das informações sensoriais recebidas é seletivamente descartada. Para que um som seja percebido, seu significado também é levado em consideração, e não apenas a sua intensidade. Assim, sem que tenhamos consciência, essas informações são avaliadas nas áreas subcorticais do sistema nervoso e, se forem valorizadas como suficientemente importantes, atingirão o córtex para serem percebidas

conscientemente. Se essas mesmas informações forem classificadas como não importantes, são imediatamente descartadas sem que tomemos conhecimento delas. Portanto, nossas vias auditivas têm a capacidade de selecionar subconscientemente os sons importantes, enquanto os demais são ignorados (JASTREBOFF, 1999).

4.6. Mecanismos fisiopatológicos do zumbido

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

Os mecanismos que controlam os níveis de atividade nas diferentes partes do encéfalo e as bases dos impulsos da motivação, principalmente para o processo de aprendizagem, bem como as sensações de prazer ou punição, são realizadas em grande parte pelas regiões basais do cérebro, as quais, em conjunto, são derivadas do Sistema Límbico.

Esse sistema comanda certos comportamentos necessários à sobrevivência de todos os mamíferos, cria e modula funções mais específicas, as quais permitem ao animal distinguir entre o que lhe agrada ou desagrade (BALLONE, 2002).

A indiferença ou o incômodo provocado pelo zumbido é regulado pelo Sistema Límbico. Isso explica porque as pessoas reagem de maneira diferente a esse sintoma.

De acordo com PAGAMO (2003), o Sistema Límbico relaciona-se com os processos emocionais do cérebro, juntamente com o Hipotálamo e a área Pré-Frontal.

Segundo MARTINS & CAMPOS (1996), o Sistema Nervoso Autônomo faz parte do Sistema Nervoso Periférico e tem por função regular o ambiente interno do corpo controlando as atividades dos sistemas digestivo, cardiovascular, excretor e endócrino.

Para SANCHEZ et al. (1999), as ações do sistema nervoso que desencadeiam emoção desagradável são reflexos para assegurar que, mediante o perigo ou estresse, ocorra uma reação de proteção. Isso acontece quando, por exemplo, ao atravessar uma rua escuta-se, de repente, um som forte de buzina. Nesse momento, há estimulação do sistema nervoso autônomo para a reação de “luta” ou “fuga”, provocando reações concomitantes como o aumento da frequência cardíaca, sudorese, contração muscular, dentre outras. Este exemplo é semelhante às reações negativas como aborrecimento, raiva ou medo que ocorrem na presença repetida de um som, resultando na ativação automática dos sistemas límbico e nervoso autônomo.

4.7. O papel da via auditiva eferente nos mecanismos fisiopatológicos do zumbido

Conforme BREUEL et al. (2001), a informação eferente está organizada em uma cadeia neuronal que se dirige do córtex para o órgão de Corti.

Uma das principais funções da via auditiva eferente é diminuir a sensibilidade do sistema auditivo através da contração dos músculos da orelha média, impedindo a lesão do sistema auditivo. Os tratos descendentes originam-se em diferentes camadas do córtex auditivo. A partir do complexo olivar superior do tronco encefálico, é acrescentado um feixe nervoso eferente, cujas fibras chegam à cóclea através dos tratos olivococleares (BONALDI et al., 1997).

Existem dois tratos distintos:

- trato olivococlear medial (TOM): constituído por neurônios largos, mielinizados, 80% contralaterais que inervam predominantemente as células ciliadas externas da cóclea;

- trato olivococlear lateral (TOL): formado por neurônios pequenos, não mielinizados, 90% ipsilaterais que fazem sinapse com as células ciliadas internas da cóclea.

Segundo BAGULEY (2003), as funções do trato olivococlear medial são de modular o ganho auditivo e a reação comportamental ao som. Disfunções neste sistema podem contribuir para o aparecimento do zumbido. Assim, distúrbios da habilidade de modulação de ganho central do som podem resultar em persistente sensibilidade mesmo a ruídos de intensidade moderada.

Para FÁVERO et al. (2003), o sistema eferente, por meio do trato olivococlear medial, modula os movimentos das células ciliadas externas pela liberação de acetilcolina na fenda sináptica. Com isso, é provocada uma hiperpolarização que se contrapõe à despolarização induzida pelos estímulos sonoros. Este mecanismo tem a finalidade de manter a membrana basilar em posição adequada para a transdução fiel das características do estímulo sonoro.

