



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

LUCIENY SILVA MARTINS SERRA

**ESTUDO DA SUPRESSÃO DAS EMISSÕES OTOACÚSTICAS EVOCADAS E A  
RELAÇÃO COM O INCÔMODO DO ZUMBIDO EM INDIVÍDUOS COM LIMIARES  
AUDITIVOS NORMAIS**

Brasília – DF  
2014



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

LUCIENY SILVA MARTINS SERRA

**ESTUDO DA SUPRESSÃO DAS EMISSÕES OTOACÚSTICAS EVOCADAS E A  
RELAÇÃO COM O INCÔMODO DO ZUMBIDO EM INDIVÍDUOS COM LIMIARES  
AUDITIVOS NORMAIS**

Dissertação apresentada como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto Costa Pires  
Co-orientador: Prof. Dr. André Luiz L. Sampaio

Brasília – DF  
2014

LUCIENY SILVA MARTINS SERRA

**ESTUDO DA SUPRESSÃO DAS EMISSÕES OTOACÚSTICAS EVOCADAS E A  
RELAÇÃO COM O INCÔMODO DO ZUMBIDO EM INDIVÍDUOS COM LIMIARES  
AUDITIVOS NORMAIS**

Dissertação apresentada como requisito parcial para a  
obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde  
pelo Programa de Pós Graduação em Ciências da  
Saúde da Universidade de Brasília.

Aprovado em: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**Banca Examinadora**

---

1º Membro (presidente): Professor Doutor Carlos Augusto Costas Pires de Oliveira  
Professor Colaborador de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço  
Faculdade de Medicina – Área de Cirurgia – da Universidade de Brasília

---

2º Membro: Professora Doutora Isabella Monteiro de Castro Silva  
Professora Titular do Curso de Fonoaudiologia do Centro Universitário Planalto - UNIPLAN

---

3º Membro: Professor Doutor Ronaldo Campos Granjeiro  
Professor da Escola Superior de Ciências da Saúde - ESCS

---

Suplente: Doutora Roberta Lemos Vieira Bezerra  
Médica do Setor de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário de Brasília

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus pelo dom da vida e por ter abençoado-me, colocando em meu caminho tantas pessoas especiais, as quais tenho muito a agradecer;

Meu pai e minha mãe, obrigada por todo amor e educação;

Meu amor Allan Carlo, obrigada por tudo, pelo amor e compreensão quando eu estive ausente e você, com perfeição, cuidou do nosso príncipe. Obrigada pela assessoria tecnológica, revisão e por todas as sugestões!

Meu príncipe Allan Vitor, obrigada por você existir e fazer os meus dias mais lindos!

Meus sogros, por sempre me apoiarem e cuidarem de mim como uma filha;

Meu querido tio Domingos, obrigada pelo incentivo desde o início de minha vida profissional!

Queridíssimo Luís, não tenho palavras para agradecer sua ajuda, obrigada!

Dr. Carlos Augusto, obrigada pela imensa honra de tê-lo como meu orientador, colaborando na realização desta obra;

Dr. André, obrigada por ser meu guia, por estar ao meu lado em cada momento desta etapa;

Nilda, minha querida amiga, obrigada por todos os conselhos, por todas as conversas e por todos os caminhos que você caminhou ao meu lado e continuará caminhando. Em seu nome eu agradeço a todas as colegas fonoaudiólogas do HUB;

Dra. Alessandra Venosa, obrigada pela flexibilidade durante este período de estudos;

Letícia, obrigada por todo apoio na busca pelos voluntários!

Aos membros da banca, obrigada por se disporem a avaliar este estudo;

Dr. Julival, diretor do HBDF e Dr. Jader, chefe do serviço de ORL, agradeço profundamente por permitirem a realização deste estudo nas dependências do hospital;

Agradeço também a toda equipe administrativa do HUB e do HBDF que sempre ajudaram na busca de pacientes para a minha pesquisa. Vocês são demais!

Agradeço imensamente ao Dr. Ronaldo Granjeiro que me deu uma inesquecível lição de solidariedade científica, compartilhando comigo pacientes e, principalmente, conhecimentos! Desejo que você continue a brilhar sempre!

Agradeço à Dra. Taciana Sarmento que mesmo sem me conhecer fez um bem tão grande ao colocar um anjo em meu caminho...!

Esse anjo tem nome: Sílvia Braga. Palavras são insuficientes para demonstrar o tamanho da minha gratidão por você. Sua luz irradia calma e benevolência por onde você passa e ilumina os caminhos de todos que estão ao seu redor. Foi uma honra ter aprendido com você, e é uma honra saber que ainda vamos poder trabalhar juntas por muitos anos...

Agradeço aos queridos pacientes que se dispuseram a participar desta pesquisa e contribuir para a construção do conhecimento;

Agradeço ao Gilberto, estatístico, que teve toda paciência e sempre esteve disponível para atender minhas solicitações;

Agradeço as amigas Monique, Fernanda, Annelise, Carla e Lisi, pelos livros emprestados, pelos conhecimentos compartilhados, pelas opiniões, mas principalmente, pela companhia!

Aos amigos que fazem da minha vida social uma animação, meu muito obrigada pela compreensão nos fins de semana que os deixei sem companhia!

*“Desejo que você tenha a quem amar  
E quando estiver bem cansado  
Ainda, exista amor pra recomeçar,  
pra recomeçar....”  
(Frejat, adaptado de Victor Hugo)*

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** Pacientes com queixa de zumbido apontam o incômodo do sintoma como angustiante. Há relatos descritos de tentativas de suicídio em virtude do desespero e incapacitação causados pelo zumbido. Em alguns casos, ele chega a ser mais debilitante do que a perda auditiva. Cerca de 20% dos portadores de zumbido apresentam incômodo significativo com grande prejuízo na qualidade de vida. Não foi verificado na literatura nenhum estudo que correlacionasse o grau do incômodo referido pelo indivíduo com zumbido com o exame de supressão das EOA. **OBJETIVO:** Correlacionar o exame de supressão de Emissões Otoacústicas Evocadas com o incômodo do zumbido referido pelo Tinnitus Handicap Inventory (THI) e pela Escala Visual Analógica (EVA). **MÉTODO:** Caso Controle. A amostra partiu de 80 indivíduos com zumbido e audiometria normal. Desse total, 20 apresentaram audiometria e exames de EOA normais. Esses indivíduos foram agrupados em um grupo denominado Grupo de Estudos (GE). Outro grupo, de indivíduos sem queixas audiológicas e audição normal, denominado Grupo Controle (GC) foi formado por voluntários e serviu para fins de comparação. Os participantes realizaram exames de audiometria, imitanciometria, reflexos acústicos, EOAPD, EOAT e supressão das EOAT. Os exames foram realizados em cabine acusticamente tratada com o ILO USB-V6 Clinical OAE. O estímulo foi do tipo linear na intensidade de 60 dB com apresentação de ruído contralateral na intensidade de 65dB. Foi considerado como efeito de supressão: diferenças iguais ou maiores que 0,5 dB quando comparados os exames sem e com ruído contralateral. **RESULTADOS:** No GE 52,9% dos exames de supressão de EOA estavam alterados e no GC esse percentual foi de 32,4% ( $p=0,086$ ). O efeito de supressão das EOAT esteve ausente em 38,5% dos indivíduos com incômodo “Ligeiro” ou “Leve” e em 61,9% dos indivíduos com incômodo “Moderado” ou “Grave” ( $p=0,183$ ). **CONCLUSÃO:** Não foi possível associar o incômodo do zumbido com o exame de supressão de EOAT, embora tenha-se observado uma tendência estatística, na qual à medida que aumenta o incômodo do zumbido, os valores do efeito de supressão diminuem.

Palavras-chave: Zumbido, Incômodo, Emissões Otoacústicas

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Patients with complaint of *tinnitus* describe the annoyance of the symptom as anguishing. There are reports of suicide attempts in virtue of the despair and incapacity caused by the *tinnitus*. In some cases, it comes to be more debilitating than the hearing loss. About 20% of the people who suffer from *tinnitus* present significant annoyance with great loss on the life quality. It has not been verified in the literature any study that correlates the degree of annoyance referred by the individual with *tinnitus* and the exam of suppression of the EOA. **OBJECTIVE:** Correlate the exam of Evoked Otoacoustic Emissions with the annoyance of *tinnitus* referred by the Tinnitus Handicap Inventory (THI) and by the Analogic Visual Scale (EVA). **METHOD:** Control Case. The sample has begun with 80 individuals with *tinnitus* and normal audiometry. Of those, 20 presented normal audiometry and exams of EOA. These individuals were grouped under the label of Studies' Group (GE). Another group, of individuals without audiological complaints and normal hearing, named Control Group (GC) was formed by volunteers and served by means of comparing. The participants undergone exams of audiometry, imitanciometry, acoustic reflexes, EOAPD, EOAT and suppression of the EOAT. The exams were conducted on an acoustically treated cabin with the ILO USB-V6 Clinical OAE. The stimulus was a linear type in the intensity of 60 dB with contralateral noise with presenting of contralateral noise on the 65 dB intensity. It was considered as suppression's effect: differences equal to or greater than 0.5 dB when compared the exams without and with contralateral noise. **RESULTS:** On GE 52,9% of the EOA suppression's exams were altered and on GC this percentage was of 32,4% ( $p=0.086$ ). The EOAT suppression's effect was absent in 38,5% of the individuals with "Light" annoyance level and in 61,9% of the individuals with "Moderate" or "Severe" annoyance level ( $p=0.183$ ). **CONCLUSION:** It has not been possible to associate the *tinnitus'* annoyance to the exam of EOAT suppression, although it might be possible to observe that as it increases the *tinnitus'* annoyance, the values of the suppression effect diminish.



Key words: Tinnitus, Annoyance, Otoacoustic Emission

### LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Distribuição dos valores de médias, desvio padrão, mínimos e máximos das amplitudes (S/R) das EOAPD	51
Tabela 2 -	Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes (S/R) das EOAPD por gênero no GC	53
Tabela 3 -	Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes (S/R) das EOAPD por gênero no GE	55
Tabela 4 -	Distribuição dos valores de médias, desvio padrão, mínimos e máximos das amplitudes (S/R) das EOAT	56
Tabela 5 -	Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes (S/R) das EOAT por gênero no GC	58
Tabela 6 -	Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes (S/R) das EOAT por gênero no GE	58
Tabela 7 -	Análise do Efeito de supressão das EOAT	60
Tabela 8 -	Distribuição dos valores de médias e desvio padrão dos valores do efeito de supressão nos grupos	61
Tabela 9 -	Relação entre o efeito de supressão das EOAT e o incômodo do zumbido de acordo com o THI	64
Tabela 10 -	Relação entre o efeito de supressão das EOAT e o incômodo do zumbido na orelha direita de acordo com a EVA	66

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Via Auditiva Clássica	22
Figura 2 -	Fatores de melhora ou piora do zumbido referidos pelos pacientes	50
Figura 3 -	Diferença das amplitudes (S/R) das EOAPD entre o Grupo de Estudo e o Grupo Controle.	52
Figura 4 -	Diferença das amplitudes (S/R) das EOAPD entre os gêneros no GC	54
Figura 5 -	Diferença das amplitudes (S/R) das EOAPD entre os gêneros no GE	56
Figura 6 -	Diferença das amplitudes (S/R) das EOAT entre o Grupo de Estudo e o Grupo Controle	57
Figura 7 -	Diferença das amplitudes (S/R) das EOAT entre os gêneros no GC	59
Figura - 8	Diferença das amplitudes (S/R) das EOAT entre os gêneros no GE	59
Figura 9 -	Média dos valores do efeito de supressão nos Grupos	62
Figura 10 -	Incômodo do zumbido de acordo com o THI	63
Figura 11 -	Incômodo do zumbido de acordo com a EVA	63
Figura 12 -	Demonstrativo do efeito de supressão comparado ao incômodo com base no THI	69
Figura 13 -	Demonstrativo do efeito de supressão comparado ao incômodo com base na EVA	71
Figura 14 -	Valores médios das tendências do efeito de supressão de acordo com o incômodo do zumbido, segundo o THI.	72

