

ZUMBIDO

1. INTRODUÇÃO

O zumbido pode ser definido como uma ilusão auditiva, ou seja, uma sensação sonora não relacionada com uma fonte externa de estimulação. A palavra *tinnitus* deriva do latim *tinnire*, significando tocar, zumbir (*to ring*).

O zumbido acomete milhões de indivíduos por todo o mundo. Até 40% dos americanos apresentam zumbido em algum momento de suas vidas. Destes, 15 a 17% (36 – 40 milhões) queixam-se de zumbido constante. Em sua forma severa (20% dos casos), o zumbido é considerado o terceiro pior problema que pode acometer o ser humano, atrás apenas da dor e tontura intensas e intratáveis, segundo pesquisa realizada pela Public Health Agency of America, em 1984/85. Todas as demais doenças, como câncer, paralisias, cegueira e surdez aparecem posteriormente na lista. Assim, o zumbido torna-se muitas vezes problema debilitante, impedindo a vida normal e, em alguns casos, podendo até precipitar o suicídio.

Na maioria dos casos, o zumbido é uma percepção auditiva “fantasma”, percebida exclusivamente pelo paciente. Essa característica subjetiva limita as condições de investigação de sua fisiopatologia. Outros fatores limitantes são:

- a) necessidade de investigação de várias possibilidades etiológicas, uma vez que o zumbido é sintoma e não doença;
- b) incapacidade de mensurá-lo objetivamente;
- c) dificuldade de obtenção de modelo experimental fidedigno;
- d) flutuações que podem ocorrer com estados emocionais diversos.

Talvez desanimados por tais dificuldades, alguns otorrinolaringologistas não dão a devida importância ao paciente, dizendo-lhe frases como "nada pode ser feito" ou "você vai ter que aprender a conviver com isso", sem imaginar as prováveis conseqüências negativas. E também, a insuficiência de descrições sobre o assunto, mesmo em livros-texto da especialidade, faz com que o profissional, muitas vezes, sintam-se despreparados para essa tarefa.

2. CLASSIFICAÇÃO

Muitas classificações de zumbido já foram propostas, sendo que a mais utilizada na literatura divide o zumbido em dois tipos: o subjetivo (percebido apenas pelo paciente) e o objetivo (identificado também pelo examinador). Entretanto, essa classificação tem utilidade limitada, uma vez que uma mesma doença pode provocar zumbido subjetivo em alguns pacientes e objetivo em outros.

A classificação é essencial para o diagnóstico preciso e escolha do tratamento adequado, assim, alguns autores preferem a divisão do zumbido de acordo com sua fonte de

origem: zumbidos gerados por estruturas para-auditivas, geralmente de origem vascular ou muscular (mioclônica) e zumbidos gerados pelo sistema auditivo neurosensorial. Essa divisão tem mais utilidade por ser paralela à anátomo-fisiologia das vias auditivas e por apresentar investigação diagnóstica e tratamento diferentes para ambos os grupos.

As alterações musculares mais relacionadas a zumbidos são a mioclonia dos músculos da orelha média e a mioclonia palatal. Dentre as alterações vasculares, podem causar zumbidos pulsáteis os paragangliomas, as malformações ou fístulas artério-venosas, aneurismas intra ou extra-cranianos, bulbo da veia jugular alto ou deiscente, entre outros. Tais zumbidos são raramente descritos na literatura e pouco abordados em cursos e congressos da especialidade. Entretanto, merecem atenção do otorrinolaringologista, já que em geral correlacionam-se a causas tratáveis e sua pronta identificação é fundamental para o tratamento adequado.

Zumbidos gerados pelo sistema para-auditivo são, na maioria das vezes, relacionados a causas identificáveis e tratáveis. Quando analisamos as etiologias mais frequentemente relacionadas a esses tipos de zumbido, observamos uma riqueza de características clínicas que possibilitam estabelecer o diagnóstico através de uma anamnese detalhada e exame físico cuidadoso. Trabalhos apontam que até 20,11% de todos os pacientes portadores de zumbido estão neste grupo. Considerando o desafio que o tratamento do zumbido representa na prática diária, chamamos a atenção para estes pacientes que podem se beneficiar do estabelecimento do correto diagnóstico e da abordagem específica, culminando no controle da sintomatologia.

2.1 Zumbidos gerados por estruturas para-auditivas:

Dentro deste grupo, os zumbidos do tipo pulsátil correspondem a 81%, mioclonia de ouvido médio a 15% dos casos e mioclonia palatal aos 4% restantes.

2.1.1 Neoplasias vasculares: os exemplos mais comuns são os tumores glômicos. O zumbido é quase sempre pulsátil e sua intensidade depende da complexidade do leito vascular nutriente, da pressão e do fluxo sanguíneo do tumor, além da proximidade da neoplasia em relação ao ouvido. Sua frequência varia com a frequência cardíaca e não se altera com suave compressão no pescoço, posição da cabeça, postura ou manobra de Valsalva, dados esses importantes para o diagnóstico diferencial. O diagnóstico pode ser suspeitado pela otoscopia, com a visualização de uma massa vascular retro-timpânica. A timpanometria pode ser útil ao mostrar perturbações regulares do traçado, síncronas com os batimentos cardíacos.

2.1.2 Malformações vasculares: podem ser classificadas em arteriais, venosas ou artério-venosas. As arteriais mais comuns são o trajeto aberrante da artéria carótida, estenose ou aneurisma da artéria braquiocefálica e da carótida, assim como persistência da artéria estapediana e artéria carótida intratimpânica ectópica. Entre as malformações de origem venosa, bulbo da veia jugular deiscente é a mais encontrada. Outras alterações de origem venosa são o bulbo jugular alto, megabulbo jugular e divertículo jugular. As malformações artério-venosas mais importantes são as da fossa posterior, que comunicam a artéria occipital com o seio transversal. As malformações da região da cabeça e pescoço

geralmente manifestam-se com zumbido pulsátil, na sua maioria subjetivos, podendo provocar deformidades anatômicas. Raramente os sintomas são suficientemente graves para merecer tratamento, mas quando necessário, a conduta dependerá do tamanho e da localização da malformação, podendo-se recorrer à ligadura do vaso com exérese da lesão ou à embolização arterial.

2.1.3 Hum Venoso: é resultante de um fluxo turbulento na veia jugular interna, acometendo principalmente mulheres jovens. A etiologia parece derivar da pressão do processo transverso da segunda vértebra cervical sobre a veia jugular interna, ou ainda, do aumento do retorno venoso por malformações artério-venosas ou aumento da pressão intracraniana. Geralmente é unilateral e pode ser ouvido em pacientes com hipertensão ou bulbo da jugular alto ou deiscente. O zumbido melhora com uma suave pressão no pescoço sobre a veia jugular, sem ocluir a carótida, assim como com a rotação da cabeça para o lado ipsilateral ao zumbido. Por outro lado, o som piora com a rotação contralateral, manobra de Valsalva ou respiração profunda e também aumenta de intensidade nas situações de maior débito cardíaco, como anemia, gravidez ou tireotoxicose. A conduta consiste na orientação do paciente e, quando necessário, pode-se tentar uma ligadura alta da veia jugular interna.