De acordo com o autor acima (*op. cit.*), outra suposta ação da via auditiva eferente no processamento auditivo seria a melhora da discriminação auditiva, a seletividade de frequências altas e a inteligibilidade de fala, principalmente em ambientes ruidosos

4.8. Zumbido e Perda Auditiva

O zumbido, geralmente está associado à perda auditiva, como nos casos de perda auditiva induzida pelo ruído. Porém, em alguns casos, pode estar presente em indivíduos com audição normal.

Dos indivíduos avaliados no estudo de STOUFFER & TYLER (1990), 48% consideraram o zumbido como o mais problemático, enquanto que 38% consideraram a perda auditiva como seu maior problema.

ZIMMERMANN (1998), ao avaliar 200 sujeitos expostos a ruído, encontrou prevalência do zumbido de 33,3% nos sujeitos com Perda Auditiva Induzida pelo Ruído (P.A.I.R.); 9,7% nos sujeitos com audição normal, e 20% nos sujeitos com outras alterações auditivas.

HOLGERS et al. (2000) avaliaram 50 pacientes com queixa de zumbido. Encontraram 23% das orelhas com audição normal, 65% com perda auditiva sensorineural, 5% com perda auditiva mista, 4% com perda auditiva condutiva e anacusia, em 3% das orelhas.

Ao investigar a audição de 467 sujeitos, VALENTE et. al. (2005) encontraram 231 com queixa de zumbido. Destes, 155 (67%) apresentaram perda auditiva e 76 (33%), audição normal.

De acordo com KATZENELL & SEGAL (2005), os limiares de audição podem ser tanto normais quanto alterados, porém o nível de desconforto para a sensação da intensidade se encontra abaixo de 100dB NA, o que leva o paciente a se queixar de desconforto para os sons diários.

4.9. O zumbido e a hiperacusia

Segundo JASTREBOFF (2000) e JASTREBOFF (2002), a hiperacusia é definida como um decréscimo de tolerância ao som, um crescimento desproporcional da sensação de intensidade sonora, geralmente acompanhado por zumbido.

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

De acordo com JASTREBOFF & HAZELL (1993), é possível que a hiperacusia seja um estado pré-zumbido, e que sua presença possa ser um indicativo precoce da suscetibilidade ao zumbido.

A associação destes fenômenos ocorre em cerca de 61% dos casos estudados por RUBIM (1984), em 43% dos 3.234 sujeitos com queixa de zumbido avaliados por COLES (1995) chegando a 84% nos estudos de JASTREBOFF & JASTREBOFF (2001).

HERRAÍZ et al. (2003) afirmaram que o modelo neurofisiológico estabelece um mecanismo comum para a hiperacusia e o zumbido. A percepção do sinal acústico (zumbido) e a sensação anormal de amplificação sonora (hiperacusia) ocorrem através das conexões entre o nível sub cortical, o córtex auditivo, o sistema límbico e o nervoso autônomo.

4. 10. Diagnóstico

No atendimento ao portador de zumbido, a anamnese deve ser o primeiro passo.

Segundo JACKES (2001), a investigação do histórico do paciente deve incluir questões sobre o tempo de instalação do sintoma, a descrição, o curso da progressão, a causa percebida, a localização, os fatores exacerbantes (ex. a ingestão de açúcares e cafeína, estresse, dormir pouco, etc.), extensão do incômodo gerado pelo zumbido, a história de exposição a ruído, história familiar de perda auditiva e/ou zumbido, medicamentos, efeitos do sintoma sobre as relações pessoais, sociais e ocupacionais e, também sobre o sono.

Para KNOBEL & SANCHEZ (2002), além do exame otorrinolaringológico completo, com pesquisa de pares cranianos quando necessário, o exame clínico deve incluir medida da pressão arterial, ausculta cardíaca, e de carótidas, e manobras de movimentação da cabeça.

A otoscopia deve ser cuidadosamente realizada, e a observação do palato mole, já que a mioclonia pode estar presente.