## LISTA DE ABREVIATURAS

EOA	Emissões Otoacústicas
OMS	Organização Mundial de Saúde
COS	Complexo Olivar Superior
CCE	Células Ciliadas Externas
CCI	Células Ciliadas Internas
THI	Tinnitus Handicap Inventory
EVA	Escala Visual Analógica
MT	Membrana Timpânica
MAE	Meato Acústico Externo
dB	Decibel
dBNPS	Decibel Nível de Pressão Sonora
dBNA	Decibel Nível de Audição
SNC	Sistema Nervoso Central
GABA	Ácido gama-amino-butírico
NC	Núcleo Coclear
NCAV	Núcleo Coclear ântero-ventral
NCPV	Núcleo Coclear póstero-ventral
NCD	Núcleo Coclear Dorsal
LL	Leminisco Lateral
CI	Colículo Inferior
NOLS	Núcleo Olivar Lateral Superior
NOMS	Núcleo Olivar Medial Superior
NGM	Núcleo Geniculado Medial
EOAE	Emissões Otoacústicas Espontâneas
EOAT	Emissões Otoacústicas Transientes
EOAPD	Emissões Otoacústicas Produto de Distorção
ms	Milissegundos
S/R	Relação sinal ruído
SOEM	Sistema Olivo Coclear Eferente Medial

NMDA	N-metil-D-aspartato
OM	Orelha média
GE	Grupo de Estudos
GC	Grupo Controle
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
kHz	Quilo Hertz
Hz	Hertz
PEATE	Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico
EOATT	Emissões Otoacústicas Totais
MIN	Mínimo
MÁX	Máximo
DP	Desvio padrão
N	Número
%	Percentual

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>16</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>19</b>
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>20</b>
3.1 Sistema Auditivo.....	20
3.2 Emissões Otoacústicas.....	26
3.2.1 Classificação.....	27
3.2.1.1 Emissões Otoacústicas Espontâneas.....	27
3.2.1.2 Emissões Otoacústicas Transientes.....	28
3.2.1.3 Emissões Otoacústicas por Produto de Distorção.....	30
3.2.2 Influências das Orelhas Externas e Médias.....	32
3.2.3 Efeito de Supressão.....	34
3.2.4 Emissões Otoacústicas e Zumbido.....	35
3.3 Zumbido.....	36
3.3.1 Classificação.....	37
3.3.2 Fisiopatologia do Zumbido.....	38
3.3.2.1 Teorias de Origem Periférica.....	39
3.3.2.2 Teorias de Origem Central.....	40
3.4 Avaliação do Zumbido: Questionários.....	43
3.4.1 <i>Tinnitus Handicap Inventory</i> (THI).....	43
3.4.2 Escala Visual Analógica (EVA).....	44
<b>4. METODOLOGIA.....</b>	<b>45</b>
4.1 Amostra.....	45
4.2 Critérios de Inclusão.....	45
4.3 Critérios de Exclusão.....	45
4.4 Procedimentos.....	46
4.4.1 TCLE, EVA e THI.....	46
4.4.2 Exames.....	47
4.4.3 Análise Estatística.....	49

<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>51</b>
5.1 Caracterização da Amostra.....	52
5.2 Análise das EOAPD nos Grupos.....	52
5.3 Análise das EOAT nos Grupos.....	58
5.4 Análise do Efeito de Supressão.....	62
5.5 Análise do Incômodo através do THI e da EVA.....	64
5.6 Análise do Incômodo do zumbido comparado ao efeito de supressão das EOAT.....	66
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>70</b>
6.1 Análise das EOPD e EOAT nos grupos.....	71
6.2 Efeito de supressão das EOAT.....	72
6.3 Incômodo do zumbido e exame de supressão das EOAT.....	75
<b>7. CONCLUSÃO.....</b>	<b>79</b>
<b>8. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>80</b>
ANEXOS.....	88
ANEXO I – Parecer Consubstanciado do CEP.....	88
ANEXO II – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	91
ANEXO III – Protocolo de Atendimento.....	92
ANEXO IV – Tinnitus Handicap Inventory.....	94
ANEXO V – Escala Visual Analógica.....	95

## 1. INTRODUÇÃO

O zumbido é um som percebido na cabeça, em uma ou ambas as orelhas, mesmo na ausência de estímulo sonoro. É um sintoma que afeta diretamente a qualidade de vida do indivíduo. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), 278 milhões de pessoas no mundo convivem com o sintoma. Dados do The Royal National Institute for Deaf People demonstram que 5% dos pacientes com queixa de zumbido apresentam o sintoma de forma moderada ou severa e associado a distúrbios do sono. No Brasil, estima-se que esse número chegue a 28 milhões, apesar de não existir uma estatística oficial (1,2,3).

Estudo realizado na Inglaterra apontou a prevalência de 10,1% de zumbido entre os adultos jovens, sendo que: para 2,8% dos entrevistados o zumbido foi classificado como moderado; 1,6% classificou o zumbido como severo; e 0,5% apontou que o zumbido era severo ao ponto de impedir a realização de atividades de vida diária de forma normal (4).

O incômodo causado pelo sintoma traz impactos negativos para a vida do indivíduo, diminuindo a concentração, o sono, o equilíbrio emocional e afeta a vida social. Há relatos de tentativas de suicídio em virtude do desespero e incapacitação causados pelo zumbido. Em alguns casos, ele chega a ser mais debilitante do que a perda da audição. Cerca de 20% dos portadores de zumbido apresentam incômodo significativo com grande prejuízo na qualidade de vida (5,6,7).

Estudos sobre os fatores etiológicos do zumbido apontam que, em média, 35% dos casos são de origem idiopática, 18% são causados por surdez neurossensorial, 15% por presbiacusia, 8,5% por exposição crônica ao ruído, 4% por trauma acústico e 2% por surdez súbita. Aspectos metabólicos, neurológicos, odontológicos, cardiovasculares, farmacológicos e psicológicos também encontram-se relacionados à etiologia do sintoma, podendo apresentarem-se isolados ou associados (3,8,9,10).

O zumbido está fortemente associado às perdas auditivas, entretanto, indivíduos que apresentam limiares auditivos dentro dos limites de normalidade não estão imunes

à sintomatologia. A diferença entre a intensidade do zumbido e o incômodo causado é um parâmetro que tem apresentado pouca relação nos estudos realizados. Fatores apontados com maior frequência, como agravantes do quadro, são as sensações referentes ao tipo do som, à constância, duração e localização do zumbido (11,12). Dentre os pacientes que apresentam zumbido, cerca de 10 a 20% possuem limiares auditivos normais (13,14,15).

Várias linhas de pesquisa têm sido propostas objetivando que se conheça mais a respeito do funcionamento da via auditiva em pacientes com zumbido e audição normal. Uma dessas linhas preconiza que as alterações em níveis centrais podem ser geradoras e/ou mantenedoras do zumbido e que as alterações na via eferente, mais especificamente no complexo olivar superior (COS), podem ser uma das etiologias do zumbido em pacientes ouvintes normais (16).

A cóclea humana possui inervação aferente (VIII par) e inervação de fibras eferentes do complexo olivar superior ipsi e contralaterais (feixe olivococlear). O feixe olivococlear eferente é composto por dois sistemas: o medial, que inerva as células ciliadas externas (CCE) e; o lateral, que inerva as células ciliadas internas (CCI). Esses dois sistemas influenciam na modulação da atividade coclear, tanto de forma excitatória, quanto de forma inibitória, que pode ser mensurada por meio da supressão das emissões otoacústicas evocadas (17).

O exame de supressão das emissões otoacústicas (EOA) é um teste audiológico que avalia o sistema auditivo eferente. É caracterizado pela supressão da amplitude de resposta ou alteração da latência e mudança de fase das emissões otoacústicas evocadas quando é introduzido um estímulo acústico contralateral simultaneamente ao do registro. Espera-se que indivíduos com limiares auditivos dentro dos limites de normalidade apresentem supressão das Emissões Otoacústicas (18).

A ausência da supressão pode ocorrer em casos de zumbido, mas sua relação com a possível disfunção do trato eferente medial não foi definitivamente comprovada. Indivíduos relatam o incômodo do zumbido de forma diversa. Desse modo, não existem dois pacientes que caracterizam o zumbido do mesmo modo. Mas todos concordam



que o incômodo causado por ele traz como consequência angústia e desespero (17,18,19).

Não foi verificado na literatura nenhum estudo que correlacionasse o grau do incômodo referido pelo indivíduo com zumbido com o exame de supressão das EOA. Assim, este estudo buscou verificar a ocorrência dessa associação.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GERAL

- Correlacionar o incômodo referido pelo paciente que apresenta zumbido e limiares auditivos normais com o resultado do exame de supressão das Emissões Otoacústicas Evocadas.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar as Emissões Otoacústicas no Grupo de Estudo e Controle;
- Avaliar a supressão das Emissões Otoacústicas no Grupo de Estudo e Controle;
- Comparar a avaliação da supressão das Emissões Otoacústicas nos dois grupos avaliados;
- Avaliar o incômodo do zumbido através do *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) e da Escala Visual Análoga (EVA) no Grupo de Estudo;
- Comparar o incômodo relatado com os resultados dos exames de supressão de Emissões Otoacústicas.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 SISTEMA AUDITIVO

O Sistema Auditivo pode ser dividido em periférico e central. O sistema periférico é formado pelas orelhas externa, média e interna, além do nervo auditivo. É responsável por captar, conduzir, modificar, amplificar, analisar e transduzir as ondas sonoras do ambiente. Cada uma dessas estruturas trabalha de forma integrada com as outras, além de trabalhar com a via auditiva central (21).

O caminho que a onda sonora percorre no sistema auditivo periférico tem início com a captação do som pela orelha externa que é conduzido à membrana timpânica (MT) através do meato acústico externo (MAE). A cóclea recebe a transmissão sonora através da vibração da MT e da cadeia ossicular (via aérea) ou pela vibração dos ossos do crânio (via óssea) (22).

Na cóclea encontra-se o órgão de Corti que é um complexo extremamente especializado de células epiteliais sensoriais externas e internas. Ele é uma estrutura transdutora de energia mecânica para energia elétrica. Na presença de vibração sonora as células do órgão de Corti produzem impulsos elétricos que seguem para as vias auditivas centrais (21).

O funcionamento coclear é caracterizado pela presença de dois mecanismos: um passivo e um ativo. O mecanismo passivo é eliciado através da presença de sons de forte intensidade (40-60 dBNPS), que apresentam energia suficiente para a movimentação dos estereocílios das CCI, viabilizando a abertura dos canais de potássio e a entrada de cálcio e potássio no interior da célula, o que causa a despolarização das CCI e a liberação do neurotransmissor glutamato. Isso gera o potencial de ação do nervo auditivo que enviará a mensagem, agora codificada em impulso elétrico para o Sistema Nervoso Central (SNC) (21,23).

O mecanismo ativo é eliciado por sons de fraca intensidade (abaixo de 40 dBNPS), que causam movimentação nos estereocílios das CCE, provocam a abertura dos canais iônicos e a despolarização das células ciliadas externas. Isto provoca a

estimulação dos cílios das CCI, produzindo potencial de ação no nervo auditivo, que irá transmitir a mensagem codificada em impulso elétrico para o SNC (21,23).

A cóclea humana possui inervação de fibras aferentes e eferentes. Na inervação aferente das CCE, os neurônios ganglionares são do tipo II, pouco numerosos, constituindo 5% das fibras do nervo auditivo e enviam mensagens lentas e pouco seletivas, que não correspondem à estimulação sonora. A inervação eferente das CCE recebe mais de 90% das fibras do trato olivococlear (medial e lateral). A acetilcolina é a principal substância transmissora dessa via eferente. Na aferente, acredita-se que o glutamato seja o principal neurotransmissor (21,23).

Já as CCI, possuem inervação aferente dos neurônios ganglionares do tipo I que constituem 90-95% das fibras do nervo auditivo, enquanto que a inervação eferente é chamada de sistema eferente lateral. O principal neurotransmissor da via aferente das CCI é o glutamato, enquanto que na via eferente lateral os principais neurotransmissores são a acetilcolina, ácido gama-amino-butírico (GABA), dopamina e neuropeptídios (encefalinas, dinorfinas) (21, 23).