2.1.4 Mioclonia: é causada pela contração rítmica de um ou vários músculos da orelha média ou do palato mole, geralmente involuntárias. O zumbido de causa muscular em geral não acompanha o batimento cardíaco, entretanto pode ter uma frequência parecida. Nestes casos, a diferenciação se faz provocando-se um aumento da pulsação cardíaca através de exercícios leves, o qual não é acompanhado do aumento da frequência do zumbido.

A) Mioclonia dos músculos da caixa timpânica (m. tensor do tímpano e m. Do estapédio): é uma condição rara, na qual geralmente ocorrem contrações anormais e repetitivas. Pode estar associada a espasmos hemifaciais, paralisia facial, tremores palpebrais, ou ocorrer em situações de ansiedade excessiva. De modo geral, a anamnese do paciente com zumbido causado por mioclonia dos músculos da orelha média pode sugerir fortemente o diagnóstico: unilateral, geralmente subjetivo, com sons semelhantes a cliques repetidos de curta duração ou bater de asas de borboleta, que podem ou não serem evocados por determinados sons.

O tratamento para este tipo de zumbido envolve o uso de relaxantes musculares (Tiocolchicosido - Coltrax® 4mg/d); ansiolíticos (benzodiazepínicos), anticonvulsivantes (carbamazepina) e em casos severos, secção cirúrgica do tendão do músculo tensor do tímpano e estapédio.

B) Mioclonia palatal: caracteriza-se por movimentos involuntários rítmicos da musculatura do palato (60 a 200/min), geralmente bilateral, podendo haver associação com mioclonias de outros grupos musculares como o m. salpingofaríngeo, m. constrictor superior da faringe, laríngeo, diafragmático, facial ou ocular. Afeta principalmente indivíduos jovens e que apresentam outros distúrbios neurológicos, estando associada a lesões do *Trígono de Guillan-Mollaret* no tronco cerebral (núcleo denteado no cerebelo, núcleo olivar inferior no bulbo, núcleo rubro no mesencéfalo), embora possa ser idiopática. A maioria dos pacientes apresenta zumbido, freqüentemente descrito como estalido e ocasionalmente percebido pelo examinador (zumbido objetivo), assemelhando-se a cliques síncronos com o fechamento da tuba auditiva, quando ocorre o contato das paredes da tuba

auditiva em resposta à contração muscular do pálato. Ao exame, nem sempre se pode visualizar a contração do pálato, já que a abertura da boca pode suprimi-la. A timpanometria pode ser útil para o diagnóstico.

O tratamento consiste em relaxantes musculares, ansiolíticos, anticonvulsivantes e mais recentemente o uso de injeção de toxina botulínica na tuba auditiva e palato mole, com o inconveniente de poder causar insuficiência velopalatina e distúrbios na deglutição.

2.1.5 Hipertensão Intracraniana Idiopática (Benigna): causa rara de zumbido pulsátil que cursa com hipertensão intracraniana sem hidrocefalia ou massa tumoral. Geralmente acomete mulheres de meia idade, obesas. Pode se apresentar com cefaléia, zumbido pulsátil, diplopia, diminuição da acuidade visual, ofalmoplegia (VI par), fotofobia, náuseas e vômitos. Algumas etiologias foram sugeridas: hipoparatiroidismo, hipervitaminose A, intoxicação por tetraciclina, uso de contraceptivo oral, e se após quadro de otite média crônica complicada, por trombose do seio transversal e sigmóide.

2.1.6. Tuba Patente: ocorre após grande perda de peso em curto período de tempo. Geralmente causa zumbido unilateral, descrito como “ventania ou barulho do mar”, síncrono com a respiração, associado a autofonia. Melhora com o decubito dorsal.

2.2 Zumbidos gerados pelo sistema auditivo neurosensorial:

O zumbido gerado pelo sistema auditivo é o mais freqüente, podendo ter várias etiologias: otológica, cardiovascular, metabólica, neurológica, farmacológica, odontogênica ou psicogênica.

2.2.1. Causas otológicas: são as mais freqüentes, quase sempre havendo uma disacusia neurosensorial em altas freqüências, seja por exposição ao ruído ou presbiacusia. A faixa de freqüências mais acometida é entre 3 e 8 mil Hz. Na maioria das vezes, a freqüência do zumbido está próxima à região de maior perda auditiva na audiometria. Muitas outras doenças otológicas podem causar ou agravar o zumbido, como doença de Ménière, otosclerose, otites crônicas e labirintopatias recorrentes.

2.2.2. Causas cardiovasculares: segunda causa mais comum de zumbido. Entre os pacientes com zumbido severo, aproximadamente um terço tem um ou mais distúrbios cardiovasculares. A hipertensão arterial sistêmica é o distúrbio arterial mais encontrado. Outros fatores, como a arteriosclerose e doenças que aumentem o débito cardíaco, precisam ser investigados (anemia, gravidez e tireotoxicose).

2.2.3. Causas metabólicas: constituem uma causa importante e por vezes, facilmente reversível. Alterações no metabolismo dos glicídios, lipídios e de hormônios tireoideanos são muito freqüentes em pacientes com zumbido. Segundo estudo com 358 pacientes do ambulatório de zumbido do HC/FMUSP, aumento de glicemia e colesterol são particularmente associados ao zumbido.

Distúrbios no metabolismo do zinco: O zinco é uma coenzima presente em 80 diferentes enzimas, e com um papel muito importante na função coclear. A estria vascular representa

uma grande reserva de zinco no organismo, e o zinco sérico corresponde a apenas 1% do total. Em 1985, Schambaugh demonstrou altas concentrações de zinco em ouvidos internos de cobaias, e relatou casos de perda neurosensorial progressiva associada a hipozincinemia (em idosos). Observou melhora em 20% nos níveis auditivos e em 25% no zumbido após reposição de Zinco. Em 2003, Arda et al demonstrou melhora em 82% em pacientes com zumbido tratados com zinco via oral contra 22% de melhora em pacientes com zumbidos tratados com placebo.

No ambulatório de Zumbido HCFMUSP, zinco sérico é solicitado de rotina para todos os pacientes, e a decisão em se repor zinco baseia-se nos valores laboratoriais e como alternativa em pacientes idosos, com aporte dietético insuficiente.

