



MARINE RAQUEL DINIZ DA ROSA  
MARIANA LOPES MARTINS  
THAÍS NUNES MACHADO FERREIRA



# MULTIDISCIPLINARIDADE A FAVOR DO ZUMBIDO



**Marine Raquel Diniz da Rosa**

**Mariana Lopes Martins**

**Thaís Nunes Machado Ferreira**

# **MULTIDISCIPLINARIDADE A FAVOR DO ZUMBIDO**

*(publicado em setembro de 2017)*

*Capa: Aila Murielle Medeiros Bezerra*

Todos os direitos reservados e protegidos pela lei no 9.610, de 19/02/1998. Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito do detentor dos direitos, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

## **Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

Rosa, Marine Raquel Diniz da  
Martins, Mariana Lopes  
Ferreira, Thaís Nunes Machado

MULTIDISCIPLINARIDADE A FAVOR DO ZUMBIDO. Marine Raquel Diniz da Rosa, Mariana Lopes Martins, Thaís Nunes Machado Ferreira. Pará de Minas, MG: VirtualBooks Editora, Publicação 2017. Edição e-pub.

e- ISBN 978-85-434-1182-8

Medicina e saúde. Brasil. Título.

CDD- 610

---

*Livro publicado pela*

VIRTUALBOOKS EDITORA E LIVRARIA LTDA.

Rua Porciúncula,118 - São Francisco - Pará de Minas - MG - CEP 35661-177

Publicamos seu livro a partir de 25 exemplares.

Publicamos e-book S(formatos: e-pub ou PDF)

Tel.: (37) 32316653 - e-mail: capasvb@gmail.com

<http://www.virtualbooks.com.br>

## **AUTORES**

### **Marine Raquel Diniz da Rosa**

- Fonoaudióloga. Graduada pelo Centro Universitário de João Pessoa-UNIPÊ (2002)
- Mestrado em Fonoaudiologia pela Universidade Tuiuti do Paraná-UTP (2007)
- Doutorado em Farmacologia pela Universidade Federal da Paraíba-UFPB (2011)
- Professora Adjunto III do curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba-UFPB
- Docente e pesquisadora dos Programas de Pós-graduação (mestrado): Neurociência Cognitiva e Comportamento (PPgNeC) e Fonoaudiologia (PPGFon)

### **Mariana Lopes Martins**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Mestranda Neurociência Cognitiva e Comportamento pela Universidade Federal da Paraíba
- Pós-graduanda em audiolgia pelo instituto de desenvolvimento educacional
- Professora substituta do curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba;

### **Thaís Nunes Machado Ferreira**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Faculdade Integrada do Recife
- Mestranda em Neurociências Cognitiva e Comportamento pela Universidade Federal da Paraíba

- Especialização em Audiologia Clínica pela Faculdade Integrada do Recife
- Fonoaudióloga da Secretaria de Saúde do Estado da Paraíba

## **COLABORADORES**

### **Alexandre Alex Almeida**

- Graduando em Psicologia pela Faculdade Maurício de Nassau
- Professor na Escola Estadual de Educação Especial Ana Paula Ribeiro Barbosa Lira, atuando na sala de Musicoterapia da Coordenação de Autismo na Fundação Centro de Apoio a Pessoa com Deficiência (FUNAD)
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Aline Menezes Guedes Dias De Araújo**

- Fonoaudióloga da Secretaria de Estado de Saúde e da Universidade Federal da Paraíba
- Mestre em Neurociências pela Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Aila Murielle Medeiros Bezerra**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

### **Amanda Câmara Miranda**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Pós-graduanda em audiologia pelo instituto de desenvolvimento educacional
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **André Ulisses Dantas Batista**

- Odontólogo. Graduado pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte
- Especialista em Prótese Dentária pela Faculdade de Odontologia de Araraquara

- Mestre em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Araraquara
- Doutor em Reabilitação Oral - Área de Prótese pela Faculdade de Odontologia de Araraquara
- Professor Associado II do Departamento de Odontologia Restauradora da Universidade Federal da Paraíba
- Professor-permanente do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal da Paraíba

### **Brunna Thaís Luckwu de Lucena**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal de Pernambuco
- Especialista em audiologia clínica e Saúde Coletiva
- Mestre em Modelos de decisão em saúde pela Universidade Federal da Paraíba
- Doutoranda em Saúde Coletiva pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte
- Professora Assistente do Curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Núcleo de Estudo e Pesquisa em Comunicação e interdisciplinaridade

### **Caroline Andrade Cabral**

- Graduanda em fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Caroline Estrela de Oliveira**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Pós-Graduada em perícia e assistência técnica em fonoaudiologia pelo Instituto de Desenvolvimento Educacional
- Membro do Núcleo de Estudo e Pesquisa em Comunicação e interdisciplinaridade

### **Claudia Da Silva Carneiro**

- Fonoaudióloga. Graduada pelo Centro Universitário de João Pessoa
- Especialista em audiologia clínica pelo Instituto Superior de Cajazeiras
- Mestre em Neurociência cognitiva e comportamento pela Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Daviany Oliveira Lima**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Dayse Da Silva Souza**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Pós graduanda em Linguagem pelo Instituto de Desenvolvimento Educacional
- Mestre em Neurociência cognitiva e comportamento pela Universidade Federal da Paraíba

### **Emanuelle Lúcio Bezerra**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

### **Fátima Cristina Alves Branco-Barreiro**

- Fonoaudióloga. Doutora em Psicologia (campo Neurociências e Comportamento) pela Universidade de São Paulo/USP.
- Diretora Secretária da Academia Brasileira de Audiologia (2015-2017)
- Docente do Instituto de Estudos Avançados da Audição (IEAA).

### **Geovânia Maria Sales de Menezes**

- Nutricionista. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Mestre em nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

- Nutricionista do ambulatório do Hospital Universitário Lauro Wanderley e do Centro de referência e atenção a saúde da Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Giorvan Ânderson dos Santos Alves**

- Fonoaudiólogo. Graduado pelo Centro Universitário de João Pessoa
- Especialista em Gestão Hospitalar e em Serviços de Saúde pelo Centro Universitário de João Pessoa, e em Motricidade Orofacial pela Universidade Federal de Pernambuco
- Mestre e Doutor em Linguística pela Universidade Federal da Paraíba
- Professor Adjunto II do curso de Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Docente/Colaborador do curso de LETRAS/LIBRAS da Universidade Aberta do Brasil
- Professor Efetivo dos Programas de Pós-graduação em Linguística e do Mestrado em Fonoaudiologia (PPGFon).

### **Islan Da Penha Nascimento**

- Médico. Graduado pela Universidade Federal da Paraíba
- Médico Otorrinolaringologista do Hospital Universitário Lauro Wanderley
- Mestre em Neurociências pela Universidade Federal da Paraíba
- Professor do Centro Universitário de João Pessoa
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e zumbido

### **João Tolentino Leite Neto**

- Graduando em Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e zumbido

### **Jully Anne Soares de Lima**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

- Pós-Graduada em saúde preventiva e natural
- Mestre em Ciências Odontológicas pela Universidade Federal da Paraíba

### **Karla Cybelle Bezerra Cavalcanti Alcoforado**

- Fonoaudióloga. Graduada pelo Centro Universitário de João Pessoa
- Especialista em Audiologia Clínica pelo Instituto Superior de Educação de Cajazeiras
- Professora do Curso de Fonoaudiologia do Centro Universitário de João Pessoa
- Professora Substituta de Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba

Laurinda Soares da Franca Pereira

- Fonoaudióloga. Graduada pelo Centro Universitário de João Pessoa
- Especialista em Audiologia Clínica pelo Centrinho de Bauru
- Fonoaudióloga do Centro Auditivo Audibel Paraíba

Larissa Roberta Pereira Rodrigues

- Graduada em Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e zumbido

### **Laryssa Hana de Souza Cabral**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

### **Layse Bruna de Souza Cabral**

- Fisioterapeuta. Graduada pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba
- Pós-graduanda em Traumatologia-Ortopedia pelo Instituto de Aperfeiçoamento Profissional em Saúde
- Curso de formação de Socorrista, Suporte Básico de Vida, APH e Resgate de Múltiplas Vítimas pelo Centro de Treinamento Especializado em Saúde
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e zumbido

### **Lays Fernandes de Caldas Silva**

- Enfermeira. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Especialista em Enfermagem do Trabalho pela Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande
- Mestre em Neurociência Cognitiva e Comportamento pela Universidade Federal da Paraíba
- Técnica em Biossegurança da Universidade Federal da Paraíba e Membro da Comissão de Biossegurança do Departamento de Terapia Ocupacional da referida universidade

### **Letícia Teixeira Maia Porpino**

- Psicóloga. Graduada pelo Centro Universitário de João Pessoa
- Psicóloga do Associação Paraibana de Equoterapia

### **Luciana Barbosa Sousa de Lucena**

- Odontóloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Especialista em Prótese Dentária pela Associação Paraibana de Cirurgiões Dentistas e em Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular pelo Conselho Federal de Odontologia
- Mestre em Odontologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Doutora em Odontologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Professora Associado III da Universidade Federal da Paraíba

### **Luciane Spinelli de Figueiredo Pessoa**

- Fonoaudióloga. Graduada pelo Centro Universitário de João Pessoa
- Especialista em Motricidade Orofacial pela Universidade Potiguar
- Mestre e doutora em Linguística pela Universidade Federal da Paraíba
- Professora adjunta do curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba

### **Luiza Joyce Marques da Silva**

- Graduanda em Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba

### **Nancy Sotero**

- Graduanda em Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba

### **Renato Jônatas da Silva Araújo**

- Graduando em Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba

### **Samuela Bezerra de Araújo**

- Graduanda em Fonoaudiologia pela Universidade Federal da Paraíba

### **Suellen Mary Marinho dos Santos Andrade**

- Fisioterapeuta. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Mestre e Doutorada em Psicologia pela Universidade Federal da Paraíba
- Pós-Doutoranda na área de Neurociências
- Docente Colaboradora do Programa de Neurociência Cognitiva e Comportamento

### **Teresa Lilia Diniz de Carvalho**

- Fisioterapeuta. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Especialista em Fisioterapia Cardiorespiratória pela Universidade Federal de Pernambuco
- Aluna Especial do Mestrado Profissionalizante em Gerontologia
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

### **Thaís Mendonça Maia Wanderley Cruz de Freitas**

- Fonoaudióloga. Graduada pela Universidade Federal da Paraíba
- Pós-graduanda em audiologia pelo instituto de desenvolvimento educacional
- Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido

## **PREFÁCIO**

Esta obra foi elaborada a partir do I Encontro Multidisciplinar sobre Zumbido realizado na Universidade Federal da Paraíba (UFPB), organizado pelo Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido (GEPAEZ) e colaboradores. Deste modo, por meio da compilação de capítulos sobre a atuação de diversas áreas da saúde e afins no sintoma do zumbido, a proposta é contribuir para fomentar estudos e pesquisas no tema, já que o zumbido é um sintoma que acomete grande parte da população e traz diversos danos à qualidade de vida dos acometidos.

*Marine Raquel Diniz da Rosa*

## **SUMÁRIO**

**Capítulo 1 Zumbido: Uma Introdução Geral**

**Capítulo 2 Multidisciplinaridade e Zumbido: Evidências?**

**Capítulo 3 Avaliação Otorrinolaringológica em Pacientes com Zumbido**

**Capítulo 4 Medida Psicoacústica na Avaliação do Zumbido: Acufenometria**

**Capítulo 5 Perspectiva do Uso dos Aparelhos de Amplificação Sonora Individuais na Melhora do Zumbido e Qualidade De Vida**

**Capítulo 6 Relação entre Disfunção Temporomandibular e Zumbido**

**Capítulo 7 Disfunção Temporomandibular: Abordagem Clínica-Epidemiológica**

**Capítulo 8 Associação entre Sintomas Auditivos e Disfunção Temporomandibular em Adultos com Ansiedade**

**Capítulo 9 A Relação do Zumbido com os Transtornos Psiquiátricos**

**Capítulo 10 Terapia Cognitivo Comportamental em Pacientes com Zumbido**

**Capítulo 11 Mecanismos Neuromodulatórios e Neuroplásticos da Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua: Fatores Associados e Aplicação Clínica**

**Capítulo 12 Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua e Zumbido: da Teoria à Prática**

**Capítulo 13 A Relação da Fisioterapia e o Zumbido**

## **CAPÍTULO 1**

### **Zumbido: uma introdução geral**

**João Tolentino Leite Neto, Lays Fernandes de Caldas Silva, Luiza Joyce Marques da Silva, Nancy Sotero, Renato Jônatas da Silva Araújo**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender o conceito do zumbido e a epidemiologia do mesmo.
- Entender a causa e suas classificações.
- Observar os possíveis instrumentos para valiação.

Definido como um som percebido na ausência de um estímulo sonoro do ambiente, o zumbido não é uma doença, mas um sintoma comum, presente em 85% dos indivíduos com queixas auditivas, com diferentes causas (JASTREBOFF, 1990).

Descrito pela primeira vez há aproximadamente cinco mil anos, o zumbido tem boa parte de suas características envolta em mistérios. Apesar da prioridade, por assim dizer, no estudo dessa queixa subjetiva que vem ocupando cientistas do mundo inteiro desde o Antigo Egito (NODAR, 1996) seja o esclarecimento de sua gênese, outros aspectos

permanecem ainda na obscuridade ou apontando em direções contraditórias. Mesmo sendo relatado de maneira tão expressiva pela população mundial ao longo do tempo, um dos aspectos dos quais ainda não se tem respostas inteiramente conclusivas é a sua distribuição na população.

Os estudos epidemiológicos assinalam em geral uma frequência de aproximadamente 15% desse sintoma na população adulta (BENTO *et al.*, 1997; COELHO, SANCHEZ e BENTO, 2004) podendo chegar a 28 milhões de brasileiros e 278 milhões de pessoas no mundo todo (CARVALHO *et al.*, 2010; ESTEVES *et al.*, 2012). Somente nos EUA, aproximadamente 45 milhões dos adultos tem zumbido, um terço deles relatando percepção frequente do sintoma, com prevalência entre 6% e 19% da população do país (RYAN e BAUER, 2016).

A subjetividade da avaliação deste sintoma e a ausência de medida objetiva imprimem certas dificuldades na realização dos estudos, levando a uma série de divergências entre eles. Foi encontrada prevalência do zumbido em 22% da população da cidade de São Paulo, sendo relatado por 26% das mulheres e 17% dos homens que participaram do estudo (OITICICA e BITTAR, 2015).

Com relação à influência do gênero, as pesquisas atuais ainda são inconclusivas sobre os valores epidemiológicos. Alguns autores consideram que diferenças hormonais possam causar alterações na forma como os dois sexos apresentam o zumbido, porém ainda não se tem consenso quanto a prevalência entre os gêneros. Fatores sociais poderiam ser responsáveis por esta divergência, pois ao passo em que se admite que os homens sejam mais susceptíveis aos sintomas devido à exposição ocupacional, as mulheres apresentam maior procura aos serviços de saúde (PINTO, SANCHEZ e TOMITA, 2010; WEBER e

PÉRICO, 2011).

Outro achado epidemiológico que parece ser relevante é o aumento progressivo com relação à idade, chegando aos 33% após os 60 anos (PINTO, SANCHEZ e TOMITA, 2010) e 36% a partir dos 65 (OITICICA e BITTAR, 2015), admitindo-se que em geral o sintoma é mais frequente na faixa etária de 40 a 80 anos.

O zumbido é considerado o terceiro pior sintoma, sendo superado apenas pelas dores e tonturas intensas e intratáveis (DIAS, CORDEIRO e CORRENTE, 2006). O impacto psicológico do zumbido é bem reconhecido. Os doentes relatam problemas no estilo de vida, como a falta de sono, isolamento social e interferência no trabalho, além de dificuldades emocionais incluindo, pensamentos suicidas, confusão e preocupação (TYLER e BAKER, 1983; LANGGUTH *et al.*, 2013).

Quanto mais intenso é o zumbido, mais frequentemente se associa com outras queixas: frustração, irritabilidade, ansiedade, depressão, insônia e dificuldade de concentração (LANGGUTH *et al.*, 2013). Pode estar associado a outros sintomas auditivos, como: perda auditiva, tontura, vertigem e intolerância a sons intensos (COELHO, SANCHEZ e BENTO, 2004).

Dias, Cordeiro e Corrente (2006), colocam que a gravidade do zumbido não é atribuída unicamente pela percepção da intensidade. Mais de 80% dos que se queixam, o percebem em intensidades menores que 20dB (nível de um sussurro), e apenas 5% o referem em intensidades maiores que 40dB. Existem ainda outros fatores como agravantes do quadro: as sensações referentes ao tipo de som, à constância, à duração e à localização do zumbido.

O zumbido pode apresentar-se de diferentes formas. Quanto ao

tipo de som escutado, os pacientes caracterizam-no como o barulho de cachoeira, apito, chiado, vibração, enxame de abelha, entre outros. Com relação a sua localização este pode ser unilateral, bilateral ou como som interno na cabeça (SANTOS FILHA e MATAS, 2010).

Em 1683, Du Verney realizou a primeira tentativa de estabelecer uma classificação para os tipos de zumbido, onde ele propôs dividir os casos de zumbido em cerebrais e otológicos. Essa classificação foi visionária, se levarmos em consideração as modernas teorias que situam a percepção do zumbido nas vias auditivas centrais. Em 1991, Shulman classificou o zumbido como objetivo quando percebido por pacientes e examinador, e subjetivo quando é apenas percebido pelo paciente (FIGUEIREDO e AZEVEDO, 2013).

Outra classificação baseada na fonte de origem do som tornou-se mais aceita, esta dividiu os zumbidos em para-auditivos e auditivos. Os para-auditivos são sons existentes, que são gerados por estruturas musculares e vasculares proximais ao aparelho auditivo e percebidos na cóclea. Já o auditivo pode ser gerado por alterações nas orelhas externa e média, assim como na cóclea e vias auditivas centrais (SANCHEZ e FERRARI, 2004).

De forma geral, qualquer problema que possua a capacidade de alterar a fisiologia da via auditiva pode relacionar-se ao zumbido (PERSON, 2005). Com isto, as principais alterações do sistema auditivo que podem ter como sintoma o zumbido são: perda auditiva induzida por ruído (PAIR), trauma acústico, presbiacusia, otosclerose e contato com substâncias ototóxicas. Alterações que acometem a fisiologia da via auditiva e que não estão relacionadas diretamente com o sistema auditivo também podem trazer o zumbido como sintoma. As principais são: alterações metabólicas, cardiovasculares, neurológicas,

farmacológicas, odontológicas e psicológicas (PERSON, 2003; DIAS *et al.*, 2006).

A ciência tem avançado de maneira considerável neste campo, mas mesmo assim ainda não se chegou a um consenso sobre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na geração do zumbido. Desta forma, existem algumas hipóteses que tentam explicar como este acontece. De maneira geral a maioria dos cientistas acreditam que não apenas um, mas uma quantidade maior de mecanismos podem estar ligados ao aparecimento do zumbido, principalmente por este ser de ordem multifatorial. As teorias geralmente dividem didaticamente esses mecanismos em periféricos e centrais, mas qualquer nível desses podem estar envolvidos em maior ou menor grau (KALTENBACH e ALFMAN, 2000).

Nas teorias sobre mecanismos de origem periférica, temos estruturas adjacentes envolvidas no processo do aparecimento da percepção do zumbido. Existem várias desordens que afetam o funcionamento destas estruturas, as teorias mais aceitas discorrem sobre alterações nas células ciliadas externas e internas, mau funcionamento dos canais de cálcio, hormônios liberados no estresse, entre outros. (STYPULKOWSKI, 1990; SAMELLI, 2004; AZEVEDO, *et al.*, 2007)

Apesar da cóclea e do nervo auditivo serem considerados os principais locais de origem do zumbido vem-se mostrando que alterações centrais podem causar zumbido (BAUER, 2004). De maneira geral, assim como acontece nas regiões periféricas, as teorias que sustentam o princípio de geração central do zumbido tem como orientação a hiperatividade deste. A partir daí várias teorias tentam explicar como tal estímulo pode acontecer (FIGUEREDO e AZEVEDO,

2013).

Devido à subjetividade dos sintomas e da variabilidade etiológica, a sua avaliação, diagnóstico e tratamento deve ser individualizado e multidisciplinar, pois o zumbido não é igual e nem percebido da mesma forma entre os indivíduos (GRANJEIRO, 2011).

A avaliação audiológica é de suma importância para avaliação do zumbido, mas não deve ser a única. Uma vez que uma anamnese bem detalhada, acompanhada de exames extra-auditivos podem definir a causa, além da aplicação de questionários que medem o impacto do zumbido na qualidade de vida do indivíduo, são imprescindíveis no processo de avaliação (BRANCO-BARREIRO, 2015).

É importante investigar os limiares de audibilidade para determinar o quanto de queixa de cada indivíduo é devido a um déficit auditivo e o quanto é devido especificamente ao zumbido (BRANCO-BARREIRO, 2015). Além disso é necessário determinar as características psicoacústicas, definindo a frequência e a intensidade do zumbido, avalia-se estas características através da acufenometria (SILVA *et al.*, 2012).

O impacto na qualidade de vida que o zumbido provoca também deve ser investigado mais a fundo, pois o grau de severidade neste caso reflete a natureza e extensão dos problemas relacionados ao zumbido. Na análise dessas variáveis temos alguns questionários que são utilizados, como: Tinnitus Handicap Inventory (THI) (NEWMAN, JACOB e SPLITZER, 1996), Tinnitus Functional Index (TFI) (VERNON, 2012) e Tinnitus and Hearing Survey (THS) (HENRY, 2008), sendo este último utilizado apenas como complemento para o questionário validado.

Dos questionários acima citados o mais amplamente aceito e

utilizado nas avaliações de zumbido é o Tinnitus Handicap Inventory, que é um instrumento adaptado para o português do Brasil (FERREIRA *et al.*, 2005). Este questionário descreve perguntas sobre o impacto do zumbido na concentração, reações emocionais, e os efeitos na vida e relações interpessoais. As respostas do paciente fornecem um resultado que delibera um escore de gravidade, variando entre suave a catastrófico.

Outro método bastante utilizado no Brasil é a Escala Visual Analógica (EVA), inicialmente utilizado para dor crônica, vem sendo amplamente usado para o zumbido. Visa determinar o nível de desconforto e incômodo do zumbido através de uma forma gráfico visual, que auxilia como reforço visual para o indivíduo. Apesar de simples, a escala é bastante confiável e deve ser utilizada associada a outro método (AZEVEDO *et al.*, 2007).

Desta forma, com a utilização de mecanismos que visam não só a compreensão dos fatores fisiológicos, mas os aspectos emocionais e sociais na qualidade de vida do sujeito com zumbido, pode-se nortear de maneira mais eficiente o melhor tratamento. Embora não exista um padrão, as abordagens terapêuticas disponíveis vêm aumentando e melhorando, de forma que mais e mais pacientes vêm se beneficiando delas. Além da tradicional farmacoterapia, pode-se fazer uso de técnicas como: terapia cognitivo-comportamental, terapia de habituação, massagem, alongamento, acupuntura, aparelhos auditivos e a modulação neuronal por estimulação cerebral (HAN *et al.*, 2009).

Um dos maiores anseios de portadores de zumbido é a descoberta de um medicamento específico. Entretanto, vários medicamentos são capazes de aliviar o sintoma em um número razoável de pacientes. Algumas das drogas mais utilizadas são: vitaminas e complexos

minerais, antiagregantes, moduladores de fluxo sanguíneo, anticonvulsivantes, vasodilatadores, ansiolíticos e antidepressivos. Antes de qualquer coisa, é necessário dar destaque que o tratamento deverá ser dirigido à causa do zumbido, quando esta puder ser encontrada. Estratégias terapêuticas como correção de hábitos, tratamento de distúrbios metabólicos e tratamento de doenças específicas são prioridade absoluta (MEDEIROS e SANCHEZ, 2004).

Entre as terapias não medicamentosas, a Tinnitus Retraining Therapy (TRT) ou terapia de habituação merece destaque. Consiste em habituar o paciente a conviver com o som pela diminuição de sua percepção, o que diminui a consequente ativação dos sistemas límbico e autônomo. Nesta terapia busca-se remover as associações negativas do zumbido através do esclarecimento sobre o mesmo, obtendo-se uma melhor compreensão e aceitação do problema. O paciente é exposto a um som de caráter neutro em intensidade menor que o zumbido que não lhe cause incômodo. Isto reduzirá o contraste entre o sinal do zumbido e os do ambiente, dificultando assim o monitoramento do zumbido pelo cérebro (RATES, 2013).

Outro meio de tratamento é o uso de técnicas de estimulação cerebral que modulem a atividade neuronal. Pois o zumbido está relacionado com a atividade alterada de redes neuronais corticais, envolvendo também áreas corticais centrais. A Estimulação Magnética Transcraniana Repetitiva (EMTR) possui a capacidade de modular a atividade cortical de forma focal, considera-se que a mesma é capaz de interferir com a atividade anormal nas redes neurais relacionadas com o zumbido, logo, influenciar a percepção desse som. Estudos mostram que a EMTR pode ser utilizada como um tratamento de manutenção para o zumbido crônico (LANGGUTH, 2013).

A Estimulação Transcraniana por corrente contínua é um procedimento de estimulação cortical também não invasivo. Produz uma corrente constante de baixa intensidade (0,5 - 2mA), que é passada através do córtex cerebral por meio de eletrodos no couro cabeludo. A técnica baseia-se na capacidade de reorganização neural ou de indução da plasticidade na região cerebral (SILVA, 2013).

## REFERÊNCIAS

AZEVEDO, R. F. *et al.* Efeito da acupuntura sobre as emissões otoacústicas de pacientes com zumbido. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 73, n.5, p. 599-607, 2007.

AZEVEDO, A. A. *et al.* Análise crítica dos métodos de mensuração do zumbido. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v.73, n.3, p. 418-423, 2007.

BAUER, C. A. Mechanisms of tinnitus generations. **Otolaryngology Head and Neck Surgery**, v.2, n.5, p. 413-417, 2004.

BENTO, R. F. *et al.* Zumbido: características e epidemiologia. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v. 63, n. 2, p. 229-238, 1997.

BRANCO-BARREIRO, F. C. A. Atualidades na Avaliação Audiológica e Diagnóstico do Zumbido. *In*: ENCONTRO INTERNACIONAL DE AUDIOLOGIA, 30., 2015, Bauru. **Anais...** Bauru: ABA, 2015.

CARVALHO, R. S. *et al.* Uso do Questionário de Avaliação do Zumbido (Tinnitus Handicap Inventory) adaptado para o português para avaliação

da qualidade de vida dos pacientes com queixa de zumbido atendidos no Ambulatório Araújo Lima. **Revista do Hospital Universitário Getúlio Vargas**, v.9, n. 1-2, jan./dez. 2010.