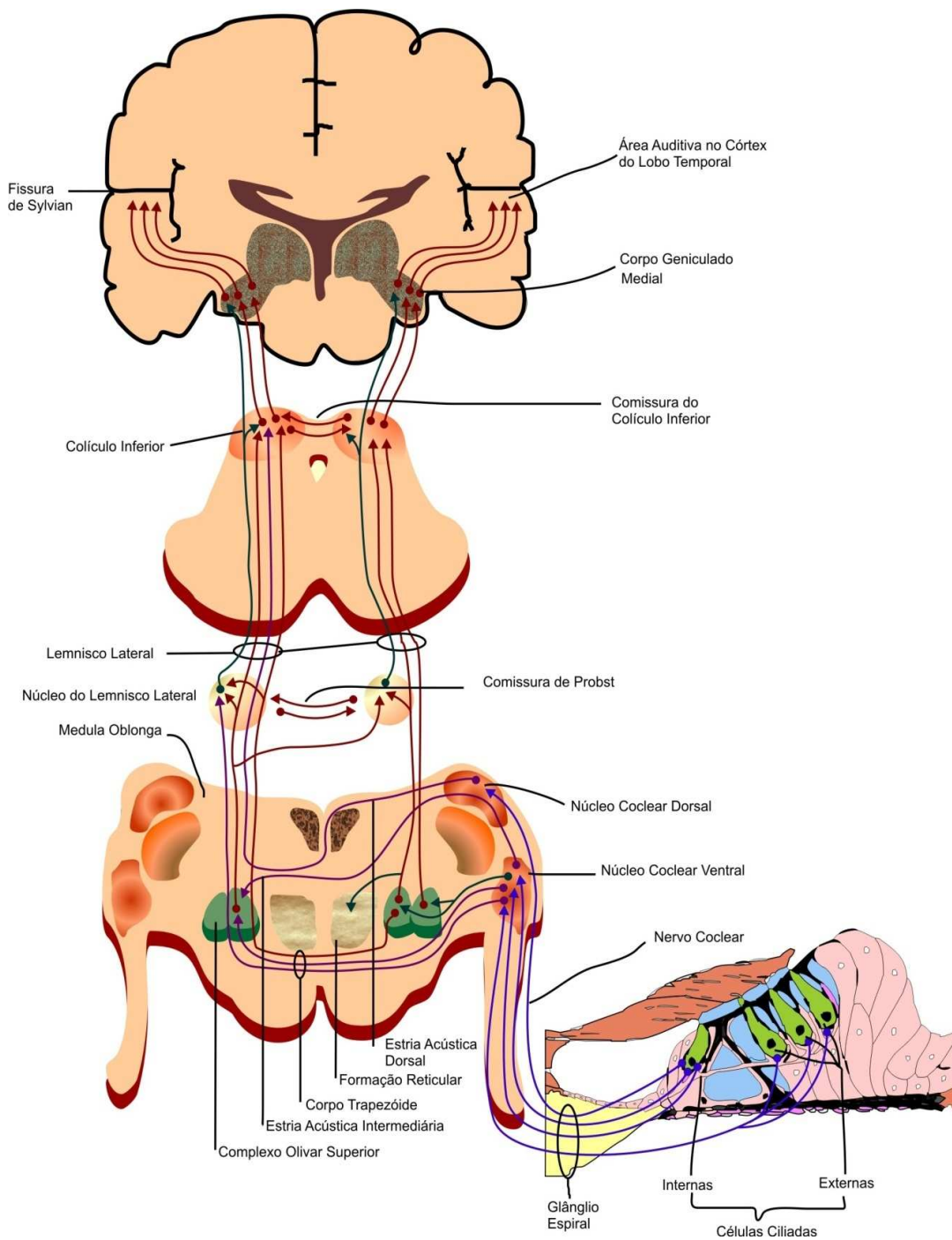


Figura 1 – Via auditiva clássica:

<http://repositorio.unb.br/handle/10482/264/browse?type=author&order=ASC&rpp=20&value=Kehrle>

A constituição do Sistema Auditivo não segue uma progressão linear de neurônios. Ele é organizado em rede composta de sensores, de núcleos em diferentes alturas e conexões aferentes e eferentes, que seguem por vários caminhos e algumas se comunicam, formando circuitos de retroinformação (24).

O núcleo coclear (NC) é o primeiro núcleo auditivo localizado na via central. Ele contém os neurônios auditivos secundários que recebem informações oriundas da cóclea e transmitidas via gânglio de Corti. As fibras do nervo auditivo bifurcam-se ao entrarem no tronco encefálico e cada uma faz conexão com mais de uma das subdivisões do NC: o ântero-ventral (NCAV), o pósterio ventral (NCPV), e o dorsal (NCD) (21).

O NC possui três principais vias de saída de estímulos: complexo olivar superior (COS), leminisco lateral (LL) e colículo inferior (CI), conforme pode ser observado na Figura 1 (21, 25,26).

No complexo olivar superior, chegam fibras predominantemente contralaterais. O COS é formado pelo núcleo olivar lateral superior (NOLS), núcleo olivar medial superior (NOMS) e núcleo medial do corpo trapezóide (NMCT), além de alguns outros núcleos periolivares que são relacionados à via olivococlear eferente. O COS é tonotopicamente organizado e recebe grande número de fibras nervosas de ambas as orelhas, sendo, portanto, o primeiro ponto da via capaz de realizar a análise de localização do som (21).

O leminisco lateral recebe fibras predominantemente da via contralateral, projetando-se, principalmente, para o leminisco do outro lado por meio da comissura de Probst. Envia fibras ao colículo inferior ipsilateral e, descendentemente, para o complexo olivar superior. As informações processadas no núcleo do leminisco lateral são predominantemente contralaterais (21).

O colículo inferior é uma estação que se localiza na superfície dorsal do mesencéfalo. Ele recebe fibras do núcleo coclear, do complexo olivar superior e do leminisco lateral, além de emitir fibras para o colículo inferior contralateral, por meio da comissura intercolicular, e para o corpo geniculado medial ipsilateral. O CI envia fibras

nervosas aferentes para o tálamo e para o córtex auditivo temporal superior ipsilateral (área auditiva primária) (27).

O núcleo geniculado medial (NGM) constitui a principal região auditiva talâmica. É dividido em ventral, dorsal e medial. Acredita-se que a porção ventral transmita informações específicas de discriminação para o córtex cerebral, a porção dorsal projete axônios para áreas de associação do córtex auditivo e a medial funcione como um sistema de alerta multissensorial. Apesar de receber somente fibras ipsilaterais do CI, tanto os neurônios do tálamo como os da região do córtex correspondem à estimulação de ambas as orelhas em 90% das vezes, explicitando que a audição nesse nível é predominantemente bilateral (21,22).

O córtex auditivo primário é a substância cinzenta localizada nos dois terços posteriores da superfície posterior horizontal do giro temporal superior, também chamado de giro transversal (ou de Heschl). As áreas corticais auditivas comunicam-se bilateralmente através de um feixe de fibras que atravessam a região posterior do corpo caloso. O corpo caloso é responsável pela comunicação e integração das informações oriundas dos dois hemisférios cerebrais. Assim, o córtex auditivo primário tem como característica a capacidade de discriminar a frequência e intensidades sonoras, de possuir um padrão temporal e de estar envolvido com a localização da fonte sonora (21,22).

Ao longo de quase todos os níveis do sistema auditivo central, existem projeções descendentes eferentes: cortico-talâmicas, tálamo-colícolares, colículo-olivares e olivococleares. Assim, centros inferiores trabalham sob controle eferente de centros superiores. Admite-se que o sistema eferente auditivo seja bastante importante para a proteção da audição, mas o exato papel desse sistema ou as alterações decorrentes de suas lesões ainda não estão claras (21). É possível que as vias eferentes estejam presentes em todo o sistema auditivo, com conexões desde o córtex até as estruturas mais periféricas, porém, sua anatomia ainda não é precisamente conhecida (28).

O circuito mais compreendido do sistema eferente é um conjunto de fibras que se originam no complexo olivococlear: o feixe olivococlear. Em 1946, Rasmussen

descreveu a anatomia da via auditiva eferente neural. O sistema compreende dois feixes principais: o lateral e o medial (16).

O feixe lateral origina-se no núcleo olivar lateral superior e na área circundante. É composto, predominantemente, por fibras não mielinizadas, é ipsilateral e se projeta da região lateral do complexo olivococlear até as CCI. O feixe medial é composto por fibras mielinizadas que se originam na área ao redor do núcleo olivar medial superior, primordialmente cruzadas (cerca de 80%) onde se conectam diretamente às células ciliadas externas. O sistema olivococlear pode ser ativado por estimulação elétrica, química ou por ruído. Quando ativado, inibe as contrações das CCE, diminuindo, assim, a amplitude das EOA (16,27,30,31).

Estudos comprovam que a estimulação do feixe olivococlear medial provoca diminuição na resposta neural da cóclea e do nervo auditivo. Já a estimulação das fibras laterais da oliva superior diminui o limiar das fibras no núcleo coclear. Isso sugere que o trato olivococlear exerça influência sobre a modulação da atividade da cóclea, tanto de forma excitatória, como de forma inibitória, ressaltando o controle central na atividade auditiva periférica (32).

A integridade do sistema eferente medial permite a diminuição da amplitude das EOA; a diminuição do potencial de ação N1 do nervo coclear; a proteção contra o ruído; a localização da fonte sonora e a melhora na detecção da fonte sonora em ambientes ruidosos; a melhora da sensibilidade auditiva; o controle do estado mecânico da cóclea; a atenção auditiva; além de exercer função de proteção (32).



### 3.2 EMISSÕES OTOACÚSTICAS

As Emissões Otoacústicas têm demonstrado valiosa utilidade clínica nos últimos tempos. Trata-se de um procedimento rápido, não invasivo, objetivo (não depende da resposta do indivíduo), que pode ser aplicado mesmo em locais sem tratamento acústico e é sensível a perdas auditivas de grau leve a profundo, uni ou bilaterais. Existem evidências de que alterações sutis da função coclear são possíveis de serem detectadas na avaliação das EOA antes mesmo que sejam apontadas mudanças significativas no audiograma do indivíduo (33).

Thomas Gold, em 1948, já havia publicado alguns estudos acerca da função coclear, propondo que a cóclea possuía um papel de amplificador mecânico – teoria do princípio ativo da cóclea, porém, ainda não havia disponível aporte tecnológico suficiente para o desenvolvimento da idéia que foi, então, deixada de lado e trinta anos depois retomada por Kemp (34).

A liberação de energia sonora produzida nas CCE da cóclea que se propaga em direção à orelha média e ao meato acústico externo em um processo de audição normal é conhecida como Emissões Otoacústicas (34).

Esse fenômeno foi observado no final da década de 70 pelo inglês David Kemp, que em seu experimento observou a possibilidade de captar a energia sonora produzida pela cóclea utilizando uma sonda inserida no meato acústico externo, com um microfone e amplificador miniaturizados (34).

Kemp sugeriu que esses sons eram emitidos pelas CCE da cóclea como resultados de processos de feedback mecânicos, ativos e não lineares, espontaneamente ou evocados por sons de fraca e média intensidades, podendo manterem-se estáveis, desde que não houvesse alterações cocleares ou de orelha média (34).

Como características específicas das EOA na mecânica coclear, tem-se a não linearidade e o fato de serem ativas. Esta última característica sugere que a mecânica

coclear depende de um processo de consumo de energia das CCE. O termo não linear indica que a resposta da cóclea é uma versão não escalonada ao estímulo coclear (35).

A captação das EOA não tem como objetivo quantificar alterações ou demonstrar limiares auditivos. O objetivo é tão somente verificar a ocorrência ou não das EOA, haja visto que elas estão presentes em orelhas cujo funcionamento encontra-se normal e deixam de ser observadas a partir do momento em que os limiares auditivos aparecem acima de 30 dB NA (36).

Outro importante achado acerca das EOA é a significativa diferença entre os registros em recém-nascidos e adultos. No primeiro grupo as EOA são, em geral, cerca de 10 dB mais robustas que as dos adultos. Essas diferenças provavelmente ocorrem em virtude das configurações anatômicas distintas nos dois grupos (36,37).