2.2.4. Causas neurológicas: TCE ou fratura de crânio, trauma em chicote (whiplash), esclerose múltipla e meningite são possíveis fatores associados ao zumbido.

2.2.5. Causas farmacológicas: todos os grupos medicamentosos são passíveis de causar zumbido, entretanto, alguns são mais comuns, como: aspirina, anti-inflamatórios, aminoglicosídeos e alguns antidepressivos.

2.2.6. Causas odontogênicas: alterações na articulação têmporo-mandibular (ATM) estão presentes em 45% dos pacientes com zumbido severo. A maioria dos autores relaciona a disfunção da ATM como um fator potencializador do zumbido, e os pacientes também costumam queixar-se de plenitude auricular.

2.2.7. Causas psicogênicas: as duas principais manifestações são ansiedade e depressão, sendo que ambas podem ser primárias ou secundárias ao zumbido. A ansiedade parece acentuar a percepção do zumbido, enquanto a depressão faz com que o mesmo zumbido passe a ter maior importância para o indivíduo. Vários autores relatam entre 20 e 50% de depressão clínica, sendo que em metade destes casos já havia história prolongada de depressão antes do início do zumbido.

3. VISÃO NEURO-FISIOLÓGICA DO ZUMBIDO

Durante muitos anos, o modelo psicoacústico prevaleceu como a principal explicação para o zumbido. Segundo este modelo, o zumbido tinha origem na cóclea e era conduzido passivamente pelas vias auditivas, alcançando o córtex auditivo com as mesmas características de frequência e intensidade em relação à sua fonte geradora.

Atualmente, acredita-se que o incômodo gerado pelo zumbido não apresenta relação com suas características de frequência, intensidade ou localização. Isto é, um paciente pode ter sua vida gravemente afetada por um zumbido percebido como um apito de 4000Hz e 5dB nível de sensação, enquanto outro raramente percebe o seu zumbido de mesma frequência e maior intensidade.

Parece lógico que nosso sistema auditivo possa reconhecer fortemente sons de alta intensidade. No entanto, o mesmo ocorre para os sons com significado “perigoso”, mesmo que sejam de baixa intensidade. Quando os sons avaliados nas áreas subcorticais do sistema nervoso são valorizados e considerados suficientemente importantes, atingem o córtex para serem percebidos conscientemente. Quando classificados como não importantes, são

imediatamente descartados sem nosso prévio conhecimento. Assim, o significado adquirido por um determinado som é um fator preponderante na reação do indivíduo. O mesmo processo ocorre em relação ao zumbido.

Quando um determinado som é percebido, dependendo da sua importância, pode ser rapidamente ignorado, mesmo com sua continuidade, semelhante ao que ocorre com o som do ar condicionado. O mesmo pode ocorrer espontaneamente com o zumbido. Entretanto, alguns pacientes prontamente associam seu zumbido a um significado de perigo (tumor cerebral, perda auditiva, piora progressiva, entre outros), adquirindo conotação negativa e importância relevante. Assim, através de mecanismos de plasticidade neuronal, ocorre ativação do sistema límbico (SL) e do sistema nervoso autônomo (SNA), que também passam a carrear informação do zumbido ao córtex auditivo, tornando-o cada vez mais evidente e impedindo-o de ser ignorado. A ativação do SNA induz a resposta de “luta ou fuga”, aumentando o desconforto e a ansiedade e suprimindo as emoções relacionadas ao relaxamento e ao prazer. Desse modo, o paciente passa a reagir intensamente a ele, mesmo que o som tenha baixa intensidade.

O processo pelo qual o zumbido aparece pode ser dividido em três etapas: **geração, detecção e percepção**. A geração frequentemente ocorre nas vias periféricas (podendo ocorrer também nas vias centrais) e, na maioria dos casos, está associada a doenças da cóclea e do nervo coclear; a detecção ocorre a nível dos centros subcorticais e baseia-se em padrão de reconhecimento; por fim, a percepção ocorre no córtex auditivo com significativa participação do sistema límbico, do córtex pré-frontal e de outras áreas corticais.

A. Geração do zumbido

Várias hipóteses têm sido descritas propondo origem neurosensorial para o zumbido, sem que nenhuma tenha sido comprovada até o momento. Há consenso que o zumbido é atividade neural aberrante dentro das vias auditivas e que esta atividade é erroneamente interpretada como som nos centros auditivos. Entretanto, vários são os mecanismos que tentam explicar a origem do zumbido.

A criação de um sinal anormal que, em cascata de eventos, produzirá a percepção do zumbido, pode depender de uma série de diferentes mecanismos e suas interações:

A.1 Emissão Otoacústica Espontânea: Foi sugerido o envolvimento dos processos ativos da cóclea na geração do zumbido. Entretanto, várias análises de indivíduos com zumbido revelaram que há pouca ou nenhuma correlação entre as características do zumbido e as emissões otoacústicas espontâneas, sendo que esta correlação ocorre apenas em pequena porcentagem, estimada em 4% dos casos. Talvez possa haver alguma relação dos processos ativos na geração do zumbido, porém de modo mais complexo do que o descrito até o momento.

A.2 Dano Desproporcional entre as Células Ciliadas Internas e Externas: Situações traumáticas ao ouvido, como exposição ao ruído ou drogas ototóxicas, causam alteração da estrutura da cóclea começando por lesar a membrana basilar na região de altas frequências, com alteração primeiramente das CCE e, posteriormente, das CCI. Na membrana basilar danificada, há áreas com total lesão das CCE e CCI, assim como regiões com lesão apenas

das CCE, enquanto as CCI permanecem intactas. Esta última é a área de particular interesse na geração do zumbido.

Em relação ao sistema aferente, Stypulkowski propõe que a membrana basilar, na ausência de acoplamento dos cílios por lesão das CCE, possa fazer movimentos contráteis de maior amplitude e que a membrana tectória sofreria desabamento parcial, de modo que a distância resultante entre ambas fosse suficiente para aproximar os cílios das CCI da membrana tectória, promovendo despolarização tônica das CCI, com conseqüente atividade anormal nas fibras aferentes.

Quanto ao sistema eferente, Hazell propõe que as aferências das CCE informam os centros superiores de sua posição em relação à membrana tectória e as eferências dessas células regulam o seu comprimento após processamento das informações aferentes. Como o impulso eferente inibidor é resultante da somatória de impulsos aferentes, ocorre diminuição da eferência, uma vez que há CCE que não responde ao estímulo sonoro. Assim, como uma fibra eferente inerva cerca de 100 CCE, essa diminuição de inibição pode afetar áreas da membrana basilar em que as CCE estão normais, fazendo-as contrair livremente e estimular as CCI dessas regiões. Essa atividade poderia ser responsável pelo zumbido.