COELHO, C. C. D. B.; SANCHEZ, T. G.; BENTO, R. F. Características do zumbido em pacientes atendidos em serviço de referência. **Arquivos internacionais de Otorrinolaringologia**, v.8, n.3, p. 284-289, 2004.

DIAS, A.; CORDEIRO, R.; CORRENTE, J. E. Incômodo causado pelo zumbido medido pelo Questionário de Gravidade do Zumbido. **Revista de Saúde Pública**, v. 40, n.4, p. 706-711, 2006.

DIAS, A. *et al.* Associação entre perda auditiva induzida pelo ruído e zumbidos. **Caderno de Saúde Pública**, v.22, n.1, p. 63-68, 2006.

ESTEVES, C. C. *et al.* Audição, zumbido e qualidade de vida: um estudo piloto. **Revista CEFAC**, v.14, n. 5, p. 836-843, 2012.

FERREIRA, P. E. A. *et al.* Tinnitus Handicap Inventory: adaptação cultural para o português brasileiro. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, v. 17, n. 3, p. 303-310, 2005.

FIGUEIREDO, R. R.; DE AZEVEDO, A. A. Introdução, epidemiologia e classificações. In: FIGUEIREDO, R. R.; DE AZEVEDO, A. A. **Zumbido**. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

GRANJEIRO, R. C. **Relação do incômodo do zumbido com a função das células ciliadas externas e os transtornos de ansiedade e depressão em indivíduos com limiar auditivo normal**. Brasília, 2011. 176 f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) - Universidade de Brasília.

HAN, B. I. *et al.* Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and

Treatments. **Journal of Clinical Neurology**, v. 5, n.1, p. 11-19, 2009.

HENRY, J. A. *et al.* The Role of Audiologic Evaluation in Progressive Audiologic Tinnitus Management. **Trends in Amplification**, v. 2, n. 3, p. 170-187, 2008.

JASTREBOFF, P. J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perceptions. **Neuroscience Research**, v. 8, n. 4, p. 221-54, 1990.

KALTENBACH, J. A.; AFMAN, C. Hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked activity: a physiological model for tinnitus. **Hearing Research**, v.140, n. 1-2, p. 165-172, 2000.

LANGGUTH, B. Tratamento do zumbido com estimulação magnética transcraniana repetitiva. *In*: FIGUEIREDO, R. R.; DE AZEVEDO, A. A. **Zumbido**. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

LANGGUTH, B. *et al.* Tinnitus: causes and clinical management. **The Lancet Neurology**, v. 12, n. 9, p. 920–930, 2013.

MEDEIROS, I. R. T.; SANCHEZ, T. G. Tratamento medicamentoso do zumbido. *In*: SAMELLI, A. G. (Org.). **Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, 2004.

NEWMAN, C. W.; JACOBSON, G. P.; SPLITZER, J. B. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. **Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery**, v.122, n.2, p.143-148, 1996.

NODAR, R. H. Tinnitus reclassified: new oil in an old lamp. **Otolaryngology Head and Neck Surgery**, v.114, n.4, p. 582-585, 1996.

OITICICA, J; BITTAR, R. S. M. Prevalência do zumbido na cidade de São Paulo. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 81, n. 2, p. 167-176, 2015.

PERSON, O. C. **Avaliação dos potenciais evocados auditivos de tronco cerebral em portadores de tinnitus antes e após tratamento com administração sistêmica de compostos com zinco**. Ribeirão Preto, 2003. 125f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

PERSON, O. C. *et al.* Zumbido: aspectos etiológicos, fisiopatológicos e descrição de um protocolo de investigação. **Arquivos Médicos do ABC**, v.30, n. 2, p. 111-118, 2005.

PINTO, P. C. L.; SANCHEZ, T. G.; TOMITA, S. Avaliação da relação entre severidade do zumbido e perda auditiva, sexo e idade do paciente. **Braz J Otorhinolaryngol.**, v. 76, n. 1, p. 18-24, 2010.

RATES, M. J. A. R. Tratamento do zumbido pela habituação-TRT. *In*: FIGUEIREDO, R. R.; DE AZEVEDO, A. A. **Zumbido**. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

RYAN, D.; BAUER, C. A. Neuroscience of Tinnitus. **Neuroimaging Clinics North America**, v. 26, n. 2, p. 187–196, 2016.

SAMELLI, A. G. Hipóteses Atuais sobre o Zumbido. *In*: SAMELLI, A. G. (Org.). **Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, 2004.

SANCHEZ, T. G.; FERRARI, G. M. dos S. O que é Zumbido? *In*: SAMELLI, A. G. (Org.) **Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, 2004.

SANTOS FILHA, V. A. V.; MATAS, C. G. Potenciais evocados auditivos tardios em indivíduos com queixa de zumbido. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v.76, n. 2, p. 263-270, 2010.

SILVA, A.L. *et al.* Correlação entre acufenometria e audiometria em pacientes portadores de zumbido crônico. **Revista HCPA**. Porto Alegre, 2012.

SILVA, K.C. **Técnicas de neuromodulação no tratamento de pacientes com acúfenos crônicos e déficit auditivo**. Brasília, 2013. 60 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília.

STYPULKOWSKI, P. H. Mechanisms of salicylate ototoxicity. **Hearing Research**, v. 46, n.1-2, p. 113-45, 1990.

TYLER, R. S.; BAKER, L. J. Difficulties experienced by tinnitus sufferers. **Journal of Speech and Hearing Disorders**, v. 48, n. 2, p. 150–154, 1983.

VERNON, J. A. The tinnitus functional index: development of a new clinical measure for chronic, intrusive tinnitus. **Ear Hear**, v. 33, n. 2, p. 53-176, 2012.

WEBER, S. R.; PÉRICO, E. Zumbido no trabalhador exposto ao ruído. **Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia**, v. 16, n. 4, p. 459-65, 2011.

## **CAPÍTULO 2**

### **Multidisciplinaridade e zumbido: evidências?**

**Marine Raquel Diniz da Rosa, Aila Murielle Medeiros Bezerra, Emanuelle Lúcio Bezerra, Thaís Nunes Machado Ferreira, Geovânia Maria Sales de Menezes**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a necessidade de vários profissionais para tratar o zumbido.
- Entender a divisão de funções entre os profissionais a partir das causas do sintoma.
- Conhecer os possíveis tratamentos para o zumbido.

#### **INTRODUÇÃO**

O zumbido é um sintoma que atinge cerca de 28 milhões de brasileiros (SANCHEZ *et al.*, 2002). Na cidade de São Paulo, 22% da população relatam ter zumbido (OITICICA e BITTAR, 2015). Este sintoma pode ser muito incômodo para alguns indivíduos e quando gera desconforto, pode atrapalhar a qualidade de vida e em casos extremos levar ao suicídio.

Os indivíduos que sofrem com o sintoma, por muito tempo tiveram

que se acostumar com aquele “barulho” no ouvido e ouvir que “nada poderia ser feito”. Há alguns anos, essa ideia tem sido desmistificada e pesquisas vêm sendo desenvolvidas com o intuito de ajudar essa população. A cada dia surgem formas de avaliação, gerenciamento e tratamento para o zumbido. No entanto, até o momento não existe um método objetivo para mensuração ou um tratamento mais eficaz para o zumbido.

Evidências tem sugerido que a abordagem multidisciplinar tem trazido excelentes resultados aos indivíduos (KREUZER, VIELSMEIR e LANGGUTH, 2013). Já que por ser um sintoma e estar relacionado a várias causas, não pode ser tratado de forma fragmentada. Pacientes atendidos em clínicas especializadas para o tratamento do zumbido tem demonstrado melhora na qualidade de vida quando comparados àqueles atendidos em serviços de saúde usuais (REFAIE *et al.*, 2004; CIMA *et al.*, 2009).

O presente capítulo tem por objetivo dissertar sobre a abordagem multidisciplinar no zumbido, por meio de uma revisão da literatura, buscando evidências científicas.

## **MULTIDISCIPLINARIDADE E ZUMBIDO**

O zumbido, por ser um sintoma, pode ser causado por diversos fatores, dentre os mais comuns estão: as doenças otológicas (como perda auditiva induzida por ruído, a presbiacusia, otosclerose, otites, rolha de cerúmen, surdez súbita, doença de Ménière), pode também refletir problemas em outros órgãos do corpo que atrapalham o funcionamento do ouvido envolvendo causas: neurológicas, (lesões na cabeça, esclerose múltipla, neuroma acústico); infecciosas, (como otite

média, meningite, sífilis e outros processos inflamatórios ou infecciosos que afetam a audição); medicamentosas (salicilatos, fármacos anti-inflamatórios, antibióticos aminoglicosídicos, diuréticos, e agentes quimioterapêuticos), odontológicas (disfunção temporomandibular) (SANCHEZ, 2006), metabólicas (como glicêmicas e lipídicas) (ALMEIDA *et al.*, 2009), cardiovasculares, e psiquiátricas (HAN *et al.*, 2009).

Identificar a causa do zumbido pode ser um desafio. Porém, esta é indispensável para direcionar a terapia adequada, já que há uma diversidade de causas determinantes para a presença deste sintoma. Para tanto, se faz necessária a realização de uma avaliação minuciosa, a fim de determinar a melhor conduta a ser adotada para o paciente, e diminuir os impactos na qualidade de vida.

O manejo do zumbido deve contar com profissionais de diversas especialidades médicas (neurologistas, otorrinolaringologistas, psiquiatras, endocrinologistas e outros), nutricionistas, fonoaudiólogos, fisioterapeutas, psicólogos, cirurgiões-dentistas, entre outros profissionais da saúde, envolvidos desde avaliação, diagnóstico até o tratamento, caracterizando assim uma intervenção multidisciplinar (ALBERTINO, ASSUNÇÃO e SOUZA, 2005; ALMEIDA *et al.*, 2009; ROCHA e SANCHEZ, 2012).

Entende-se por multidisciplinaridade a associação do conhecimento de várias disciplinas em torno de um objeto (NICOLESCU, 2000). No entanto, não existe uma integração a nível mais aprofundado, há apenas um compartilhamento de saberes (KOBASHI; TÁLAMO, 2003). O capítulo em questão refere-se ao atendimento do paciente com queixa de zumbido realizado por vários profissionais, em que cada um cumpre o seu papel dentro da sua área de conhecimento.

Existem ainda as abordagens inter e transdisciplinares. Na primeira, há um aprofundamento e um intercâmbio global dos conhecimentos (GUSDORF, 2006 apud POMBO, GUIMARAES e LEVY, 1986), ou seja, no caso do atendimento ao paciente com zumbido, há uma troca de informações entre os profissionais que avaliam e tratam estes pacientes. A abordagem transdisciplinar promove uma verdadeira integração profunda dos saberes, ultrapassando barreiras (POMBO, 2004 apud POMBO, 2004). Em se tratando do atendimento aos pacientes com zumbido, há uma integração propriamente dita entre os profissionais e troca de conhecimento em prol do indivíduo.

Desta forma, uma avaliação eficiente do sujeito com zumbido envolve uma equipe multidisciplinar, pois deve contemplar além de aspectos auditivos, aspectos gerais de saúde, assim como no tratamento, tendo em vista que cada um deve intervir no fator causal que suas atribuições lhes competem. No entanto, deve haver uma integração aprofundada entre a equipe multidisciplinar sendo realizada avaliação de forma global, configurando assim uma abordagem Inter/transdisciplinar.

Sendo assim, fazem-se necessárias evidências científicas que comprovem resultados positivos da atuação multidisciplinar de pacientes com zumbido. Considerando as crescentes pesquisas na área de zumbido, com o objetivo de ilustrar o capítulo e investigar a evidência científica sobre a atuação multidisciplinar realizou-se uma pesquisa nas bases de dados eletrônicas: *Scielo*, *Cochrane* e *Pubmed*, utilizando o descritor *Tinnitus* extraído do *Medical Subject Headings* (MeSH) e as palavra *Multidisciplinary: tinnitus AND multidisciplinary*. A busca não foi limitada por ano e o descritor deveria estar incluído no título ou resumo.

Foram encontrados no total 111 artigos na *Pubmed* e 6 na *Cochrane*. Mas, se enquadraram nos critérios de elegibilidade: 8

(*Pubmed*) e 2 (*Cochrane*) artigos. No entanto, os da *Cochrane* se repetiam na *Pubmed*. Então, no final foram analisados 8 artigos. Os mesmos foram descritos de acordo com o ano, autor, título e nível de evidência (Tabela 1). O nível de evidência foi baseado no *Oxford Centre for evidence-based Medicine Levels* (PHILLIPS *et al.*, 2009) e para caracterizar os estudos clínicos randomizados controlados utilizaram-se as recomendações CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*).

Dos oito estudos encontrados, observou-se que apenas um é brasileiro, um do Reino Unido, um dos Estados Unidos e os demais da Alemanha. A maioria dos estudos apresentam forte evidência científica (nível 1) e representam revisões sistemáticas incluindo estudos bem delineados, controlados e randomizados.

Tabela 1: Descrição dos trabalhos analisados segundo autores, título, ano e nível de evidência

<b>ANO</b>	<b>AUTOR</b>	<b>TÍTULO</b>	<b>NÍVEL DE EVIDÊNCIA</b>
2001	ROSANOWSKI e colaboradores	Interdisciplinary management of chronic tinnitus (II)	Revisão narrativa
2007	VAN DE HEYNING e colaboradores	Tinnitus: a multidisciplinary clinical approach.	Revisão narrativa
2009	CIMA e colaboradores	Cost-effectiveness of multidisciplinary management of Tinnitus at a specialized Tinnitus centre.	1
2013	KREUZER; VIELSMEIER; LANGGUTH	Chronic tinnitus: an interdisciplinary challenge.	Revisão narrativa
2014	TUNKEL e colaboradores	Clinical practice guideline: tinnitus.	1
2015	ZENNER e colaboradores	On the interdisciplinary S3 guidelines for the treatment of chronic idiopathic tinnitus.	1
2015	ROCHA e colaboradores	Multidisciplinary assessment of patients with musical hallucinations, tinnitus and hearing loss.	4
2016	ZENNER e colaboradores	A multidisciplinary systematic review of the treatment for chronic idiopathic tinnitus.	1

Cima e colaboradores (2009) realizaram um estudo randomizado controlado e afirmam a efetividade do atendimento multidisciplinar do paciente com zumbido quando comparado ao atendimento do paciente com zumbido em centro não especializado. Sugerem ainda um passo a passo para avaliação incluindo: avaliação audiológica (audiometria tonal

limiar e logaudiometria); timpanometria e reflexos acústicos; avaliação do aparelho auditivo (caso utilize); análise do zumbido (*pitch* e *loudness*) e anamnese com questionário estruturado do zumbido.

Tunkel e colaboradores (2014) escreveram um guia prático completo baseado em evidências científicas de avaliação/diagnóstico e tratamento para o zumbido. Diferenciam os tipos de zumbido, as formas de avaliação e tratamentos voltados principalmente para pacientes acima de 18 anos com zumbido que realmente sentem incômodo.

Zenner e colaboradores (2015; 2016) realizaram uma revisão sistemática bem descrita das formas de tratamento existentes para o zumbido. Citando a terapia cognitiva comportamental, que provém evidências científicas de alívio e melhora do zumbido.

Observou-se que três artigos são revisões narrativas, em que não utilizaram critérios específicos para busca e análise da literatura pesquisada e não refuta hipóteses. No entanto, são importantes, pois são a base de novos trabalhos e hipóteses.

Rosanowski e colaboradores (2001) realizaram uma revisão abordando a importância do rastreio das questões psicológicas dos pacientes com zumbido. Os questionários que podem ser utilizados para este fim são: questionário de depressão de Beck e o inventário de ansiedade traço-estado.

Van de Heyning e colaboradores (2007) reuniram informações a respeito da avaliação do zumbido primário (idiopático e não associado à perda auditiva), sendo importante o diagnóstico da doença de base e avaliação abrangente.

Kreuzer, Vielsmeier e Langguth (2013) realizaram uma revisão

narrativa sobre a severidade e tratamentos para o zumbido crônico. Não utilizou critérios específicos para busca e análise da literatura pesquisada, no entanto, incluiu artigos de forte evidência.

Durante a busca de artigos, foi encontrado um artigo brasileiro (ROCHA *et al.*, 2015) que realizou estudos de casos sem grupo controle, e trouxe dados sobre questões psicológicas como alucinação musical em pacientes com zumbido.

Diante da busca dos artigos, observou-se um número reduzido de estudos clínicos randomizados controlados. Este fato deve-se, provavelmente, à heterogeneidade do sintoma do zumbido e dificuldade na padronização da avaliação desse sintoma subjetivo. Como também, à qualidade metodológica dos ensaios de tratamento. Este fato mostra que a evidência para a maioria dos tratamentos existentes para o zumbido ainda é limitado. Desta forma, faz-se necessária uma padronização da avaliação, diagnóstico e tratamento, tendo em vista a sua subjetividade e multicausalidade.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Portanto, a equipe multidisciplinar deve ter uma visão generalista para atentar-se às demais características do indivíduo quanto aos sinais e sintomas que este apresenta e estabelecer a partir dos aspectos clínicos, físicos e emocionais, o diagnóstico e tratamento mais adequado contribuindo para a melhoria da qualidade de vida dos sujeitos. Além de multidisciplinar deve ser integrada, com prontuário único, discussão de caso a caso.

## REFERÊNCIAS

ALBERTINO, S.; ASSUNÇÃO, A. R. M.; SOUZA, J.A. Zumbido pulsátil: tratamento com clonazepan e propranolol. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, n. 1, v. 71, p. 111-113, 2005.

ALMEIDA, T. A. S. *et. al.* Sensação subjetiva do zumbido pré e pós intervenção nutricional em alterações metabólicas. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, n.4, v. 21, p. 291-196, 2009.

CIMA, R. *et. al.* Cost-effectiveness of multidisciplinary management of tinnitus at a specialized tinnitus centre. **BMC Health Services Research**, n. 9, v.29, 2009.

PHILLIPS, B. *et. al.* **Oxford Centre for evidence-based Medicine Levels of Evidence Grades of Recommendation**. 2009. Disponível em: <<http://cebm.jr2.ox.ac.uk/docs/levels4.html>> Acesso em : 15 fev 2017.

GUSDORF, G. Conhecimento interdisciplinar. *In*: POMBO, O; GUIMARAES, H. M.; LEVY, T. Interdisciplinaridade: antologia. Porto/PT: Campo das Letras, 2006. Publicação original: *Connaissance interdisciplinaire*, **Enciclopedia Universalis**, v.8, p. 1086-1090, 1986.

HAN, B. I. *et. al.* Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments. **Journal of Clinical Neurology**, v. 5, n. 1, p. 11-19. 2009.

KOBASHI, N. Y.; TÁLAMO, M. F. G. M. Informação: fenômeno e objeto de estudo da sociedade contemporânea. **Transinformação**, n. especial, v.15, p. 7-21, 2003.

KREUZER, P. M.; VIELSMEIER, V., LANGGUTH, B. Chronic Tinnitus: na interdisciplinar challenge. **Dtsch Arztebl Int**, n. 16, v. 110, p. 278-84, 2013.

NICOLESCU, B. *et al.* Educação e Transdisciplinaridade. Tradução de

VERO, J.; Mello, M. F.; SOMMERMAN, A. **Brasília: UNESCO**, 2000.

OITICICA, J.; BITTAR, R. S. M. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, n. 2, v. 81, p. 167-176, 2015.

POMBO, O. Epistemologia da Interdisciplinaridade. *In*: POMBO, O. **Interdisciplinaridade, humanismo, universidade**. Porto: Campo das Letras, 2004. Disponível em: <<http://www.educ.fc.ul.pt/docentes/opombo/investigacao/pontofinal.pdf>>. Acesso em: 15 fev 2017.

REFAIE, A. E. *et al.* A questionnaire study of the quality of life and quality of family life of individuals complaining of tinnitus pre-and post-attendance at a tinnitus clinic. **International Journal of Audiology**, n.7, v. 43, p. 410-16, 2004.

ROCHA, C. B.; SANCHEZ, T. G. Eficácia da desativação dos pontos-gatilho miofasciais para o controle do zumbido. **Braz J Otorhinolaryngol**, n. 6, v. 78, p. 21-26, 2012.

ROCHA, S. C. *et al.* Multidisciplinary assessment of patients with musical hallucinations, tinnitus and hearing loss. **Psychopathology**, n. 4, v. 48, p. 251-255, 2015.

ROSANOWSKI, F. *et al.* Interdisciplinary management of chronic tinnitus (II). *Versicherungsmedizin*, n, 2, v. 53, p 60-66. 2001.

SANCHEZ, T. G. *et al.* Grupo de apoio a pessoas com zumbido (GAPZ): metodologia, resultados e propostas futuras. **Arq Int Otorrinolaringol**, n. 4, v. 6, p. 278-84, 2002.

SANCHEZ, T. G. Quem disse que zumbido não tem cura? **São Paulo: H. Máxima editora**, 2006.

TUNKEL, D.E. *et al.* Clinical practice guideline: tinnitus. **Otolaryngol - Head and Neck Surgery**, n. 2, v. 151, p. S1-S40, 2014.

VAN DE HEYNING, P. *et. al.* Tinnitus: a multidisciplinary clinical approach. **B-ENT**, v. 3, p. 3-10, 2007.

ZENNER, H. P. *et. al.* On the interdisciplinary S3 guidelines for the treatment of chronic idiopathic tinnitus. **HNO**, n. 6, v. 63, p.419-427, 2015.

ZENNER, H. P. *et. al.* A multidisciplinary systematic review of the treatment for chronic idiopathic tinnitus. **Eur Arch Otorhinolaryngol**, 2016.

## **CAPÍTULO 3**

### **Avaliação otorrinolaringológica em pacientes com zumbido**

**Islan da Penha Nascimento, Larissa Roberta Pereira Rodrigues,  
Samuela Bezerra de Araújo**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a importância do otorrinolaringologista na equipe multidisciplinar.
- Entender o processo de avaliação e possíveis tratamentos realizados por este profissional

#### **INTRODUÇÃO**

O zumbido, também denominado acúfeno ou *tinnitus*, é caracterizado por uma percepção sonora não proveniente do meio externo, parecendo proceder de uma ou ambas as orelhas, ou até mesmo da cabeça, sem que haja uma localização específica de sua origem. Pode ser considerado um sintoma temporário ou uma sequela de um processo patológico que produza uma lesão específica no sistema auditivo (HENNIG *et al.*, 2011). Visto a sua complexidade, é

importante a realização de uma avaliação bastante minuciosa e cautelosa. Para tal, o entendimento de estar diante de um sintoma que pode ser causado por várias doenças, e que devemos buscar definir para a partir daí, definir um plano terapêutico.

A avaliação do paciente com queixa de zumbido deve ser pautada nos sinais clínicos apresentados pelo mesmo, visto que estes permitem a equipe multidisciplinar, em especial ao médico otorrinolaringologista, um direcionamento adequado quanto à avaliação auditiva e conseqüentemente uma conduta específica e definitiva para cada caso. Por apresentar etiologia multifatorial, é necessário que o paciente seja acompanhado por uma equipe multidisciplinar que atenderá as necessidades dos pacientes com zumbido, como também as suas particularidades diagnósticas e terapêuticas.

Como encontramos em nossa prática clínica, e condizentes também com a literatura, percebemos que a busca pelo atendimento clínico, com médicos otorrinolaringologistas, por parte dos pacientes com zumbido tem como foco principal os sintomas associados a essa alteração, dentre aos quais pode-se citar, as tonturas e a hipoacusia. Ou seja, o principal motivo da consulta são as repercussões causadas na vida dos pacientes acometidos, pois o sintoma tem interferido na qualidade de vida dos mesmos.

Muitas hipóteses sobre a geração do zumbido foram propostas por diversos pesquisadores sem que a confirmação tenha se dado de maneira consistente. Assim, a heterogeneidade de achados nos diversos estudos não permite a determinação de um único tratamento específico e definitivo para todos os casos (TUGUMIA *et al.*, 2016).

O objetivo deste capítulo é evidenciar a importância do

otorrinolaringologista na equipe multidisciplinar, visando à determinação do diagnóstico médico de pacientes com queixas de zumbido.

## **CLASSIFICAÇÃO**

O zumbido pode ser classificado de acordo com vários critérios, dentre aos quais pode-se citar: o zumbido objetivo (percebido por outras pessoas) e subjetivo (percebido somente pelo paciente); pulsátil ou não-pulsátil; segundo o local de origem (orelha externa, média ou interna) ou a origem das estruturas auditivas (aparelhos cocleovestibular e nervos) ou para-auditivas (muscular, vascular ou alterações da tuba auditiva) (ONISHI, 2013).

A classificação é essencial para o diagnóstico preciso e escolha do tratamento adequado, no entanto a classificação mais apropriada aborda o zumbido de acordo com a sua fonte de origem. Assim, pode-se encontrar o zumbido originário do sistema para-auditivo e o zumbido originário do sistema auditivo neurossensorial.

Em contrapartida, no estudo de ONISHI (2013) adotou-se a classificação proposta por Fukuda (1997), na qual divide os zumbidos em perióticos e neurossensoriais, sendo o primeiro de origem em estruturas adjacentes ao aparelho cocleovestibular, como musculatura da orelha média e outros e, o segundo de origem no aparelho cocleovestibular propriamente dito, nervos e o sistema nervoso central.

## **ANAMNESE**

A anamnese é o ponto de investigação diagnóstica dos pacientes com zumbido. Esta se inicia com a caracterização do zumbido, determinando assim o tipo e a possível causa deste. Outro ponto importante a ser elencado é o tempo de sintomas, pois este influencia diretamente na escolha do tratamento adequado. É necessário conhecer também os hábitos alimentares do paciente, incluindo assim o consumo de cafeína, de doces e gorduras (OKADA *et al.*, 2006).

Deve-se realizar uma investigação quanto às doenças crônicas não degenerativas, como diabetes, hipertensão, hábitos alimentares (cafeína, chocolate, etc) como também a exposição a ruído ocupacional ou em atividades de lazer, histórico de traumatismos e uso de alguma medicação tanto para o zumbido quanto para outros fins. Lembrar que alguns medicamentos podem conter em sua constituição a cafeína (GIBRIN, MELO e MARCHIORI, 2013).

Em concordância com o que vem sendo dito, o estudo de BRANCO-BARREIRO (2004) diz que é necessário investigar o histórico do paciente, através de uma anamnese detalhada e minuciosa, abordando além de questões sobre a instalação propriamente dita do zumbido, as suas particularidades, doenças associadas, estilo de vida, alimentação e genética, saúde em geral e os efeitos que o sintoma resulta na vida do paciente.

Por fim, utilizamos em nossa anamnese uma escala e um questionário com o intuito de mensurar o grau de incômodo gerado pelo zumbido: a escala visual-análogica (EVA) e o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI).