### **3.2.1 Classificação das Emissões**

As EOA podem classificar-se como Espontâneas ou Evocadas, sendo que estas últimas podem ser do tipo transiente, produto de distorção ou estímulo-frequência.

As EOA por estímulo-frequência são evocadas por sinal contínuo de fraca intensidade, na frequência do estímulo contínuo apresentado. São pouco utilizadas clinicamente devido à dificuldade em separar o estímulo da resposta (36).

#### **3.2.1.1 Emissões Otoacústicas Espontâneas (EOAE)**

As EOA Espontâneas foram as primeiras a serem descritas por Gold em suas observações acerca do funcionamento coclear. Constituem sons de banda estreita, registrados no canal auditivo na ausência de estímulo acústico e podem ser detectadas em cerca de 50 a 60% dos indivíduos com audição normal. As EOAE deixam de ser observadas nas regiões de frequências associadas a perdas auditivas maiores que 30

dB NA e permanecem presentes nas frequências com limiares auditivos normais (35,36).

Burns realizou um estudo que avaliou a estabilidade das EOAE, onde observou a ocorrência de uma queda contínua no número de frequências das EOAE a cada ano independente da idade dos sujeitos. As EOAE também podem ser afetadas por alterações de pressão na orelha média, ocorrendo aumento de frequência e diminuição de amplitude. Podem, também, sofrer alterações por estimulação por ruído contralateral, exposição a ruído intenso e/ou drogas ototóxicas (38,39).

O registro das EOA Espontâneas é realizado colocando-se uma sonda no conduto auditivo externo sem estimulação acústica anterior. Sua aplicabilidade clínica ainda é restrita, uma vez que é um procedimento de baixa especificidade, podendo haver ausência de registro de EOAE mesmo em indivíduos com função de orelhas média e interna normais (40).

As EOAE são mais prevalentes no gênero feminino e na orelha direita, o que ocorre tanto em adultos quanto em neonatos. Este fato se explica possivelmente em virtude de as mulheres terem a cóclea menor, o volume do conduto auditivo externo reduzido e uma maior população de CCE (41).

### 3.2.1.2 Emissões Otoacústicas Evocadas Transientes (EOAT)

As Emissões Otoacústicas Evocadas Transientes (EOAT) são sons de fraca intensidade produzidos pela cóclea. Elas apresentam-se como uma onda sonora complexa no conduto auditivo durante alguns milissegundos após a apresentação do estímulo (40).

O estímulo acústico utilizado para a captação das EOAT é breve (cliques ou toneburst) e abrange ampla gama de frequências, permitindo, assim, a estimulação bastante ampla da cóclea (36).

As EOAT estão presentes em 98 a 100% dos indivíduos com audição normal. A amplitude das respostas, entretanto, varia de acordo com gênero, lado, interferência do nível de pressão sonora do estímulo e interferência do nível de ruído que pode ser do ambiente ou do indivíduo. Outro fator que exerce influência decisiva na mudança da amplitude da resposta é a idade. Há uma relação inversamente proporcional, ou seja, quanto maior a idade, menor a amplitude da resposta, situando-se em torno de 20 dB nos recém nascidos, 10 dB nos adultos e 6 dB nos idosos (25,40,42).

Estudos realizados demonstram a ocorrência de redução significativa na amplitude da resposta da EOAT na presença de leves mudanças na audição do idoso. Em adultos jovens o mesmo fenômeno não acontece. Em casos onde aparecem mudanças sutis na audição, as amplitudes das EOAT não se modificam (42,43).

As maiores amplitudes da EOAT obtidas nos adultos situam-se nas frequências de 1000 e 2000 kHz. Nos neonatos, a maior amplitude está entre 3000 e 4000 Hz. Essas diferenças ocorrem em virtude dos efeitos das configurações anatômicas como tamanho das orelhas (externa, média e interna), características de ressonância do meato acústico externo e da presença de EOA Espontâneas que reforçariam determinadas frequências (34,44).

As amplitudes das EOAT são maiores no gênero feminino. Estudos realizados constataram que a cóclea feminina apresenta um comprimento menor em relação à masculina. Em virtude disso, a estimulação acústica pode chegar às células ciliadas externas mais rapidamente, com menor perda de energia sonora e, assim, ser capaz de produzir respostas mais evidentes, o que pode justificar a diferença de amplitude entre os gêneros (45, 46).

No momento de captação das EOAT, as CCE encontram-se funcionando normalmente para a frequência analisada ou os limiares auditivos estão abaixo de 30 dBNA. As EOAT são capazes de identificar orelhas com rebaixamento auditivo, porém, não podem identificar o tipo e grau do comprometimento (47, 48).

Quando as emissões encontram-se presentes as principais características para que seja interpretado o exame são: (36).

- reprodutibilidade geral (maior que 50%);
- nível de resposta em relação ao ruído (S/R) - sendo de 3 ou 6 dB NPS para crianças e adultos respectivamente;
- intensidade do estímulo em torno de 80 dB NPS;
- janela de análise (12 a 20 ms);
- estabilidade da sonda (maior que 70%);
- número de registros coletados.

As EOAT são as mais recomendadas para triagens auditivas neonatais, devido a rapidez, facilidade de testagem e ampla gama de frequências que abrange. Também são bastante utilizadas para triagem em escolares, recomendadas como instrumento para realização de diagnóstico diferencial de alterações cocleares e retrococleares, além de serem utilizadas para diagnóstico de crianças difíceis de serem testadas pelos métodos convencionais e nas avaliações do sistema olivo-coclear eferente medial (36).

### 3.2.1.3 Emissões Otoacústicas Evocadas Produto de Distorção (EOAPD)

Assim como as EOAT, as EOA por Produto de Distorção são sons gerados pelas células ciliadas externas. São constituídas por dois tons puros ( $f_1$  e  $f_2$ ), que são apresentados, concomitantemente, com frequências sonoras muito próximas ( $f_2/f_1=1,22$ ) (34).

Por convenção, o tom puro de frequência mais baixa é referido como  $f_1$  primário e o seu nível de intensidade é L1. O tom puro de frequência mais alta é  $f_2$  e seu nível de intensidade é L2. Os parâmetros analisados no exame de EOAPD são as medidas de amplitude do sinal e a relação S/R (49,50).

Nos seres humanos, a cóclea funciona como um sistema não linear. Assim,

quando dois tons são percebidos, ocorre a produção de outros tons ou produtos de distorção com frequências que não estão presentes no estímulo inicial, pois representam uma combinação das frequências dos tons apresentados. A resposta é chamada de distorcida por se originar na cóclea como um sinal que não estava presente nos tons puros evocados. Dessa forma, é possível que as EOA evocadas por estímulos contínuos sejam passíveis de registro no conduto auditivo externo do paciente, uma vez que a resposta é analisada por frequência (40).

A facilidade da captação das EOAPD ocorre em virtude da frequência na qual a resposta ocorrerá ser matematicamente prevista a partir dos dois tons puros geradores, ou seja, a resposta calculada é a intermodulação ou o produto de distorção produzido pela orelha estimulada (36).

O produto de distorção mais robusto acontece em  $2f_1-f_2$ , na situação onde  $f_1/f_2=1,22$ . Várias combinações de intensidades (L1 e L2) podem ser utilizadas no teste. O protocolo, onde L1= 65 dBNPS e L2=55 dBNPS, parece ser o mais sensível na identificação de perdas auditivas. Os critérios utilizados na interpretação geralmente empregam o nível de resposta em relação ao ruído, sendo as EOAPD consideradas presentes quando há uma relação sinal/ruído (S/R) de pelo menos 6 dBNPS (51).

A vantagem deste tipo de EOA é a maior especificidade de frequência, podendo-se avaliar a função coclear desde a espira basal (frequências altas) até a apical (frequências baixas), variando-se as frequências primárias dos estímulos evocadores. A coleta das respostas nas frequências baixas é mais difícil de realizar, pois são mais susceptíveis a ruídos externos (ambiente) e internos (respiração do paciente). As EOAPD apresentam informações mais precisas nas frequências acima de 2 kHz, pois o ruído diminui com o aumento da frequência e a transmissão da energia pela orelha média é mais eficiente para as frequências médias e altas. As suas melhores respostas estão na faixa de frequência de 4 kHz (33,49).

O registro das EOAPD pode ser realizado através de: DP-grama, curva de crescimento ou latenciograma.

O gráfico com os registros das EOAPD é denominado de "DP gram" ou cocleograma, nome dado em analogia ao audiograma, uma vez que apresenta as amplitudes de resposta (em dB NPS) obtidas nas frequências sonoras testadas. O gráfico apresenta as amplitudes de resposta (em dB NPS) medidas variando-se  $f_1$  e  $f_2$  com níveis de intensidade fixos. Esta é a forma mais usual dos registros das EOAPD na prática clínica (31,54).

A curva de crescimento ou razão de crescimento apresenta o gráfico com a amplitude do produto de distorção fixando-se  $f_1$  e  $f_2$  e decrescendo-se os níveis de intensidade até o desaparecimento da resposta. As curvas de crescimento ainda não são usuais na clínica, mas, têm sido correlacionadas com o loudness. Desse modo, oferecem a possibilidade de realizar ajustes básicos em próteses auditivas, principalmente no caso de crianças com perdas de grau leve e moderado (36,53).

Latenciograma é o gráfico do tempo que o som leva para alcançar o local gerador do produto de distorção até seu registro de volta ao MAE. As latências variam em função da frequência sonora em decorrência da tonotopia da cóclea. Ou seja, quanto mais alta a frequência, menor a latência pois os sons de alta frequência são codificados na porção basal da cóclea, enquanto que os de baixa frequência são codificados na porção apical. Pesquisadores acreditam que no futuro o estudo da latência constituirá uma ferramenta útil na investigação das patologias cocleares (54,55).

### 3.2.2 Influência das orelhas externa e média nas EOA

O objetivo das EOA é avaliar a funcionalidade das células ciliadas externas com base no sistema de feedback biomecânico. Desse modo, a informação obtida com a presença das EOA é a de que o mecanismo pré-neural coclear em resposta ao som está ocorrendo (40).

Entretanto, ao se realizar os registros, é necessário lembrar que tanto o estímulo

evocador quanto a resposta são influenciados pela condição da orelha externa e média, haja visto que o estímulo é transmitido da orelha externa para a interna e a resposta faz o caminho inverso, da orelha interna para a externa (56,57).

Apesar das EOA possibilitarem uma forma eficaz de avaliação da orelha interna, elas podem estar ausentes mesmo diante de cócleas íntegras. Isto ocorre devido alguns fatores como a vedação da oliva no MAE e variabilidades nas características do funcionamento normal da orelha média. Além disso, condições patológicas da orelha média, em geral, diminuem a amplitude da emissão, inviabilizando a captação da resposta (57).

Variações da pressão no MAE afetam a amplitude, o espectro e a reprodutibilidade da resposta tanto nas EOAT quanto nas EOAPD. Essas variações de pressão no MAE afetam mais a resposta do que o estímulo, principalmente pela diminuição da eficiência da transmissão do estímulo da cóclea para a orelha externa. Mudanças de pressão na orelha média também reduzem, significativamente, a amplitude das EOAT e EOAPD. Essa redução ocorre principalmente nas frequências baixas e são superiores àquelas obtidas com a mudança de pressão do MAE (57,58,59,60).

Presença de líquidos, assim como outras patologias comuns de OM, podem igualmente influenciar as respostas das EOA. No caso de neonatos, alterações fisiológicas estruturais como reabsorção de mesênquima, pneumatização da mastoide, mudança de posicionamento da tuba auditiva e da membrana timpânica e desenvolvimento ósseo da porção óssea do MAE também podem influenciar na captação das respostas das EOA (61).

Apesar de as EOA constituírem um excelente método de avaliação da função auditiva, é necessário tomar vários cuidados a fim de evitar que fatores ambientais, como o ruído, interfiram no resultado do exame.



### 3.2.3 Efeito de supressão das EOA

A pesquisa do efeito de supressão é um método simples, capaz de avaliar o estado da cóclea e os mecanismos auditivos centrais, mais especificamente, o sistema olivococlear medial. A presença de supressão indica que, quando ativado, o sistema olivococlear eferente medial (SOEM) inibe as contrações das células ciliadas externas, provocando a diminuição da amplitude das EOA em indivíduos otologicamente normais (30).