Alguns mistérios do zumbido poderiam ser explicados por aspectos como: 1) a frequência do zumbido geralmente estar localizada próxima à região de perda auditiva na audiometria, sendo esta situação freqüentemente observada na prática clínica; 2) pacientes com a mesma perda auditiva na audiometria podem ou não apresentar zumbido, uma vez que a extensão da lesão de CCE e CCI pode ser diferente em cada indivíduo; 3) os mecanismos relacionados com o TTS (após exposição ao *temporary threshold shift*) ruído, situação em que ocorrem alterações iniciais apenas nos cílios das CCE; 4) a ocorrência de zumbido em pacientes sem perda auditiva poderia ser explicada como dano difuso de até 30% das CCE em toda a espiral da cóclea, sem comprometimento do limiar auditivo do paciente. Assim, com dano apenas das CCE e com CCI intactas o indivíduo não apresentará perda auditiva, mas poderá apresentar zumbido com frequência próxima à que corresponde ao local de lesão na cóclea.

A.3 Envolvimento do Cálcio na Disfunção Coclear: Mudanças na concentração de cálcio na perilinfa ou dentro das células ciliadas são responsáveis por disfunções cocleares. Segundo experimentos animais realizados por Jastreboff, ficou demonstrada a importância da homeostasia de cálcio na geração do zumbido, assim como a possibilidade do uso de bloqueadores dos canais de cálcio para o alívio do zumbido.

Há vários mecanismos possíveis que sugerem a influência do cálcio na transdução da cóclea:

- a) Posição da membrana tectória: a diminuição do cálcio intracoclear pode causar rápido edema da membrana tectória por aumento na sua permeabilidade, assim como aumento no diâmetro das CCE, com diminuição do seu comprimento, alterando a distância entre os cílios e a membrana tectória.
- b) Canais de potássio cálcio-dependentes: a diminuição de cálcio altera a capacidade de despolarização das células ciliadas por interferir na regulação do potássio intracelular.

c) Contrações ciliares: a diminuição intracelular de cálcio na raiz dos cílios acarreta alteração na sua mobilidade, interferindo nas contrações dos mesmos.

d) Contrações lentas das CCE: o cálcio não é crucial para as contrações rápidas das CCE, porém é fundamental em suas contrações lentas. Desta forma, a diminuição do cálcio altera as contrações lentas, acarretando excesso de contrações rápidas que podem ser percebidas como zumbido.

e) Liberação de neurotransmissores das células ciliadas: a diminuição dos níveis de cálcio aumenta a atividade espontânea do VIIIº par, enquanto a atividade evocada diminui. Para níveis baixos de cálcio, a atividade evocada pode até ser abolida, enquanto que a atividade espontânea vai permanecer estável. Isso favorece a existência de mecanismos parcialmente independentes na liberação de mediadores para as atividades espontâneas e evocadas de modo diferente, mas ambos na dependência do cálcio.

O processo de envelhecimento parece estar relacionado a alterações na homeostasia do cálcio, resultando na modificação da permeabilidade das membranas ao íon e em distúrbios de seu metabolismo. Perda auditiva e zumbido afetam aproximadamente 1/3 da população acima de 65 anos, muitas vezes alterando seus padrões de vida. Apesar de haver descrições de experimentos em animais mostrando alteração anatômica e fisiológica da audição, nenhuma teoria até o momento demonstrou o porquê do idoso apresentar alta incidência de problemas vestibulares e de zumbido, exceto em associações com drogas ototóxicas e exposição prolongada ao ruído. Jastreboff propõe que distúrbios no metabolismo e disfunção dos canais de cálcio, decorrentes do envelhecimento, devem afetar a função coclear, aumentando a atividade espontânea das fibras do nervo auditivo, podendo inclusive exacerbar a severidade do zumbido que já existia devido a outros mecanismos.

Os salicilatos são sabidamente responsáveis por hipoacusia e zumbido e também promovem diminuição dos níveis de cálcio no soro, líquido e na perilinfa. Em estudo publicado sobre a toxicidade dos salicilatos em pessoas de várias idades, demonstrou-se que indivíduos idosos são mais susceptíveis aos efeitos destes fármacos e que pequenas doses já são suficientes para indução do zumbido.

A.4 "Cross-talk" entre as Fibras do VIIIº Par e as Células Ciliadas: Moller postulou que o zumbido é baseado na ocorrência de "cross-talk" entre as fibras nervosas desmielinizadas, pela falta de isolamento elétrico entre elas, com o surgimento de "curto-circuito" entre as mesmas. Essa perda do isolamento elétrico pode ocorrer devido à síndrome de compressão vascular dentro do CAI, neuroma do acústico ou outra patologia retrococlear, resultando em aumento da atividade espontânea de diferentes fibras.

A.5 Hiperatividade das Vias Auditivas: Sabe-se que o sistema nervoso central compensa a diminuição de determinado estímulo através do aumento na sensibilidade dos centros envolvidos nesta percepção. A função do sistema nervoso central é orientar a homeostasia através de excitação ou inibição, interagindo em todos os níveis. A total ausência de determinado estímulo deve resultar em atividade anormal dos centros nervosos envolvidos no processamento destas informações. Para melhor compreensão, um paralelo pode ser traçado entre o indivíduo que entra em local totalmente escuro, podendo ter sensações

luminosas na retina pela privação do estímulo visual e o indivíduo que entra em ambiente acusticamente isolado e tem a sensação de estímulos auditivos. A ausência de som resultaria em aumento da sensibilidade dos núcleos cocleares a qualquer estímulo, incluindo a atividade espontânea, resultando na percepção de zumbido. Através do estímulo cerebral com constantes sons fracos (como ocorre na habituação), o cérebro passa a não necessitar mais de aferência e, então, reduz sua sensibilidade com conseqüente diminuição do padrão de incômodo do zumbido. Situações que envolvem ansiedade tendem a aumentar a sensibilidade cerebral, fato a ser considerado no tratamento do zumbido.

Nelson et al em 2004 demonstrou uma relação entre zumbido, hiperacusia e perda auditiva, sugerindo uma patofisiologia comum para esta tríade. As células ciliadas cocleares lesadas causariam perda de audição e propagação anormal dos sinais sonoros através dos centros auditivos. Em resposta a esta mensagem neuronal anormal, os centros auditivos corticais adaptam e remodelam o som transmitido através de mecanismos de neuroplasticidade, levando a um aumento na percepção de volume no cortex auditivo (hiperacusia) e à percepção de sons fantasmas (zumbido).

B. Detecção do zumbido

Princípios de neurofisiologia mostram que o processo de detecção do zumbido ocorre a nível subcortical, onde a habilidade do sistema auditivo central permite que sons importantes sejam detectados, enquanto ruídos ambientais são ignorados. Situação diária e prática que exemplifica este mecanismo é a nossa habilidade em detectar e interpretar sons agradáveis de nossa língua natal, mesmo na presença de ruído ambiental, enquanto sons claros de uma língua estrangeira são difíceis de classificar e são simplesmente ignorados. Desta mesma forma, mesmo em ambiente ruidoso, é possível perceber o que a pessoa ao lado está falando e ignorar os ruídos ambientais.