A EVA é bastante utilizada na avaliação de pacientes com zumbido. O paciente fará uma autoavaliação do seu zumbido, em uma escala de 0

a 10, com o auxílio de figuras que produzam um reforço visual, recordando o seu sentimento diante de tal sintoma, ou seja, pede-se que o paciente mensure o incômodo gerado pelo zumbido (FIGUEIREDO, AZEVEDO e OLIVEIRA, 2009). Já o THI é um questionário composto de 25 perguntas que podem ser respondidas com “sim” (4 pontos), “não” (0 ponto) ou “às vezes” (2 pontos). O valor da somatória final classifica o handicap do zumbido como ligeiro (de 0 a 16), leve (de 18 a 36), moderado (de 38 a 56), severo (de 58 a 76) ou catastrófico (de 78 a 100) (PINTO, SANCHEZ e TOMITA, 2010).

## **EXAME FÍSICO**

O exame físico otorrinolaringológico do paciente com queixa de *tinnitus* deve ser completo, incluindo não apenas o aparelho auditivo e periótico (estruturas adjacentes ao aparelho cocleovestibular (tuba auditiva, musculatura da orelha média, articulação temporomandibular, estruturas vasculares).

As fossas nasais devem ser avaliadas através da videonasoendoscopia, buscando-se observar eventuais patologias naso-sinusais. Estas patologias, através da tuba auditiva, podem estar diretamente relacionadas com alterações da orelha média. Esta mesma tuba, em pacientes com rápida perda de peso, podem se tornar patente (aberta todo o tempo), podendo transmitir o ruído da própria respiração. Na otoscopia poderá ser visto o movimento da membrana timpânica em sincronia com a respiração.

O exame da orelha deve atentar para alterações de orelha externa e média. Qualquer impedimento à condução sonora (cerume, secreção de

orelha média, perfuração timpânica, etc) pode estar relacionado com o zumbido.

Nos pacientes com queixa de zumbido pulsátil, a busca da percepção objetiva do som anômalo deve fazer parte do exame físico. Palpação e ausculta tanto dos grandes vasos cervicais como na região periótica deve ser realizada. A complementação com exames vasculares deve ser realizada (angiografia, angio-ressonância, etc), devendo ser encaminhado para o médico especialista vascular.

Em pacientes com zumbido de surgimento súbito, associado tanto com tonturas e surdez, o exame deve atentar para a existência de lesões de pele em pavilhão auricular e/ou face, além de paralisia facial ipsilateral (síndrome de Ramsay Hunt ou Herpes zoster oticus) (Fig.1).



Fig.1. Múltiplas Lesões vesiculares secas, com crostas, em fase final de Herpes Zoster *oticus*, em orelha esquerda.

## **EXAMES LABORATORIAIS**

Para a investigação diagnóstica adequada deve incluir exames complementares. Estes incluem a avaliação audiométrica, exames laboratoriais e exames de imagem.

A avaliação audiométrica deve ser completa, com a realização de audiometria tonal e vocal, imitanciometria, Audiometria de Tronco Cerebral (BERA). O exame vestibular deve ser realizado sempre que possível.

Os exames laboratoriais devem incluir: Hemograma, Colesterol total e frações, glicemia de jejum, curva glicêmica e insulinêmica, dosagem dos hormônios tiroideanos (T3, T4 e TSH), exames de sorologia para doença infecciosas (sífilis – VDRL e FTABS).

Os exames de imagem que podem ser solicitados, a depender da hipótese diagnóstica aventada pela avaliação clínica (anamnese e exame físico), são a Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Nuclear Magnética (RNM), tanto do crânio como dos ossos temporais. Uma importante indicação de RNM do crânio é o zumbido unilateral, associado ou não a hipoacusia, quando não há etiologia ainda definida. Nestes casos deve-se investigar a presença de Schwannoma vestibular (Fig 2) ou outro tumor do ângulo ponto-cerebelar.



Fig.2. Ressonância Nuclear Magnética do crânio de paciente com Neurofibromatose Tipo II. Observa-se lesão tumoral (Neurinoma) em ângulo ponto-cerebelar esquerda e outra em região interparietal (linha média)

## TRATAMENTO

Segundo Figueiredo, Azevedo e Oliveira (2009), o tratamento do zumbido é, ainda nos dias de hoje, um dos maiores desafios para o otorrinolaringologista. Dentre os vários fatores responsáveis por esta dificuldade, um deles é, sem sombra de dúvida, a precariedade dos métodos de avaliação e mensuração do zumbido, não havendo consenso pleno na literatura quanto ao método ideal de avaliação.

É muito importante que o paciente sinta-se estimulado pelo médico a juntos obterem a melhor resposta terapêutica possível. Para tanto, a confiança do paciente deve ser obtida através de um relacionamento sincero em um real interesse em ajuda-lo.

Para dirimir as várias ideias equivocadas e os sentimentos

negativos (medo, ansiedade, etc.) gerados pelo zumbido, em que muitas vezes o paciente pensa-se acometido de uma doença grave que lhe custará a vida (como um tumor incurável na cabeça), faz-se necessário uma explanação sobre as principais causas do sintoma. O simples esclarecimento para ele de que a grande maioria das causas do zumbido não põem em risco a sua vida, traz um grande alívio. Além disso, saber que há terapias que poderão ajudar a aliviar ou mesmo eliminar o sintoma, o enche de esperança e motivação para as condutas diagnósticas e terapêuticas propostas.

Há na literatura registros de várias modalidades terapêuticas, com o intuito de aliviar o referido sintoma: o uso de medicamentos; a *Tinnitus Retraining Therapy* (TRT); próteses auditivas com ou sem geradores de som; estimulação elétrica com implante coclear; biofeedback; e psicoterapia.

Dentre as técnicas psicoterápicas, a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) tem se mostrado a melhor abordagem psicoterápica para o zumbido. É sabido, porém, que a subjetividade dos sintomas e a grande variedade etiológica, muitas vezes sobreposta no mesmo paciente, dificultam a obtenção de bons resultados.

Muitas vezes lançamos mão de vários métodos terapêuticos para um mesmo paciente, seja simultaneamente ou de forma sequencial.

## **CONCLUSÃO**

Para o otorrinolaringologista, o zumbido é um grande desafio a ser enfrentado. Deve-se lançar mão de uma investigação em que todas as etapas da propedêutica clínica podem realmente ajudar a nortear a

terapêutica. Sabendo ser um sintoma multifatorial, a abordagem multidisciplinar é essencial.

A terapêutica, sempre que possível, deve tentar se moldar pela doença causadora do sintoma. Porém, como uma grande proporção dos pacientes investigados não há apenas uma hipótese causadora, faz-se necessário muitas das vezes o uso de várias terapias associadas.

## REFERÊNCIAS

BRANCO-BARREIRO, F. C. A. Avaliação audiológica básica e psicoacústica do zumbido. *In*: SAMELLI, A. G. (Org.). **Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, 2004, p. 55-60.

FIGUEIREDO, R. R.; AZEVEDO, A. A.; OLIVEIRA, P. M. Análise da correlação entre a escala visual-análoga e o Tinnitus Handicap Inventory na avaliação de pacientes com zumbido. **Rev Bras Otorrinolaringol**, Rio de Janeiro, v.75, n.1, p.76-9, 2009.

GIBRIN, P. C. D.; MELO, J. J.; MARCHIORI, L. L. M. Prevalência de queixa de zumbido e prováveis associações com perda auditiva, diabetes mellitus e hipertensão arterial em pessoas idosas. **CoDAS**, v.25, n.2, p.176-80, 2013.

HENNIG, T. R. *et al.* Reconhecimento de fala de indivíduos normo-ouvintes com zumbido e hiperacusia. **Arq. Int. Otorrinolaringol. / Intl. Arch. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v.15, n.1, p. 21-28, Jan/Fev/Março, 2011.

OKADA, D. M. *et al.* O uso da acupuntura para alívio imediato do zumbido. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v.72, n.2, p.182-6, 2006.

ONISHI, E. T. Abordagem médica do paciente com zumbido: a importância da avaliação otorrinolaringológica. *In*: FIGUEIREDO, R. R.; AZEVEDO, A. A. (Org.). **Zumbido**. São Paulo: Revinter, 2013, p. 37-44.

PINTO, P. C. L.; SANCHEZ, T. G.; TOMITA, S. Avaliação da relação entre severidade do zumbido e perda auditiva, sexo e idade do paciente. **Braz J Otorhinolaryngol**, v. 76, n.1, p.18-24, 2010.

TUGUMIA, D. *et al.* Programa de treinamento auditivo em portadores de zumbido. **CoDAS**, v.28, n.1, p.27-33, 2016.

## **CAPÍTULO 4**

### **Medida psicoacústica na avaliação do zumbido: acufenometria**

**Aline Menezes Guedes Dias de Araújo, Claudia da Silva Carneiro,  
Daviany Oliveira Lima, Caroline Andrade Cabral, Fátima Cristina Alves  
Branco-Barreiro**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender uma das formas de avaliação do zumbido.
- Entender a importância da avaliação psicoacústica.
- Utilizar um roteiro prático sobre a realização deste procedimento.

#### **INTRODUÇÃO**

O zumbido é uma percepção auditiva consciente de som na ausência de fonte sonora externa (DAWES *et al.*, 2014). É também denominado acúfeno ou tinnitus, podendo ser definido como uma sensação sonora endógena, não relacionada a nenhuma fonte externa de estimulação (KNOBEL e SANCHEZ, 2002).

É um sintoma comum entre os indivíduos, com prevalência mundial de 10 a 15% (GOPINATH *et al.*, 2010) e de 22% no estado de São Paulo (OITICICA e BITTAR, 2015).

Por ser um sintoma, ele pode estar relacionado a várias patologias, desde otológicas a psicológicas. Knobel e Sanchez (2002) referem que o zumbido pode estar relacionado com outras doenças, como por exemplo, as metabólicas, endocrinológicas, cardiovasculares, neurológicas, farmacológicas, odontológicas e psiquiátricas.

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. Ele propôs, então, que o resultado da interação dinâmica entre os centros auditivos e não-auditivos do sistema nervoso, especialmente do sistema límbico e do sistema nervoso autônomo, é responsável pelo desencadeamento de associações emocionais negativas e reações de incômodo referidas pelos pacientes com zumbido clinicamente significativo.

Quando se inclui a via auditiva, ele pode ser percebido pelo indivíduo (80% dos casos) apenas no silêncio, ou seja, à noite ao deitar é que a pessoa se incomoda com o sintoma. Ao ativar vias não auditivas, o sistema límbico (emoções), por exemplo, o indivíduo passa a percebê-lo com maior intensidade e este continua perceptível o dia inteiro (15% dos casos). E em 5% dos casos, ao ser ativado o Sistema Nervoso Autônomo (incômodo), outra via não auditiva, são liberadas determinadas substâncias que podem aumentar a frequência cardíaca e respiratória, provocar insônia e aumentar o incômodo do zumbido (SANCHEZ, 2006).

O zumbido, geralmente, está relacionado a um problema periférico,

causado por uma disfunção das células ciliadas externas e/ou internas, ou por uma desproporção entre ambas, e outros mecanismos primariamente presentes na orelha interna (PERSON *et al.*, 2005). No entanto, o envolvimento do sistema auditivo central foi comprovado após observação da persistência de atividade cortical anormal nas vias auditivas centrais, mesmo depois de secção do nervo auditivo (LANGGUTH *et al.*, 2012; MINAMI *et al.*, 2015)

Um dos fatores que dificultam o encontro de terapias mais eficazes é a falta de métodos avaliativos padronizados e universais do zumbido, que possibilite comparações de suas eficácias terapêuticas e a escolha da terapia específica para o indivíduo (FALKENBERG e WIE, 2012). Desta forma, ter bons métodos avaliativos mostra-se essencial no estudo do zumbido. Estes devem abranger tanto as características do zumbido percebido pelo indivíduo, quanto a maneira e intensidade que interfere na sua qualidade de vida (HOARE *et al.*, 2012).

## **MEDIDA PSICOACÚSTICA NA AVALIAÇÃO DO ZUMBIDO: ACUFENOMETRIA**

A necessidade de medidas psicoacústicas para caracterizar o zumbido, também chamada de acufenometria, foi inicialmente mencionada em 1903, porém apenas com a invenção de equipamentos eletroacústicos adequados é que foi possível mensurar a intensidade (*loudness*) e a frequência (*pitch*) do som apenas percebido pelo paciente (KOSTEK e POREMSKI, 2013).

A Acufenometria significa “medir os acúfenos” (zumbidos), engloba um conjunto de técnicas audiológicas para tentar encontrar na

audiometria tonal um tom puro que se aproxime do tom do zumbido do paciente (MENEZES e SANTOS, 2005). Esse método é subjetivo e envolve um conjunto de técnicas audiológicas, para tentar encontrar um limiar psicoacústico que se aproxime ao máximo possível do zumbido do paciente, no momento em que se encontra a ocorrência do sintoma.

A caracterização do zumbido é complexa porque apenas o paciente que sofre pode recriar um som semelhante, que muitas vezes pode ser multitonal e mudar sua intensidade. A literatura cita várias técnicas para se realizar esta pesquisa. Apenas a partir dos anos 80 que se tentou padronizar a acufenometria, sem sucesso. Como consequência, cada centro de estudo em zumbido desenvolveu seu próprio método, tornando difícil comparar os resultados das pesquisas entre si (KOSTEK e POREMSKI, 2013).

A acufenometria depende sobremaneira da capacidade intelectual e de concentração do paciente, incluindo certa habilidade para perceber sons de tonalidade diferente. Segundo Branco e Barreiro (2004) é importante, a mensuração das características do zumbido para a descrição do sintoma e para auxiliar no aconselhamento ao paciente.

A grande maioria dos estudos situa a maior parte dos zumbidos nas frequências agudas, notadamente entre 6 e 8 kHz (MENEZES, 2005). A acufenometria tem como principal vantagem a possibilidade de monitoração da real intensidade do zumbido, e, por consequência, a monitorização do tratamento, além de auxiliar no topo-diagnóstico das lesões auditivas. Entretanto, possui algumas desvantagens. Em primeiro lugar, a audiometria tonal tenta correlacionar tons puros ao zumbido, que é, em muitos casos, multitonal. Além disso, poucos pacientes são capazes de fornecer uma correlação precisa de seu zumbido com os tons puros, mesmo com examinadores experientes (AZEVEDO *et al.*,

2007).

## **ROTEIRO PRÁTICO**

Para a realização da Acufenometria, é importante ressaltar que o zumbido deve estar presente no momento da execução do exame. Inicialmente, devem-se fornecer orientações sobre como será realizado o teste.

Conforme o tipo de zumbido relatado pelo paciente durante a anamnese, apresenta-se o tom puro (contínuo, pulsátil e frequência modulada), o ruído de banda estreita (narrow band noise) e o ruído de banda larga (white noise) na orelha contralateral ao zumbido. Nos casos de zumbido bilateral, o estímulo será apresentado na orelha contralateral ao zumbido mais intenso.

Posteriormente, será pesquisado a frequência do zumbido na orelha contralateral. Comparam-se as frequências de 8000 Hz com 500 Hz, diante da escolha, pesquisam-se depois as outras frequências mais próximas até o paciente identificar a frequência do zumbido. Vale salientar que para a realização da pesquisa do tipo e frequência do zumbido, deve-se começar 10 dB acima da média tritonal.

Para a pesquisa da *loudness* (sensação de intensidade) na frequência do zumbido estimada anteriormente, no seu limiar de audibilidade. A pesquisa é feita na orelha ipsilateral ao zumbido referido pelo indivíduo (se o paciente se confundir, é realizado contralateralmente). Inicia-se pelo limiar da frequência, baseada pela audiometria (se tiver mascaramento, pega o valor mascarado), testando de 5 em 5 dBNA, depois pela escala de 1dBNA na frequência pré-

determinada pelo paciente. Repete-se três vezes, se der diferente procura-se outra frequência. Quando o paciente levantar a mão, afirmando que o zumbido tem aquela intensidade, encontrou-se o loudness do zumbido (anota-se o valor em dBNA). No relatório do paciente e anota-se o valor em dBNS, ou seja, o valor encontrado na acufenometria subtraído do limiar auditivo do paciente na frequência do zumbido (*pitch*).

A acufenometria deverá ser realizada em cabina acusticamente tratada, através de um audiômetro, onde os estímulos são apresentados através de um fone TDH 39.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A acufenometria apresenta-se como um dos métodos avaliativos mais adequados para a realização da mensuração do zumbido, entretanto ainda é pouco utilizado nos centros de estudos e tratamento de pessoas com zumbido, além de não existir padronização para a realização do exame, apesar da extrema importância na avaliação dos resultados terapêuticos.

## **REFERÊNCIAS**

AZEVEDO, A. A *et al.* Análise crítica dos métodos de mensuração do zumbido. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 73, n. 3, p. 418-23, 2007.

DAWES, P. *et al.* Hearing in Middle Age: A Population Snapshot of 40- to 69-Year Olds in the United Kingdom. **Ear Hear**, 2014.

KOSTEK, B.; POREMSKI, T. A new method for measuring the psychoacoustical properties of tinnitus. **Diagnostic Pathology**, v. 8, n.1, p. 209-222, 2013.

KNOBEL, K. A. B; SANCHEZ, T. G. Atuação dos Fonoaudiólogos do estado de São Paulo na avaliação de pacientes com queixa de zumbido e/ou hipersensibilidade a sons. **Pró-Fono: Rev de atualização científica**, v. 2, n.14, 2002.

JASTREBOFF, P. J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. **Neuroscience Research**, v. 8, n. 4, p. 221-254, 1990.

MENEZES, P.; SANTOS, V. A. V. Acufenometria: o resgate de um instrumento de avaliação do zumbido e sua correlação com perdas auditivas sensoriais. **Revista Fonoaudiologia Brasil**, v.1, n.3, p.1-4, 2005.

OITICICA, J.; BITTAR, R. S. M. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, v. 81, n. 2, p.167-76, 2015.

SANCHEZ, T. G. **Quem disse que zumbido não tem cura?** São Paulo: Máxima editora, 2006.

## **CAPÍTULO 5**

### **Perspectiva do uso dos aparelhos de amplificação sonora individuais na melhora do zumbido e qualidade de vida**

**Karla Cybelle Bezerra, Laurinda Soares da Franca Pereira**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender uma das formas de tratamento para o zumbido.
- Entender os tipos de aparelhos de amplificação sonora que podem ser utilizados.
- Ter conhecimento da importância deste tipo de terapia para o zumbido.

#### **INTRODUÇÃO**

Por acometer milhões de pessoas em todo o mundo e representar uma queixa exponencialmente crescente, decorrente do aumento na expectativa de vida e da maior exposição sonora a que estamos submetidos, o zumbido está se tornando um dos males da atualidade. Reforçando dados estatísticos, em estudo epidemiológico na cidade de São Paulo, Oiticica e Bittar (2015), registraram que 22% da população

apresentava o sintoma, ou seja, haveria aproximadamente 2,5 milhões de pessoas no município sofrendo de zumbido.

Sanchez e Ferrari (2004) definem zumbido como uma percepção consciente de um som que pode se originar nos ouvidos e/ou na cabeça, que ocorre na ausência de estímulo sonoro externo correspondente. Não se trata, portanto de uma doença, e, sim, de um sintoma que pode ter várias causas, como doenças primariamente otológicas (otites, labirintites, perda auditiva, exposição a ruído) ou outras doenças que afetam o ouvido de modo secundário (neurológicas, cardiovasculares, metabólicas, odontológicas, psiquiátricas, etc.). Essas causas podem estar associadas ou isoladas no mesmo indivíduo, para tanto, apenas a investigação médica aprofundada, munida de uma anamnese detalhada do paciente, juntamente com exames complementares (audiológicos, laboratoriais, eletrofisiológicos e de imagem) poderão nortear o raciocínio clínico médico. Entretanto, quando se manifesta de maneira importante, pode prejudicar a qualidade de vida, afetando o sono, a concentração, o equilíbrio emocional e até as atividades sociais, incapacitando a realização das atividades diárias.

Sanchez (2006) aponta que o zumbido sempre deve ser investigado, pois pode ser o primeiro sintoma de problemas mais importantes. Todavia, nem sempre precisa ser tratado. O tratamento vai depender de uma combinação da(s) causa(s) encontrada(s), do incômodo que provoca e do perfil do paciente. Dessa forma, quando decide-se tratar, deve-se personalizar para as causas e repercussões envolvidas em cada paciente. Hoje já se pode melhorar o zumbido em muitos casos e se a causa do zumbido for determinada e tratável, a solução é mais simples. Entretanto, se não é possível atuar na origem do problema, existem outros caminhos para amenizar o zumbido, como por

exemplo: medicações, desativação de pontos-gatilhos miofasciais, correção de hábitos alimentares, estimulação transcraniana por corrente contínua, acupuntura ou hipnose, uso de próteses auditivas convencionais e diferentes formas de enriquecimento sonoro, sendo esses dois últimos tratamentos o nosso objeto de estudo, o qual iremos detalhar.

## **DESENVOLVIMENTO DO TEMA**

Ter zumbido significa que a via auditiva envia mais impulsos elétricos do ouvido ao córtex auditivo, o que geralmente ocorre como consequência de uma perda auditiva, mesmo que essa perda não seja percebida pelo paciente, aponta Sanchez (2006).

Avalia-se que aproximadamente 90% dos pacientes com zumbido possuem também algum grau de perda associada. Ambos sintomas podem causar impactos importantes no cotidiano dos pacientes e, para os otorrinolaringologistas, o controle do zumbido através de medicamentos é mais difícil de se alcançar nos casos associados à perda auditiva clinicamente importante, relatam Sanchez e Ferrari (2002).

Questionários foram aplicados na população idosa, englobando as características do zumbido e a repercussão na vida do paciente (PINTO, SANCHEZ, e TOMITA, 2010; TEIXEIRA *et al.*, 2010; FERREIRA, RAMOS e MENDES , 2009) e, como resposta, referiram que o zumbido é tido como causa da diminuição da inteligibilidade da fala, dificultando seu relacionamento interpessoal, como também, interferem no sono e no estado emocional, acarretando privações na realização das atividades

cotidianas.

Vários pacientes atribuem ao zumbido a dificuldade para discriminar a fala no silêncio e no ruído, apontando-o como o responsável por essas limitações, contudo, essas queixas estão diretamente relacionadas à perda auditiva, conforme descrito por Ferrari e Sanchez (2004). Isso deve-se ao fato da perda auditiva instalar-se de forma lenta e os pacientes não perceberem tão claramente, enquanto que o zumbido, frequentemente, acontece de maneira súbita, gerando um alerta maior e, dessa forma, acaba sendo alvo de ataques para estas queixas.

Dentro deste contexto, o uso dos Aparelhos de Amplificação Sonora Individuais (AASIs) tornam-se recursos valiosos para minimizar os efeitos da perda auditiva e/ou tratar as queixas de tinnitus. E, para tanto, convém atentarmos quanto aos casos com queixas importantes de zumbido associado à perda auditiva, para que não considere que apenas o intuito de corrigir a audição já promova melhora satisfatória do zumbido, acrescenta Ferrari e Sanchez (2004). Tendo em vista, a relevância desse recurso para o tratamento do zumbido, faz-se necessário recomendar formas específicas de adaptação e aconselhamento para maior efeito positivo sobre o tratamento.

Para comprovar a eficácia deste dispositivo na vida de pessoas que convivem com tal perturbação, o estudo realizado por Moura, Lório e Azevedo (2004) atesta melhora estatística do zumbido com o uso da prótese auditiva em 87,2% dos indivíduos, sendo que em 51% destes o zumbido desapareceu completamente. E que a maioria deles necessitou de 3 a 8 meses de uso da prótese para obter melhora do zumbido.

Em alguns casos, asseguram Ferrari e Sanchez (2004) que apenas

a amplificação dos sons ambientais fornecida pelos AASIs encobre ou reduz significativamente a percepção do tinnitus, proporcionando alívio imediato (mascaramento) ou lenta e gradativa, atuando para facilitar o processo neurofisiológico da habituação, proposto por Jastreboff em 1990, também conhecido como Tinnitus Retraining Therapy (TRT). Ambos utilizam a estimulação sonora através da prótese, não obstante, suas propostas são bem diferentes e, desta forma, elucidaremos suas ideias para que possamos compreender quando a escolha de uma delas torna-se mais conveniente que a outra.

Na terapia de mascaramento, o ruído é ajustado de maneira a encobrir ou mascarar o zumbido. Na terapia de habituação, o som é ajustado em uma intensidade inferior à do zumbido com a finalidade de possibilitar que este continue sendo percebido, porém com diminuição do contraste entre zumbido e ambiente sonoro. O princípio fundamental deste é a estimulação acústica, que por sua vez, permitirá que o cérebro escute e, conseqüentemente, mude o foco do zumbido para os sons externos.

Para os casos de perda auditiva e zumbido, existem no mercado próteses auditivas combinadas de tecnologia digital que possuem tanto o gerador de som para tratar o zumbido quanto à amplificação sonora atuando na perda auditiva. Atualmente, existe um grande número de sons da natureza ou de relaxamento que podem ser selecionados pelo próprio usuário ou escolhido com o auxílio do fonoaudiólogo para promover maior conforto aos pacientes. Os avanços tecnológicos permitem ainda o envio destes sons via wireless através de aplicativo baixado para seu celular, tablets, iPad ou iPod direto para os ouvidos dos pacientes pelos seus aparelhos auditivos.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A adaptação de AASI mostra-se eficaz no tratamento do zumbido, possibilitando a redução imediata, percepção de redução contínua ou até a eliminação completa dessa sensação através do uso cotidiano deste dispositivo.

Independente da abordagem utilizada ser o mascaramento ou habituação, a prótese auditiva deve ser considerada como opção terapêutica, necessitando que os profissionais que atuam nesta área tenham o conhecimento sobre cada abordagem e selecionem o método mais adequado a cada caso, objetivando o sucesso do tratamento escolhido.

## REFERÊNCIAS

ESTEVES, C. C. *et al.* Audição, zumbido e qualidade de vida: um estudo piloto. **Revista CEFAC**, São Paulo, v.14, n.5, p. 836-43, set/out, 2012.

FERRARI, G. M. S.; SANCHEZ, T. G. Uso de prótese auditiva em pacientes com zumbido. *In*: SAMELI, A. G. **Zumbido: Avaliação, Diagnóstico e Reabilitação – Abordagens Atuais**. São Paulo: Lovise, 2004, p. 103-07.

FERREIRA, L. M. B. M.; RAMOS, N. A. J.; MENDES, E. P. Caracterização do zumbido em idosos e de possíveis transtornos relacionados. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v. 75, n. 2, p. 249-55, 2009.

FIGUEIREDO, R. R.; AZEVEDO, A. A. **Zumbido**. Revinter: Rio de Janeiro, 2013.

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.; IÓRIO, M. C. M. **Próteses Auditivas: Fundamentos Teóricos & Aplicações Clínicas**. São Paulo, 2003, p. 469-482.

MOURA, L. O. S.; IÓRIO, M. C. M.; AZEVEDO, M. F. A eficácia da adaptação de prótese auditiva na redução ou eliminação do zumbido. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v.70, n.5, p.624-31, set/out, 2004.

OITICICA, J.; BITTAR, R. S. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v. 81, n. 2, p. 167-76, 2015.