De acordo com BRANCO et al. (1997), a avaliação audiológica básica do paciente com zumbido deve incluir: audiometria tonal liminar; audiometria de altas frequências (acima de 10.000 Hz), indicada principalmente quando os limiares de audibilidade para as frequências até 8000Hz estão dentro da normalidade; logaudiometria, incluindo o limiar de recepção da fala (SRT) e o índice percentual de reconhecimento de fala (IPRF), realizado na intensidade de maior conforto

(MCL); medidas de imitância acústica, que abrange a timpanometria e, com precaução, a medida do reflexo acústico do músculo estapédico; emissões otoacústicas; audiometria eletrofisiológica.

A acufenometria ou medidas psicoacústicas do zumbido são as medidas da sensação de frequência e de intensidade do zumbido.

Para MITCHELL et al. (2003) a avaliação do zumbido deve incluir: medida de sensação de frequência do zumbido (*pitch*); medida de sensação de intensidade do zumbido (*loudness*); nível mínimo de mascaramento, a fim de determinar os efeitos do ruído do mascaramento na percepção do zumbido, ou seja, determinar se o zumbido se torna mais fraco, mais forte ou se é suprimido pelo ruído; nível de desconforto (LDL) para determinar a tolerância ao som medida com tom pulsátil (500Hz a 8000Hz) e fala a viva-voz.

De acordo com BRANCO-BARREIRO (2004), é importante a mensuração das características do zumbido para a descrição do sintoma e para auxiliar o aconselhamento ao paciente.

OLSEN *et al.*, 1996, criticaram a investigação das características do zumbido, apresentando como explicação que o indivíduo avaliado pode ficar confuso e que assim os resultados não serão confiáveis.

Segundo HUNGRIA (2000), para determinar não só o diagnóstico sindrômico e topográfico, mas acima de tudo o diagnóstico etiológico e, eventualmente, o prognóstico do zumbido, são necessários todas as avaliações já citadas, complementadas com exame físico, radiológico, avaliação laboratorial e estudo de imagem analisadas em conjunto.

4.11. Tratamento

De acordo com KNOBEL & ALMEIDA (2001), ainda não é conhecido um tratamento com a capacidade de curar o zumbido totalmente. Entende-se por cura do zumbido a supressão dos seus mecanismos de geração. Entretanto a

impossibilidade de cura não significa que não possa ser feito nada para ajudar o indivíduo com este sintoma.

Atualmente, existem várias terapias com o objetivo de minimizar tanto os efeitos e o incômodo causados pelo zumbido, quanto diminuir ao máximo a percepção deste (KNOBEL, 2000).

4.11.1. Tratamento medicamentoso: a quantidade de medicações que existe para o tratamento do zumbido é inúmera. As principais drogas utilizadas são: vitaminas e complexos minerais, antiagregantes e moduladores de fluxo, estabilizadores de membrana, vasodilatadores de ação direta, bloqueadores de canal de cálcio, ansiolíticos e antidepressivo. Não existe um medicamento milagroso para o zumbido, porém este fato não deve eliminar a possibilidade de realizar diversas tentativas terapêuticas visando obter o controle desse sintoma ou, pelo menos, do desconforto causado por ele (SANCHEZ, 2003).

4.11.2. Estimulação elétrica: é dada através da inserção cirúrgica de um eletródio que pode ser no promontório ou no interior da cóclea (FUKUDA & TANGERINA, 2000)

4.11.3. Acupuntura: em relação à aplicação da acupuntura em pacientes com zumbido, existem respostas satisfatórias no que diz respeito à maior tolerabilidade ao mesmo, embora haja na literatura evidências incertas quanto a sua real eficácia. Este fato demanda a necessidade de pesquisas adicionais nesta área (KAPTCHUK, 2002).

4.11.4. Atendimento em grupo: como o zumbido pode interferir de modo importante na qualidade de vida do paciente e de sua família, é comum a iniciativa de querer conhecer e trocar experiências com outras pessoas que se encontram na mesma situação (SANCHEZ, 2005).

4.11.5. Instrumentos sonoros: o fonoaudiólogo atua no controle do zumbido através das terapias de Mascaramento (mascarador), na adaptação de próteses

auditivas e na Terapia de Habituação do Zumbido – TRT (gerador de som). Nestes casos, o tratamento do zumbido requer o uso de geradores de som ou instrumentos combinados que emitem som contínuo de fraca intensidade, isto é, abaixo do nível que provoca incômodo ou desconforto ao paciente. Sons adicionais provenientes da natureza, de rádios, televisão, etc, podem também ser utilizados (JASTREBOFF & JASTREBOFF, 2003).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir desta revisão de literatura foi possível concluir que o zumbido se trata de um sintoma que pode apresentar grande repercussão na vida do indivíduo, e por isso toda e qualquer contribuição científica nesta área passa a ser de grande importância.