No caso do zumbido, uma vez que o padrão anormal da atividade neuronal é detectado e classificado, ele pode ser persistente. A neurofisiologia explica que este padrão de reconhecimento do zumbido pode ser modificado através da exposição do paciente a baixos níveis de ruído *branco* por longo período de tempo. O ruído *branco* pode interferir no padrão de reconhecimento do zumbido, tornando mais difícil separar o sinal do zumbido da atividade neuronal, de forma que este padrão de sinal não mais seja reconhecido depois de determinado tempo, facilitando o processo de habituação.

A plasticidade do sistema auditivo tem sido claramente demonstrada, sabendo-se que diminuição temporária de estímulos auditivos resulta em aumento da sensibilidade dos neurônios dentro dos centros subcorticais. Se uma pessoa com audição normal é privada de estímulos sonoros numa câmara anecóica, experimenta aumento da sua sensibilidade auditiva, passando a escutar sons extremamente baixos e freqüentemente a presença de zumbido. A importância destes achados e o conhecimento do envolvimento subcortical no desenvolvimento do zumbido permite deduzir que, em certos casos, o zumbido se deve a ganho aumentado dentro dos centros subcorticais do sistema auditivo. Desta forma, poder-se-ia pensar em método de diminuição deste ganho para tratar o zumbido. Uma ramificação desta hipótese permite pensar que a hiperacusia é estado pré-zumbido, uma vez que ela é a manifestação de ganho central. O zumbido e a hiperacusia podem ser entendidos como duas manifestações de um mesmo fenômeno fisiológico, que é o aumento da sensibilidade do sistema auditivo. A hiperacusia pode estar relacionada a estado pré-zumbido, com alta

probabilidade de resultar no desenvolvimento de zumbido e, segundo a experiência de Jastreboff, esta situação representa 40% dos pacientes com zumbido. Este entendimento permite a possibilidade de prevenção de zumbido em casos de hiperacusia que pode ser efetivamente tratada através da introdução gradual de ruído *branco*. Esta hipótese oferece a possibilidade de detecção precoce da susceptibilidade para o zumbido e sua posterior prevenção.

C. Percepção do zumbido

A fase final do desenvolvimento do zumbido é a sua percepção, com o envolvimento de algumas áreas corticais e do sistema límbico. A avaliação cortical de um sinal vai depender dos padrões armazenados na memória auditiva, através da associação com o sistema límbico, na dependência do estado emocional e de experiências prévias do paciente. Infelizmente, para as pessoas que sofrem de zumbido, esta associação com o estado emocional geralmente tem repercussão negativa. Quando o zumbido aparece, o paciente tende a pensar na possibilidade de tumor cerebral, no estágio inicial de perda auditiva, ou que esteja ficando louco. O paciente vive em constante temor do zumbido e, quanto mais se preocupa e se concentra na presença do zumbido, mais evidente ele se torna, e o paciente passa a reagir intensamente a ele, mesmo que em intensidade baixa.

Esta etapa do desenvolvimento do zumbido é de significativa importância clínica, uma vez que as associações corticais podem ser mais facilmente modificadas do que as subcorticais. A neurofisiologia do comportamento explica que se pode habituar o indivíduo a este som a ponto de ignorá-lo totalmente.



Figura 1. Esquema representando o modelo neurofisiológico de Jastreboff.

4. TRATAMENTO

Nenhuma forma de tratamento até o momento reuniu evidências suficientes para ser eleita como a melhor opção, seja pela eficácia discutível em estudos controlados (no caso

dos medicamentos) ou pela dificuldade em obter dados de ensaios clínicos randomizados, no caso de outras opções, como próteses auditivas e TRT.

Assim, os profissionais que se baseiam exclusivamente na medicina baseada em evidências podem ter a impressão de que não existe nada que se possa fazer pelos pacientes com zumbido. Porém, é importante que se adote as medidas disponíveis atualmente, lembrando que uma determinada medicação que melhore 50% dos indivíduos com zumbido, pode não ser preconizada pela pesquisa científica, mas pode auxiliar metade dos indivíduos que procuram ajuda médica por esse motivo. Neste sentido, os pacientes só têm benefícios se o profissional se dispuser a tentar tratá-los, sempre priorizando o tripé eficácia, segurança e tolerabilidade.

A. Medidas Inespecíficas

A maioria dos pacientes apresenta zumbido intermitente e com poucas repercussões na vida diária. Muitos desses melhoram apenas com medidas gerais, que podem ser dadas a todos os portadores de zumbidos.

Em primeiro lugar, deve-se tentar identificar uma provável causa para o zumbido e revertê-la da melhor maneira possível, seja um distúrbio metabólico ou uma otosclerose passível de tratamento cirúrgico.

Em segundo lugar, uma série de orientações deve ser dada ao paciente:

- a probabilidade de o zumbido ser causado por um tumor é muito pequena.
- apenas 25% dos indivíduos não obtém melhora alguma com qualquer opção de tratamento e, portanto, o paciente deve ficar esperançoso em relação à sua chance de melhora.
- evitar substâncias estimulantes do SNC, como a cafeína, álcool e o tabaco, os quais aumentam a percepção do zumbido.
- toda e qualquer medicação que o paciente vinha usando antes de ter zumbido (ou antes de piorar) deve ser evitada.
- a exposição a ambientes ruidosos deve ser extremamente controlada, a fim de evitar maior lesão de células ciliadas e posterior piora do zumbido.

Por último, todos os pacientes podem ser orientados a respeito do mascaramento caseiro, sobretudo aqueles que relatam dificuldade para conciliar o sono por causa do zumbido. Trata-se de um método que objetiva substituir o ruído do zumbido que seja gerado por uma fonte externa.

B. TRT – *Tinnitus Retraining Therapy*

Se nosso cérebro tem a capacidade de descartar e ignorar sinais pouco importantes, é possível eliminar a percepção do zumbido da consciência, desde que o som do zumbido deixe de significar algum perigo para o paciente. Assim, o indivíduo não percebe o sinal do zumbido e conseqüentemente não se incomoda, mesmo que essa atividade neuronal continue presente nas vias auditivas.

Esse método de tratamento que é baseado no modelo neurofisiológico chama-se habituação ou retreinamento do zumbido (TRT). Neste caso, ao invés de dirigir o tratamento à origem do zumbido, que geralmente está relacionada à orelha interna, utiliza-se os fundamentos da neurofisiologia e da transmissão de sinais pelo sistema nervoso central. Portanto, fica evidente que a indicação desse tratamento pressupõe a investigação prévia do paciente pelo otorrinolaringologista e a exclusão de possíveis causas tratáveis de zumbido.