PINTO, P. C.; SANCHEZ, T. G.; TOMITA, S. Avaliação da relação entre severidade do zumbido e perda auditiva, sexo e idade do paciente. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v.76, n.1, p. 18-24, 2010.

SAMELLI, A. G. **Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação**. São Paulo: Lovise, 2004.

SANCHEZ, T.G. **Quem disse que zumbido não tem cura?** São Paulo: H. Máxima Produtora Editora e Gráfica, 2006 .

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, jan/abr, 2002.

SANCHEZ, T. G.; FERRARI, G. M. S. O que é Zumbido? *In*: SAMELI, A. G. **Zumbido: Avaliação, Diagnóstico e Reabilitação – Abordagens Atuais**. São Paulo: Lovise, p. 103-07, 2004.

SANCHEZ, T. G.; PEDALINI, M. E. B.; BENTO, R. F. Aplicação da Terapia de Retreinamento do zumbido (TRT) em hospital público. **International Archives of Otorhynolaringology**, v.6, n.1, jan/mar, 2002.

SILVA, R. C. F.; BANDINI, H. H. M.; SOARES, I. A. Aparelho de amplificação sonora individual: melhora a sensação de zumbido? **Revista CEFAC**, São Paulo, v.9, n.2, p. 263-268, abr/jun, 2007.

TEIXEIRA, A. R. *et al.* Análise da qualidade de vida de idosos com Sintomas de Zumbido. **International Archives of Otorhynolaringology**, v.14, n.1, jan/mar, 2010

## **CAPÍTULO 6**

### **Relação entre disfunção temporomandibular e zumbido**

**Jully Anne Soares de Lima; André Ulisses Dantas Batista**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a relação da disfunção temporomandibular com o zumbido.
- Entender as diferentes classificações do zumbido com base nos grupos com e sem disfunção temporomandibular.

#### **INTRODUÇÃO**

Os sintomas otológicos nos indivíduos portadores da Disfunção Temporomandibular (DTM) são amplos e podem ser confundidos com problemas auditivos ou otorrinolaringológicos em geral. Eles incluem: dor de ouvido, deficiência auditiva, perda súbita de audição, zumbido e vertigem. A dor de ouvido e o zumbido são os mais frequentes nessa população e são importantes elementos no diagnóstico e na sintomatologia da DTM (FERENDIUK, ZAJDEL e PIHUT, 2014).

Entre esses sintomas, o zumbido é bem frequente e apresenta a

vantagem de poder ser mensurado por um exame específico, a acufenometria, que se trata de um exame subjetivo em que são apresentados estímulos e o sujeito escolhe o que mais se parece com seu zumbido, facilitando assim a caracterização desse sintoma (AZEVEDO *et al.*, 2007; AKHTER *et al.*, 2013). Ele pode ser definido como a percepção auditiva de um som que não tem origem externa, porém ainda não apresenta justificativa confirmada para sua associação com a disfunção (SCHMIDT *et al.*, 2006).

Estudos apontam que o zumbido está presente entre 45% e 50% da população com DTM, caracterizando-se como sintoma importante nesses pacientes. (DE FIGUEIREDO *et al.*, 2009; AKHTER *et al.*, 2013; FERENDIUK, ZAJDEL e PIHUT, 2014). Essa relação foi investigada por diversos autores, e em todos os estudos a associação foi presente e significativa, trazendo a necessidade de acompanhamento desses sujeitos (TUZ, ONDER e KISNISI, 2003; FELÍCIO *et al.*, 2004; PEKKAN *et al.*, 2010; VIELSMEIER *et al.*, 2011; CALDERON *et al.*, 2012; VIELSMEIER *et al.*, 2012; AKHTER *et al.*, 2013; FERENDIUK; ZAJDEL; PIHUT, 2014).

Além da variedade de sintomas que a DTM traz, os sujeitos com DTM apresentam prejuízos físicos e psicológicos, e esses fatores implicam em impacto negativo na qualidade de vida dos portadores. O zumbido também apresenta interferência e impacto na qualidade de vida dos sujeitos e quando o zumbido é um sintoma concomitante com a DTM o quadro pode ser mais grave (CALDERON *et al.*, 2012; LEMOS *et al.*, 2015).

## **DTM E ZUMBIDO – DA EPIDEMIOLOGIA ÀS HIPÓTESES**

O zumbido é definido como a percepção de um som nos ouvidos

ou na cabeça sem que haja uma fonte externa de produção desse som (PINTO, SANCHEZ e TOMITA, 2010). Ele é considerado uma das três mais importantes manifestações otoneurológicas e está ao lado da disacusia neurossensorial (perda auditiva neurossensorial) e da tontura (FERREIRA *et al.*, 2005).

O zumbido apresentado pelo indivíduo com DTM pode apresentar características específicas de frequência (entre 4000 Hz e 8000 Hz) e intensidade (média de 25,4 dB) (KANJI e KHOZA-SHANGASE, 2013; BATISTA *et al.*, 2016), e pode ser avaliado através de exames e protocolos, sendo eles: acufenometria, escala analógica-visual e Tinnitus Handicap Inventory (THI).

Em estudo realizado por Pekan *et al.* (2010) foram avaliados dois grupos de pacientes: com DTM e sem DTM, objetivando comparar as características audiológicas de pacientes com DTM e sintomas otológicos. Para avaliação da presença de DTM foi utilizado o RDC e para caracterização das queixas e condições auditivas foi utilizado um questionário de história clínica, audiometria e imitanciometria. No grupo com DTM, foram encontrados sintomas como otalgia, zumbido, plenitude auricular, vertigem e perda auditiva. O zumbido nesse grupo foi tanto unilateral quanto bilateral. Os limiares auditivos dos grupos foram comparados e os autores encontraram que os limiares do grupo sem DTM são menores do que o grupo com DTM ( $p < 0,05$ ). Os autores concluíram que existe uma associação entre a DTM e a função auditiva.

Kanji e Khoza-Shangase (2013) estudaram a relação entre DTM e zumbido e realizaram avaliação em dois grupos: sujeitos com e sem DTM, porém ambos com zumbido. Eles incluíram participantes que apresentavam audição normal comprovada através da audiometria e passaram por avaliação da audição com um especialista. Para avaliação

foi considerada a otoscopia, imitanciometria, audiometria e avaliação acústica do zumbido. Trata-se de um estudo exploratório não experimental, com avaliação dos grupos e comparação entre eles. Foi encontrado que o zumbido no grupo com DTM exibiu uma faixa de frequência específica entre 6 e 8KHz e intensidade entre 20dB e 35dB; diferente do grupo sem DTM que apresentou uma faixa de frequência maior: entre 250Hz e 8KHz e intensidade entre 15dB e 55dB. Porém, não houve diferença estatisticamente significativa quando comparadas as frequências dos dois grupos de acordo com o teste-t, o que eles associaram ao fato do tamanho da amostra ser relativamente pequeno.

O zumbido é um dos sintomas relatados pelos pacientes com DTM. Os estudos trazem hipóteses para a relação entre DTM e o zumbido, em que uma delas é que este pode estar associado com dor à pressão nos músculos da mastigação e ATM ou ao deslocamento posterior do côndilo (AKHTER *et al.*, 2013; FERENDIUK, ZAJDEL e PIHUT, 2014). Outra hipótese é que aconteçam interações sensoriais e motoras entre dois sistemas, aonde o córtex interpreta determinados estímulos como zumbido (CALDERON *et al.*, 2012; AKHTER *et al.*, 2013; FERNANDES *et al.*, 2013; FERNANDES *et al.*, 2014).

Além dessas duas hipóteses, ainda existe outra que começou a ser descrita na literatura por Pinto (1962). Ele relata a relação existente entre a Articulação Temporomandibular (ATM) e a orelha média, explanando pioneiramente o ligamento maleolar anterior, o ligamento discomaeolar e ligamento esfenomandibular. Esses dois últimos passam juntos pela fissura petrotimpânica, apresentam as mesmas características morfológicas e fornecem uma conexão entre martelo e mandíbula (SENCIMEN *et al.*, 2008). A partir do estudo de Pinto (1962), outros foram conduzidos e também trouxeram essa possível relação entre DTM

e sintomas otológicos justificados pela interação anatômica (PINTO, 1962; SENCIMEN *et al.*, 2008; LOUGHNER, LARKIN e MAHAN, 1989; HIDAKA *et al.*, 2016; ÇAKUR e YASA, 2016).

Essa hipótese diz que pela intrínseca relação entre os ligamentos e as estruturas (cabeça da mandíbula e orelha média) os movimentos mandibulares gerariam tensão que seria passada pelos ligamentos à orelha média (LOUGHNER, LARKIN e MAHAN, 1989). Porém, em estudo recente utilizando tomografia computadorizada de 100 sujeitos (com e sem zumbido) os autores não encontraram relação estatisticamente significativa para o zumbido e a fissura petrotimpânica. Porém, relatam que em determinado tipo de fissura (formação tubular) é notável o risco de zumbido em sujeitos com DTM.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A relação entre zumbido e DTM ainda é amplamente discutida na literatura e ainda não se chegou a um consenso sobre a real causa desse sintoma em sujeitos com disfunção temporomandibular. O que se sabe, é que o zumbido nos sujeitos com DTM apresentam características próprias de frequência, intensidade e tipo de som, assim como está cada vez mais presente nessa população.

## **REFERÊNCIAS**

AKHTER, R. *et al.* Self-reported aural symptoms, headache and temporomandibular disorders in Japanese young adults. **BMC musculoskeletal disorders**, v. 14, n. 1, p. 58, 2013.

AZEVEDO, A. A. *et al.* Análise crítica dos métodos de mensuração do zumbido. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 73, n. 3, p. 418–423, 2007.

BATISTA, A. U. *et al.* Características do zumbido em sujeitos com disfunção temporomandibular. **Anais do VII Encontro Brasileiro de Motricidade Orofacial**, 2016.

ÇAKUR, B.; YASA, Y. Correlation Between Tinnitus and Petrotympenic Fissure Status Among Patients With Temporomandibular Joint Dysfunction. **Journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 74, n. 1, p. 47–52, 2016.

CALDERON, P. D. S. *et al.* Influence of tinnitus on pain severity and quality of life in patients with temporomandibular disorders. **Journal of Applied Oral Science**, v. 20, n. 2, p. 170–173, 2012.

DE FIGUEIREDO, V. M. G. *et al.* Prevalência de sinais, sintomas e fatores associados em portadores de disfunção temporomandibular. **Acta Scientiarum - Health Sciences**, v. 31, n. 2, p. 159–163, 2009.

FELÍCIO, C. M. DE *et al.* Desordem Temporomandibular: relações entre sintomas otológicos e orofaciais. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 70, n. 6, p. 786–793, 2004.

FERENDIUK, E.; ZAJDEL, K.; PIHUT, M. Incidence of otolaryngological symptoms in patients with temporomandibular joint dysfunctions. **BioMed research international**, 2014.

FERNANDES, G. *et al.* Painful temporomandibular disorders, self reported tinnitus, and depression are highly associated. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 71, n. 12, p. 943–947, 2013.

FERNANDES, G. *et al.* Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. **Brazilian oral research**, v. 28, n. 1, p. 1–7, 2014.

FERREIRA, P. É. A. *et al.* Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o Português brasileiro. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, v. 17, p. 303–310, 2005.

HIDAKA, ã. H. *et al.* Transient Hearing Loss and Objective Tinnitus Induced by Mouth Opening: A Rare Connection Between the Temporomandibular Joint and Middle Ear Space. **Otology and Neurotology**, v. 37, n. 7, p. 217–221, 2016.

KANJI, A.; KHOZA-SHANGASE, K. Clinical signs and symptoms of tinnitus in temporomandibular joint disorders: A pilot study comparing patients and non-patients. **South African Journal of Communication Disorders**, v. 60, n. 1, p. 16, 2013.

LEMOS, G. A. *et al.* Influence of temporomandibular disorder presence and severity on oral health-related quality of life. **Revista Dor**, v. 16, n. 1, p. 2–7, 2015.

LOUGHNER, B. A.; LARKIN, L.; MAHAN, P. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: Possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. **Oral surgery oral medical pathology**, v. 68, n. 1, p. 14–22, 1989.

PEKKAN, G. *et al.* Comparative audiometric evaluation of

temporomandibular disorder patients with otological symptoms. **Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery**, v. 38, n. 3, p. 231–234, 2010.

PINTO, O. F. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 12, n. 1, p. 95–103, 1962.

PINTO, P. C. L.; SANCHEZ, T. G.; TOMITA, S. Avaliação da relação entre severidade do zumbido e perda auditiva, sexo e idade do paciente. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology (Impresso)**, v. 76, n. 1, p. 18–24, 2010.

SCHMIDT, L. P. *et al.* Brazilian Portuguese Language version of the “Tinnitus Handicap Inventory”: validity and reproducibility. **Brazilian journal of otorhinolaryngology**, v. 72, n. 6, p. 808–10, 2006.

SENCIMEN, M. *et al.* Anatomical and functional aspects of ligaments between the malleus and the temporomandibular joint. **Internations journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 37, n. 1, p. 943–947, 2008.

TUZ, H. H.; ONDER, E. M.; KISNISCI, R. S. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v. 123, n. 6, p. 620–623, 2003.

VIELSMEIER, V. *et al.* Tinnitus with temporomandibular joint disorders: a specific entity of tinnitus patients? **Otolaryngology-Head and Neck Surgery**, v. 145, n. 5, p. 748–752, 2011.

VIELSMEIER, V. *et al.* Temporomandibular joint disorder complaints in tinnitus: further hints for a putative tinnitus subtype. **PloS one**, v. 7, n. 6, 2012.

## **CAPÍTULO 7**

### **Disfunção temporomandibular: abordagem clínica-epidemiológica**

**Luciana Barbosa Sousa de Lucena**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a condição clínica da disfunção temporomandibular e suas classificações.
- Entender quais são as características da população que sofre com esta disfunção e os tratamentos utilizados.

#### **INTRODUÇÃO**

A disfunção temporomandibular (DTM) é um termo coletivo usado para se referir a uma série de condições clínicas que envolvem a musculatura mastigatória, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas ou ambas (OKESON, 2013). Estudos epidemiológicos estimam que 40% a 75% da população em geral apresentem ao menos um sinal de DTM com maior prevalência entre a terceira e quinta décadas de vida, especialmente nas mulheres, sendo duas vezes mais comum (CONTI *et al.*, 2001).

É consenso entre a maioria dos autores que a etiologia da DTM é multifatorial, não podendo, desse modo, atribuir uma única causa para a disfunção. Fatores traumáticos (microtrauma e macrotrauma), problemas degenerativos, esqueléticos, alterações musculares, modificações funcionais, hábitos deletérios que sobrecarregam a ATM ou a musculatura, estresse e estado emocional são alguns dos vários fatores etiológicos que estão associados à presença de DTM (BARBOSA *et al.*, 2011; BADEL *et al.*, 2011; BLANCO-AGUILELA *et al.*, 2014).

Com relação à sintomatologia relatada, a dor na região orofacial está presente na maioria dos casos. Além da dor os portadores também podem apresentar outros sinais e sintomas, tais como: sons articulares (estalido e crepitação), limitação e desvios mandibulares, tensão, fadiga muscular e sintomas auditivos como otalgias, zumbido, vertigem e perda auditiva (BLANCO-AGUILELA *et al.*, 2014; PITA *et al.*, 2010).

A DTM pode ser classificada em disfunção dos tipos articular e muscular, muito embora estas apareçam com frequência simultaneamente (STEGENGA, 2010). Para o diagnóstico da DTM os Critérios de Diagnóstico em Pesquisa para Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), consistem em um importante instrumento para sistematizar o processo de diagnóstico, classificação e provável etiologia. Nas duas últimas décadas, o RDC/TMD mostrou ser um instrumento altamente válido e confiável, que permite a padronização, diagnóstico e classificação dos subtipos clínicos (DWORKIN, 2010). Proposto por Dworkin e LeResche, em 1992, esse sistema de diagnóstico possui dois componentes de avaliação: o Eixo I representa os fatores físicos (nociceptivos) e o Eixo II os fatores psicológicos ou psicossociais que influenciam a experiência da dor. Essa classificação possibilita uma melhor compreensão ao paciente portador

de dor aguda e crônica, pelo que a dor crônica apresenta maior associação com os fatores psicológicos ou psicossociais, em relação à dor aguda (OKESON, 2013)

A procura de tratamento por pacientes com queixas de DTM vem aumentando, uma vez que essa disfunção é a principal causa de dor de origem não dental da região orofacial. Além da dor, a DTM pode levar a limitação funcional que interfere negativamente nas atividades de vida diária e laborais, causando prejuízos biopsicossociais (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Para uma correta indicação terapêutica, a avaliação de todos os possíveis sinais e sintomas juntamente com o trabalho em equipe é fundamental. Cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, além de psicólogos, otorrinolaringologistas, neurologistas e clínicos da dor devem conjuntamente avaliar os possíveis fatores causais e, cada qual em sua área de atuação, intervir (DONNARUMMA *et al.*, 2010).

Destarte, o presente trabalho objetivou explorar e esclarecer, através de uma revisão da literatura, a abordagem epidemiológica e clínica da disfunção temporomandibular.

## **DISCUSSÃO**

Nos resultados obtidos após uma revisão da literatura com avaliação dos artigos relacionados ao tema, destacam-se os dados epidemiológicos e clínicos mais relevantes, a saber: gênero, idade, diagnóstico, sintomatologia e tratamento da DTM.

## **Gênero**

Observou-se que em todos os estudos houve uma maior prevalência no gênero feminino nos portadores de DTM. No estudo de Blanco-Aguilera *et al.* (2014) a prevalência de mulheres foi de 89,7% da amostra de um total de 407 pacientes. O trabalho de Rener-Sitar *et al.* (2008), mostra que 85,3% eram mulheres. Rener-Sitar *et al.* (2013) mostra que 80,2% foram do gênero feminino. No trabalho de Miettinen, Lahti e Sipila (2012), 77,2% eram do gênero feminino. Da mesma forma, o estudo de Alajbeg, Valentic e Gikic (2014) dos 30 pacientes que procuraram o atendimento 76,6% também eram mulheres.

Manfredini *et al.* (2011), em 15 estudos avaliados em uma revisão sistemática sobre os critérios diagnósticos para DTM, um total de 76,6% de mulheres foram diagnosticadas com algum tipo de DTM, enquanto que, em comparação, apenas 23,4% de homens foram diagnosticados em uma amostra de 2.389 participantes. Corroborando com a assertiva que o gênero feminino apresenta maior tendência em sinais e sintomas de DTM.

Alguns autores procuraram explicação para essa maior prevalência do gênero feminino para a DTM. Sugere-se que há uma queda significativa na quantidade de estrogênio com o decorrer da vida das mulheres, onde vai haver uma mudança em neurotransmissores responsáveis pela enxaqueca e outros tipos de dor (MARCUS, 1995).

## **Idade**

Estudos epidemiológicos estimam ainda que 40% a 75% da população em geral apresentem ao menos um sinal de DTM com maior

prevalência entre a terceira e quinta década de vida (CONTI, 2010).

O estudo de Alajbeg, Gikic e Valentic-Peruzovic (2014) mostra a média de idade por grupo de DTM, onde o grupo I apresentou uma média de 39,4 anos enquanto o grupo II de 34,7 anos. O Trabalho de Blanco-Aguilera *et al.* (2014) traz a média de idade por gênero com 42,15 anos para o feminino e 41,48 para o masculino. Outros três estudos apresentam apenas uma média de idade geral: Rener-Sitar *et al.* (2008) a média foi 36,5 anos, Rener-Sitar *et al.* (2013) mostra uma média de 36,1 enquanto Miettinen, Lahti e Sipila (2012) mostra a maior média que foi 43,5 anos.

### **Diagnóstico da DTM**

É de extrema importância que se realize um diagnóstico correto, para que o tratamento e controle da dor possam ser realizados de forma coerente ao caso. Entretanto, diferenças nos protocolos clínicos utilizados para estabelecer o diagnóstico da DTM podem ser responsáveis pela alta variabilidade dos resultados em estudos relatados na literatura. Nesse intuito, Dworkin e LeResche (1992) introduziram os Critérios de Diagnóstico em Pesquisa para Disfunção Temporomandibular (RDC/TMD), com o objetivo de fornecer um sistema padronizado para exame, diagnóstico e classificação dos subtipos mais comuns da DTM, além de aumentar os níveis de compatibilidade entre os estudos graças ao uso de um critério de diagnóstico padronizado (DWORKIN, 2010; MANFREDINI *et al.*, 2011). Com essa padronização, evitam-se confusões geradas pela utilização de vários termos para indicar as mesmas desordens e proporciona a reprodutibilidade de pesquisas em diferentes populações.

Ao propor uma classificação multiaxial para a DTM em dois eixos, Dworkin e LeResche (1992) sugeriram o Eixo I, para uma avaliação clínica que classifica a DTM em três grupos: grupo I (desordens musculares), grupo II (deslocamento de disco) e grupo III (artralgia, artrite e artrose) e o Eixo II, que avalia o estado psicológico do paciente (somatização com e sem dor, depressão e qualidade de vida) e a incapacidade relacionada à dor.

Originalmente, o RDC/TMD foi desenvolvido na língua inglesa. Sua tradução e validação têm sido realizadas em diferentes populações, inclusive no Brasil, permitindo aplicação em estudos clínicos transculturais. Atualmente, O RDC/TMD foi reestruturado em Critérios de Diagnóstico para Disfunção Temporomandibular (DC/TMD), o qual se encontra em processo de validação em vários idiomas, porém esta versão não foi submetida ao processo de validação no Português do Brasil, o que inviabiliza seu emprego em pesquisas sobre DTM na população brasileira.

### **Sinais e sintomas da DTM**

Devido ao caráter de etiologia multifatorial da DTM, freqüentemente compromete diversas estruturas anatômicas orofaciais, apresentando quadro clínico variado: sintomatologia dolorosa muscular e articular, concomitante ou isolada, movimentos mandibulares limitados ou assimétricos e sons na ATM (estalidos, crepitação e salto). Parece ter uma forte influência dos fatores psicossociais e psicológicos, incluindo depressão e ansiedade. Esta natureza multifatorial da DTM tem lhe conferido uma posição de destaque no contexto das dores orofaciais, nas duas últimas décadas (DWORKIN, 2012; OKESON, 2013).

Tratando-se especificamente dos sintomas auditivos que freqüentemente acompanham a DTM, destacam-se na ordem decrescente de prevalência: otalgias (62,9%), zumbidos (41,5%), vertigens (38,2%) e perdas auditivas (32,7%). Uma variedade de hipóteses tem sido propostas para esclarecer a associação entre DTM e sintomas auditivos, entre elas as múltiplas possibilidades anatômicas ou neurológicas que, a partir de uma disfunção muscular ou articular, podem acarretar tais sintomas (PITA *et al.*, 2010).

Muitos relatos de alívio ou melhora desses sintomas ocorrem após tratamentos para DTM. Entretanto, os resultados dessas várias terapias têm proporcionado apenas uma melhora dos sintomas e não a cura dos mesmos, já que não está estabelecido o mecanismo patogênico fundamental do desenvolvimento dos sintomas auditivos, persistindo dúvidas sobre a existência de alguma relação causal entre DTM e alterações otológicas (PITA *et al.*, 2010).

### **Tratamento da DTM**

Os tratamentos que têm sido propostos para a DTM variam enormemente ao longo de um grande espectro de modalidades, envolvendo uma equipe multidisciplinar com atuação conjunta de diversos profissionais da área da saúde, incluindo terapias definitivas e de suporte.

A terapia definitiva é voltada diretamente para a eliminação ou alteração dos fatores etiológicos responsáveis pela disfunção, tais como: terapia oclusal reversível (placa oclusal) ou irreversível (reabilitação oral, ortodontia, ajuste oclusal); terapia para o estresse emocional; terapia

para trauma (macrotrauma e microtrauma); terapia para a atividade parafuncional (bruxismo); terapia para o estímulo de dor profunda/dor cervical (fisioterapia); artrocentese e artroscopia das ATMs; e intervenção cirúrgica das ATMs ( OKESON, 2013).

Enquanto que a terapia de suporte é direcionada à aletração dos sintomas do paciente e não tem qualquer efeito sobre a etiologia da disfunção, destacando-se: terapia farmacológica (analgésicos, anti-inflamatórios, relaxantes musculares, ansiolíticos, antidepressivos, anticonvulsivantes, medicamentos injetáveis/anestésico local e medicamentos tópicos); laserterapia; acupuntura; fisioterapia (termoterapia, crioterapia, massoterapia, ultrassom, estimulação nervosa elétrica transcutânea-TENS) e fonoterapia (técnicas manuais/mobilizações dos tecidos moles e das ATMs, condicionamento muscular, inativação de pontos-de-gatilho, exercícios para estalidos, hipermobilidade e hipomobilidade das ATMs) (OKESON, 2013).

Atualmente, um grupo de onze especialistas internacionais na área da DTM propuseram o processo Delphi, que estabelece os principais conceitos de auto- tratamento (manejo) e uma definição padronizada acordada com os seguintes componentes para uso na prática clínica: educação; auto-exercício; auto-massagem; terapia térmica; conselhos e nutrição dietética; e identificação de comportamentos parafuncionais, monitoramento e prevenção (DURHAM *et al.*, 2016).

Portanto, uma abordagem lógica para o tratamento do paciente é tentar uma terapia conservadora (reversível) em primeiro lugar e considerar a terapia não conservadora (irreversível) apenas quando o tratamento inicial conservador não conseguiu resolver a disfunção de forma adequada (OKESON, 2013).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na literatura está bem documentado que a disfunção temporomandibular (DTM) afeta predominantemente mulheres na fase adulta, as quais procuram tratamento com maior frequência do que os homens. A DTM tem etiologia multifatorial e na maioria das vezes compromete diversas estruturas anatômicas orofaciais, apresentando quadro clínico variado, destacando-se a dor orofacial como mais comumente relatada, além dos sintomas auditivos.

As pesquisas atuais revelam a evidente correlação entre os sintomas auditivos e a DTM, contudo há a necessidade de estudos clínico-científicos mais complexos para evidenciarem as específicas relações causa-efeito entre ambos.

Para o tratamento da DTM se faz necessário o emprego de terapias integradas multidisciplinares atuando de forma concomitante, objetivando assim: controle da disfunção, alívio dos sintomas e melhoria da qualidade de vida de seus portadores.

## REFERÊNCIAS

ALAJBEG, I. Z.; GIKIC, M.; VALENTIC-PERUZOVIC, M. Changes in pain intensity and oral health related quality Of life in patients with temporomandibular disorders during stabilization splint therapy – A pilot Study. **Acta Clin Croat**, v. 53, n.1, p.7-16, 2014.

BADEL, T. *et al.* Temporomandibular Joint Development And Functional

Disorders Related To Clinical Otologic Symptomatology. **Acta Clin Croat**, v. 50, n. 1, p.51-60, 2011.