A etiologia deste sintoma é variada não completamente comprovada ainda, podendo ser de diversas origens.

Em relação à condição auditiva do sujeito, quanto a ter limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade, ainda existe controvérsia, pois alguns pesquisadores referem que a audição encontra-se normal, já outros citam que também pode estar alterada.

É indispensável o diagnóstico médico para descartar qualquer etiologia primária ao zumbido, pois estas, muitas vezes, podem ser fatais ao paciente. O tratamento fonoaudiológico é muito importante desde que seja indicado e aplicado por profissionais qualificados para tal.

Apesar de não existir cura efetiva para o zumbido, deve-se ter em mente que é possível minimizar os efeitos negativos que o zumbido causa no dia-a-dia do indivíduo e assim, proporcionar uma melhor qualidade de vida.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN TINNITUS ASSOCIATION. **Information About Tinnitus**. Portland, ATA, 1997.

ANARI, M; AXELSSON, A; ELIASSON, A. - Treatment of Hyperacusis: A Preliminary Report. In: REICH, G.E. & VERNON, J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**.Portland, P. 30, 1995.

BAGULEY, D. M. Hyperacusis. J R **Soc Méd**, 96:582-5; 2003.

BALLONE, G. J. **Neurofisiologia das emoções**. PsiqWeb Psiquiatria Geral 2002. Disponível em: [URL:http://www.psiqweb.med.br/cursos/neurofisio.html](http://www.psiqweb.med.br/cursos/neurofisio.html). Acesso em 25 set. 2005.

BARNEA, G.; ATTIAS, J.; GOLD, S. e SHAHAR, A.: Tinnitus with normal hearing sensitivity: Extended high-frequency audiometry and auditory-nerve. **Audiology**, 29:36-45, 1990.

BENTO, Ricardo Ferreira – **Tratado de Otologia**, SP: Editora da USP: Fund. Otorrinolaringologia, 1998.

BONALDI, L.V, Angelis MA, Smith RL. Hodologia do sistema auditivo: vias auditivas. In: PEREIRA, L.D, SCHOCHAT, E. **Processamento auditivo central: manual de avaliação**. São Paulo: Lovise; p. 9-25; 1997.

BRANCO, F.C.A; RODRIGUES, P.F; SANTOS,T.M.M; BOHLSSEN, Y.A; SANTOS,N.I. - Tinnitus:A Study of Its Occurrence in an Audiological Clinic. In: _____ - **9th Annual Convention**. AMERICAN ACADEMY OF AUDIOLOGY, Ft. Lauderdale, AAA. . p.120,1997

BRANCO-BARREIRO, F. C. A. Avaliação audiológica básica e psicoacústica do zumbido. In: SAMELLI, A. G. **Zumbido – Avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, cap. 5, 2004.

BREUEL, M.L.F, SANCHEZ, T.G, BENTO, R F. Vias auditivas eferentes e seu papel no sistema auditivo [periódico online]. **Arq Fund Otorrinolaringol** 2001; 5(2):62-67. Disponível em : [URL:http:// www.forl.org.br/revistas/arf52/vias.htm](http://www.forl.org.br/revistas/arf52/vias.htm). Acesso em 22 out. 2004.

BRIX, R; DENK, D.M; EHRENBERGER, K; FELIX, D. -Neurophysiological Control in Therapy of Tinnitus with Cochlear Hearing Disorders. In:REICH.G.E. & VERNON.J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**. Portland, p.101-105.1995.

COLES, R.A. - Epidemiology of Tinnitus.1. **J Laryngol Otol, suppl.9**, p. 7-15, 1984.

COLES, R.A. – Epidemiology, Aetiology and Classification. REICH, G.E. & VERNON, J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**. Portland, p.25-29. 1995.

DAHER, S.R. - **Estudos sobre as Características do Zumbido em Pacientes com Diagnóstico de D.T.M.** Monografia Científica. C.E.D.I.A.U. – C.E.F.A.C. São Paulo, 2000.