O efeito de supressão das emissões otoacústicas evocadas é caracterizado pela diminuição da amplitude de resposta ou pela alteração da latência e fase da resposta das emissões otoacústicas evocadas quando é introduzido um ruído contralateral simultaneamente ao registro. Este efeito ocorre devido a ação do Sistema Eferente Olivococlear Medial, que funciona como um modulador, ajustando o processo ativo da cóclea, através das contrações lentas das CCE, atenuando as contrações rápidas. Esse ajuste é mediado por neurotransmissores como Acetilcolina (Ach) e Adenosina Trifosfato (ATP) (18).

A supressão de emissões otoacústicas em indivíduos com limiares auditivos normais é um fenômeno observado em grande parcela dos estudos realizados. O estímulo supressor utilizado com maior frequência nas pesquisas de supressão das EOA é o ruído de banda larga apresentado de forma contralateral à orelha testada. Existe também vários estudos que realizam a análise apresentando o ruído de forma ipsilateral ou simultâneo (30,62,63).

O valor da supressão é encontrado a partir da diferença dos valores obtidos sem e com estimulação respectivamente. O efeito de supressão é considerado presente quando há redução de pelo menos 0,5 dB NPS nos valores das amplitudes das EOA na presença de ruído contralateral. Um efeito de supressão de 0,5 a 1,0 revela a integridade do sistema olivo-coclear medial (64,65).

Alguns estudos apontam que o SOEM é o responsável pela captação do sinal auditivo na presença de ruído de fundo, na proteção contra lesão por ruído elevado, no

controle do estado mecânico da cóclea e na atenção auditiva (66,67).

A supressão das emissões otoacústicas oferece informações fidedignas acerca do funcionamento do sistema eferente e a interação entre as vias aferentes e eferentes, servindo de suporte para a diferenciação entre perdas auditivas periféricas e centrais. A ausência ou redução da supressão das EOA pode ocorrer em casos de doenças retrococleares, neuropatia auditiva, neurinoma do acústico, alteração do processamento auditivo e zumbido. Assim, a pesquisa do sistema auditivo eferente por meio da supressão das EOA configura-se um instrumento clínico de grande valia para o diagnóstico dessas doenças (30,68).

#### 3.2.4 EOA e Zumbido

A atuação das CCE exerce papel fundamental para a sensibilidade auditiva, desse modo, o estudo das emissões otoacústicas tem sido realizado com frequência em indivíduos com zumbido.

Shiomi *et al*, em estudos que avaliaram a função coclear através das EOAPD em indivíduos com zumbido, encontraram amplitudes de respostas piores nos sujeitos com o sintoma, independente dos limiares auditivos, indicando disfunção nas CCE desses indivíduos (69,70).

Granjeiro *et al*, em pesquisa semelhante realizada no Brasil, em indivíduos com zumbido e audição normal, demonstraram alteração estatística significativa no que se refere às amplitudes nas EOAPD e nas EOAT do grupo com zumbido, comparado ao grupo controle (13).

Paglialonga *et al* desenvolveram estudo onde concluíram que a amplitude das EOAPD e as EOAT estavam reduzidas nos pacientes com zumbido, comparando-os com um grupo controle. Os autores relatam ainda que as EOAPD são mais sensíveis para a detecção de disfunção das CCE em indivíduos com zumbido (71).

Ozimek *et al* realizaram um experimento com grupos de indivíduos com zumbido e audição normal com faixa etária distintas. Um grupo foi formado com indivíduos com idade de até 50 anos e outro com indivíduos acima de 50 anos. No primeiro grupo, os pesquisadores observaram com clareza a redução da amplitude das EOAPD no grupo com zumbido quando comparados ao grupo controle. Já no grupo de indivíduos com idade acima de 50 anos, não foi observada essa diferença. Segundo os autores o mesmo comportamento não foi observado em virtude do efeito da idade sobre as EOA (72).

Outros estudos como o de Gouveris, Maurer e Mann, demonstram resultados distintos, nos quais os valores das amplitudes das EOAPD no grupo de estudo foram maiores comparadas aos do grupo controle nas frequências de 3,4 e 5 kHz (73).

Sztuka *et al* também observaram amplitudes maiores em EOAPD do grupo de indivíduos com zumbido, comparando-as com as do grupo controle. Segundo os autores, o zumbido pode ser causado pelo aumento da motilidade dos CCE induzidas pela diminuição da atividade no sistema eferente, e não por falha das CCE (74).

### 3.3 ZUMBIDO

O zumbido, também denominado acúfeno ou *tinnitus*, pode ser definido como uma sensação ou percepção consciente de um som que se origina nas orelhas ou na cabeça do paciente sem que haja a presença de um estímulo acústico externo que funcione como uma fonte geradora desse som (18,75,76).

É um sintoma que apresenta alta prevalência em pessoas no mundo inteiro. Cerca de 85% da população apresenta zumbido em algum momento da vida, em geral, de caráter transitório e sem comprometimento da qualidade de vida (77,78).

Por apresentar diversidade etiológica e particularidades específicas em cada caso, o estabelecimento da causa do zumbido é uma tarefa complexa. Em alguns casos o zumbido pode ser acompanhado de diversas patologias ou desordens de orelhas externa, média ou interna, tronco encefálico e córtex cerebral. Além disso, observa-se de modo frequente a ocorrência de fatores emocionais e odontológicos a ele relacionados (79).

As pessoas com queixa de zumbido relatam com frequência distúrbios do sono, dificuldade de concentração, atenção e sintomas de ansiedade e/ou depressão. Essas queixas podem ocasionar dificuldades no trabalho, no ambiente familiar e de lazer, interferir nos hábitos sociais e na dinâmica do dia a dia. Cada paciente é afetado de modo diferente, independente de apresentar alterações nos níveis de audição, tendo grandes implicações negativas sobre a qualidade de vida e no estado psíquico (80).

#### **3.3.1 Classificação do Zumbido**

A classificação do zumbido exige uma história completa e exame físico, complementado por testes de diagnóstico apropriados. Didaticamente, o zumbido pode apresentar-se como objetivo ou subjetivo, de acordo com a percepção sonora do sintoma. O zumbido objetivo, menos comum, caracteriza-se por ser um som que pode ser ouvido por um terceiro. É audível devido à proximidade das estruturas geradores

com a orelha e, em geral, é oriundo de sons do próprio corpo (de origem muscular ou vascular). O zumbido propriamente dito é subjetivo e caracteriza-se por um som audível apenas pelo paciente. (4).

Granjeiro relata uma outra classificação para zumbido que foi descrita por Tyler, 2008, onde ele divide os indivíduos com zumbido em 4 subgrupos (32):

- Grupo 1: Zumbido constante e angustiante – os indivíduos apresentam um zumbido alto e contínuo, com hiperacusia, escore elevado no Tinnitus Handicap Inventory (THI), escores elevados de ansiedade e depressão, e outras dificuldades associadas com o sono e audição;
- Grupo 2: Zumbido que piora com ruído – os indivíduos apresentam piora do zumbido na presença de ruídos e melhora com atividades de relaxamento;
- Grupo 3: Pacientes que toleram bem o zumbido sem relatos de mudança com estimulação tátil ou movimento – neste grupo os indivíduos apresentaram baixo escore no THI, sem relatos de mudanças da vida ou estresse e sem hiperacusia;
- Grupo 4: Pacientes que toleram bem o zumbido, mas pioram no silêncio – o zumbido apresenta-se suave, com piora no ambiente silencioso, sem relatos de hiperacusia e baixos escores de ansiedade.

Independente de qualquer classificação, o zumbido constitui um sintoma que acomete cerca de 15 a 20% da população brasileira e é prevalente em 19% da população americana, aumentando gradativamente de acordo com a idade e o grau de deficiência auditiva. Cerca de 85 a 96% dos pacientes com zumbido apresentam algum grau de perda auditiva e apenas 8 a 20% possuem limiares auditivos dentro dos limites de normalidade em todas as frequências (82,83,84,85,86).

### **3.3.2 Fisiopatologia do Zumbido**

Várias são as teorias que tentam explicar a fisiopatologia do zumbido, entretanto, por ser multifatorial, é difícil a formulação de uma única teoria. Didaticamente os mecanismos envolvidos na geração do zumbido são divididos em teorias de origem periférica e teorias de origem central, porém, todos os níveis do sistema auditivo podem estar envolvidos em maior ou menor grau (87).

#### **3.3.2.1 Teorias de Origem Periférica**

Uma das teorias para o zumbido de origem periférica é a de que ele poderia ocorrer em virtude das Emissões Otoacústicas Espontâneas, entretanto, atualmente, essa teoria não é bem aceita. A incidência do zumbido originado das EOAE é bastante rara e acomete menos de 10% da população com zumbido (88).

Outra hipótese para o zumbido de origem periférica refere-se ao dano desproporcional entre as células ciliadas externas e internas. Situações traumáticas como ruído intenso ou drogas ototóxicas podem ocasionar danos cocleares. Esses danos inicialmente afetam as ocorrem na porção basal da membrana basilar com alterações das CCE, seguindo para as CCI. Assim, é possível observar na cóclea regiões com lesão total das células ciliadas externas e internas e outras com lesão nas CCE, porém, com as CCI intactas.

Estudos relatam que a junção entre a membrana tectória e a membrana basilar estaria comprometida pelo acometimento das CCE, provocando contato direto entre os cílios das CCI na membrana tectória, o que provocaria despolarização tônica dessas células, com consequente ativação anormal da via auditiva aferente. Hazell afirma que as CCE informam sua posição aos centros superiores e as eferências regulam o seu comprimento após processarem as informações aferentes. Assim, na ausência ou na diminuição do impulso aferente das CCE lesadas, haveria diminuição do efeito inibidor

eferente dessas células, podendo afetar as áreas vizinhas cujas CCE estão normais. Em consequência, essas CCE contraem-se livremente, gerando uma atividade anormal que pode ser responsável pelo zumbido. As alterações nas propriedades mecânicas do órgão de Corti ocasionadas por lesões das CCE produzem uma despolarização tônica (bloqueio por despolarização) das CCI e o aparecimento de uma atividade irregular nas fibras aferentes (79,90).

O cálcio também está envolvido nas teorias de zumbido de origem periférica. Ele desempenha importante papel no processo de transdução de energia mecânica em energia elétrica. Desordens nos canais de cálcio podem prejudicar a atividade das proteínas motoras das CCE, alterando suas contrações lentas e diminuindo o acoplamento mecânico entre as membranas tectorial e basilar. Assim, uma hiperatividade das CCE seria uma das hipóteses do zumbido (79).

Outra hipótese aceita baseia-se no modelo bioquímico. Com base nesse modelo, sugere-se que as dinorfinas endógenas (peptídeo opióide secretado fisiologicamente pelo organismo e está associado ao estresse) potencializam a atividade excitatória do glutamato nos receptores NMDA (n-metil-d-aspartate) da cóclea e potencializam altos níveis do sistema auditivo. Essa ação produziria uma descarga sincrônica nos neurônios auditivos no silêncio que seria percebida como som real (91).

### 3.3.2.2 Teorias de Origem Central

Pesquisadores apontam a cóclea e/ou o nervo auditivo como principais locais envolvidos na geração do zumbido, porém, recentemente algumas pesquisas apontam a idéia de que, em alguns casos, mudanças centrais podem ser suficientes para a produção do sintoma (92).

A hiperatividade nas vias auditivas centrais e no núcleo coclear dorsal trazem como consequência o zumbido. O Sistema Nervoso Central (SNC) compensa uma diminuição no *input* da informação com o aumento da sensibilidade dos centros

envolvidos na percepção, resultando em atividades anormais. Os circuitos inibitórios, especialmente o sistema auditivo eferente, terão suas atividades reduzidas. Fenômenos neuroplásticos criarão rotas alternativas para a transmissão de impulsos elétricos, envolvendo, eventualmente, vias auditivas secundárias que possuem conexões importantes com o sistema límbico e vias trigeminais. Além disso, ocorrerá um certo grau de organização tonotópica, com áreas corticais perilesionadas tentando compensar as deficiências (93).