BARBOSA, T.S. *et al.* Evaluating oral health-related quality of life measure for children and preadolescents with temporomandibular disorder. **Health and Quality of Life Outcomes**, v. 9, n.1, p. 2-12, 2011. Disponível em: [Http://doi.org/10.1186/1477-7525-9-32](http://doi.org/10.1186/1477-7525-9-32).

BLANCO-AGUILERA, A. *et al.* Application of an oral health-related quality of life questionnaire in primary care patients with orofacial pain and temporomandibular disorders. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v 19, n. 2, p. 127-35, 2014.

CONTI, P. C. *et al.* Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. **J Oral Rehabil**, n. 6, v. 28, p. 534-9, 2001.

DONNARUMMA, M. D. C. *et al.* Disfunções temporomandibulares: sinais, sintomas e abordagem multidisciplinar. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 12, n. 5, p. 788-794, 2010.

DURHAM, J. *et al.* Self-management programmes in TMD: results from an international Delphi process. **J Oral Rehabil**. v. 11, 2016.

DWORKIN, S. F. Research Diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders: current status & future relevance. **J Oral Rehabil**, v. 37, n. 10, p. 734-43, 2010.

S. F.; LeRESCHE, L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, criteria. **J Craniomand Dis Facial Oral Pain**, v. 6, p. 301-355, 1992.

MANFREDINI, D. *et al.* Research diagnostic criteria for

temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 112, n. 4, p. 453-462, 2011.

MARCUS, D. A. Interrelationships of neurochemicals, estrogen, and recurring headache. **Pain**, v. 62, n. 2, p. 129-39, 1995.

MIETTINEN, O.; LAHTI, S.; SIPLIA, K. Psychosocial aspects of temporomandibular disorders and oral health-related quality-of-life. **Acta Odontol Scand**, v. 70, n. 4, p. 331-336, 2012.

OLIVEIRA, A. S. *et al.* Pain impact on life of patients with temporomandibular disorder. **J Appl Oral Sci**, v.11, n.2, p.138-43, 2003.

OKESON, J.P. **Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

PITA, M. S. *et al.* Sintomas auditivos e desordens temporomandibulares. **Revista Odontológica de Araçatuba**, p. 38-45, 2010.

RENER-SITAR, K. *et al.* Oral Health Related Quality of Life in Slovenian Patients with Craniomandibular Disorders. **Coll. Antropol**, v. 32, n. 2, p. 513–517, 2008.

RENER-SITAR, K. *et al.* Factors related to OHRQoL in TMD patients. **Coll. Antropol**, v. 37, n. 2, p. 407–413, 2013.

SEGÙ, M. *et al.* Cross-cultural validation of a short form of the Oral health impact Profile for temporomandibular disorders. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 33, n. 2, p.125-30, 2005.

STEGENGA, B. Nomenclature And Classification Of Temporomandibular Joint Disorders. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.37, n.10, p.760–765, 2010.

## **CAPÍTULO 8**

### **Associação entre sintomas auditivos e disfunção temporomandibular em adultos com ansiedade**

**Caroline Estrela de Oliveira, Jully Anne Soares de Lima, Brunna Thaís Luckwu de Lucena, Luciane Spinelli de Figueiredo Pessoa, Luciana Barbosa Sousa de Lucena, Marine Raquel Diniz da Rosa, Giorvan Ânderson dos Santos Alves**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender os conceitos de disfunção temporomandibular, ansiedade e sintomas auditivos.
- Entender a relação da disfunção temporomandibular, ansiedade e sintomas auditivos.

#### **INTRODUÇÃO**

A Disfunção Temporomandibular (DTM) pode ser definida como um transtorno que afeta a ATM (Articulação Temporomandibular) e/ou a musculatura mastigatória, provocando comprometimento das funções do sistema estomatognático com conseqüente adaptação dos mesmos. Apresenta-se como uma das articulações mais complexas do corpo humano, sendo responsável pelos movimentos mandibulares em ação

durante a mastigação. A desordem dessa articulação pode causar diversos sintomas como dores na ATM, região pré-auricular, nos músculos responsáveis pela mastigação, bem como cefaleias e otalgias (GOYATÁ, 2010).

Essa desordem apresenta etiologia multifatorial como fatores oclusais, alterações esqueléticas, alterações musculares, hiperatividade muscular, lesões traumáticas, problemas degenerativos, hábitos deletérios, estresse e problemas emocionais como a ansiedade, esses fatores podem ser predisponentes, perpetuantes ou contribuintes da desordem (OKESON e LEEUW, 2011; PIZOLATO, e GAVIÃO, 2013; CAVALCANTI *et al.*, 2011).

A DTM é comumente referida como um transtorno psicofisiológico. Os fatores psicológicos relacionados a queixas de DTM vêm sendo cada vez mais estudados, já que podem determinar o curso da doença e seu prognóstico. A ansiedade e o estresse podem levar ao aparecimento de hábitos deletérios como o bruxismo o que acarreta em tensões nervosas excessivas sobre a musculatura mastigatória, com hiperatividade e aumento do tônus muscular desencadeando assim a dor (PIZOLATO e GAVIÃO, 2013; CAVALCANTI *et al.*, 2011; PASINATO, CORRÊA e SOUZA, 2009).

Essa patologia apresenta diversos sinais e sintomas característicos, tais como: dores de cabeça; dores na musculatura mastigatória, na região de ATM e na região cervical; ruídos articulares (estalos e/ou crepitação), limitação dos movimentos mandibulares ou desvios em seu percurso; alterações musculares e funcionais; inflamação; espasmo muscular; alterações auditivas como sensação de plenitude auricular (comumente conhecida como ouvido tapado), otalgia, hipoacusia, zumbido e vertigens, sendo a dor o sintoma mais marcante

já que prejudica a qualidade de vida do indivíduo acometido e é devido a esse fator que os indivíduos procuram tratamento (CAVALCANTI *et al.*, 2011; PASINATO, CORRÊA e SOUZA, 2009; MACHADO *et al.*, 2010).

Além das características já mencionadas, também são comuns os sintomas otológicos nos pacientes com DTM, porém a causa dessa relação não está totalmente esclarecida. O primeiro pesquisador a investigar essa relação foi Costen (1934), na época, o mesmo sugeriu que a perda dos dentes posteriores, com alteração no posicionamento da cabeça da mandíbula, poderia resultar em sintomas otológicos. Atualmente, a hipótese da relação anatomofuncional é a mais citada, visto que existem alguns aspectos que confirmam essa relação, em primeiro lugar, a mandíbula e os ossículos da orelha média apresentam a mesma origem embriológica e, por último, a anatomia e biomecânica da ATM estão em íntima relação com as estruturas e funções aurais (MACHADO *et al.*, 2010; D'ANTONIO *et al.*, 2000; TUZ, ONDER e KISNISKI, 2003; LAM, LAWRENCE e TENENBAUM, 2001).

Os sintomas mais comuns são otalgia e zumbido, seguido de vertigem e perda auditiva. Além de que, indivíduos com DTM apresentam maior incidência de queixas otológicas quando comparados com grupo sem sinais ou sintomas DTM (TUZ, ONDER e KISNISKI, 2003). Outras pesquisas (PEKKAN *et al.*, 2010) apresentam achados que indicam que pacientes com DTM e queixas auditivas, quando comparados com grupo controle, tem a diminuição auditiva nas frequências graves e também, muitas vezes, nas frequências agudas.

Muitas vezes, os sintomas otológicos podem ser indicativos de uma provável DTM e, em alguns casos, tais sintomas podem ser resolvidos ou amenizados após terapia da DTM (WRIGHT, 2007; FELÍCIO *et al.*, 2008).

Diante do exposto e devido a grande complexidade dessa disfunção, tendo como premissa o grande número de fatores causais e sinais e sintomas presentes, objetivamos investigar a associação entre queixas auditivas e disfunção temporomandibular em adultos que apresentem alta ansiedade e, especificamente, pesquisar queixas auditivas em indivíduos com sinais e sintomas de DTM leve, moderada e severa; investigar queixas auditivas em indivíduos sem DTM e analisar queixas auditivas em indivíduos sem sinais e sintomas de DTM que apresentem alta ansiedade.

## **DADOS DA RELAÇÃO ENTRE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR, ANSIEDADE E SINTOMAS AUDITIVOS**

O Núcleo de Estudo e Pesquisa em Linguagem e Funções Estomatognática (NELF) realizou uma pesquisa com 513 acadêmicos, desses 308 indivíduos se enquadraram aos seguintes critérios de inclusão: idade entre 18 e 30 anos; estar devidamente matriculado em qualquer curso da área da saúde na instituição pública de ensino superior pesquisada; apresentar alta ansiedade, baseada no questionário IDATE II (traço), com escore acima de 41 (ALMEIDA *et al.*, 2014), nunca ter realizado qualquer tipo de cirurgia otológica e não ser usuário de Aparelho de Amplificação sonora individual (AASI).

Trata-se de uma pesquisa aplicada, descritiva, de campo e quantitativa. Quanto ao tipo de estudo, classifica-se como observacional e transversal, uma vez, que pretendíamos descrever a relação existente entre as variáveis em estudo, numa determinada população e num momento pontual.

Inicialmente foi apresentado ao voluntário o termo de consentimento livre e esclarecido, através do qual permitiu aos pesquisadores a realização da coleta dos dados. Aos voluntários, que concordaram em participar da pesquisa, foi solicitado que respondessem um questionário para verificar a presença ou ausência de sinais e sintomas da DTM- Índice Anamnésico de Fonseca (ALMEIDA *et al.*, 2014), um questionário para investigar a presença/ausência de ansiedade por meio do Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) e um questionário referente as queixas auditivas.

O Índice Anamnésico de Fonseca busca, através de uma avaliação multidimensional, verificar a presença de 10 sinais e sintomas sugestivos de DTM, que apontam, inclusive, a presença de dor na articulação temporomandibular, na cabeça, na região cervical, ao mastigar, dificuldades de movimento, ruídos, hábitos deletérios (apertar e ranger os dentes), percepção da má oclusão, além da sensação de estresse emocional. Apresenta três tipos de respostas (sim, às vezes e não) no qual o sim apresenta pontuação equivalente a 10, às vezes 5 e não zero. Com a soma pode-se diferenciar categorias de severidade de sintomas, como sem DTM (zero a 15), DTM leve (20 a 40 pontos), DTM moderada (45 a 65 pontos) e DTM severa (70 a 100 pontos).

O Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) possui duas subescalas com 20 itens. Apresenta como finalidade medir o estado subjetivo de ansiedade a partir da autopercepção do indivíduo em relação à ansiedade traço (IDATE II), característica de personalidade que pode indicar propensão à ansiedade e que foi alvo de análise para essa pesquisa e ansiedade estado (IDATE I), característica transitória no momento da aplicação. Considera-se o indivíduo ansioso quando o escore apresentado em cada escala é maior que 41 pontos (ALMEIDA *et*

*al.*, 2014).

O questionário de queixas auditivas, composto por 20 questões de múltipla escolha, foi formulado com o intuito de investigar possíveis queixas auditivas como, dificuldade auditiva e de compreensão de fala, zumbido, otalgia, otorreia, prurido, plenitude auricular, intolerância a sons intensos, se já fez alguma cirurgia otológica, se apresenta histórico familiar de surdez, se usa AASI, se fuma e se fazia uso de medicamento(s).

As respostas dos questionários foram tabuladas em planilha digital. As variáveis foram categorizadas e analisadas estatisticamente, através da análise descritiva e inferencial, por meio do teste qui-quadrado (SPSS versão 20.0 for Windows). O nível de significância utilizado no teste estatístico foi de  $p < 0,05$ .

O presente estudo contou com aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, sob o protocolo número 0144/12 e todos os voluntários assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

A amostra contou com 308 indivíduos com média de idade de 20,95 e desvio padrão de  $\pm 2,548$ , sendo, 246 (79,9%) do gênero feminino e 62 (20,1%) do gênero masculino, que apresentaram alta ansiedade com escore maior que 41 no IDATE II (traço).

A tabela 1 apresenta a análise descritiva da distribuição dos pesquisados com alta ansiedade, de acordo com os sinais e sintomas do índice anamnésico de Fonseca. Os sinais e sintomas mais citados foram presença de hábitos deletérios como apertar ou ranger os dentes (45,5%) e a autopercepção que o indivíduo apresenta sobre tensão (nervosismo) (3,2%).

**Tabela 1.** Distribuição dos pesquisados com alta ansiedade segundo os sinais e sintomas do índice anamnésico Fonseca

Variáveis	Sim		Não		Às vezes	
	n	%	n	%	n	%
Sente dificuldades para abrir bem a boca?	6	1,9	252	81,8	50	16,2
Sente dificuldades para movimentar sua mandíbula para os lados?	11	3,6	264	85,7	33	10,7
Tem cansaço ou dor muscular quando mastiga?	20	6,5	185	60,1	103	33,4
Sente dores de cabeça com frequência?	72	23,4	103	33,4	133	43,2
Sente dor na nuca ou torcicolo?	66	21,4	120	39,0	122	39,6
Tem dor de ouvido ou próximo dele?	19	6,2	211	68,5	78	25,3
Já notou se tem ruídos nas ATM quando mastiga ou abre a boca?	55	17,9	188	61,0	65	21,1
Já observou se tem algum hábito como apertar ou ranger os dentes?	140	45,5	81	26,3	87	28,2
Ao fechar a boca sente que seus dentes não se articulam bem?	70	22,7	175	56,8	63	20,5
Você se considera uma pessoa tensa (nervosa)?	133	43,2	41	13,3	134	43,5

Na tabela 2, estão expostos dados descritivos referentes ao grau de severidade da DTM nos indivíduos com alta ansiedade. Observou-se que houve maior número de participantes com DTM em relação ao grupo sem DTM, e destes houve maior predomínio de DTM leve (48,1%).

**Tabela 2.** Distribuição dos pesquisados de acordo com grau de severidade da disfunção temporomandibular

Variáveis	n	%
SEM DTM	69	22,4
DTM LEVE	148	48,1
DTM MODERADA	74	24,0
DTM SEVERA	17	5,5
Total	308	100

Os dados descritivos na tabela 3 mostram a presença de sintomas auditivos na população estudada. Os dados revelam o prurido como a queixa mais citada por acadêmicos (25,0%), seguido de plenitude auricular (23,4%), dificuldade de compreensão da fala (21,8%) e zumbido (21,4%).

**Tabela 3.** Distribuição dos pesquisados segundo as queixas auditivas

Variáveis	Sim		Não		Não soube responder	
	N	%	N	%	n	%
Dificuldade auditiva	32	10,4	276	89,6	-	-
Dificuldade de compreensão de fala	67	21,8	239	77,6	2	6
Zumbido	66	21,4	242	78,6	-	-
Otalgia	34	11,0	273	88,6	1	3
Otorreia	15	4,9	292	94,8	1	3
Prurido	77	25,0	228	74,0	3	1,0
Plenitude auricular	72	23,4	231	75	5	1,6

A tabela 4, mostra associação estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) em algumas queixas auditivas e o grau de severidade de DTM. A queixa do zumbido, dificuldade de compreensão de fala, otalgia e prurido

associaram-se positivamente com a DTM em grau grave e severo.

**Tabela 4.** Associação entre as queixas auditivas em adultos jovens com alta ansiedade e sinais e sintomas de disfunção temporomandibular

Variáveis	Sem DTM		DTM leve		DTM moderada		DTM severa	
	n	%	n	%	N	%	n	%
Zumbido	3	4,3	28	18,9	27	36,5	8	47,1
Otalgia	0	0,0	12	8,1	15	20,3	7	41,2
Prurido	7	10,1	37	25,0*	26	35,1*	7	41,2*
Plenitude auricular	4	5,8	40	27,0*	21	28,4*	7	41,2*

\*Valores estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ) – Teste qui-quadrado de Pearson

A etiologia da DTM pode ser atribuída a alterações oclusais, articulares, neuromusculares e também por fatores psicológicos como a depressão e a ansiedade. Os fatores psicológicos podem atuar na manifestação ou na perpetuação da DTM, portanto devem ser diagnosticados com antecedência visto que podem direcionar melhor o curso do tratamento da DTM (MACHADO *et al.*, 2010; D'ANTONIO *et al.*, 2000; FONSECA *et al.*, 1994).

Sabe-se que a relação entre DTM e ansiedade existe e que fatores emocionais podem contribuir para o aparecimento e/ou manutenção da DTM. A maioria da população estudada, e que apresenta alta ansiedade (de acordo com o IDATE traço), foi formada por mulheres (NOMURA *et al.*, 2007; FIGUEIREDO *et al.*, 2009), concordando assim com estudo (PASINATO, CORRÊA e SOUZA, 2009) que avaliou indivíduos sintomáticos e assintomáticos para DTM e que apresentavam características de ansiedade. Essa relação entre DTM e ansiedade está sendo cada vez mais estudada em outros grupos de faixa etária inferior. Um estudo com crianças, Pizolato *et al.* (2013) revelou que aquelas com altos níveis de ansiedade apresentavam 18 vezes mais chances de desenvolver DTM.

Grande parte dos pesquisados do nosso estudo apresentavam DTM, sendo a maioria portadores de DTM leve, de acordo com o índice anamnésico utilizado, e necessitam de avaliação clínica dos sinais e sintomas relatados. Utilizando metodologia semelhante, Bezzera e colaboradores (2012) avaliaram a prevalência de DTM em diferentes níveis de ansiedade em estudantes universitários. Como resultado, encontraram em sua maioria indivíduos com DTM leve, em solteiros, do gênero feminino, na faixa etária dos 18 aos 22 anos, com sintoma de tensão emocional, corroborando com os nossos achados.

A DTM apresenta sinais e sintomas característicos que podem afetar a própria ATM, músculos mastigatórios e estruturas associadas como a orelha, com ocorrência de zumbido e otalgia (SHARMA *et al.*, 2011). Estudos apontam que o zumbido está presente entre 40% e 50% da população com DTM (FIGUEIREDO *et al.*, 2009; AKHTER *et al.*, 2013; FERENDIUK, ZAJDEL e PIHUT, 2014), e que é um sintoma importante nesse indivíduos, trazendo inclusive a necessidade de

acompanhamento destes (TUZ, ONDER e KISNISCI, 2003; PEKKAN *et al.*, 2010; FELÍCIO *et al.*, 2008; AKHTER *et al.*, 2013; FERENDIUK, ZAJDEL e PIHUT, 2014; VIELSMEIER *et al.*, 2011).

Em outra pesquisa, com pacientes que apresentaram DTM, as queixas auditivas de zumbido, otalgia e plenitude auricular foram relatadas na maioria dos entrevistados, tais resultados também concordam com este estudo que encontrou os referidos sintomas na amostra estudada (CALDERON *et al.*, 2012).

Quando associados os sintomas auditivos com grau de severidade da DTM em adultos jovens com alta ansiedade encontrou-se associação significativa entre os sintomas de zumbido, otalgia, dificuldade de compreensão de fala e com DTM leve e moderada. Felício e colaboradores (2008) encontraram correlações significantes entre o grau de sintomas otológicos e o grau de sinais/sintomas da DTM, os indivíduos com dores mais graves ou intensas na musculatura e ATM apresentaram-se mais propensos à otalgia e ao zumbido. Existe uma associação entre o zumbido e DTM moderada e severa. Para essa relação, os estudos trazem algumas hipóteses: uma delas é que este pode estar associado com dor à pressão nos músculos da mastigação e ATM ou ao deslocamento posterior do côndilo (AKHTER *et al.*, 2013). Outra, é que aconteçam interações sensoriais e motoras entre dois sistemas, onde o córtex interpreta determinados estímulos como zumbido (AKHTER *et al.*, 2013; CALDERON *et al.*, 2012).

Além do zumbido, a otalgia e a plenitude auricular apresentaram associação significativa, como pode ser observado na tabela 4. Estudos que levantaram dados sobre associação entre sinais e sintomas da DTM com sintomas otológicos também apresentaram relação entre eles (PEKKAN *et al.*, 2010; FELÍCIO *et al.*, 2008).

Diante da grande complexidade das desordens da ATM, o sucesso terapêutico dos seus tratamentos requer uma abordagem multidisciplinar, com odontólogos, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, psicólogos, médicos psiquiatras, entre outros. Dessa forma, os diversos aspectos etiológicos responsáveis por sua origem e os sintomas associados passam a ser abordados e tratados da melhor maneira possível, garantindo assim uma melhor qualidade de vida.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A partir da análise dos resultados dessa pesquisa, pode-se concluir que há uma prevalência de sinais e sintomas de DTM na amostra estudada e que existe uma associação estatisticamente significativa entre as queixas auditivas de zumbido, otalgia e plenitude auricular com DTM moderada e severa em indivíduos com alta ansiedade.

## **REFERÊNCIAS**

AKHTER, R. *et al.* Self-reported aural symptoms, headache and temporomandibular disorders in Japanese young adults. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 14, n. 58. p. 1-7, 2013.

ALMEIDA, L. N. A. *et al.* Características vocais e emocionais de professores e não professores com baixa e alta ansiedade. **Audiol Commun Res**, v. 19, n. 2, p. 179-185, 2014.

BEZZERA, B. P. N. *et al.* Prevalence of temporomandibular joint dysfunction and different. **Rev Dor**, v. 13, n. 3, p. 235-242, 2012.

CALDERON, P. S. *et al.* Influence of tinnitus on pain severity and quality of life in patients with temporomandibular disorders. **J Appl Oral Sci**, v. 20, n. 2, p. 170-173, 2012.

CAVALCANTI, M. O. A. *et al.* Grau de severidade da disfunção temporomandibular e hábitos parafuncionais em policiais militares. **Rev Gaúcha Odontol**, v. 59, n. 3, 2011.

D'ANTONIO, W. E. P. A. *et al.* Distúrbio temporomandibular como causa de otalgia: um estudo clínico. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 66, n. 1, p. 46-50, 2000.

FELÍCIO, C. M. *et al.* Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. **Journal of craniomandibular practice**, v. 26, n. 2, p. 118-125, 2008.

FERENDIUK, E.; ZAJDEL, K.; PIHUT, M. Incidence of otolaryngological symptoms in patients with Temporomandibular dysfunctions. **BioMed Research International**, 2014.

FIGUEIREDO, V. M. G. *et al.* Prevalência de sinais, sintomas e fatores associados em portadores de disfunção temporomandibular. **Acta Scientiarum**, v. 31, n. 2, p. 159-163, 2009.

FONSECA, D. M. *et al.* Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. **Rev Gaúcha Odontol**, v. 4, n. 1, p. 23-28, 1994.

GOYATÁ, F. R. *et al.* Avaliação de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular entre os acadêmicos do curso de odontologia da universidade Severino Sombra. **Int J Dent**, v. 9, n. 4, p. 181-186, 2010.

LAM, D. K.; LAWRENCE, H. P.; TENENBAUM, H. C. Aural symptoms in

temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. **J Orofacial Pain**, v. 15, p. 146-157, 2001.

MACHADO, I. M. *et al.* Relação dos Sintomas Otológicos nas Disfunções Temporomandibulares. **Arq. Int. Otorrinolaringol**, v. 14, n. 3, p. 274-279, 2010.

NOMURA, K. *et al.* Use of the Fonseca's Questionnaire to assess the prevalence and severity of temporomandibular disorders in Brazilian dental undergraduates. **Braz Dent J**, v. 18, n. 2, p. 163-167, 2007.

OKESON, J. P.; LEEUW, R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. **Dent Clin N Am**, v. 55, p. 105-20, 2011.

PASINATO, F.; CORRÊA, E. C. R.; SOUZA, J. A. Avaliação do estado e traço de ansiedade em indivíduos com disfunção temporomandibular e assintomáticos. **Saúde**, v. 35, n. 1, p. 10-15, 2009.

PEKKAN, G. *et al.* Comparative audiometric evaluation of temporomandibular disorder patients with otological symptoms. **Journal of cranio-maxillo-facial survey**, v. 38, p. 231-234, 2010.

PIZOLATO, R.A.; FREITAS-FERNANDES, F. S.; GAVIÃO, M. B. D. Anxiety/depression and orofacial myofascial disorders as factors associated with TMD in children. **Braz Oral Res**, v. 27, n. 2, p. 155-162, 2013.

SHARMA, S. *et al.* Etiological factors of temporomandibular joint disorders. **Natl J Maxillofac Surg**, v. 2, n. 2, p. 116-119, 2011.

VIELSMEIER, V. *et al.* Tinnitus with temporomandibular joint disorders: a

specific entity of tinnitus patients? **Otolaryngology – Head and Neck Surgery**, v. 145, n. 5, p. 748-752, 2011.

SILVEIRA, A. M. *et al.* Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 73, n. 4, p. 528-532, 2007. TUZ, H. H.; ONDER, E. M.; KISNISCI, R. S. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. **American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics**, v. 123, n. 6, p. 620-623, 2003.

WRIGHT, E. F. Otologic symptom improvement through TMD therapy. **Quintessence International**, v. 38, n. 4, p. 564-571, 2007.

## **CAPÍTULO 9**

### **A relação do zumbido com os transtornos psiquiátricos**

**Amanda Câmara Miranda, Mariana Lopes Martins, Thaís Mendonça  
Maia Wanderley Cruz de Freitas**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a relação do zumbido com os transtornos psiquiátricos.
- Entender o mecanismo fisiopatológico dos transtornos psiquiátricos.
- Conhecer a prevalência dos transtornos psiquiátricos na população com zumbido.

#### **INTRODUÇÃO**

O zumbido é o resultado da atividade neural aberrante dentro das vias auditivas, erroneamente interpretada como som por centros auditivos. Existindo uma variedade de diferentes mecanismos possíveis para geração do zumbido (EGGERMONT, 1990; HENRY *et al.*, 2005; JASTREBOFF, 1990; MCKENNA *et al.*, 2014; PINTO *et al.*, 2014).

Estima-se a prevalência em 10 a 15% da população adulta (FUJI *et al.*, 2011; GOPINATH *et al.*, 2010; HENRY *et al.*, 2005; OITICICA e

BITTAR, 2015), e 22% da população de São Paulo relata o sintoma do zumbido (OITICICA e BITTAR, 2015).

Pode ser classificado como zumbido objetivo, se há uma fonte identificável do ruído, ou subjetivo, se não há uma fonte identificável (EGGERMONT, 1990). Sendo este segundo sua forma mais comum.

Indivíduos relatam mudanças incisivas em suas vidas antes do aparecimento do zumbido, bem como, outras pessoas que apresentam zumbido relatam ter piora na qualidade de vida após aparição do som. Desta forma, podemos observar que ainda não se tem o conhecimento, se o comprometimento psicológico é a causa ou a consequência da desordem auditiva (PINTO *et al.*, 2014; STOBİK *et al.*, 2005).

Este comprometimento psicológico pode ser um transtorno mental, que é uma síndrome caracterizada por perturbação clinicamente significativa na cognição, na regulação emocional ou no comportamento de um indivíduo que reflete uma disfunção nos processos psicológicos, biológicos ou de desenvolvimento subjacentes ao funcionamento mental. Transtornos mentais estão frequentemente associados a sofrimento ou incapacidade significativa que afetam atividades sociais, profissionais ou outras atividades importantes (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014).