DAVIS, A. - The Aethiology of Tinnitus: Risk Factors for Tinnitus in the UK Population - A Possible Role for Conductive Pathologies?. In: REICH, G.E. & VERNON, J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**. Portland, p.38-45. 1995.

ELISABETSKY, M. Zumbidos: etiopatologia, diagnóstico e tratamento. **Folha Méd**, 93 (5/6): 323-332, 1986.

ERLANDSSON, S.I; HALLBERG, L.R.M; AXELSSON.A. – Psychological and Audiological Correlates of Perceived Tinnitus Severity. **Audiology**, v. 31, p.168-179, 1992.

FÁVERO, M L, SANCHEZ, T.G, NASCIMENTO, A.F, BENTO, R.F. A função do trato olivococlear medial em indivíduos com zumbido. **Arq Otorrinolaringol**; 7(4):265-70, 2003.

FERNANDES, A.P; MORDINI, C.A.; BRANCO, F.C.; FREIRE, G.M.; PALOMO, M.M.B.; RODRIGUES, P.F.; MARQUES, S.R. – **A Exposição ao Ruído Industrial e a Saúde Geral do Trabalhador**. 1993. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação), Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 1993.

FERREIRA, A.G; FERREIRA, N.G.M; SIERRA, C.M.M. Zumbido: Tratamento cognitivo. **Folha Méd**, 93 (5/6):123-126, 1986.

FELDMAN, H. - Pathophysiology of Tinnitus. In: KITAHARA. M. **Tinnitus: Pathophysiology and Management**. IGAKU-SHOIN, Tokyo, p.7-35.1988.

FUKUDA, Y Zumbido: Diagnóstico e tratamento. **Rev. Bras. Med. Otorrinolaringologia**, v.4, n.2, p. 39-43, 1997.

FUKUDA, Y. & TANGERINA, R.P. Ação do implante coclear sobre o zumbido. **Rev. Bras. Med**, v.7, p. 3-7, 2000.

GOLDSTEIN, B. & SHULMAN, A. - Tinnitus Stress Questionnaire. In: REICH.G.E. & VERNON.J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**. Portland, p.142-147, 1995.

HALLAM, R; RACHMAN, S; HINCHCLIFFE, R. Psychological aspects of tinnitus. In: RACHMAN, S, ed. **Contributions to Medical Psychology**, vol 3. Oxford: Pergamon Press, p. 31-53, 1984.

HAZELL, J; WOOD, S.M; COOPER, H.A; STEPHENS, S.D; CORCORAN, R.L; COLES, A.A; BASKILL, J.L; SHELDRAKE, J.B. A clinical study of tinnitus maskers. **Br J Audiol**; 19; 56-146, 1985.

HAZELL,J.W.P. & JASTREBOFF,P.J. - Tinnitus I: Auditory Mechanisms: A Model for Tinnitus and Hearing Impairment. **J Otol**, v. **19**, p.1-5, 1990.

HAZELL,J.P. - Support for a Neurophysiological Model of Tinnitus. In: REICH,G.E. & VERNON,J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**. Portland, p.51-57, 1995.

HAZELL, J. Decreased sound tolerance: hypersensitivity of hearing (hyperacusis, misophonia, phonophobia). London: **Tinnitus and Hyperacusis Center**; 2002. Disponível em: [URL:http://www.tinnitus.org.com/hyperacusis.htm](http://www.tinnitus.org.com/hyperacusis.htm). Acesso em 12 set. 2005.

HERRAÍZ, C; CALVIN, J.H; PLAZA, G; TOLEDANO, A; LOS SANTOS, G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. **Acta Otorrinolaringol Esp**; 54:617-22, 2003.

HOLGERS, K; ERLANDSSON, S.I; BARRENAS, M. Predictive Factors for the Severity of Tinnitus. **Audiology**, 39:284-291, 2000.

HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000.

JAKES,S.C. - Complaints About Tinnitus; Implications for the Treatment of Tinnitus Distress. **Audiology in Practice**, v. **III** , no 2, p.1-5, 2001.

JASTREBOFF, P.J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. **Neurosci Res**, 8:221-254, 1990.

JASTREBOFF, P.J, HAZELL, J.W.P. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. **Brit J Audiol**; 27(1):7-17, 1993.

JASTREBOFF, P.J. Processing of the Tinnitus Signal Within the Brain. In: _____ - REICH, G.E. & VERNON,J. **Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar**. Portland, p.58-65, 1995.