A TRT tem sido usada em inúmeras clínicas de zumbido distribuídas pelo mundo. O procedimento é totalmente baseado na plasticidade do sistema nervoso central e seu objetivo principal é enfraquecer as alças de ativação do sistema límbico e do sistema nervoso autônomo.

O processo completo da habituação ocorre em duas fases principais e, para isso, dois princípios são fundamentais em todos os casos, devendo ser igualmente valorizados: a orientação (aconselhamento terapêutico) e o enriquecimento sonoro:

1. fase de habituação da reação: o zumbido ainda é percebido, porém não mais provoca reações negativas como antes e pode ser ignorado por alguns momentos. Essa etapa é fundamental para o sucesso do tratamento e, para alcançá-la, é necessário remover os temores do paciente em relação ao seu sintoma (aconselhamento terapêutico).

2. fase de habituação da percepção: é o objetivo final do tratamento, quando o zumbido deixa de ser percebido, a não ser que o paciente preste atenção nele. Para isso, é necessário associar o aconselhamento terapêutico ao enriquecimento sonoro.

Uma vez indicada a TRT, o paciente é classificado de acordo com as cinco categorias de tratamento que consideram a presença ou não de hipoacusia, hiperacusia e misofonia/fonofobia acompanhando o zumbido ([Quadro 1](#)). Para isso, as provas audiológicas são essenciais, principalmente a determinação do limiar de desconforto (*Loudness Discomfort Level* - LDL).

Entretanto, independente da categoria, os 2 princípios básicos da TRT são sempre mantidos: o aconselhamento terapêutico e o enriquecimento sonoro, embora sejam adaptados de maneira diferente para cada paciente e para cada categoria ([Quadro 2](#)).

Quadro 1. Definições das cinco categorias de pacientes(2).

Categoria	Impacto do Zumbido Hipoacusia	Hipoacusia	Hiperacusia	Exposição Sonora
0	Baixo impacto	Irrelevante	Ausente	<i>Kindling</i> -
1	Alto impacto	Ausente	Ausente	<i>Kindling</i> -
2	Alto impacto	Significativa	Ausente	<i>Kindling</i> -
3	Alto impacto	Irrelevante	Presente	<i>Kindling</i> -
4	Alto impacto	Irrelevante	Presente	<i>Kindling</i> +

OBS: Hiperacusia = hipersensibilidade importante aos sons ambientais associada a LDL menor do que 100dB; *kindling* = piora prolongada do zumbido/hiperacusia após exposição sonora única.

Quadro 2. Forma de indicação de TRT de acordo com a categoria do paciente. Note que em todos os casos o aconselhamento terapêutico é associado ao enriquecimento sonoro.

Categoria	Forma de indicação de TRT
0	Só orientação
1	Orientação + gerador de som adaptado no "ponto de mistura"
2	Orientação + prótese auditiva convencional + sons ambientais
3	Orientação + gerador de som adaptado próximo ao limiar auditivo
4	Orientação + gerador de som adaptado abaixo do limiar auditivo

Nota: na impossibilidade do paciente, os geradores de som são substituídos por sons ambientais.

Existem várias formas de tratamento do zumbido. Embora seja largamente utilizada, a TRT deve ser indicada nos casos idiopáticos (após exaustiva investigação diagnóstica) ou quando a etiologia identificada não é passível de tratamento clínico ou cirúrgico. É necessário cuidado com a indicação excessiva da TRT, uma vez que essa abordagem é longa e pode ser substituída por um tratamento mais dirigido quando uma etiologia passível de tratamento específico é diagnosticada pelo otorrinolaringologista.

Em nossa prática, atualmente contra-indicamos a TRT em pacientes com alterações psiquiátricas, uma vez que a orientação é mais difícil de ser compreendida ou aceita.

Assim, sugerimos avaliação psiquiátrica com controle da doença de base e iniciamos o tratamento do zumbido somente após o controle do paciente. Hesse et al (2001) sugerem a internação de tais pacientes, associando-se TRT com psicoterapia intensiva.

Aconselhamento terapêutico

O aconselhamento terapêutico é fundamental para alcançar a fase de habituação da reação ao zumbido, que é o objetivo inicial do tratamento, onde o zumbido ainda está presente, porém não mais incomoda o paciente. Nem sempre é fácil alterar as idéias negativas do paciente, sobretudo aquelas referentes à falta de recursos para tratamento.

Porém, é fundamental tentarmos a eliminação das associações negativas, já que o processo da habituação não ocorre para sons que possam significar algum perigo. Isso é feito com uma explicação simples, em linguagem leiga, do modelo neurofisiológico e dos mecanismos do zumbido, mostrando-lhe que suas preocupações são desnecessárias por estarem baseadas em informações errôneas, além de serem as principais causas de impedimento da habituação como um processo natural.

Em geral, o paciente demora alguns meses para notar os efeitos que o tratamento provoca através da plasticidade neuronal. Portanto, precisa entender que perseverança é a palavra-chave nesse tipo de tratamento, devendo sentir-se apoiado e incentivado a prosseguir, reconhecendo cada passo dado em direção ao seu objetivo final.

O enriquecimento sonoro

O segundo objetivo do tratamento é alcançar a habituação da sua percepção. Apesar do aconselhamento terapêutico ser uma parte importante e insubstituível do tratamento, na

prática a habituação da percepção do zumbido não acontece automaticamente, mesmo quando o paciente compreende e aceita que não apresenta nenhum problema grave de saúde. Por isso, é necessário lançar mão do enriquecimento sonoro contínuo e por longo prazo, como veremos a seguir. Então, para se completar o processo da habituação, é fundamental que o paciente evite ambientes silenciosos.

O enriquecimento sonoro pode ser realizado de várias maneiras, mas o princípio é sempre o mesmo: diminuir o ganho obtido ao longo das vias auditivas, o que pode ser obtido através do uso de som neutro, estável e de baixa intensidade (mais baixa do que a percepção do próprio zumbido). Assim, a atividade neuronal evocada pelo zumbido, que é distinta daquela evocada pelos sons externos, passa a ser menos contrastante em relação à atividade neuronal contínua nas vias auditivas, facilitando o processo da habituação.