Os transtornos mentais podem ser classificados em: transtorno de ansiedade, fobias, dependência ou abuso de álcool, transtornos depressivos, transtorno de somatização e dissociativos, transtorno de aprendizado, transtornos psicóticos, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno de ajustamento, mania e ciclotimia (DALGALARRONDO, 2008).

É observada alta prevalência de transtornos mentais em indivíduos com zumbido, e dentre os transtornos, os mais prevalentes foram ansiedade e depressão. Além disto, a presença de distúrbios psiquiátricos afetam a gravidade e o incômodo do zumbido, impactando ainda mais na qualidade de vida destes indivíduos (PINTO *et al.*, 2014).

## **SINTOMAS PSIQUIÁTRICOS E O ZUMBIDO**

É reconhecido o impacto psicológico causado pelo zumbido. Em estudos recentes, foi relatado que pode haver uma relação recíproca entre a magnitude do zumbido e o sofrimento psíquico (SCHMIDT *et al.*, 2014). Ainda, para a população acometida pelo zumbido, o mesmo pode estar associado a sintomas de ansiedade, insônia, depressão e tendências suicidas (HOARE *et al.*, 2012).

Em seu estudo, Salviati e colaboradores (2014) relataram 48% de comorbidades psiquiátricas em pacientes com zumbido, dentre as quais estavam alta prevalência de depressão, somatização, opressão e ansiedade. Ainda, em estudo mais recente, os perfis psicológicos analisados de pacientes com zumbido crônico, se encontravam em escala de baixa à moderada para sintomas de ansiedade, depressão, enfrentamento da doença e transtorno obsessivo compulsivo (TREVIS *et al.*, 2016).

O zumbido crônico está associado ao controle cognitivo prejudicado e a baixos níveis de controle de pensamentos negativos e emoções negativas associadas ao mesmo. O que provavelmente produz as queixas comumente relatadas por pessoas com zumbido, tais como hipervigilância ao som do zumbido, dificuldades emocionais, incluindo pensamentos suicidas e ansiedade, falta de sono, isolamento social e

interferência nas funções do dia-a-dia (TREVIS *et al.*, 2016). E tais sintomas psicológicos têm sido considerados, não só causadores da comorbidade, mas como mecanismos fundamentais que provocam a manutenção do zumbido (MCKENNA *et al.*, 2014).

O zumbido está associado aos padrões armazenados na memória auditiva. Tal padrão frequentemente está relacionado com algum estado emocional negativo, que aumenta fortemente a atenção colocada sobre o zumbido, que por sua vez, aumenta a percepção e detecção do padrão particular relacionados com o som ouvido (JASTREBOFF, 1990). Assim, processos auditivos centrais podem ser modulados por influências psicossociais, que produzem impressões auditivas subjetivas resultando no zumbido (STOBIK *et al.*, 2005).

Deste modo, o zumbido pode ser classificado como compensatório ou não compensatório. No zumbido compensatório, a pessoa atingida registra o zumbido, mas não essencialmente se sente prejudicado por ele. Já no zumbido descompensatório, o indivíduo sofre consideravelmente em todas as esferas da vida, apresentando maior comprometimento e prejuízos psicossociais. Estes indivíduos relatam mais deficiências psicossociais atribuídas ao zumbido, eles se sentem mais prejudicados pelo zumbido, apresentam mais restrições em suas atividades, tem mais dificuldade em tirar a atenção do som ouvido, são mais introvertidos, apresentam níveis mais elevados de estresse psicológico, tem problemas mais graves nas relações interpessoais e apresentam abordagem mais depressiva ao lidar com sua condição (STOBIK *et al.*, 2005).

Independente da causa original do zumbido, processos cognitivos-comportamentais contribuem para o desenvolvimento e manutenção do sofrimento relacionado ao som ouvido, começando com pensamentos

negativos intrusivos sobre o mesmo. A partir disto, foi criado o modelo psicofisiológico de McKenna e colaboradores (2014) (Figura 1) baseado no modelo neurofisiológico de Jastreboff (1990), que parte do disparo do medo e geração de desordens de ansiedade para manutenção da percepção do zumbido.

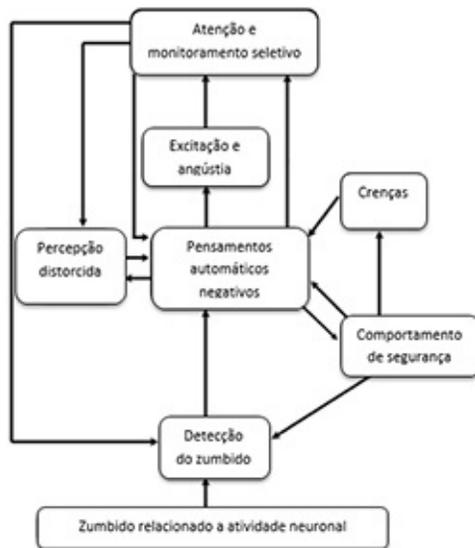


Figura 1. Tradução para o português do modelo cognitivo de sofrimento do zumbido

Segundo o modelo psicofisiológico, o zumbido provoca angústia quando o indivíduo detém pensamentos excessivamente negativos sobre ele. Esses pensamentos provocam excitação e estresse emocional, que resultam na mudança da detecção do zumbido, isto é, os indivíduos obtêm uma percepção distorcida do timbre, tom e/ou volume do zumbido (MCKENNA *et al.*, 2014).

Vários sistemas neuronais estão envolvidos na percepção do zumbido, incluindo as vias auditivas periféricas e centrais, com significativa participação dos sistemas límbico e nervoso autônomo

(JASTREBOFF, 1990). Apesar de muitos casos estarem relacionados a alguma causa inicialmente coclear, esta não é necessariamente o que determina a persistência do zumbido ou o incômodo provocado na qualidade de vida do paciente. Essa causa age apenas como o ponto inicial de uma avalanche de processos dentro do sistema nervoso e o grau de incômodo pode ser decorrente da ativação sustentada dos sistemas límbico e nervoso autônomo (SANCHEZ *et al.*, 2002). E pode piorar progressivamente pela co-participação de outras doenças (COELHO *et al.*, 2004). Desta forma, a percepção do zumbido pode ser ativada em maior ou menor grau dependendo da participação de outras estruturas do Sistema Nervoso Central não pertencentes à via auditiva.

Pode-se observar por meio de estudos de imagem realizados com a Tomografia de Emissão de Pósitrons (PET) que as regiões ativas no cérebro identificadas como zumbido foram as regiões pré-frontal (giro frontal superior e médio), regiões auditivas associativas (giro temporal médio) no hemisfério direito, sistema límbico (corpo amigdalóide) no hemisfério esquerdo, região posterior do hemisfério direito (lóbulo parietal superior), estrutura da linha média anterior (cingulado anterior) e o lobo temporal esquerdo (giro temporal superior). Estas regiões ativadas no cérebro com zumbido se dão onde ocorre o processamento auditivo e as funções cognitivas (MIRZ *et al.*, 2000).

Dessa forma, a ativação das regiões citadas corrobora com a ideia de que existe um mecanismo central do processamento dos sinais auditivos, da emoção, da memória e da atenção (GRANJEIRO, 2011). Então, a sensação de zumbido é dependente da percepção do estímulo sensorial auditivo anômalo, que é modificado pelo conhecimento auditivo anterior (envolvimento dos sistemas de memória). Sendo assim o zumbido estaria associado aos recursos de atenção que mantêm o

estado de alerta juntamente com a memória, ocasionando a manutenção do sofrimento pelo zumbido cada vez que ele se repete. Por isso, as alterações mentais são tão presentes quando associadas a percepção do zumbido, pois causam grande irritabilidade pela percepção do mesmo (MIRZ *et al.*, 2000).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Pelo zumbido estar relacionado a diferentes patologias subjacentes, quase sempre acompanhado por diversas comorbidades, é necessário que seja feita avaliação, diagnóstico e tratamento multidisciplinar destes pacientes (GRANJEIRO, 2011). Com a associação a memórias e sentimentos negativos, é imprescindível que seja feita avaliação destes fatores, e quando necessário, ser realizado tratamento psicológico, para atender a conflitos e problemas psicossociais, e assim, promover estratégias de enfrentamento de sucesso (JASTREBOFF, 1990; MCKENNA *et al.*, 2014; STOBİK *et al.*, 2005).

## **REFERÊNCIAS**

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Artmed, n. 5, 2014.

COELHO, C. C. B.; SANCHEZ, T. G.; BENTO, R. F. Características do zumbido em pacientes atendidos em serviço de referência. **Arq Fun Otorrinolaringol**, n. 8, p. 216-224, 2004.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos**

**mentais**. Porto Alegre, n. 2, 2008.

EGGERMONT, J. J. On the pathophysiology of tinnitus: A review and a peripheral model. **Hearing Research**, n. 48, p. 111-124, 1990.

FUJII, K. *et al.* Prevalence of Tinnitus in Community-Dwelling Japanese Adults. **J Epidemiol**, v.4, n.21, p. 299-304, 2011.

GOPINATH, B. *et al.* Incidence, Persistence, and Progression of Tinnitus Symptoms in Older Adults: The Blue Mountains Hearing Study. **Ear&Hearing**, v. 3, n. 31, p. 407–412, 2010.

GRANJEIRO, R. C. **Relação do incômodo do zumbido com a função das células ciliadas externas e os transtornos de ansiedade e depressão em indivíduos com limiar auditivo normal**. Brasília, 2011.

HENRY, J. A.; DENNIS, K. C.; SCHECHTER, M. A. General Review of Tinnitus: Prevalence, Mechanisms, Effects, and Management. **Journal of Speech, Language, and Hearing Research**, n. 48, p. 1204–1235, 2005.

HOARE, D. J. *et al.* Management of tinnitus in English NHS audiology departments: an evaluation of current practice. **Journal of Evaluation in Clinical Practice**, n. 18, p. 326-334, 2012.

JASTREBOFF, P. J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. **Neuroscience Researc**, n. 8, p. 221-254, 1990.

MCKENNA, L *et al.* A scientific cognitive-behavioral model of tinnitus: novel conceptualizations of tinnitus distress. **Frontiers in neurology**, n. 5, p. 1 – 15, 2014.

MIRZ, F. *et al.* Cortical Networks Subserving the Perception of Tinnitus—

a PET Study. **Acta otolaryngol Suppl**, n. 543, p. 241-3, 2000.

OITICICA, J.; BITTAR, R. S. M. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngolog**, São Paulo, v. 2, n. 81, p. 167-176, 2015.

PINTO, P. C. L. *et al.* Tinnitus and its association with psychiatric disorders: systematic review. **The Journal of Laryngology & Otology**, n. 128, p. 660–664, 2014.

SALVIATI, M. *et al.* Tinnitus: clinical experience of the psychosomatic connection. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, n. 10, p. 267-275, 2014.

SANCHEZ, T. G.; PEDALINI, M. E. B.; BENTO, R. F. Aplicação de terapia de retreinamento do zumbido (TRT) em hospital público. **Arq Fun Otorrinolaringol**, n. 6, p. 29-38, 2002.

SCHMIDT, C. J. *et al.* Toward Development of a Tinnitus Magnitude Index. **Ear & hearing**, U.S.A., v. 35, n. 4, p. 476–484, 2014.

STOBIK, C. *et al.* Evidence of psychosomatic influences in compensated and decompensated tinnitus. **Internationall journal of audiology**, v. 6, n. 44, p. 370-378, 2005.

TREVIS, K. J.; MCLACHLAN, N. M.; WILSON, S. J. Psychological Mediators of Chronic Tinnitus: The Critical Role of Depression. **Journal of Affective Disorders**, n. 204, p. 234-240, 2016.

## **CAPÍTULO 10**

# **Terapia cognitivo comportamental em pacientes com zumbido**

**Letícia Teixeira Maia Porpino**

### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender as possíveis alterações psicológicas apresentadas pela população com zumbido.
- Entender uma das formas de tratamento para o zumbido.

### **INTRODUÇÃO**

O zumbido é o som percebido sem uma fonte de som no ambiente. É altamente prevalente, acometendo principalmente adultos e sua incidência aumenta com a faixa etária, sendo mais comum em idosos (HOLDEFER, OLIVEIRA e BRAZ, 2010). Na maioria dos casos, pacientes com zumbido, apresentam comorbidade com ansiedade e/ou depressão. Estudos apontam alteração na qualidade de vida, na atividade laboral e social. Vários tratamentos foram introduzidos visando à cura do zumbido, tais como: terapia do retraimento do zumbido (Tinnitus Retraining Therapy – TRT), terapia cognitivo comportamental

(TCC), hipnose, biofeedback, sessões educacionais e de solução de problemas.

A abordagem que tem sido mais usada e mostrado maior eficácia é a Terapia Cognitivo Comportamental, estruturada por Aaron Beck (LONDERO, 2006). Nessa abordagem são investigados os pensamentos automáticos, as crenças e as regras que permeiam a mente e o comportamento dos pacientes. A participação ativa do paciente na terapia é constante e importante. Jin Jun e Park (2013) mencionam que apesar da TCC ser inicialmente introduzida no tratamento da depressão, a intervenção educativa e cognitiva reduz significativamente o sofrimento e as crenças associadas ao zumbido.

## **TERAPIA COGNITIVO COMPORTAMENTAL E SEU EFEITO EM PACIENTES COM ZUMBIDO**

No início da década de 1960 surge a Terapia Cognitiva, criada por Aaron T. Beck; M.D, que movido por preocupações teóricas, deu início aos estudos que levaram ao enfraquecimento do modelo psicanalítico da depressão a um novo modelo de psicoterapia: Terapia Cognitiva (TC). Ele identificou cognições distorcidas e negativas (crenças e pensamentos), como característica primária da depressão e desenvolveu um tratamento no qual um dos objetivos principais era o teste da realidade do pensamento depressivo do paciente (BECK, 2005). De acordo com Kanaapp, (2008) a causa da perturbação no modelo de Beck é atribuída ao seguinte:

- 1) Esquemas - São pensamentos racionais mais profundos.
- 2) Crenças nucleares, modelam o estilo do pensamento distorcido,

promovendo erros cognitivos.

3) Os erros cognitivos, vem dos pensamentos automáticos, que ocorrem na fronteira da consciência de maneira rápida e espontânea.

Os termos terapia cognitiva (TC) e o genérico terapia cognitivo comportamental (TCC) são usados como sinônimos para descrever psicoterapias baseadas no modelo cognitivo. O termo TCC também é aplicado a um grupo de técnicas nas quais há uma combinação de uma abordagem cognitiva e de um conjunto de procedimentos comportamentais (BECK, 2005). Uma diversidade de abordagens da TCC emergiu ao longo das décadas subsequentes, atingindo vários graus de aplicação e sucesso (KNAPP, 2004).

As TCC's podem ser classificadas em três divisões principais: 1) terapias de habilidades de enfrentamento, que enfatizam o desenvolvimento de um repertório de habilidades que objetivam fornecer ao paciente instrumentos para lidar com uma série de situações problemáticas; 2) terapia de solução de problemas, que enfatiza o desenvolvimento de estratégias gerais para lidar com uma ampla variedade de dificuldades pessoais; e 3) terapias de reestruturação, que enfatizam a pressuposição de que problemas emocionais são uma consequência de pensamentos mal adaptativos, sendo a meta do tratamento reformular pensamentos distorcidos e promover pensamentos adaptativos (KNAPP e BECK, 2008)

Para um melhor entendimento da Terapia Cognitiva Comportamental, Serra (2013), descreveu a consciência como tendo três níveis que se inter-relacionam continuamente: consciente, pré-consciente e inconsciente, hoje denominado de memória implícita. No inconsciente estão dispostas as informações das estruturas cognitivas

fundamentais. O pré-consciente dispõe vários fluxos paralelos de pensamentos automáticos, sempre sendo processados os estímulos recebidos. O consciente comporta apenas um fluxo de processamento cognitivo a cada momento. A mesma autora diz que percebemos a realidade não como ela é, mas à luz de experiências anteriores, e nossa percepção da realidade determina nossas respostas emocionais e comportamentais. Esse processo envolve altos níveis de função autonômica: os músculos tensos, aumenta as taxas do coração e respiração, transpiração, e são o oposto para o estado de relaxamento. A TCC vê pensamentos negativos como essenciais para o desenvolvimento e manutenção de um estado emocional negativo (BECK, 1979).

Segundo as desordens de associação vestibular, o zumbido é um ruído anormal percebido em um ou ambos ouvidos, ou na cabeça. Zumbido (pronuncia-se quer "Tin-uh-tus" ou "metálico-tus") pode ser intermitente, ou pode aparecer como um som constante ou contínuo. Ele pode ser experimentado como um toque, assobios, assobiando, zumbido, ou clicando som e podem variar em campo a partir de um baixo rugir com um alto grito (HENRY, DENNIS e SCHENGEN, 2005). A percepção do zumbido pelo paciente, pode ter diversas reações fisiológicas determinando suas respostas emocionais e comportamentais frente ao zumbido, influenciando a forma como o paciente lida com o ruído.

Algumas implicações psicossociais vêm sendo pesquisadas no grupo de zumbido do Ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital das clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (FMUSP). Os achados têm mostrado que 50% dos pacientes apresentam distúrbio do sono, 43,5% problemas de concentração, 59%

transtorno de equilíbrio emocional, 14% mostram interferência na atividade social (MARTINEZ, 2010). Foi observado em outro estudo para verificar se a TCC é eficaz no tratamento de pacientes que sofrem com zumbido, com 468 participantes, publicada na Edição 1, 2007 da The Cochane Library, que com o uso da TCC não houve nenhum efeito significativo sobre o volume do mesmo, no entanto, obteve-se uma melhora significativa na depressão associada ao zumbido e na qualidade de vida.

Os pacientes gravemente afetados por zumbidos apresentam, com frequência, dificuldade de concentração, distúrbios do sono, ansiedade, depressão, entre outros transtornos psiquiátricos (DECKER, 2004). Os zumbidos têm sido associados a problemas psicológicos e psicossomáticos e também à alta prevalência de comorbidades com transtornos psiquiátricos, particularmente ansiedade e depressão (ZOGERS, SVERNDLUND e HOLGERS, 2006).

Pesquisadores e clínicos concordam que a maior parte do sofrimento ocasionado pelo zumbido está associada a reações psicológicas negativas (ANDERSSON, SCHMIDT e HENRY, 2014). Desta forma o principal objetivo de intervenções psicológicas é melhorar a capacidade do paciente em reduzir o impacto do zumbido na qualidade de vida, ou seja, ensinar e melhorar as estratégias de enfrentamento. Embora do ponto de vista psicológico, a etiologia do zumbido pode ser desprezada na maioria das vezes, a maneira pela qual os pacientes interpretam a causa para o zumbido pode ser essencial para lidar como os esforços (GREIMEL, 2012).

Vários estudos têm sido dedicados aos problemas psicológicos associados com o zumbido, focando em problemas do sono, dificuldades de concentração, ansiedade, depressão (e suicídio), estresse, e

características de personalidade. A compreensão psicológica de que o zumbido pode ser uma condição angustiante se torna um problema, e quando ele adquire um significado emotivo, através de processos cognitivos, levam a interpretações de que o zumbido e as mudanças no comportamento dos pacientes exercem papel central na criação e manutenção do mesmo (ANDERSON, SCHIMIDT e HENRY, 2014).

De acordo com a necessidade do paciente, o tratamento deve ser adaptado, e devendo o indivíduo ser um participante ativo em todos os procedimentos de avaliação e tratamento. Abordagens psicológicas dependem da aliança de trabalho entre terapeuta e paciente, exigindo ações de parceria e colaboração (WILSON e HENRY, 2000). Características clínicas e cognitivas que afetam o sofrimento emocional e funcional causado pelo zumbido foram investigadas por Lee *et. al.* (2000). Em outro estudo, Holdefer (2009) avaliou 167 pacientes com zumbido por meio de questionários e escalas. Em ambos os estudos, observaram que as características cognitivas, como interpretação catastrófica e crenças disfuncionais sobre o zumbido, são fatores importantes para o tratamento e adaptação psicológica dos pacientes com zumbido.

Acredita-se, portanto que se o paciente apresenta pensamento catastrófico, ele apresenta maior sofrimento físico e emocional, independente do tempo e da intensidade do zumbido. O grau em que as sensações desagradáveis sobre zumbido (a partir do sistema límbico) e aumento da tensão (a partir de estimulação do sistema autonômico) são experimentadas determina a gravidade do zumbido. Nesse caso o volume e a qualidade do som ouvido são irrelevantes.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O zumbido deve ser considerado não apenas em seu aspecto fisiológico, mas também em seu aspecto psicológico. Tal questão, muitas vezes, quando não levada em conta, conduz o paciente a fantasias de que suas queixas referentes ao zumbido são frutos de sua imaginação. Portanto o zumbido deverá ser levado em conta como uma experiência sensorial.

Várias terapias psicológicas foram utilizadas no tratamento de indivíduos com queixas de zumbido, voltando-se para o incomodo que o mesmo causava. Dentre as diversas terapias, a TCC foi a que demonstrou ser mais eficaz, principalmente porque aumenta a capacidade do paciente reduzir o impacto do zumbido na qualidade de vida e melhorar ou desenvolver estratégias de enfrentamento. O que comprova cada vez mais que existe uma relação direta entre o zumbido e desconforto emocional e que, mesmo quando não for possível realizar um tratamento curativo e completo para o zumbido, a TCC trará a esses indivíduos possibilidades de maior controle emocional diante do problema e dos transtornos causados por ele.

## **REFERÊNCIAS**

ANDERSON, G. S.; SCHIMIDT, C. J.; HENRY, J. Á. Cognitive-Behavioral Treatments for Tinnitus – A Review of the Literature. **Journal of the American Academy of Audiology**, v. 25, n. 1, p. 29-61, 2014.

BECK, A. T. The Current state of Cognitive Therapy: 40 year retrospective. **Arch Psychiatry**, v. 62, n. 9, p. 953-959, 2005.

BECK, A. T; RUSH, A. J.; SHOW, B. F.; EMERY, G. **Cognitive Teraphy of depression**. NY: Guilford, 1979.

DECKER, B. C. **Tinnitus : Theory and Management**. Londres, 2004.

DAVID, H. Barlow – Behavior Therapy To Ward a Unified Treatment for emotional. **Desorders**, v. 35, p. 205-230, 2004.

GREIMEL, K. V. **Psychological Disorders combined with tinnitus**. Salzburg University Hospital Birgil, 2012.

HENRY,,J. A.; DENNIS, K. C.; SCHENGEN, M. A. General review of tinnitus: prevalence mechanismis, effects, and manangement. **Journal of Speech, Language and Hearing Research**, v. 48, n. 5, p. 1204-1235, 2005.

HOLDEFER, L. **Associação da Terapia do Retraimento do Zumbido com Terapia Cognitivo Comportamental no tratamento do Zumbido**, 2009.

HOLGERS, K. M.; ZOGER, S.; SVEDLUND, J. Thinnitus Suffering: a marker for a vuknerability in the serotoninergic system? **Audiol Med**, v. 1, n. 2, p. 138-143, 2003.

JONATHAN, H, FRCS Late Director, Tinnitus and Hyperacusis Center, London.

JUN, H. J.; PARK, M. K. Cognitive behavioral therapy for tinnitus: evidence and efficacy. **Korean Journal of Audiology**, v. 17, n. 3, p. 101-104, 2013.

HOLDEFER, L.; OLIVEIRA, C. A. C. P. DE; BRAZ, A.R. V. **J Othorhinolaryngol**, v. 76, n. 1, p. 102-106, 2010.

KNAPP, A. B. **Rev Bras. Psiquiatria**, São Paulo, v. 30, n. 2, 2008.

KNAPP, P. **Terapia Cognitivo Comportamental na prática psiquiátrica**. Porto Alegre, 2004.

MARTINEZ, D. P.; PEREIRA, R. T. Cognitive Behavioural Therapy for Tinnitus. **Cochrane Database Syst**, v. 8, n. 9, 2010.

SERRA, A. M. M. PhD, **ITC Instituto Terapia Cognitiva**, Terapia Cognitiva, Terapia Cognitiva Comportamental, Terapia Comportamental. São Paulo. 2013.

ZOGERS; SVERNDLUND, J.; HOLGERS K. **Relation ship between tinnitus severet and psychiatric disorders**. 2006.

## **CAPÍTULO 11**

### **Mecanismos neuromodulatórios e neuroplásticos da estimulação transcraniana por corrente contínua: fatores associados e aplicação clínica**

#### **Neuromodulação e Neuroplasticidade associadas à ETCC**

**Suellen Marinho Andrade, Dayse da Silva Souza, Alexandre Alex Almeida, Marine Raquel Diniz da Rosa**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a aplicação da estimulação transcraniana por corrente contínua.
- Entender os efeitos neuromodulatórios e neuroplásticos da estimulação transcraniana por corrente contínua.
- Utilizar um roteiro pratico para a realização do procedimento.

#### **INTRODUÇÃO**

Através das descobertas envolvendo o uso de peixes elétricos para provocar analgesia e torpor nos pacientes, muitos estudos nos anos 43-48 antes de Cristo aplicaram o uso da corrente elétrica como estratégia

terapêutica. Até meados do século XX, os principais trabalhos envolvendo estimulação cerebral restringiam-se a explorar o córtex cerebral. Dessa forma os estudos de estimulação elétrica se limitaram às técnicas invasivas, intraoperatórias.

Após crescentes avanços nesta área, um aparelho mais moderno foi desenvolvido em 1985, através do qual havia a indução de pulsos eletromagnéticos capazes de excitar o córtex motor, gerando movimentos involuntários de partes do corpo correspondentes à região estimulada. Este procedimento era não invasivo e, ao contrário da eletroconvulsoterapia, aplicado de maneira focal e controlada. Em contrapartida, em 1998, pesquisadores desenvolveram uma ferramenta mais simples e menos dispendiosa, capaz de excitar o córtex motor humano após aplicação de estimulação positiva (ânodo) alternada com uma negativa (cátodo), denominada de Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua (ETCC). Esta ferramenta, como aplicada atualmente, foi introduzida por Paulus e Nitsche, que demonstraram o efeito polaridade dependente da ETCC sobre a excitabilidade cortical motora de pessoas saudáveis (NITSCHKE *et al.*, 2003).

Desde então, a ETCC tem sido empregada como ferramenta terapêutica capaz de melhorar habilidades cognitivas e funcionais, de pacientes com diferentes tipos de transtornos, tais como, zumbido, fibromialgia, acidente vascular cerebral, doença de Parkinson, enxaqueca, distúrbios da linguagem e aprendizado (FREGNI, BOGGIO e BRUNONI, 2012).

Embora haja consenso que a ETCC pode influenciar a atividade cerebral durante o período de estimulação (efeitos neuromodulatórios) e para além deste período (efeitos neuroplásticos) (JAMIL *et al.*, 2016), suas propriedades biofísicas diferem substancialmente em termos de

força da corrente gerada, capacidade de foco e padrão de estimulação temporal (KNOTKOVA, NITSCHKE e TRONNIER, 2016). Atualmente, um grande obstáculo para o amplo uso terapêutico da neuroestimulação não-invasiva intervencionista é que a maioria dos efeitos posteriores mostram uma forte variabilidade inter-individual e intra-individual.