A ação do SNC é orientada para a homeostase, com influências excitatórias e inibitórias interagindo em todos os níveis, para um melhor balanceamento das funções. Desse modo, a perda da inibição ou a excitação nas estruturas auditivas centrais após dano periférico tem sido associada ao zumbido (92).

O núcleo coclear dorsal constitui um centro auditivo primário que se projeta, principalmente, no colículo inferior. Assim, na presença de hiperatividade no NCD após exposição a fatores que causam danos cocleares, os neurônios do colículo inferior, o corpo geniculado medial e o córtex auditivo teriam suas atividades funcionais alteradas. Ressalta-se que NCD tem importante função na indução da hiperatividade nos níveis mais elevados do SNC, funcionando como um gatilho nesse processo (94,95).

Outra teoria para o zumbido de causa central está relacionada à plasticidade neuronal. Como já descrito acima, a ocorrência do zumbido ocasiona uma reorganização tonotópica e áreas perilesionadas tentam compensar áreas afetadas. A diminuição temporária dos estímulos auditivos resulta em aumento da sensibilidade dos neurônios dentro dos centros subcorticais, o que demonstra a plasticidade do sistema auditivo. Plasticidade neural pode ser entendida como um fenômeno biodinâmico que ocasiona mudanças nas propriedades fisiológicas, bioquímicas e/ou anatômicas dos neurônios centrais em função da demanda em decorrência de estruturas lesadas. No caso da audição a demanda está na transmissão de informações acústicas (96).

Disfunções no sistema eferente medial também são descritas na literatura, associadas ao zumbido. Alguns autores sugerem que o sistema eferente é menos eficiente em indivíduos com zumbido (6,119).



Quando há lesão de um grupo de células ciliadas externas, observa-se a redução da entrada da informação auditiva, provocando uma diminuição da atividade eferente de inibição de contrações rápidas das CCE nesta região. Levando-se em conta que a inervação das fibras eferentes é bastante difusa, é possível que essa inibição afete regiões adjacentes saudáveis, ocasionando, nesse ponto a hiperatividade das CCE saudáveis, percebida como zumbido (97).

Granjeiro refere que provavelmente a menor inibição eferente nas orelhas com zumbido, resulte de características funcionais do sistema eferente com possível origem na cóclea, sistema olivococlear medial, na ativação do SOCM ou uma associação de várias possibilidades (35).

O sistema eferente medial sofrendo influência do sistema nervoso autônomo também é uma hipótese levada em consideração, podendo ter como consequência, oscilação dos sintomas do zumbido em consequência de estresse, o que sugere presença de atividade parassimpática alterada na desinibição eferente (98).

Outra teoria para o zumbido de origem central é o modelo neurofisiológico proposto por Jastreboff. Esse modelo tem como base a neurofisiologia para propor respostas a questões relacionadas ao processamento do zumbido. Segundo o autor, o zumbido surge como produto de um processo de interação dinâmica de centros do SNC, incluindo vias auditivas e não auditivas, tendo a cóclea como gatilho de uma série de processos que ocorrem no sistema nervoso (77).

Segundo a teoria, o surgimento do zumbido pode ser dividido em três etapas: geração (podendo ocorrer nas vias periféricas ou centrais), detecção (ocorre nos centros subcorticais) e percepção (ocorre no cortex auditivo). Para que o indivíduo tenha consciência do som, as informações deverão ser avaliadas nas áreas subcorticais do Sistema Nervoso. Se forem importantes, atingirão o córtex para que sejam percebidas conscientemente. Caso contrário, serão descartadas sem que o indivíduo tome conhecimento delas (82,99).

## 3.4 AVALIAÇÃO DO ZUMBIDO: QUESTIONÁRIOS

### 3.4.1 Tinnitus Handicap Inventory (THI)

O Tinnitus Handicap Inventory (THI) é um questionário desenvolvido para realizar a avaliação do impacto do zumbido na qualidade de vida do indivíduo. O questionário foi desenvolvido em 1996 por Newman, Jacobson e Spitzer com o objetivo de fazer do instrumento um método capaz de adequar-se à prática clínica diária, válido e confiável, de fácil aplicação e interpretação e que abordasse vários aspectos do zumbido na qualidade de vida do paciente. O THI avalia três principais itens: 1- reações funcionais ao zumbido, como por exemplo, dificuldades de concentração e tendências anti-sociais; 2- reações emocionais ao zumbido, como raiva, frustração, irritabilidade ou depressão e 3- reações catastróficas ao zumbido, que incluem desespero, sensação de impotência, de ser portador de doença grave, perda do controle e incapacidade de cooperar (100).

O questionário é composto por 25 itens que podem ter como resposta “Sim”, “Às vezes” e “Não”. Cada resposta é pontuada com quatro, dois e zero pontos, respectivamente. Com base na pontuação alcançada, o indivíduo é alocado em cada categoria. Inicialmente, o THI era composto por 4 categorias e após uma atualização está composto por 5 categorias (100,101):

- 0-16: Grau 1 – Ligeiro, o zumbido só é percebido em ambientes silenciosos;
- 18-36: Grau 2 – Leve, o zumbido é facilmente mascarado por ruídos ambientais e pode ser esquecido com a realização das atividades diárias;
- 38-56: Grau 3 – Moderado, o zumbido é percebido na presença de ruído de fundo, embora as atividades diárias ainda possam ser realizadas;
- 58-76: Grau 4 – Severo, o zumbido é quase sempre percebido leva a distúrbios no padrão do sono e pode interferir nas atividades diárias;

- 78-100: Grau 5 – Catastrófico, o zumbido é sempre percebido e o indivíduo acometido por ele apresenta distúrbios no padrão de sono e tem dificuldades para realizar qualquer atividade.

Métodos que quantificam não só os efeitos de uma doença, mas também os impactos dela na qualidade de vida do indivíduos têm sido cada vez mais valorizados. Atualmente, o THI é um dos métodos mais aceitos para a avaliação do zumbido. A validação do questionário para o português brasileiro foi realizado no ano de 2005 (101,102).

### **3.4.2 Escala Visual Análoga (EVA)**

A Escala Visual Analógica (EVA) é um método bastante utilizado na avaliação de dor crônica e vem sendo bastante utilizado nos estudos realizados sobre zumbido no Brasil. É uma forma gráfico visual de determinar o nível do incômodo ou desconforto gerado pelo zumbido em uma escala que vai de 0 a 10 (103,104,105).

O auxílio de figuras presentes na EVA produz um reforço visual que pode ser rememorado pelo paciente. É um método bastante simples com respostas padronizadas, o que favorece o uso com indivíduos menos intelectualizados. Possui adequada confiabilidade, mas deve ser utilizado em associação a outros métodos (106).

## 4. METODOLOGIA

Este estudo foi do tipo caso controle desenvolvido nas dependências do setor de Otorrinolaringologia do Hospital de Base do Distrito Federal – HBDF após aprovação do Comitê de ética n. 453.379.

### 4.1 AMOSTRA

A casuística do estudo partiu de uma amostra de 80 indivíduos com zumbido e audição normal. A fase seguinte foi o exame de emissões otoacústicas, a partir do qual 20 indivíduos apresentaram exames normais, tanto nas EOAPD quanto nas EOAT, formando, então, o grupo de estudo (GE). Assim, o GE foi composto por 20 indivíduos, de ambos os gêneros com idade entre 20 e 60 anos, com queixa de zumbido, limiares auditivos normais e EOA presentes.

### 4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Apresentar queixa de zumbido;
- Indivíduos de ambos os gêneros;
- Idade entre 20 e 60 anos;
- Limiares auditivos normais (até 25 dB) em todas as bandas de frequência avaliadas;
- Curva timpanométrica do tipo A;
- EOAPD e EOAT presentes;
- Assinatura do TCLE.

### 4.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Exames fora dos limites de normalidade: limiares auditivos acima de 25 db e exames de EOA alterados;
- Indivíduos com desordens neurológicas;
- Indivíduos em tratamento medicamentoso para zumbido;
- Usuários de medicações ototóxicas.

Para fins de análises e comparações, foi também formado um grupo controle (GC) composto de 17 indivíduos de ambos os gêneros com audição normal, EOA presentes e sem queixa de zumbido, formados por servidores do ambulatório de saúde funcional do HBDF, voluntários a participarem do projeto.

#### 4.4 PROCEDIMENTOS

##### 4.4.1 TCLE, EVA e THI

Todos os participantes do estudo concordaram em participar da pesquisa através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE, onde foram esclarecidos os passos metodológicos da pesquisa, os riscos aos quais estariam expostos, bem como a hipótese de desistirem da participação a qualquer tempo.

Após a assinatura do TCLE, os indivíduos participantes da pesquisa responderam a uma breve anamnese, abordando os seguintes aspectos: dados pessoais, saúde geral, auditiva, uso de medicamentos e características do zumbido.

Em seguida, passava-se aos questionários acerca do nível de desconforto do zumbido: Escala Visual Análoga – EVA e *Tinnitus Handicap Inventory*– THI. Ambos os questionários foram anteriormente validados para a língua portuguesa e são utilizados de modo rotineiro em pesquisas científicas. A aplicação dos questionários foi realizada pela pesquisadora.

A EVA foi apresentada com pontuação de 0 a 10, em que o paciente subjetivamente classificava o incômodo do zumbido. A nota 0 corresponde a ausência de incômodo e a nota 10 representa um incômodo severo. Foi possível atribuir notas de 0 a 10, que posteriormente foram reclassificadas segundo Savastano: 0 a 2: incômodo leve; 3 a 6: incômodo moderado e 7 a 10: incômodo severo (15).

O THI, é uma ferramenta de autoavaliação do incômodo do zumbido composto por 25 itens que pode ter como resposta “Sim”, “Às vezes” e “Não”. A resposta foi pontuada com quatro, dois e zero pontos, respectivamente. Para a análise, essas respostas foram agrupadas em 3 estratos:

Grupo 1 – pacientes com zumbido classificados como ligeiro/leve - escores de 0 a 16 pontos para zumbido ligeiro e 18 a 36 para zumbido leve;

Grupo 2 – pacientes com zumbido moderado/grave - escores de 38 a 56 pontos para zumbido moderado e 58 a 76 pontos para zumbido grave;

Grupo 3 – composto por pacientes com zumbido catastrófico – escore de 78 a 100 pontos.

#### **4.4.2 Exames**

A etapa seguinte foi realizada imediatamente após a aplicação dos questionários. Os indivíduos que ainda não tinham sido submetidos à avaliação audiométrica (nos últimos 3 meses) realizaram os exames de Audiometria Tonal, Vocal e Imitanciometria para comprovação dos limiares auditivos normais ( $\geq 25$  dB nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 8000 Hz, traçado timpanométrico tipo “A” e presença de reflexos ipsi e contralaterais).

Constatados os níveis de audição normal, os indivíduos foram submetidos aos exames de Emissões Otoacústicas Evocadas por Produto de Distorção (EOAPD) e Transientes (EOAT). Para a execução dos exames, foi utilizado o aparelho de EOA ILO USB-V6 Clinical OAE, da marca Otodynamics Ltda, acoplado a um computador. O equipamento possui duas saídas de sonda, sendo uma para o registro das EOA e outra para apresentação do ruído contralateral (ruído de banda larga).

Os participantes da pesquisa permaneceram acomodados em cabine acusticamente tratada enquanto a pesquisadora realizou os procedimentos na seguinte ordem: EOAPD em ambas as orelhas, sem o ruído contralateral, já que o equipamento não permite este uso. Foram testadas as frequências de 1, 1.4, 2, 2.8, 4, 6 e 8 kHz. Para a obtenção do produto de distorção (2F1-F2), foram usados dois tons puros na razão de  $F2/F1=1,22$ , apresentados na intensidade de 65dB NPS para F1 e 55 dBNPS para F2. Foi considerado como padrão de respostas a relação sinal/ruído igual ou maior

que 6dB NPS, em pelo menos cinco das sete frequências testadas e a reprodutibilidade das respostas maiores que 70% (49).