Atualmente, existem três formas recomendadas para o enriquecimento sonoro:

- a. uso de sons ambientais através de CDs, fontes de água ou geradores portáteis com sons da natureza ou músicas suaves, som de ar condicionado, ventilador, etc. É a maneira mais acessível aos pacientes.
- b. uso de sons ambientais (como os da opção a) amplificados por prótese auditiva convencional. É a maneira indicada para pacientes com perda auditiva clinicamente importante.
- c. uso de geradores de som de banda larga adaptados a cada ouvido, geralmente retrococleares e com molde aberto para não ocluir o meato acústico externo (Ex: Silent Star). É a maneira mais prática e eficiente. Mesmo que o zumbido seja unilateral, os geradores devem ser adaptados bilateralmente para estimular as vias auditivas em conjunto. A intensidade do som deve ser sempre menor do que a do zumbido, evitando-se ao máximo mascará-lo, já que o mascaramento desse sinal impede o processo da habituação. Além disso, o molde também deve ser sempre bem aberto para permitir a entrada dos sons ambientais, que são muito importantes no processo (desaconselhamos os geradores intracanaís pelo efeito de bloqueio do CAE). Para o melhor resultado em pacientes da categoria 1, o volume dos geradores de som deve ser colocado no chamado "ponto de mistura", ou seja, aquele que interfere com o som do zumbido, porém sem nunca mascará-lo. Na vigência de hipersensibilidade auditiva, o volume do gerador de som deve ser ainda menor, de acordo com cada caso.

TRT versus mascaramento

É importante frisar aqui que mascaramento e habituação são processos completamente diferentes e não devem ser confundidos. O primeiro, apesar de promover um alívio rápido em alguns pacientes, não promove nenhuma mudança em termos de neuroplasticidade, por isso o zumbido geralmente retorna logo após a retirada do som mascarador, fazendo com que esse tratamento precise ser usado por longo período. A habituação é um processo que, embora lento para iniciar, tem a proposta de alcançar resultados definitivos após um período de tempo determinado, que pode variar de 12 a 18 meses, pela vantagem de alterar as conexões das vias auditivas com o sistema límbico e o sistema nervoso autônomo. Uma vez que o processo da habituação já esteja estabelecido

após alguns meses, o uso dos geradores de som já não é mais necessário. Como medida de proteção, os pacientes devem continuar evitando o silêncio, mas de resto, devem levar uma vida normal, já que o zumbido aos poucos deixa de ser um problema.

O mascaramento é contra-produtivo quando se pretende alcançar a habituação. O motivo para se evitá-lo é baseado em princípios bem conhecidos de neurofisiologia e psicologia: nunca podemos aprender (ou reaprender) algo que não é detectado e, portanto, se o zumbido for mascarado, deixa de ser percebido pelo córtex abruptamente, impedindo o processo gradual da habituação.

Tempo de tratamento

Por definição, o tratamento do zumbido baseado na habituação precisa produzir mudanças nas conexões neuronais do sistema auditivo, o que não ocorre em um único dia. Alguns pacientes se habituem rapidamente, porém na maioria das vezes o processo completo demora 12 a 18 meses.

Normalmente, esse processo tem altos e baixos, sendo que o paciente pode desanimar-se por alguns períodos, principalmente quando a ansiedade é importante, porém os que cumprem o processo notam avanços progressivos que são muito estimulantes.

Até o final de 1998, mais de 1000 pacientes foram tratados no Centro de Zumbido e Hiperacusia de Baltimore, nos Estados Unidos. Dentre os pacientes que completaram o tratamento até o final, 84% observaram uma melhora importante. Muitos deles continuavam percebendo algum zumbido por menos de 10% do tempo em que o notavam anteriormente, sendo que quando aparecia, não mais incomodava. Naquele momento, o zumbido já havia deixado de ser um problema, e os pacientes já não usavam mais os geradores.

Os resultados foram semelhantes no Centro de Zumbido e Hiperacusia de Londres, com mais de 1500 pacientes. Em Madrid, os resultados de 56 pacientes mostraram que em 61% dos casos o zumbido deixou de ser um problema para o paciente, enquanto outros 23% notaram melhora importante, embora sem desaparecimento do zumbido. Embora a casuística de pacientes submetidos à TRT em nosso Grupo de Zumbido ainda seja pequena quando comparada à dos centros de Baltimore e Londres, nossos resultados iniciais apontam melhora do zumbido em 60 a 80% dos casos, dependendo do critério adotado.

4.3. Medicamentos

Princípios utilizados pelo grupo de zumbido da ORL_HCFMUSP no tratamento medicamentosos:

- Preferência por monoterapia;
- Uso inicial da medicação por 30 a 60 dias;
- Se falha terapêutica – troca de medicação;
- Em caso de melhora, prolongar por mais 30 dias com diminuição das doses; se possível, retirar ou manter a menor dose possível.
- Em caso de piora, retornar à dose inicial.

4.3.1. Extrato de Ginkgo Biloba 761 (anti-agregante e modulador de fluxo)

As medicações a base de EGb 761 estão em ascensão em todo o mundo, devido ao seu grande leque de indicações clínicas, abrangendo sintomas neurológicos leves, alterações cognitivas associadas à senilidade, sintomas auditivos e visuais de origem isquêmicas, assim como a insuficiência vascular cerebral e periférica. Todas essas ações dependem de sua atividade vaso reguladora sobre toda a árvore circulatória, com aumento do fluxo sanguíneo e suprimento de oxigênio aos tecidos. É importante recordar que o composto ativo está contido nas folhas da planta, e deve conter 24% de flavanóides e ser livre de tanino (presente na raiz).

Segundo estudos de metanálise, a dose recomendada é de 80 a 120mg 2x/dia por no mínimo 8 a 12 semanas. Usar principalmente em idosos devido à reduzida incidência de efeitos colaterais.

De acordo com a experiência clínica do grupo de zumbido do HC/FMUSP houve abolição e melhora parcial do zumbido em 57,5% dos pacientes após uso de EGb 761 na dose de 120 mg, 2 vezes / dia, apresentando boa tolerabilidade.

4.3.2. Lidocaína:

O uso de lidocaína endovenosa tem efeito anticonvulsivante central, reduzindo a intensidade do zumbido na maioria dos pacientes.

Devido a potenciais efeitos colaterais graves, à sua curta meia vida, e à inexistência de uma formulação via oral efetiva, não é empregada como opção terapêutica.

Atualmente, o principal uso da lidocaína endovenosa consiste em um teste prognóstico para identificar os pacientes que poderão fazer uso de outras drogas anticonvulsivantes como o tratamento de manutenção do zumbido.

4.3.3. Anticonvulsivantes:

Os principais representantes do grupo são a carbamazepina e a fenitoína, atuando como bloqueio hiperexcitabilidade das vias auditivas. Acredita-se que essas drogas suprimem a hiperatividade do zumbido do mesmo modo que o fazem em casos de neuralgia do trigêmio, dor de membro fantasma, hemiespasmos faciais e mioclonia palatal.