Este capítulo se propõe a tecer as principais considerações sobre os efeitos da ETCC na modulação sináptica, bem como nos mecanismos de plasticidade neural, chamando a atenção para os ajustes dinâmicos que devem ser realizados nas configurações de estimulação. Tais ajustes deverão ser baseados na variabilidade existente entre os indivíduos, sugerindo o abandono do padrão rígido e imutável de aplicação única de neuroestimulação para todos os tipos de afecções. Compreendendo os fatores associados a cada processo, podemos contribuir para a identificação dos mecanismos subjacentes à ETCC e, conseqüentemente, conseguiremos aplicar esta terapia de maneira eficaz na prática clínica.

## **NEUROMODULAÇÃO E NEUROPLASTICIDADE ASSOCIADAS À ETCC**

### **Efeitos neuromodulatórios**

Os efeitos da ETCC podem ser divididos em duas fases: durante a aplicação da corrente, quando se observam efeitos essencialmente neuromodulatórios e após finalizada a sessão de estimulação, onde os efeitos são prioritariamente neuroplásticos.

No início da década de 1950, importantes estudos apontaram os efeitos da ETCC neste primeiro estágio, associados à modulação do

potencial de repouso da membrana. As primeiras investigações foram realizadas em coelhos e cães. Foi constatado que um baixo potencial cortical é obtido em resposta à estimulação na linha média do tálamo e que isso diferia em termos de intensidade da corrente e duração dos efeitos, com correntes variando entre 1-3 mA e efeitos durando de 1-2 minutos. Na época, foi suscitado que isto seria resultado de uma somação de *aftereffects* relacionadas ao curso estável da atividade dendrítica. Essa suposição também foi confirmada anos depois, em 1955, onde pesquisadores verificaram a existência de baixo potencial, resultante da somação de potenciais dendríticos, em resposta à rápida estimulação. Ou seja, como consequência a uma alta frequência de estimulação, uma suave curva é representada como um baixo potencial (RUSINOV, 2013).

Estas suposições foram, ao longo do tempo, modificadas e a alteração na taxa de disparo da célula, que leva a uma modulação da excitabilidade cortical geral, foi o que suscitou a hipótese para explicar a polarização da membrana somática, em vez da polarização dendrítica ou axonal (LIEBETANZ *et al.*, 2002). Isto tem sido sugerido pela verificação de uma maior densidade de canais de sódio (Na<sup>+</sup>) no corpo celular do que no dendrito apical, ou devido à sua proximidade com a extremidade do axônio. No entanto, descobertas recentes na histologia do hipocampo de ratos demonstraram que os efeitos excitatórios ou inibitórios da ETCC são determinados pela orientação dos axônios nos campos elétricos, ou seja, a ETCC funcionaria ao nível das entradas sinápticas e não apenas na geração do potencial de ação do neurônio (KABAKOV *et al.*, 2012). Neste estudo, as medições da facilitação por pulsos emparelhados e o campo excitatório potencial pós-sináptico sugeriram que a ETCC catódica inibe o campo potencial excitatório pós-sináptico e aumenta a relação por pulsos emparelhados, com efeitos opostos para a

estimulação anódica. Curiosamente, se a estimulação anódica é muito forte, os efeitos são finalizados, o que pode explicar o porque da capacidade deste tipo de estimulação conseguir hiperpolarizar a membrana (PELLETIER e CICCHETTI, 2015).

Um fenômeno conhecido como eletrotáxis também pode estar relacionado à migração celular induzida pela ETCC. A teoria sugere que, em muitos tipos de células, receptores de membrana, tais como receptores de acetilcolina e as famílias tropomiosina-receptor-quinase, movem-se e acumulam-se numa extremidade de um campo elétrico para causar um efeito eletrotáxis. Em neurites, isto poderia contribuir para a neuromodulação em longo prazo, observada em estruturas-alvo para tratamento com ETCC (ARDOLINO *et al.*, 2013).

### **Efeitos neuroplásticos**

A ETCC produz seus efeitos por meio de dois eletrodos fracos de cargas opostas. Quando um eletrodo carregado positivamente é aplicado à superfície do couro cabeludo, uma fração da corrente entra no cérebro e polariza neurônios na proximidade do eletrodo, aumentando assim o disparo neuronal. Por outro lado, um eletrodo carregado negativamente diminui a excitabilidade cortical e induz hiperpolarização neuronal, na maior parte dos casos. A explicação corrente relacionada à plasticidade induzida pela neuroestimulação envolve a participação dos receptores NMDA (N-metil D-Aspartato) e sua consequente ativação, acarretando duração dos efeitos em longo prazo. Além do papel desses receptores, a literatura aponta que a dopamina e os receptores GABA (ácido gama-aminobutírico) estejam envolvidos na neuroplasticidade mediada pela ETCC (NARO *et al.*, 2016).

Aliado a isto, algumas evidências preliminares sugerem que a polaridade específica da ETCC pode interagir com o BDNF (Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro) para induzir diferentes alterações na magnitude da plasticidade (PODDA *et al.*, 2016). Contudo, efeitos LTD (Depressão de Longa Duração) induzidos por ETCC catódica parecem ser um pouco menos afetados pelo polimorfismo BDNF (STRUBE *et al.*, 2015). No geral, podemos inferir que o papel do polimorfismo BDNF na mediação dos efeitos da ETCC ainda não está claro, e, que outros estudos com poder significativamente maior (grandes tamanhos de amostra) são necessários para melhor elucidar as alterações nos níveis de BDNF induzidas pela ETCC (PURI *et al.*, 2015).

Uma explicação alternativa envolvendo estes mecanismos de plasticidade é que a ação da ETCC poderia envolver a despolarização das células da glia. Pesquisadores já demonstraram computacionalmente que a ETCC pode ser suficiente para despolarizar os astrócitos (RUOHONEN e KARHU, 2012). Assim, mudanças evocadas na plasticidade neuronal por meio de ETCC poderiam ser secundárias a alterações na atividade de astrócitos. Esta possibilidade tem implicações para a investigação clínica em doenças neurológicas e psiquiátricas, onde resultados preliminares têm mostrado algum benefício clínico da ETCC (BRENNAN *et al.*, 2016; HYVÄRINEN, MÄKITIE e AARNISALO, 2016).

Elucidar as alterações fisiológicas resultantes da ETCC será crucial para o desenvolvimento do tratamento de várias afecções neurológicas e psiquiátricas. Além disso, quaisquer utilizações tradicionais da ETCC deverão ser embasadas em estudos aprofundados que demonstrem efeitos claros e persistentes de estimulação, o que no momento ainda é conflitante, principalmente devido à variedade intra e inter-individual dos

participantes arrolados nas pesquisas (NORD, LALLY e CHARPENTIER, 2013).

### **Variabilidade individual e efeitos da ETCC**

As razões por trás da variabilidade individual em resposta a ETCC não são completamente compreendidas e é suscitado que podem ser atribuídas a diversos fatores, tais como, espessura do crânio, momento do dia, protocolos de ETCC e/ou medidas fisiológicas como padrão cortical de ativação (HUANG *et al.*, 2015). No entanto, há evidência de que a dinâmica de redes inter-neuronais trans-sinápticas, particularmente aquelas de ondas precoces e indiretas (I-ondas) podem, em parte, explicar a variabilidade nas respostas da ETCC (NUZUM *et al.*, 2016). Em particular, as pessoas que mostram uma resposta facilitadora para ETCC anódica são mais propensas a recrutar I-ondas ou ondas diretas (D-ondas) em comparação com aquelas não-respondedoras à ETCC (WIETHOFF, HAMADA e ROTHWELL, 2014). Enquanto não está claro como e por que essa relação existe entre o recrutamento I-ondas e resposta à ETCC anódica, uma razão pode ser que a corrente anódica despolariza os corpos celulares dos neurônios piramidais, para os quais inputs das I-ondas são direcionados. Estes estudos preliminares, portanto, sugerem que deve haver uma especificidade entre a resposta à ETCC e padrões individuais, o que deve ser levado em conta no desenho dos protocolos envolvendo a neuroestimulação (GOETZ e PETERCHEV, 2012).

Protocolos de intervenção envolvendo ETCC são comumente aplicados de uma maneira rígida e padronizada. O protocolo geralmente é mantido constante entre os indivíduos e ao longo do curso de

estimulação. Esta abordagem rígida ignora ambas variações intra-individuais e inter-individuais na neurobiologia do cérebro, e ela pode ser a razão da grande variabilidade da resposta neural com os protocolos praticados na atualidade. De fato, estudos recentes têm mostrado, consistentemente, que a variabilidade inter-individual não é a exceção, mas a regra nas respostas à ETCC, e o tamanho dessas variações tem sido consideravelmente subestimado em pesquisas anteriores (CHEW, HO e LOO, 2015; KARABANOV, THIELSCHER e SIEBNER, 2016).

Uma outra linha de pesquisa recente mostrou que uma ampla gama de fatores neuroanatômicos, neuroquímicos e neurofisiológicos poderia determinar os efeitos pós-ETCC (RIDDING e ZIEMANN, 2010; LI, UEHARA e HANAKAWA, 2015; OPITZ *et al.*, 2015). Determinantes neuroanatômicos incluem espessura do córtex e do crânio, além de diferenças na estrutura da substância branca. Determinantes neuroquímicos incluem fatores como a disponibilidade e níveis de neurotransmissores. Já determinantes neurofisiológicos envolvem o estado de atenção, histórico de atividades e padrões oscilatórios endógenos. Estes determinantes não são independentes entre si, podem modular um ao outro, e podem ser modificados por outras variáveis, tais como a idade ou traços genéticos.

Alguns fatores determinantes de plasticidade exercem efeitos invariantes relativamente estáveis sobre a capacidade de resposta individual a ETCC, incluindo características demográficas, genéticas e neuroanatômicas, mas também traços neurofisiológicos estáveis, tais como a frequência do ritmo alfa individual. Uma vez que estes determinantes são relacionados com as características dos indivíduos submetidos ao tratamento, pode ser possível reduzir a variabilidade inter-individual por meio de uma pré-seleção acurada dos participantes

nos estudos ou do ajuste de variáveis da ETCC ao "traço" expresso individualmente (às características de cada indivíduo) durante a condução do tratamento. Por exemplo, as flutuações circadianas na capacidade de resposta à ETCC podem ser controladas através da aplicação da corrente num tempo fixo do dia. Além disso, padrões de conectividade funcional também têm sido utilizados para prever o efeito terapêutico da ETCC, com utilização de ressonância magnética funcional e eletroencefalografia (KABAKOV *et al.*, 2012).

## **ROTEIRO PRÁTICO**

Diante dos aspectos discutidos, antes de desenhar nosso protocolo de estimulação, deveremos considerar alguns fatores:

- Neuroanatomia
- Neuroquímica
- Neurofisiologia

A Figura 1 sumariza o roteiro prático direcionado ao planejamento dessas variáveis durante a intervenção com ETCC. Devemos observar que alterações no nível microscópico (tais como mielinização) e no nível macroscópico (tais como espessura cortical e o padrão dos sulcos) têm um tempo de modificação lento, então, podemos presumir que estas características neuroanatômicas permanecem constantes durante a aplicação do protocolo de ETCC. Assim, o que devemos controlar, seria inserir indivíduos semelhantes, caso o objetivo seja comparar os efeitos de diferentes grupos com esta técnica, levando em conta estas características anatômicas.

Já alterações neuroquímicas podem ser mais rápidas e podem ser influenciadas pela hora do dia. Este é um fator facilmente controlável, uma vez que podemos padronizar a aplicação da ETCC para apenas um turno do dia ou levar em conta as preferências dos indivíduos envolvidos, em termos do perfil cronobiológico. Em indivíduos com zumbido, por exemplo, há situações específicas que eliciam maior desconforto aos pacientes (condições de silêncio ou características do ambiente). Assim, estas situações devem ser controladas, a fim de manter estáveis as modificações neuroquímicas durante o curso de tratamento.

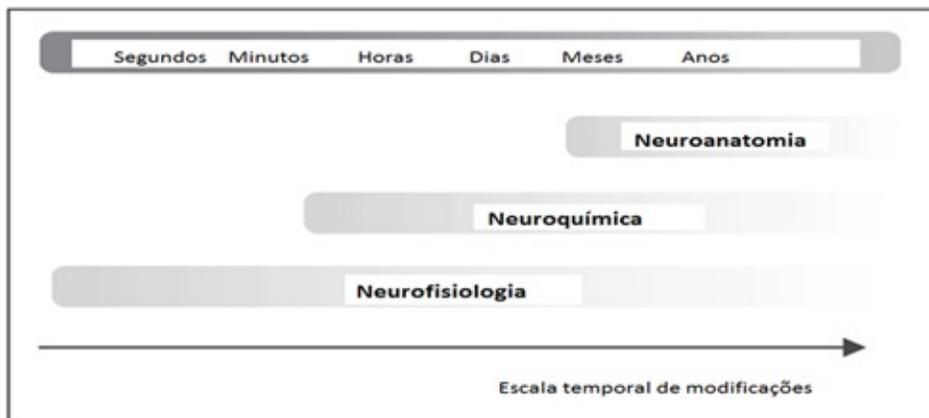


Figura 1. Esquema demonstrativo da escala temporal de modificações neuroanatômicas, neuroquímicas e neurofisiológicas decorrentes da ETCC.

As alterações neurofisiológicas podem ocorrer no intervalo de tempo inferior a um segundo. Por exemplo, mudanças de atenção ou

alterações durante a execução de uma tarefa podem ser muito rápidas. Neste caso, ambientes de controle on-line, com base em marcadores centrais e periféricos do estado cerebral podem ser utilizados, como uso de eletroencefalografia (Figura 2).



Figura 2. Aplicação de ETCC simultaneamente à eletroencefalografia

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A variabilidade substancial intra-individual e inter-individual na capacidade de resposta à ETCC deu origem a uma reflexão crítica sobre a abordagem convencional para aplicar a estimulação quando o objetivo é alcançar efeitos neuromodulatórios e neuroplásticos. Muitos fatores relacionados com as características individuais determinam essa variabilidade e, por isso, é imperioso a adoção de novas estratégias para reduzir as discrepâncias e maximizar os efeitos de indução de plasticidade da ETCC. Determinantes relacionados a estas diferentes respostas poderiam nortear a construção de protocolos específicos, a fim

de “padronizar” o estado do cérebro durante o momento da aplicação da técnica. Considerar a distinção desses fatores pode ser um dos principais responsáveis pela capacidade que a neuroestimulação terá em induzir relevantes efeitos de curto e longo prazo nos pacientes envolvidos.

## REFERÊNCIAS

BRENNAN, S. *et al.* Anodal Transcranial Direct Current Stimulation of the Left Dorsolateral Prefrontal Cortex Enhances Emotion Recognition in Depressed Patients and Controls. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, p. 1–12, set., 2016.

CHEW, T.; HO, K.-A.; LOO, C. K. Inter- and Intra-Individual Variability in Response to Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) at Varying Current Intensities. **Brain Stimulation**, v. 8, n. 6, p. 1130–1137, dez., 2015.

FREGNI, F.; BOGGIO, P.; BRUNONI, A. **Neuromodulação terapêutica**. São Paulo: Sarvier, 2012.

GOETZ, S. M.; PETERCHEV, A. V. A Model of Variability in Brain Stimulation Evoked Responses. Conference proceedings: ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. **Annual Conference**, v. 2012, p. 6434–6437, 2012.

HUANG, Y. *et al.* Electrical stimulation elicits neural stem cells activation: new perspectives in CNS repair. **Frontiers in Human Neuroscience**, p. 586, 2015.

HYVÄRINEN, P.; MÄKITIE, A.; AARNISALO, A. A. Self-Administered Domiciliary tDCS Treatment for Tinnitus: A Double-Blind Sham-Controlled Study. **PloS One**, v. 11, n. 4, p. e0154286, 2016.

JAMIL, A. *et al.* Systematic Evaluation of the Impact of Stimulation

Intensity on Neuroplastic after-Effects Induced by Transcranial Direct Current Stimulation. **The Journal of Physiology**, out. 2016.

KABAKOV, A. Y. *et al.* Contribution of Axonal Orientation to Pathway-Dependent Modulation of Excitatory Transmission by Direct Current Stimulation in Isolated Rat Hippocampus. **Journal of Neurophysiology**, v. 107, n. 7, p. 1881–1889, abr., 2012.

KARABANOV, A.; THIELSCHER, A.; SIEBNER, H. R. Transcranial brain stimulation: closing the loop between brain and stimulation. **Current Opinion in Neurology**, v. 29, n. 4, p. 397–404, ago., 2016.

KNOTKOVA, H.; NITSCHKE, M. A.; TRONNIER, V. Neurostimulation. **Neural Plasticity**, v. 2016, 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5055989/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

LI, L. M.; UEHARA, K.; HANAKAWA, T. The contribution of interindividual factors to variability of response in transcranial direct current stimulation studies. **Frontiers in Cellular Neuroscience**, v. 9, maio, 2015.

Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4428123/>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

LIEBETANZ, D. *et al.* Pharmacological Approach to the Mechanisms of Transcranial DC-Stimulation-Induced after-Effects of Human Motor Cortex Excitability. **Brain: A Journal of Neurology**, v. 125, n. Pt 10, p. 2238–2247, out., 2002.

NARO, A. *et al.* Non-invasive Brain Stimulation, a Tool to Revert Maladaptive Plasticity in Neuropathic Pain. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 10, jul., 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4961691/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

NITSCHKE, M. A. *et al.* Safety Criteria for Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) in Humans. **Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology**, v. 114, n. 11, p. 2220-2222-2223, nov., 2003.

NORD, C. L.; LALLY, N.; CHARPENTIER, C. J. Harnessing electric potential: DLPFC tDCS induces widespread brain perfusion changes.

**Frontiers in Systems Neuroscience**, v. 7, nov., 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3842505/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

NUZUM, N. D. *et al.* Measures to Predict The Individual Variability of Corticospinal Responses Following Transcranial Direct Current Stimulation. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 10, 6 out., 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5052268/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

OPITZ, A. *et al.* Determinants of the Electric Field during Transcranial Direct Current Stimulation. **NeuroImage**, v. 109, p. 140–150, 1 abr., 2015.

PELLETIER, S. J.; CICHETTI, F. Cellular and Molecular Mechanisms of Action of Transcranial Direct Current Stimulation: Evidence from In Vitro and In Vivo Models. **International Journal of Neuropsychopharmacology**, v. 18, n. 2, 29 jan., 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4368894/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

PODDA, M. V. *et al.* Anodal transcranial direct current stimulation boosts synaptic plasticity and memory in mice via epigenetic regulation of Bdnf expression. **Scientific Reports**, v. 6, 24 fev., 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4764914/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

PURI, R. *et al.* Duration-dependent effects of the BDNF Val66Met polymorphism on anodal tDCS induced motor cortex plasticity in older adults: a group and individual perspective. **Frontiers in Aging Neuroscience**, v. 7, 5 jun., 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4456583/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

RIDDING, M. C.; ZIEMANN, U. Determinants of the Induction of Cortical Plasticity by Non-Invasive Brain Stimulation in Healthy Subjects. **The Journal of Physiology**, v. 588, n. Pt 13, p. 2291–2304, 1 jul., 2010.

RUOHONEN, J.; KARHU, J. tDCS Possibly Stimulates Glial Cells. **Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology**, v. 123, n. 10, p. 2006–2009,

out., 2012.

RUSINOV, V. S. **The dominant focus: electrophysiological investigations.** [s.l.] Springer Science & Business Media, 2013.

STRUBE, W. *et al.* BDNF-Val66Met-Polymorphism Impact on Cortical Plasticity in Schizophrenia Patients: A Proof-of-Concept Study. **International Journal of Neuropsychopharmacology**, v. 18, n. 4, 21 jan., 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360229/>>. Acesso em: 27 out. 2016.

WIETHOFF, S.; HAMADA, M.; ROTHWELL, J. C. Variability in Response to Transcranial Direct Current Stimulation of the Motor Cortex. **Brain Stimulation**, v. 7, n. 3, p. 468–475, jun., 2014.

## **CAPÍTULO 12**

### **Estimulação transcraniana por corrente contínua e zumbido: da teoria à prática**

**Dayse da Silva Souza, Alexandre Alex Almeida, Suellen Mary Marinho dos Santos, Marine Raquel Diniz da Rosa**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a relação da estimulação transcraniana por corrente contínua com o zumbido.
- Entender a importância da técnica para o tratamento do zumbido.

#### **INTRODUÇÃO**

O zumbido ou tinnitus tem sido definido como a percepção de um som na ausência de uma fonte sonora externa que o produza (RABAU, VAN ROMPAEY e VAN HEYNING, 2015).

Há diferentes dados estatísticos em relação à incidência e prevalência em diversos países, estimando-se cerca de 35 a 50 milhões de pessoas nos Estados Unidos e um estudo recente no Brasil,

especificamente na cidade de São Paulo, demonstrou alta prevalência, cerca de 22% dos indivíduos entrevistados relataram apresentar o sintoma, sendo mais comum em mulheres e com o aumento progressivo da idade (OITICICA e BITTAR, 2014).

É normalmente associado a diversas condições de saúde que por sua vez podem suscitar a sua percepção, tais como perda auditiva induzida por ruído, trauma acústico, presbiacusia, distúrbios metabólicos, ingestão de medicamentos, infecções do ouvido, fatores odontológicos, ingestão de drogas, cafeína, nicotina e álcool, comprometimento somatossensorial e/ou comorbidades crônicas, neurológicas e psiquiátricas (MONDELLI e ROCHA, 2011; OITICICA e BITTAR, 2014).

Diferentes estudos vêm sendo realizados com o intuito de determinar os mecanismos neurais envolvidos na geração do zumbido, sugerindo anormalidades na plasticidade cerebral, hiperexcitabilidade cortical em algumas áreas da via auditiva provocando aumento na taxa de atividade neuronal espontânea e sincronicidade entre elas, gerando, assim, a percepção do sintoma (VANNESTE, FREGNI e DE RIDDER, 2013a). Portanto, os modelos fisiopatológicos recentes apontam para a importância da via auditiva central na gênese e detecção do zumbido (MOAZAMI-GOUDARZI *et al.*, 2010; PIERZYCKI *et al.*, 2016).

Dessa maneira, a partir da evolução do conhecimento neurofisiológico sobre a origem e percepção do sintoma vem se tornando possível desenvolver estratégias e modalidades terapêuticas, entre elas, as neuromodulatórias (SONG *et al.*, 2012; TEISMANN *et al.*, 2014).

Nesse cenário insere-se a Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua (ETCC), que corresponde a uma técnica neuromodulatória

simples, não invasiva, de baixo custo e indolor, que consiste na aplicação de corrente elétrica de baixa intensidade (0,5 - 2mA), facilitando ou inibindo a atividade neuronal espontânea (BRUNONI *et al.*, 2011).

A eficácia da ETCC vem sendo testada para diferentes patologias, como Doença de Parkinson, Ansiedade, Depressão, Dor crônica, Acidente Vascular Encefálico – AVE, Toxodependência, Alzheimer e também na terapêutica do Zumbido (GARIN *et al.*, 2011; SONG *et al.*, 2012). É responsável por modular indiretamente a atividade neural, excitando ou inibindo a área cortical escolhida para estimulação (BRUNONI *et al.*, 2011; SHEKHAWAT, KOBAYASHI e SEARCHFIELD, 2015a).

Diferentes protocolos clínicos estão sendo utilizados para o tratamento do zumbido, com o intuito de conhecer qual a área cortical, a intensidade, polaridade, a duração da corrente, o número das sessões, são mais eficazes na redução ou remissão do desconforto provocado pelo sintoma. Portanto, o objetivo do presente estudo é realizar uma revisão da literatura expondo os principais parâmetros da ETCC realizados na terapêutica dos indivíduos acometidos por zumbido crônico.

## **ESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA E ZUMBIDO**

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

percepção subjetiva do sintoma (PIERZYCKI *et al.*, 2016).

A modulação da excitabilidade cortical depende da polaridade da estimulação, anódica ou catódica, a primeira normalmente apresenta efeito excitatório sobre o córtex cerebral, enquanto a segunda induz a um efeito oposto, proporcionando diminuição da excitabilidade neuronal (VANNESTE *et al.*, 2013a; MINAMI *et al.*, 2015).

Portanto, cada dispositivo apresenta dois eletrodos (anódico e catódico), cujo posicionamento é normalmente mediado pelo sistema de classificação internacional 10/20 da Eletroencefalografia (EEG), e a escolha do local está diretamente relacionada à área cortical e resultados que deseja alcançar (JOOS *et al.*, 2014).

Para o tratamento do zumbido, diversos estudos examinaram a eficácia da aplicação repetida de ETCC no córtex pré-frontal dorsolateral (CPFDL) e área temporoparietal esquerda (ATE) demonstrando diminuição da intensidade e desconforto provocado pelo zumbido crônico (JOOS *et al.*, 2014; SHEKHAWAT *et al.*, 2015b).

Além da polaridade da corrente, a intensidade e duração também são parâmetros importantes para realização da ETCC. Em relação à intensidade da corrente, a aplicação varia entre 0,5 a 2 mA, considerando que maiores intensidades atingem uma maior população de neurônios provocando efeitos adversos mais proeminentes (ANDRADE, 2014). A duração da aplicação varia entre 10, 15 e 20 minutos na maioria dos protocolos realizados para o tratamento do zumbido (SHEKHAWAT *et al.*, 2015b).

O tempo total de aplicação, bem como o número de sessões não são consensos na literatura e diferentes abordagens já foram realizadas,

inclusive para modulação cortical de indivíduos com zumbido (SHEKHAWAT *et al.*, 2015b).

Vanneste e colaboradores (2013b) encontraram diminuição do desconforto auditivo e supressão do sintoma após uma única sessão de ETCC; efeito semelhante foi observado por Joos e colaboradores (2014), também com apenas uma aplicação durante 20 minutos. Porém, o número de sessões apresenta variações significativas entre estudos, que vão desde a 1 sessão (VANNESTE *et al.*, 2013b; JOOS *et al.*, 2014), 2 sessões (FRANK *et al.*, 2012; SHEKHAWAT *et al.*, 2015b), 3 sessões (GARIN *et al.*, 2011), 4 sessões (SHEKHAWAT *et al.*, 2015a) e predominantemente 5 sessões consecutivas (TEISMANN *et al.*, 2014; FOROGH *et al.*, 2015; PAL *et al.*, 2015).

Em relação aos critérios de segurança para aplicação da ETCC, a densidade da corrente deve ser levada em consideração, não ultrapassando os limites que causam lesões em animais (até 25 mA/cm<sup>2</sup>), e como visto nos ensaios clínicos envolvendo seres humanos, as densidades não oferecem risco (cerca de 0,029 e 0,98 mA/cm<sup>2</sup>), por serem muito inferior ao aplicado em animais. A densidade da corrente corresponde à razão entre a intensidade e o tamanho do eletrodo, considerando que quanto maior o tamanho do eletrodo menor é a densidade (MARTINEZ, 2012; FOERSTER, 2013).