A pesquisa das emissões otoacústicas por estímulo transiente foi realizada com estímulo eliciador apresentado unilateralmente na orelha direita e na orelha esquerda, respectivamente, utilizando-se o método “*Quickscreen*”, no modo “Diagnóstico Geral”, com estímulo do tipo clique apresentado 80 vezes por segundo (numa janela de resposta de 12 ms), e intensidade em torno de 80 dB NPS. Foram testadas as frequências de 1, 1.4, 2, 2.8 e 4 kHz. Este método de avaliação é utilizado na avaliação clínica. O estímulo apresentado é do tipo não-linear, o qual provê maior imunidade contra contaminação do estímulo por artefato, de acordo com o estabelecido no manual do aparelho (107).

A estabilidade do estímulo foi verificada antes do início da coleta (“checkfit”), devendo estar acima de 90%. O nível de rejeição de ruído utilizado foi menor ou igual a 52 dB NPS. O critério utilizado para interrupção do exame foi a coleta de 260 respostas no silêncio, sendo que em boas condições de avaliação este exame apresentava o tempo de duração de cerca de 70 segundos em cada orelha. Foram analisados os valores de resposta para cada frequência específica (1; 1,4; 2; 2,8 e 4 kHz). O critério utilizado para considerar a presença de EOAT foi a análise por banda de frequência, considerando a resposta presente com reprodutibilidade maior que 50%, com amplitude de resposta maior ou igual a 3 dB NPS e estabilidade de sonda maior ou igual a 70%.

Caso o indivíduo apresentasse os resultados do exame de EOAT dentro dos padrões de normalidade estabelecidos, passava-se para a próxima etapa que era a pesquisa de supressão das EOAT. O protocolo utilizado era basicamente o mesmo. A diferença foi o tipo do estímulo, pois para a análise do efeito de supressão, o estímulo eliciador utilizado é do tipo clique linear (que é mais sensível para a pesquisa da supressão contralateral das EOAT) apresentado ipsilateralmente na intensidade em torno de 65 dB NPS e como estímulo supressor, um ruído de banda larga do tipo “*white noise*”, apresentado contralateralmente à orelha testada, na intensidade de 60 dB NPS, intensidade segura para não ativar mecanismos reflexos de orelha média. O

equipamento dispõe de um método semi-automático, no qual são apresentados alternadamente coletas com e sem o estímulo supressor, em um intervalo de 3 segundos.

Após o procedimento de supressão descrito, foram realizadas as análises da diferença dos níveis de respostas das EOAT sem ruído e EOAT com ruído contralateral em cada orelha, por frequência específica (1; 1,4; 2; 2,8 e 4 kHz) e resposta total (resposta fornecida pelo próprio equipamento); sendo considerado como efeito de supressão diferenças de valores obtidos com e sem o ruído partir de 0,5 dB, conforme descrito por Velenovsky e Glatke. (108).

#### **4.4.3 Análise Estatística**

Os dados foram analisados e correlacionados através do software SPSS, versão 21.0 para Windows. Os dados foram tabulados e submetidos à mensuração estatística realizada, através de análises descritivas, testes paramétricos (t de Student) e não paramétricos (Teste Qui-quadrado de Pearson). Para análise de igualdade de variâncias foi utilizado o Teste de Levene. Foram realizadas as seguintes análises:

- Breve caracterização da amostra;
- Comparação das EOAPD no GE e GC - Testes paramétricos (t –Student) para igualdade das médias;
- Comparação das EOAT no GE e GC - Testes paramétricos (t –Student) para igualdade das médias;
- Comparação do efeito de supressão das EOAT no GE e GC - Não paramétricos (Teste Qui-quadrado de Pearson);
- Análise do incômodo do zumbido no GE – Descritiva;
- Comparação do incômodo do zumbido com o exame de supressão de EOAT - Não paramétricos (Teste Qui-quadrado de Pearson);
- Análise de tendência da amostra - ANOVA



O critério de determinação de significância adotado foi o nível de 0,05 (5%) com construção de intervalo de confiança de 95%. O valor de significância foi considerado quando menor ou igual a 5% ( $p \leq 0.05$ ).

## 5. RESULTADOS

### 5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

O Grupo de Estudo foi formado por 20 indivíduos com idade entre 21 e 56 anos, com média de 37,8 anos (desvio-padrão de 10,38 anos). Fizeram parte da análise 34 orelhas com zumbido, sendo 41,18% (n=14) orelhas de indivíduos do gênero masculino e 58,82% (n=20) de indivíduos do gênero feminino. Nos indivíduos com zumbido unilateral, apenas a orelha que apresentava o sintoma foi incluída na amostra.

O Grupo Controle foi constituído de 17 indivíduos com idade entre 22 e 57 anos, com média de idade de 32,41 anos (desvio-padrão de 7,34 anos). Foram avaliadas 34 orelhas, sendo 35,30% (n=12) de indivíduos do gênero masculino e 64,70% (n=22) de indivíduos do gênero feminino.

As proporções de indivíduos por gênero, masculino e feminino, bem como a idade entre os Grupos de Estudo e Controle, não apresentaram diferença significativa (Teste de Levene para igualdade de variâncias = 2,740 p=0,107). Na amostra deste estudo, o fator lateralidade da orelha não constituiu uma variável estatisticamente significativa (Teste do Qui-quadrado p=0,776). Assim, os resultados foram apresentados didaticamente por orelhas.

O tempo médio do zumbido referido pelos participantes no Grupo Estudo foi de 4,38 anos (mínimo 3 meses e máximo de 20 anos, com desvio-padrão de 4,35 anos), tendo o seu início sido relatado em 30% (n=6) como progressivo e em 70% (n=14) como súbito.

Quanto à localização do zumbido, 70% (n=14) dos indivíduos informaram ser bilateral, 20% (n=4) na orelha esquerda e 10% (n=2) na orelha direita. Em relação à periodicidade do zumbido, 20% (n=4) relataram como intermitente e 80% (n=16) como constante. Não houve associação estatística significativa na comparação da localização com a periodicidade do zumbido, nem com o início do sintoma (Teste do Qui-quadrado p=0,266).

Na anamnese, foi solicitado que os participantes da pesquisa elencassem fatores de melhora e piora relativos ao zumbido. Cada indivíduo teve a possibilidade de escolher um ou mais fatores de melhora e piora. Quanto aos fatores de melhora, 20% (n=4) relatam melhora do sintoma com a televisão ao fundo e 10% (n=2) com música. Quanto aos fatores de piora, 90% (n=18) relatam piora à noite, 40% (n=8) quando estão ansiosos, 60% (n=12) no silêncio, 5% (n=1) com barulho e 5% (n=1) com uso de álcool, conforme apresentado na Figura 2.

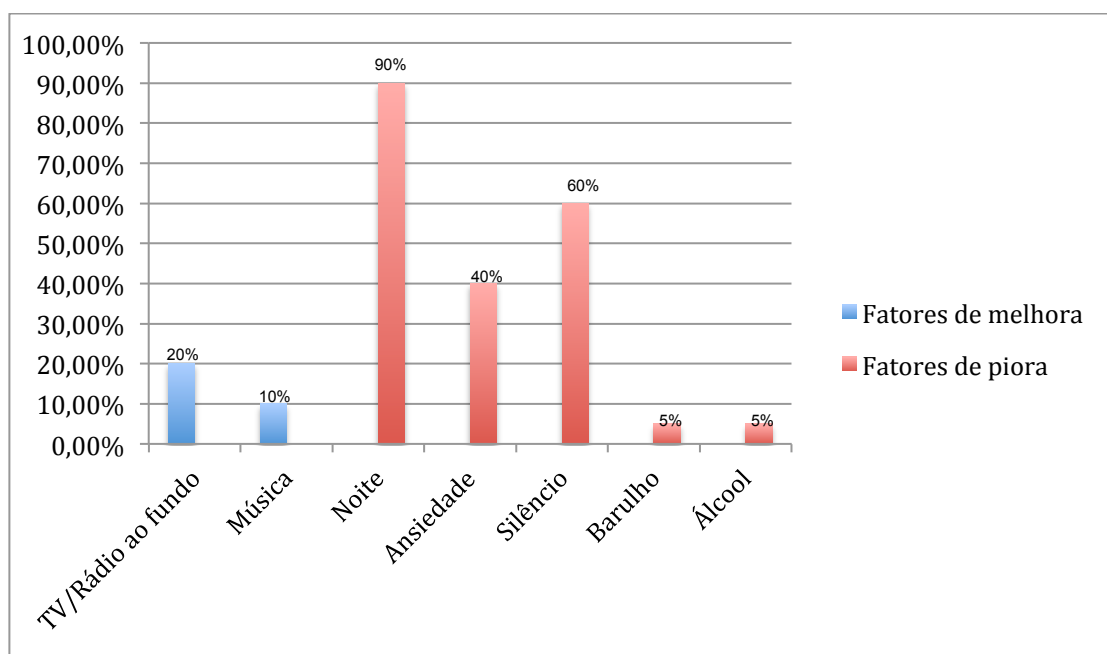


Figura 2- Fatores de melhora ou piora do zumbido referidos pelos pacientes

## 5.2 ANÁLISE DAS EOAPD NOS GRUPOS

Em relação às análises das Emissões Otoacústicas por Produto de Distorção, foi possível observar que o Grupo Controle apresentou amplitude maior em todas as bandas de frequências testadas: 1, 1.4, 2, 2.8 e 8 kHz. Houve diferença estatisticamente significativa na amplitude do GC na frequência de 1.4 kHz, comparada ao GE, conforme observa-se na Tabela 1 e na Figura 3.

**Tabela 1 – Distribuição dos valores de médias, desvio padrão, mínimos e máximos das amplitudes das EOAPD**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	Min	Máx	P
1000	Grupo de Estudo	11,63	8,00	-21,8	22,7	0,075
	Grupo Controle	14,70	5,82	2,22	24,1	
1400	Grupo de Estudo	15,92	7,43	-10,8	27,3	0,010*
	Grupo Controle	20,03	5,08	6,7	32,4	
2000	Grupo de Estudo	15,29	7,16	-9,0	25,0	0,062
	Grupo Controle	18,37	6,14	4,1	31,1	
2800	Grupo de Estudo	13,70	8,58	-18,2	23,4	0,475
	Grupo Controle	15,04	6,71	4,1	33,5	
4000	Grupo de Estudo	16,85	7,01	-5,3	28,2	0,721
	Grupo Controle	17,41	6,51	5,7	33,2	
6000	Grupo de Estudo	14,66	9,58	-8,0	31,3	0,935
	Grupo Controle	14,76	6,78	-10,8	32,7	
8000	Grupo de Estudo	2,05	10,00	-15,2	22,9	0,213
	Grupo Controle	3,14	10,28	-21,0	22,6	

Realizado Teste T Student para igualdade das médias

Total de 34 orelhas no Grupo de Estudo e 34 no Grupo Controle

\* - Valor significante; DP – desvio-padrão

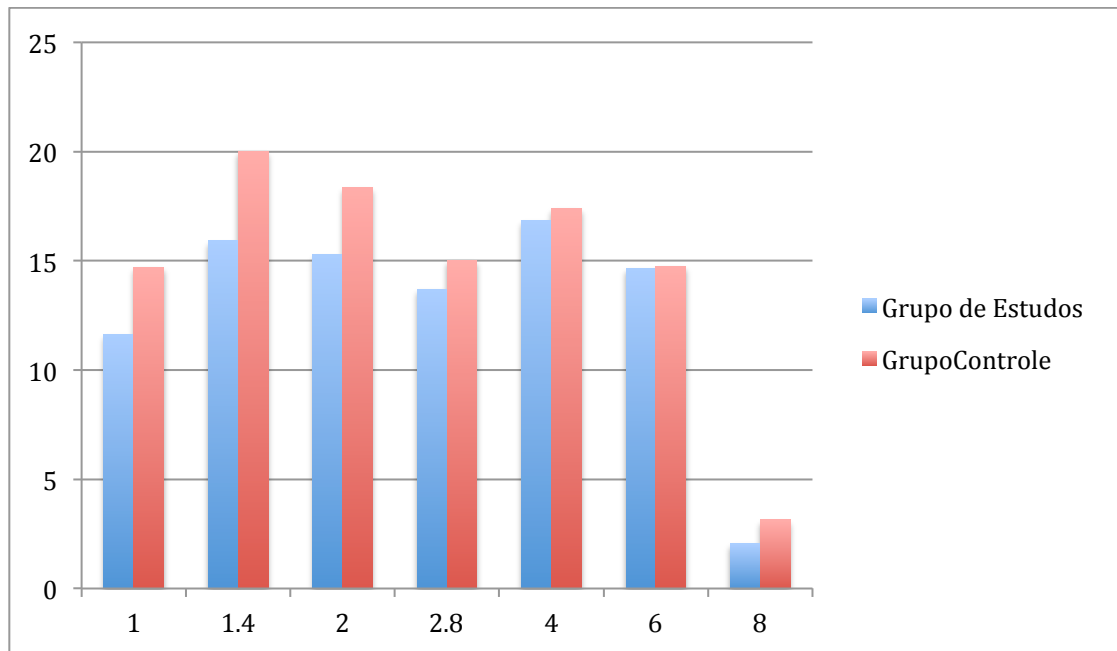


Figura 3- Diferença das amplitudes das EOAPD entre o Grupo de Estudo e o Grupo Controle.