JASTREBOFF, P. J.; JASTREBOFF, M.M; GOLD, S.M; GRAY, W.C e BLACKWELL, R.S. **The 4 th Course on Tinnitus Retraing Therapy for Management of Tinnitus and Hiperacusis**. Nov 12-14, Baltimore, 73p.1998.

JASTREBOFF, P.J. The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis. In: HAZELL, J. **Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar**, 1st ed. London: THC; p.32-38, 1999.

JASTREBOFF, P.J, JASTREBOFF, M.M. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as Method for Treatment of Tinnitus and Hypercausis Patients. **J Am Acad Audiol**; 11(3):162-77, 2000.

JASTREBOFF, P.J. London: **Tinnitus and Hyperacusis Center**; 2000. Disponível em: [URL:http:// www.tinnitus-pji.com](http://www.tinnitus-pji.com). Acesso em 13 out. 2005.

JASTREBOFF, P.J; JASTREBOFF, M.M. Hyperacusis. **Audiology Online**; 2001. Disponível em: [URL:http://www.audiologyonline.com/askexpert](http://www.audiologyonline.com/askexpert). Acesso em 23 nov. 2005.

JASTREBOFF, P.J. Hyperacusis in children. **Audiology Online** 2002. Disponível em: [URL:http:// www.audiologyonline.com/askexpert](http://www.audiologyonline.com/askexpert). Acesso em 14 jul. 2005.

JASTREBOFF, P.J; JASTREBOFF, M.M. Tinnitus retrainig therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. **Otolaryngol Clin N Am**; 36:321-36, 2003.

KAPTCHUK, T.J. Acupuncture: Theory, efficacy, and practice. **Ann. Intern. Méd.**, 136(5): 374-83, 2002.

KATZENELL, U, SEGAL, S. Hyperacusis: review and clinical guidelines. **Otology & Neurotology** 2005;

KNOBEL, K.A.B. Perspectivas atuais para pessoas com zumbido e hiperssensibilidade a sons. **Radar da ciência: medicina e fonoaudiologia**; 2000. Disponível em: [URL:http://www.geocities.com/keilabaraldi](http://www.geocities.com/keilabaraldi). Acesso em 27 mai. 2005.

KNOBEL, K.A.B. & ALMEIDA, K. Perfil dos pacientes em terapia para habituação do zumbido (TRT). **Fonoaudiologia Brasil**, v.1, n.2, p. 33-43. Dez. 2001.

KNOBEL, K. A & SANCHEZ, T.G. Atuação dos fonoaudiólogos do Estado de São Paulo (Brasil) na avaliação de pacientes com queixa de zumbido e/ou hiperssensibilidade a sons. **Pró-Fono. Rev. Atual. Cient.**, 14(2): 215-24, 2002.

KNOBEL, K. A. B.; BRANCO, F. C. A. & ALMEIDA, K. O uso de instrumentos auditivos na terapia do zumbido e da hiperacusia. In: ALMEIDA, K. & IORIO, M. C. M. **Próteses auditivas – Fundamentos teóricos & aplicações clínicas**. São Paulo: Lovise, 2^a ed, cap. 20, 2003.

LEWIS, J.E, STEPHENS, S.D, MCKENNA, L. Tinnitus and suicide. **Clin Otolaryngol**; 19(1): 50-4, 1994.

LOCKWOOD, A.H. The functional neuroanatomy of tinnitus - Evidence for limbic system links and neural plasticity. **Neurology**;(50):114-20, 1999.

MARTINS, M.C.M. - **Estudo da Ocorrência do Zumbido e suas Características em uma Clínica Otorrinolaringológica**. 1991.Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação), Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 1991.

MARTINS, M.C.; CAMPOS, M.I. Alterações perceptuais do zumbido constante com movimentos oculares. **Acta AWHO**,15(2):82-86,1996.

MC FADDEN, D.: Tinnitus: Facts, theories and treatments. Washington, D.C.: **National Academy Press**; 1-150, 1982.

MEYER, B. - A Multicenter Randomized Double-Blind Study of Ginko biloba versus Placebo in the Treatment of Tinnitus. **Press Medicale**, v. 15, p.1562-1564, 1998.

MITCHELL,C.R; VERNON,J.A; CREEDON,T.A. - Measuring Tinnitus Parameters: Loudness. Pitch. and Maskability. **J Am Acad Audiol**, v. 4, p.139-151, 2003.