É, pois, considerada uma terapia que oferece poucos efeitos adversos e quando presentes são leves, resumindo-se a hiperemia na região sob o eletrodo, sensação de formigamento ou coceira, dores de cabeça, náuseas e insônia, no entanto, são raros e pouco referidos pelos pacientes (FOERSTER, 2013).

A partir de uma revisão sistemática da literatura, realizada com o

intuito de conhecer os principais parâmetros da ETCC utilizados no tratamento de pacientes com zumbido crônico, observou-se os resultados descritos na Tabela 1.

Tabela 1. Principais Parâmetros da ETCC realizados no tratamento do zumbido.

PARÂMETROS DA ETCC						
Área de estimulação	CPFDL* (46,67%)	ATE** (61,11%)	-	-	-	-
Polaridade da Corrente	Anódica (31,25%) <sup>3</sup>	Catódica (12,50%) <sup>3</sup>	Bifrontal <sup>4</sup> (25,00%)	Bilateral <sup>5</sup> (25,00%)	-	-
Intensidade da Corrente	1 mA (20,0%) <sup>1</sup>	1,5 mA (40,0%) <sup>1</sup>	2 mA (53,3%) <sup>1</sup>	-	-	-
Duração da Corrente	10' (13,33%) <sup>2</sup>	20' (80,0%) <sup>2</sup>	30' (13,33%)	-	-	-
Número de sessões	1 (13,33%)	2 (20,0%)	4 (06,67%)	5 (26,67%)	6 (20,0%)	Nd*** (13,33%)

<sup>1</sup> Dois estudos utilizaram duas configurações de corrente: 1 mA ou 2 mA, e o outro, 1,5 mA e 2 mA. <sup>2</sup> Um estudo utilizou duas configurações de duração (10 ou 20min). <sup>3</sup> Um estudo utilizou anódica ou catódica. <sup>4</sup> Com o anôdo no CPFDL direito. <sup>5</sup> Com alternância de lado dos eletrodos. \*CPFDL = Córtex Pré-Frontal Dorsolateral. \*\* ATE = Área Temporoparietal Esquerda. \*\*\* Nd = Não declarado

A pesquisa foi realizada através de consultas a artigos científicos selecionados a partir das bases de dados eletrônicas, nacionais e internacionais: Scielo, Pubmed, Clinical Trials, Cochrane, por meio dos descritores: zumbido e estimulação transcraniana por corrente contínua, nos últimos 5 anos. Foram encontrados 47 artigos e selecionados 16 por se enquadrarem no eixo temático da revisão.

## ROTEIRO PRÁTICO

Para realização da ETCC, eletrodos de superfície são incorporados em esponjas embebidas de solução salina, posicionados sobre o escalpo e vinculados a um eletroestimulador composto pelos seguintes componentes: potenciômetro, que permite a manipulação da intensidade da corrente; amperímetro, medidor de intensidade de corrente elétrica; jogo de baterias e dois eletrodos (ânodo e cátodo), conforme exemplificado na Figura 1. (ANDRADE, 2014; MINAMI *et al.*, 2015).



Figura 1. Kit utilizado para neuroestimulação.

Kit composto pelos seguintes elementos: aparelho, cabos conectores, eletrodos e fichas elásticas para prender os eletrodos à cabeça (Andrade, 2014). Disponível em: <http://www.transcranial.com/tdcs--stimulator-kit>.

Inicialmente, é feita a preparação da pele do sujeito, inspecionando-a em relação à presença de irritação, cortes ou leões; caso esteja dentro da normalidade, a superfície da pele é limpa e preparada para receber os eletrodos que são posicionados de acordo com o protocolo clínico escolhido. Conforme observamos na Tabela 1, para o tratamento do zumbido, normalmente os eletrodos são colocados na área temporoparietal esquerda - ATE e no córtex pré-frontal dorsolateral direito (ânodo na região entre C3 e T5 e T3 e P3 e cátodo posicionado sobre Fp2), de acordo com o Sistema Internacional 10-20 da Eletroencefalografia, conforme ilustrado na Figura 2.

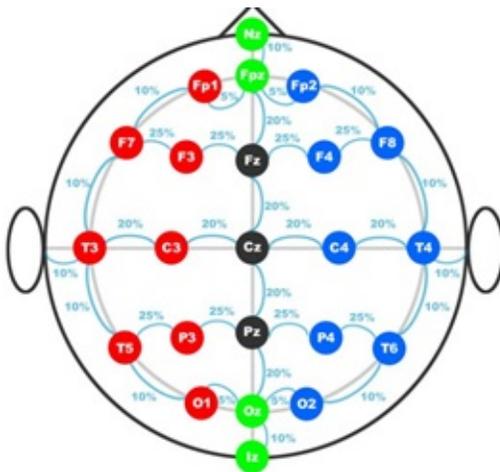


Figura 2. Eletrodo anódico na área temporoparietal esquerda e catódico no córtex pré-frontal dorsolateral direito.

O sistema internacional 10-20 é utilizado no mapeamento das posições onde serão fixados os eletrodos para registrar os sinais do Eletroencefalograma ou para realizar ETCC, por exemplo.

Dessa maneira, o paciente é submetido a uma ou mais sessões de

ETCC, cujos parâmetros estabelecidos (intensidade, duração, polaridade da corrente e área estimulada) são definidos a partir do objetivo do estudo que por sua vez norteia o protocolo clínico a ser escolhido.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua tem sido apontada como um método promissor no tratamento do zumbido, embora haja diferentes protocolos clínicos. No entanto, os parâmetros mais utilizados foram: ETCC anódica de área temporoparietal esquerda ou do córtex pré-frontal dorsolateral, 5 sessões, aplicação de 20 minutos com uma corrente de 2 mA de intensidade.

## **REFERÊNCIAS**

ANDRADE, S. M. M. S. **Neuroestimulação no tratamento do acidente vascular cerebral: ensaio clínico, duplo-cego, placebo-controlado.** Tese (Doutorado) – Universidade Federal da Paraíba, 2014.

BRUNONI, A. R. *et al.* A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation. **International Journal of Neuropsychopharmacology**, v. 14, n. 8, p. 1133-1145, 2011.

FOERSTER, A. S. **Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua associada à Prática Mental: Efeitos Dependentes dos Parâmetros da Estimulação sobre o Aprendizado Motor de Indivíduos Saudáveis.** Dissertação – (Mestrado), Universidade Federal de Pernambuco, 2013.

FOROGH, B. *et al.* Repeated sessions of transcranial direct current stimulation for treatment of chronic subjective tinnitus: a pilot randomized controlled trial. **Neurological Sciences**, v. 37, n. 2, p. 253-259, 2016.

FRANK, E. *et al.* Treatment of chronic tinnitus with repeated sessions of prefrontal transcranial direct current stimulation: outcomes from an open-label pilot study. **Journal of neurology**, v. 259, n. 2, p. 327-333, 2012.

GARIN, P. *et al.* Short-and long-lasting tinnitus relief induced by transcranial direct current stimulation. **Journal of neurology**, v. 258, n. 11, p. 1940-1948, 2011.

JOOS, K. *et al.* Polarity specific suppression effects of transcranial direct current stimulation for tinnitus. **Neural plasticity**, 2014.

MARTINEZ, R. Q. A. **Influência da estimulação transcraniana por corrente contínua na aprendizagem motora de indivíduos saudáveis**. Dissertação – (Mestrado), Universidade Presbiteriana Mackenzie, 2012.

MINAMI, S. B. *et al.* Auditory resting-state functional connectivity in tinnitus and modulation with transcranial direct current stimulation. **Acta oto-laryngologica**, v. 135, n. 12, p. 1286-1292, 2015.

MOAZAMI-GOUDARZI, M. *et al.* Temporo-insular enhancement of EEG low and high frequencies in patients with chronic tinnitus. QEEG study of chronic tinnitus patients. **BMC neuroscience**, v. 11, n. 1, p. 1, 2010.

MONDELLI, M. F. C. G.; Rocha, A. B. Correlação entre os achados audiológicos e incômodo com zumbido. **Arq Int Otorrinolaringol**, v. 15, n. 2, p. 172-80, 2011.

OITICICA, J.; BITTAR, R. S. M. Tinnitus prevalence in the city of São Paulo. **Brazilian journal of otorhinolaryngology**, v. 81, n. 2, p. 167-176, 2015.

PAL, N. *et al.* Transcranial direct current stimulation for the treatment of chronic tinnitus: a randomized controlled study. **Brain stimulation**, v. 8, n. 6, p. 1101-1107, 2015.

PIERZYCKI, R .H. *et al.* Whole scalp resting state EEG of oscillatory brain activity shows no parametric relationship with psychoacoustic and psychosocial assessment of tinnitus: A repeated measures study. **Hearing Research**, v. 331, p. 101-108, 2016.

RABAU, S.; VAN ROMPAEY, V.; VAN HEYNING, P. The effect of Transcranial Direct Current Stimulation in addition to Tinnitus Retraining Therapy for treatment of chronic tinnitus patients: a study protocol for a double-blind controlled randomised trial. **Trials**, v. 16, n. 1, p. 1, 2015.

SHEKHAWAT, G. S.; KOBAYASHI, K.; SEARCHFIELD, G. D. Methodology for studying the transient effects of transcranial direct current stimulation combined with auditory residual inhibition on tinnitus. **Journal of neuroscience methods**, v. 239, p. 28-33, 2015a.

SHEKHAWAT, G. S. *et al.* Intensity, duration, and location of high-definition transcranial direct current stimulation for tinnitus relief. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 30, n. 4, p. 349-359, 2015b.

SONG, J. J. *et al.* Transcranial direct current stimulation in tinnitus patients: a systemic review and meta-analysis. **The Scientific World Journal**, 2012.

TEISMANN, H. *et al.* Combining transcranial direct current stimulation and tailor-made notched music training to decrease tinnitus-related distress—a pilot study. **PloS one**, v. 9, n. 2, p. e89904, 2014.

VANNESTE, S.; FREGNI, F.; DE RIDDER, D. Head-to-head comparison of transcranial random noise stimulation, transcranial AC stimulation, and transcranial DC stimulation for tinnitus. **Frontiers in psychiatry**, v. 4, p. 158, 2013a.

VANNESTE, S. *et al.* Comparing immediate transient tinnitus suppression using tACS and tDCS: a placebo-controlled study. **Experimental brain research**, v. 226, n. 1, p. 25-31, 2013b.

## **CAPÍTULO 13**

### **A relação da fisioterapia e o zumbido**

**Layse Bruna de Souza Cabral, Teresa Lilia Diniz de Carvalho, Laryssa Hana de Souza Cabral**

#### **OBJETIVOS**

Ao término deste capítulo, o estudante deve ser capaz de:

- Compreender a importância da avaliação e terapia fisioterapêutica para o tratamento do zumbido.
- Entender os tipos de pontos gatilhos.

#### **INTRODUÇÃO**

O zumbido, também conhecido como acúfeno ou tinnitus, resulta da interação dinâmica do sistema nervoso central, vias auditivas e não auditivas. Sendo percebido como um som sem geração de fonte externa. Este pode ser classificado como auditivo, no qual é produzido por alteração na orelha externa, média, interna, e para-auditivo, causado por alteração muscular e/ou vascular.

Zumbido somatossensorial vem se tornando de maior interesse em

estudos pela sua importante prevalência. Essa subclassificação é modulada ou provocada por estímulos desse sistema, no caso das contrações musculares de cabeça, face, pescoço e cintura escapular, e estimulação de ponto-gatilho miofascial. Apesar de não elucidada sua ligação com o sistema auditivo é comprovada que há ligações neurais, corroborando sua importância a partir da ativação.

Na avaliação do otorrinolaringologista, após o descarte dos outros fatores causais do sintoma, é destacada utilização de protocolo específico, incluindo anamnese e exame físico, visando obter achados com base na análise da postura e presença de tensão muscular que provoca modulação de intensidade, tipo ou ausência do sintoma. Além da investigação dos pares de nervos cranianos e observação do palato mole, e assim designar o paciente para a terapia mais indicada (FIGUEIREDO e AZEVEDO, 2013).

Na clínica antiga essa queixa não era considerada um sintoma tratável, o que ressaltou e ainda hoje destaca a necessidade do aprofundamento dos estudos relacionados à temática e da abordagem multidisciplinar em seu tratamento, reunindo otorrinolaringologista, fisioterapeuta, dentista, fonoaudiólogo, psicólogo e nutricionista, assim como no grupo com causas musculares.

## **DESENVOLVIMENTO DO TEMA**

### **Ponto-gatilho Miofascial**

São nódulos hipersensíveis palpáveis numa bandatensa, localizada

no músculo que de forma espontânea ou ao sofrer estimulação mecânica por meio de dígito pressão provoca dor em região adjacente ou um padrão de dor referida distante. Pode se desenvolver em qualquer músculo e variar de tamanho, desde uma mínima protuberância a um considerável inchaço.

Sua denominação é referente à comparação do relatada palpação com o puxar do gatilho de uma arma e “disparar” uma dor referida. Além da dor que pode tornar-se crônica e agravar-se com o passar do tempo de instalação, também pode ser associada a alterações sensoriais autonômicas. A síndrome miofascial é uma disfunção músculo esquelético causado pela presença de pontos gatilhos (PGs), nos quais o paciente pode apresentar encurtamento muscular, redução da amplitude de movimento e diminuição de força.

Esses pontos têm como fatores de formação o excesso de carga estática e dinâmica nas atividades básicas e ocupacionais de vida diária. As sensibilizações das terminações nervosas livres e do sistema nervoso central justificam a dor referida e localizada citada pelos indivíduos com PGs. A etiologia dos PGsA são frequentemente ligados a traumas diretos ou indiretos como o automobilístico por lesão tipo “chicote”, microtraumas músculo-esqueléticos de repetição, sobrecarga muscular como os ocorridos aliados a problemas posturais.

Já os PGsL são mais associados a causas como alteração do trofismo, de amplitude de movimento, também não são excluídas as referidas causas do ativo. Com a permanência assintomática dessa classificação de ponto-gatilho, gera através do aumento da atividade neurovegetativa simpática a hipersensibilidade das fibras nervosas e a vasoconstricção. Esses podem se tornar ativos caso decorra em conjunto ao estresse físico e emocional a promoção de menos

disfunções motoras.

## **Classificação dos Pontos-Gatilhos Miofasciais**

### **Ponto-Gatilho Ativo**

É o ponto hipersensível que quando estimulado retrata a dor preexistente do paciente, sendo mais comuns em músculos relacionados à postura (região cervical, cintura escapular e pélvica) e mastigação.

### **Ponto-Gatilho Latente**

PGsL por sua vez, é o ponto onde só é relatado dor local quando provocado, caso contrário se encontra assintomático, além de serem menos dolorosos e mais presente na população geral.

### **Ponto-Gatilho Satélite**

É capaz de surgir nos mesmos músculos que os pontos-gatilhos primários assim como em outros músculos sinérgistas, o que caracteriza seu tratamento através da desativação unicamente do PG primário.

### **Ponto-Gatilho Central**

Localiza-se adjunto a região central das fibras musculares e tem ligação direta com botões terminais.

### **Ponto-Gatilho de Inserção**

Esse PG pode fazer-se presente de forma individual ou simultânea na ligaduramúsculo tendínea e na entese muscular, provocada por tensão constante proveniente do ponto-gatilho central.

## **Ponto-Gatilho Primário**

Responsável pelo estímulo de ativação dos PGs satélites, com ativação ocasionada por sobrecarga agudizada ou cronicada, como pelo uso excessivo ou repetitivo.

## **Fisiopatologia do Ponto-Gatilho**

Os pontos-gatilhos não têm fisiopatologia definida, sua existência é explicada por meio de hipóteses que tentam sua elucidação. Entre essas duas podem ser levadas em maior consideração por não se invalidarem e sim por se complementarem em parte. Essas são: a hipótese da placa motora e a teoria da crise energética (TRAVELL e SIMONS, 1999).

A teoria da crise energética é explicada inicialmente por uma ruptura do retículo sarcoplasmático que como consequência promove a liberação e acúmulo dos íons de cálcio ( $Ca^{++}$ ) provocada por trauma grande ou pequeno que cause lesão no músculo. O  $Ca^{++}$  liberado em seguida reage com a adenosina trifosfato (ATP) provocando o deslizamento da actina sobre os filamentos da miosina, promovendo a aproximação das linhas Z encurtando de forma prolongada o sarcômero e por tanto, causando a contratura relacionada à banda tensa.

Essa ocorrência é realizada sem que haja o controle neurogênico ou atividade elétrica e é responsável pela não controlada contração local que gera diminuição do aporte de oxigênio pelo comprometimento da microcirculação e a isquemia afeta a formação do ATP iniciando um círculo vicioso de dor-espasmo-dor e não possibilitando o relaxamento muscular.

Hipótese da placa motora é considerada complementar a teoria da

crise energética. Sua explicação se dá, pelo aumento significativo de forma patológica da acetilcolina na junção da placa motora com a fibra muscular, o que aumenta a permeabilidade da membrana celular despolarizando a membrana pós-juncional desencadeando a ação descompensada citada acima que explica a formação do PG, defendendo o complemento das duas hipóteses.

### **Avaliação da Fisioterapia**

Ao ser encaminhado para a fisioterapia, o profissional realizará uma avaliação cinética funcional que consistirá em anamnese para coleta de informações prévias sobre a queixa, contendo o tempo de instalação do zumbido, localização da percepção, sensação de incômodo usando a escala visual analógica (EVA), se é unilateral ou bilateral, se a presença de lado mais afetado, tipo de som e qual a percepção do sintoma.

O exame físico, por sua vez, analisará primeiramente a postura visando investigar possíveis desvios que possam estar ligados a problemática com protrusão ou lateralização da cabeça e ombros elevados ou protrusos. Seguido pela inspeção e palpação dos músculos da face, cervical e cintura escapular. Dentre os músculos dessas regiões, os de maior incidência podem ser encontrados na tabela 1 abaixo, assim como origem e inserção.

**Tabela 1.**

<b>MÚSCULOS</b>	<b>ORIGEM</b>	<b>INSERÇÃO</b>
-----------------	---------------	-----------------

Infraespinhal	Margem caudal da espinha da escápula, fossa infraespinhal e fáscia infraespinhal	Face intermédia do tubérculo maior do úmero
Levantador da Escápula	Tubérculo posterior do processo transversos de C1 a C4	Parte superior da borda medial da escápula
Trapézio	Base do osso occipital, ligamento nugal superior e processos espinhosos de C7 a T12	Terço lateral da clavícula, acrômio e espinha da escápula
Esplênio da Cabeça	Metade inferior do ligamento da nuca e processos espinhosos de C7 e T1 a T3	Linha nugal superior e processo mastóide do osso temporal
Escaleno médio	Tubérculos posteriores dos processos transversos de C1 a C5	Face superior da primeira vértebra
Digástrico	Fóvea digástrica e incisura digástrica do osso temporal	Tendão intermediário no corpo e corno menor do osso hióide
Esternocleidomastóideo	Manúbrio do esterno e porção medial da clavícula	Processo mastóide do osso temporal
Masseter	Corpo e Arco zigomático	Ramo e ângulo da mandíbula
Temporal	Fossa e fáscia temporal	Face medial do processo coronóide da mandíbula (CABRAL; CARVALHO, 2016)

A inspeção e palpação do músculo deve estar associada ao feedback do paciente por meio de dígito pressão feita no local preciso do músculo, se

houver ponto gatilho presente sucederá a reação conhecida como “sinal do pulo” (jumpsign) que indica a reação da hipersensibilidade a partir de resposta verbal, expressões faciais ou mecanismo de proteção e/ou movimento de fuga corporal.

Seguindo os exames físicos, a mensuração, a intensidade do zumbido é aplicada primeiramente a escala visual analógica (EVA) com notas de 0 a 10, logo após realizar pressão mecânica do ponto e refazer a quantificação com a escala novamente durante o teste, que ajudará a investigar se houve variação aumentando ou diminuindo. A diminuição no instante da realização configura a obtenção de consideráveis resultados no alívio da queixa.

É necessário investigar se o ponto gatilho (PG) está presente por intermédio de palpação transversa as fibras do músculo buscando nódulo com hipersensibilidade e banda tensa. A intervenção da palpação dos PGs é realizada em forma de pinça ou pelo segmento distal do dedo indicador ou polegar, executado apenas uma vez em cada músculo, analisado bilateralmente com paciente em posição de máximo relaxamento do músculo e manter a pressão por 10 segundos.

No decorrer da palpação o fisioterapeuta indaga se durante a pressão mecânica, a sensação de dor foi na região do ponto ou seguiu para outra parte do corpo, o que leva a classificação do mesmo como latente ou ativo. Com a detecção do PG, questionamentos também são feitos para a possível ocorrência de modulação, alteração da intensidade, incômodo e mudança de tipo de som ouvido. Métodos complementares também são usados para a avaliação, entre eles:

- Eletromiografia de superfície;
- Termografia;

- Algometria de pressão;
- Ultrassonografia.

## **Tratamento Fisioterapêutico**

A atuação da fisioterapia é recomendada no tratamento do zumbido somatossensorial e de fundo emocional. Diante das experiências clínicas com portadores da síndrome dolorosa miofascial em regiões específicas, levantou a hipótese da sua interação com o zumbido, por meio de relatos de pacientes, que na desativação de pontos gatilhos nessas áreas proporcionou melhora e até mesmo o seu desaparecimento. Segundo Figueiredo e Azevedo (2013), os indivíduos com causa para-auditivo quantificam cerca de 20,11% dos portadores da queixa do sintoma.

O tratamento fisioterápico é personalizado a partir dos achados clínicos de cada paciente obtido por meio de avaliação. Primariamente a fisioterapia atua no tratamento do zumbido somatossensorial com reabilitação musculoesquelética, usados para reabilitação incluindo reeducação postural e orientações postutais, quiropraxia, osteopatia, RPG, auriculoterapia, alongamento e massagem.

O fisioterapeuta faz uso de técnicas para desativação de pontos-gatilhos como a pressão isquêmica, liberação miofascial, agulhamento a seco ou dryneedling, terapia manual do atlas, terapia combinada, técnicas de energia muscular, recursos da eletroterapia (TENS, ultrassom, laser, eletroacupuntura), entre outras.

A intervenção realizada em pessoas acometidas do zumbido somatossensorial não se resume apenas a intervenção do quadro de dor e tensão do músculo, tendo em vista que estes portam consigo

problemas de fundo emocional associados à ansiedade provenientes do sintoma e o profissional deve estar capacitado para intervir de forma benéfica ao tratamento, como para sanar suas dúvidas sobre o assunto.

A comunicação de integração do sistema límbico e nervoso autônomo é responsabilizada por promover a junção emocional negativa com as desconfortáveis queixas relatadas sobre o zumbido.

Aliados ao zumbido estão os dilemas psicológicos, psicossomáticos e prevalência significativa de mais de um transtorno psiquiátrico, especialmente a ansiedade e a depressão. Pacientes afetados com formas mais graves, possuem distúrbios do sono, dificuldade de concentração, entre outros. Tendo em vista os sintomas apresentados pelo paciente a fisioterapia intervém no seu tratamento promovendo atuação direta nos achados clínicos com técnicas de relaxamento progressivo de Jacobson, indução de meditação, orientação de respiração profunda diafragmática, entre outras.

## REFERÊNCIAS

ALVEZ, R. G. **Ponto-gatilho miofacial: histórico e métodos de identificação**. 2011. 31 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Educação Física) – Universidade Federal do Rio grande do Sul. Rio Grande do Sul, 2011. Disponível em :file:///C:/Users/Laryssa%20Hana%20Cabral/Desktop/cap%205%20%20c ref.pdf Acesso em: 23 out. 2016.

DIB, G. C.; ONISHI, E.; PENIDO, N. O. O "hum" venoso como causa de zumbido pulsátil de origem vascular. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo , v. 70, n. 2, p. 178-181, abr., 2004.

FIGUEIREDO, R. R.; AZEVEDO, A. A. **Zumbido**. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

FALKENBERG, E. S.; WIE, O. B. Anxiety and depression in tinnitus patients: 5-year follow-up assessment after completion habituation therapy. **International Journal of Otolaryngology**, 2012.

KAUTE, B. B. The influence of atlas therapy on tinnitus. **Int Tinnitus. J**, v. 4, p. 165-167, 1998.

KESSINGER, R. C.; BONEVA, D. V. Vertigo, tinnitus and hearing loss in the geriatric patient. **J Manipulative Physiol Ther**, v. 23, p. 352-362, 2000.

MATHIAS, K. V.; MEZZASALMA, M. A.; NARDI, A. E. Prevalência de transtorno de pânico em pacientes com zumbidos. **Rev. psiquiatr. clín**, São Paulo, v. 38, n. 4, p. 139-142, 2011. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010160832011000400005&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010160832011000400005&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 10 de outubro de 2016.

ROCHA, C. A. C. B.; SANCHEZ, T. G.; SIQUEIRA, J. T. T. Pontos-gatilho miofasciais: ocorrência e capacidade de modulação em pacientes com zumbido. **Arq. Int. Otorrinolaringol. / Intl. Arch. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v.10, n.3, p. 210-217, 2006.

ROCHA, C. A. C. B. **Associação entre pontos-gatilho miofaciais e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade**. 2005. 132 f. Dissertação (Mestra em Ciências – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2005.

RODRIGUES *et al.* Estresse e zumbido: o relaxamento como uma possibilidade de intervenção. **Psicol. teor.prat.**, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 43-56, abr., 2014. Disponível em <[http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-36872014000100004&lng=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-36872014000100004&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 21 out.2016.

ROSA *et al.* Zumbido e ansiedade: uma revisão da literatura.**Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 14, n. 4, p. 742-754, agos., 2012. Disponível em: from<[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-18462012000400019&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-18462012000400019&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 14 out. 2016.

SAMELLI, A. G. **Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação – abordagens atuais**. São Paulo: Lovise, 2004.

SANDE, L. A. P.; PARIZZOTO, N. A.; CASTRO, C. E. S. Síndrome dolorosa miofascial- artigo de revisão.**Rev. Bras. Fisiot**, v. 4, p. 1-9, 1999.

SANCHEZ, T. G.; ROCHA, C. B. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. **Clinics**, São Paulo, v. 66, n. 6, p. 1089-1094, 2011.

TRAVELL, J.; SIMONS, D. G. **Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, upper half of body**. 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1999.



O Grupo de Estudo e Pesquisa em Audição, Equilíbrio e Zumbido – GEPAEZ, criado em 2014, realiza na Unidade Especializada de Atendimento ao Paciente com Zumbido-UNEAZ na UFPB um projeto de extensão que tem o objetivo de desenvolver atendimento e intervenção transdisciplinar voltado para pacientes com queixa de zumbido.