- Carbamazepina: após teste prognóstico com lidocaína, doses noturnas com aumentos progressivos até estabilização: 50mg por 8 dias à noite; 100mg por 8 dias à noite; 200mg por 14 dias à noite;
- Gabapentina: 300mg 3x/dia (menos efeitos colaterais, maior custo).

4.3.4 Benzodiazepínicos

Um estudo clínico randomizado mostrou algum benefício com o uso de clonazepam e oxazepam, porém faltam algumas informações no trabalho, houve recorrência do zumbido após a cessação do uso da droga e casos de dependência.

Clonazepam (Rivotril®): dose inicial de 0,5 a 2.0mg/d, até 4mg dia máximo. Usar gotas, num período inferior a 4 meses e monitorizar dependência. (1 gota = 0,1 mg).

No melhor ensaio clínico com alprazolam houve redução do zumbido superior ao placebo, mas o trabalho também não é isento de bias.

Alprazolam: dose de 0,25mg ou 0,5mg à noite. Fazer desmame e monitorizar dependência.

4.3.5 Antidepressivos

Os antidepressivos tricíclicos podem ser uma boa opção nos pacientes com zumbido associado a distúrbio do sono ou depressão maior. Alguns estudos concluíram que 20 a 50% dos pacientes com zumbido preenchem os critérios de depressão e metade destes apresentavam uma longa história de depressão antes do início do zumbido. Ainda não está claro se a depressão é uma problema primário ou secundário ao zumbido, porém os antidepressivos devem ser fortemente considerados neste grupo de pacientes, devido à associação comum entre zumbido e depressão, dando-se preferência aos inibidores seletivos da recaptção de serotonina.

4.3.6 Vitaminas e complexos minerais

O zinco é uma coenzima intracelular, sendo que a cóclea é um dos seus principais reservatórios. Age sobre a bomba de Na/K ATPase da cóclea, e na síntese de mielina de varios neurotransmissores no sistema nervoso central. Atualmente, acredita-se na relação entre deficiência de zinco e presbiacusia. Assim, a reposição de zinco pode ser tentada no tratamento do zumbido de pacientes idosos e com redução do zinco sérico.

No ambulatório de Zumbido do HCFMUSP utiliza-se a fórmula: cápsulas entéricas de ácido pangâmico (B15) 100mg, piridoxina (B6) 300mg e sulfato de zinco (quelado) 80mg de 12/12 hs por 30 dias. Drogas disponíveis no mercado: Otonal®, Zincopan®, Vitergan Plus®.

A vitamina A também pode ser utilizada, na dose de 50.000UI, 2x/dia às refeições, geralmente associada à Nicopaverina- ácido nicotínico (B1) + papaverina (vasodilatador).

4.3.7 Outros

Outras medicações incluem: bloqueadores de canais de cálcio (cinarizina e flunarizina), betahistina, pentoxifilina e ansiolíticos como a Passiflora incarnata (Pasalix).

Pentoxifilina: 400mg 3x/dia ou 600mg 2x/dia (observar intolerância gástrica e cefaléia). Mais indicada para pacientes com doença vascular periférica e sinais de insuficiência vertebro-basilar.

Cinarizina 25mg 3x/dia (Stugeron®) / Flunarizina (Vertix®): 10mg 1x/dia (efeitos colaterais: tremores, depressão, ganho de peso; benéfico para cefaléia).

Exit® (Cinarizina 25mg + Piracetam 400 mg): 1 cp 3xdia.

Betahistina (Labirin® 16mg 8/8hs por 2 a 3 meses; Experimentalmente, produz vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo no sistema arterial vértebro-basilar em mais de 54% após sua administração venosa; Também melhora a microcirculação do ouvido interno, cóclea e arcadas arteriovenosas da stria vascularis e ligamento espiral. Seu uso é

classicamente indicado para o tratamento de zumbido e tonturas devido a hidropisia endolinfática – Síndrome de Menière.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Tratado de Otologia – Bento, Miniti, Marone, 1ª ed. 1998, cap. Doenças do Ouvido Interno; 257-392, Ed. USP.
2. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Cummings, 2ª ed. 1993, vol. 4, cap. 173 – Tinnitus; 3031-53.
3. Sanchez TG, Zonato AI, Bittar RSM, Bento RF: Controvérsias sobre a fisiologia do zumbido. Arq Fun Otorrinolaringol. 1997,1 (1):2-8.
4. Baguley, DM: Mechanisms of Tinnitus. Br Med Bull, 2002, 63:195-212.
5. Sanchez TG, Miotto Neto B, Sasaki F, Santoro PP, Bento RF: Zumbidos gerados por alterações vasculares e musculares. Arq. Fun. Otorrinolaringol. 2000, 4(4):136-142.
6. Sanchez TG, Medeiros IRT, Fassolas G, Coelho FF, Constantino GTL, Bento RF: Freqüência de Alterações da Glicose, Lipídeos e Hormônios Tireoideanos em pacientes com zumbido. Arq Fun. Otorrinolaringol. 2001,5(1):16-20.
7. Lockwood AH, Salvi Rj, Burkard Rf: Current Concepts: Tinnitus. N Engl J Med 2002, 347 (12):904-910.
8. Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF: Hiperacusia: Artigo de Revisão. Arq. Fun. Otorrinolaringol. 1999, 3(4):184-8.
9. Sahley TL, Nodar Rh: Tinnitus: Present and Future. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2001, 9(5):323-8.
10. Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF: Aplicação da Terapia de Retreinamento do Zumbido (TRT) em Hospital Público. Arq. Otorrinolaringol. 2002, (1): 29-38.
11. Nita LM, Lorezenti FTM, Sanchez TG, Brito Neto RV, Beno RF: Zumbido em Pacientes submetidos a Implante Coclear: Freqüência de Ocorrência e Evolução. Arq Otorrinolaringol. 2002, 6(30): 175-9.
12. Sanchez G, Kii MA, Lima AS, Bento RF, Lourenço RKG, Miniti A: Experiência Clínica com Egb 761 no Tratamento do Zumbido. Arq Otorrinolaringol. 2002, 6(3): 198-204.
13. Dobie, RA: A Review of Randomized Clinical Trials in Tinnitus. Laryngoscope 1999,109 (8):1202 – 1211.
14. Ernst E, Stevinson C: Ginkgo Biloba for Tinnitus: A Review. Clin Otolaryngol. 1999,24930:164-167.
15. TG. Tese de Livre Docência.
16. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkhard RF: Tinnitus – current concepts. N Engl J Med, Vol. 347, 12:904-10. 2002.
17. Bauer CA: Mechanisms of Tinnitus Generation; Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 12:413-7. 2004.
18. Nelso, JJ. Chen K: The Relationship of tinnitus, hyperacusis and hearing loss. Ear, Nose and Throat Journal.83:7.472-5. 2004.

Fernanda Fiorese Philippi – R2 Otorrinolaringologia HC- FMUSP