MOLLER, A.R. Pathophysiology of tinnitus. **Ann Otol Rhinol Laryngol**, 93: 39-4, 1984.

MOURA, L. O. S.; IORIO, M. C. M. & AZEVEDO, M. F. A eficácia da adaptação de prótese auditiva na redução ou eliminação do zumbido. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v.70, n.50, p.624-631. Set./Out. 2004.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH (N.I.H.). - **Nation Strategic Research Plan: Hearing and Hearing Impairment**. Bethesda U.S. Department of Health and Human Services, 1996.

NORRÉ, M.E. The Unilateral Vestibular Hypofunction. **Acta Atolaringol**, 33(3): 333-66. 1979.

OLSEN, S. O.; NIELSEN, L. H.; OSTERHAMMEL, P. A. & RASMUSSEN, A. N. Experiências para avaliação de zumbido usando métodos subjetivos e objetivos. **Rev. Brasil Atual Otorrinolaringol.**, v.3, p. 38-44, 1996.

O'RAHILLY, R. A orelha. In: GARDNER, E.; GRAY, D. J. & O'RAHILLY, R. **Anatomia**. Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan, 2ª ed, p. 696-709, 1964.

PAGAMO, C.R.R. **Sistema límbico: o centro das emoções**. São Paulo; 2003.
Disponível em:
[URL:http://www.edumed.org.br/cursos/neurociencia/01/monografias/sistemalimbico](http://www.edumed.org.br/cursos/neurociencia/01/monografias/sistemalimbico)
. Acesso em 25 set. 2005.

PULEC, J.L; HODELL,S.F; ANTHONY,P.F. - Tinnitus: Diagnosis and Treatment. **Ann Otolaryngol**, v. **87**, p. 821-833, 1988.

RISSONI, R.B. **Estudo sobre as Queixas Auditivas e Não Auditivas de Trabalhadores de uma Indústria Metalúrgica de São Paulo**. 1997. Monografia (C.E.D.I.A.U.) – C.E.F.A.C., São Paulo, 1997.

RUBIM, W. Tinnitus evolution: aids to diagnosis and treatment in proceedings of the II International Tinnitus Seminar. **J Laryngol Otol**, 9: 137-8, 1984.

SAMELLI, A.G. **Zumbido – Avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, cap. 2, 2004.

SANCHEZ, T.G; PEDALINI, M.E.B; BENTO, R.F. Hiperacusia: artigo de revisão. **Arq Fund Otorrinolaringol**; 3(4):184-8, 1999.

SANCHEZ, T.G. Reabilitação do paciente com zumbido. In: **Tratado de Otorrinolaringologia da Sociedade Brasileira de otorrinolaringologia**. São Paulo. Roca. V. 2:311-24, 2003.

SANCHEZ, T. G. & FERRARI, G. M. S. O controle do zumbido por meio de prótese auditiva: sugestões para otimização do uso. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, v.14, n.1, p. 111-118, 2004.

SANCHEZ, T.G. O zumbido já tem cura e tratamento no Brasil. **Jornal Folha de S.P.**, São Paulo, 6-7, 2005.

SEIDMANN, M. D, JACOBSEN GP. Update on tinnitus. **Otolaryngol Clin North Am**, 29:455-465, 1996.

SHULMAN, A. - Introduction: Classification and Definition of Tinnitus. In: KITAHARA,M. **Tinnitus: Pathophysiology and Management**. IGAKU-SHOIN, Tokyo, p. 1-6, 1988.

STOUFFER, J.L.; TYLER, R.S. Characterization of tinnitus by tinnitus patients. **Journal of Speech and Hearing Disorders**; 55:439-53, 1990.

VALENTE, M; GOEBEL, J; DUDDY, D; SINKS, B; PETEREIN, J. Evaluation and treatment of severe hyperacusis. **J Am Acad Audiol**; 11:295-9, 2005.

WIDMER, C.B. - **Zumbido em Crianças Deficientes Auditivas na Faixa Etária de 8 a 14 anos**. São Paulo, 1993. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação), Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. São Paulo, 1993.

ZIMMERMAN, K.J. - **A Prevalência e a Auto-Percepção do Zumbido em Trabalhadores Expostos à Ruído**. 1998. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação), Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 1998.