Em relação às amplitudes de resposta das EOAPD, foi realizada ainda uma análise comparando a amplitude de resposta dos grupos com base no gênero. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes, porém, em todas as frequências avaliadas, tanto no Grupo Controle quanto no Grupo de Estudos, foi possível observar maior média de amplitude de resposta nos indivíduos do gênero feminino, conforme mostra a Tabela 2 e 3 e a Figura 4 e 5.

**Tabela 2 - Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes das EOAPD por gênero no Grupo Controle**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	P
1000	Masculino	13,55	6,63	0,601
	Feminino	14,95	5,74	
1400	Masculino	18,71	2,87	0,493
	Feminino	20,31	5,44	
2000	Masculino	17,40	2,91	0,502
	Feminino	18,58	6,65	
2800	Masculino	13,21	4,89	0,378
	Feminino	15,43	7,05	
4000	Masculino	15,20	4,68	0,265
	Feminino	17,92	6,81	
6000	Masculino	9,60	5,38	0,060
	Feminino	15,55	10,01	
8000	Masculino	2,21	7,78	0,567
	Feminino	3,34	10,85	

Realizado Teste T Student para igualdade das médias  
 DP – desvio-padrão.

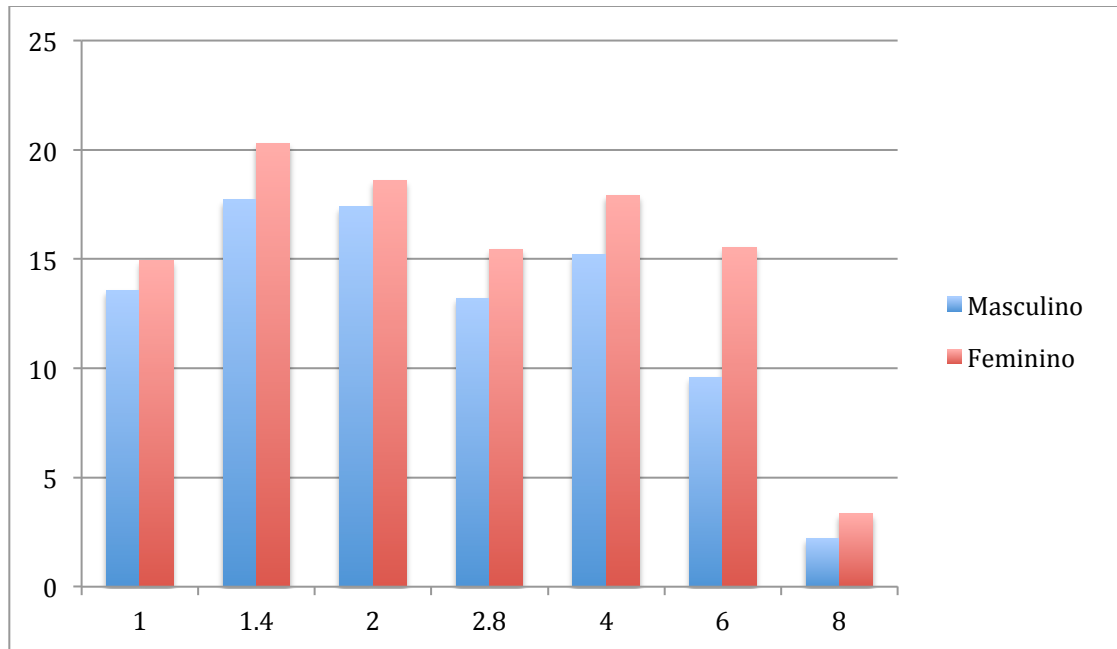


Figura 4- Diferença das amplitudes das EOAPD no GC entre os gêneros

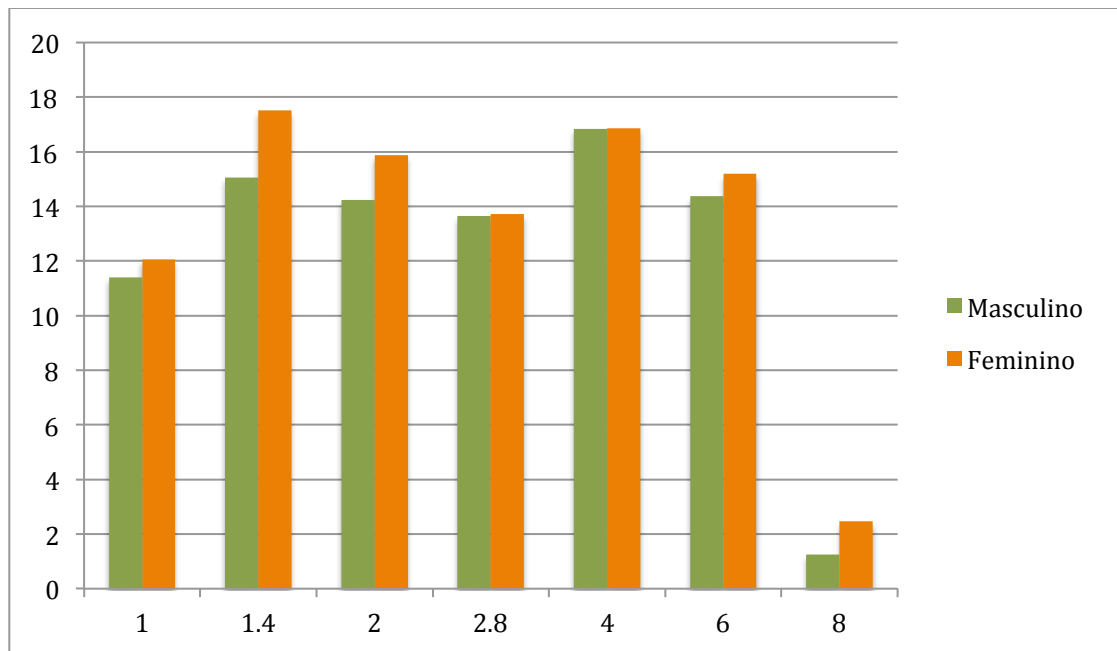


Figura 5- Diferença das amplitudes das EOAPD no GE entre os gêneros

**Tabela 3 - Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes das EOAPD por gênero no Grupo de Estudos**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	P
1000	Masculino	11,40	4,45	0,821
	Feminino	12,06	9,49	
1400	Masculino	15,05	6,53	0,339
	Feminino	17,51	7,89	
2000	Masculino	14,24	6,47	0,515
	Feminino	15,87	7,59	
2800	Masculino	13,64	8,27	0,977
	Feminino	13,73	8,93	
4000	Masculino	16,85	4,74	0,997
	Feminino	16,86	8,09	
6000	Masculino	14,37	3,86	0,693
	Feminino	15,19	8,02	
8000	Masculino	1,26	11,33	0,304
	Feminino	2,47	9,20	

Realizado Teste T Student para igualdade das médias  
 DP – desvio-padrão.



### 5.3 ANÁLISE DAS EOAT NOS GRUPOS

Foram realizadas as análises das Emissões Otoacústicas Transiente. Foi possível observar maiores amplitudes em todas as bandas de frequências testadas no Grupo Controle em comparação ao Grupo de Estudo. Houve diferença estatística significativa na frequência de 1kHz ( $p=0,005$ ), conforme demonstrado na Tabela 4.

**Tabela 4 – Distribuição dos valores de médias, desvio padrão, mínimos e máximos das amplitudes das EOAT**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	Min	Máx	P
1000	Grupo de Estudo	13,36	7,12	-8,3	27,2	0,005*
	Grupo Controle	18,50	5,99	4,3	28,3	
1400	Grupo de Estudo	16,80	7,12	-1,1	32,5	0,132
	Grupo Controle	19,31	6,44	7,0	31,0	
2000	Grupo de Estudo	14,90	6,04	3,6	24,8	0,165
	Grupo Controle	17,17	7,27	0,3	32,3	
2800	Grupo de Estudo	11,35	7,80	-2,1	26,8	0,151
	Grupo Controle	14,35	9,12	-5,6	32,0	
4000	Grupo de Estudo	9,30	8,44	-2,8	32,7	0,212
	Grupo Controle	11,80	7,86	-3,3	31,2	

\*- Valor estatisticamente significativo; DP – desvio-padrão.

Realizado Teste T Student para igualdade das médias

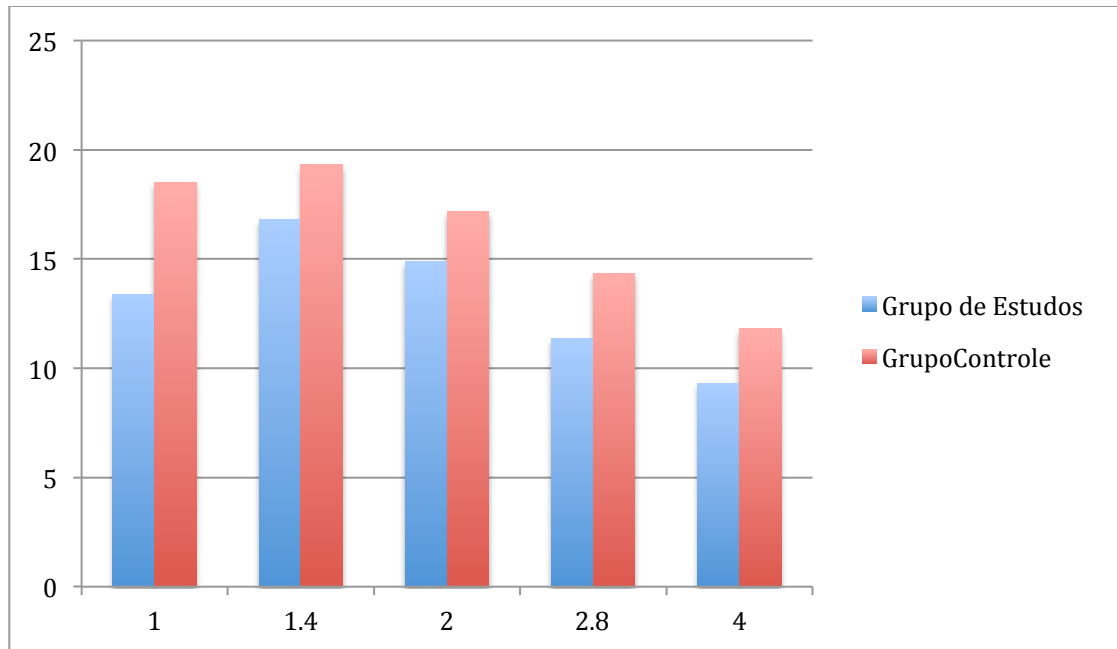


Figura 6- Diferença das amplitudes das EOAT entre o Grupo de Estudo e o Grupo Controle

Na análise das Emissões Otoacústicas Transientes também foi realizada a comparação da amplitude de resposta dos grupos com base no gênero. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes, porém, assim como na análise das Emissões Otoacústicas por Produto de Distorção, em todas as frequências avaliadas de ambos os grupos foi possível observar maior média de amplitude de resposta nos indivíduos do gênero feminino, conforme mostra as Tabelas 5 e 6 e as Figuras 7 e 8.

**Tabela 5 - Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes das EOAT por gênero no Grupo Controle**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	P
1000	Masculino	12,93	5,30	0,060
	Feminino	17,70	5,51	
1400	Masculino	16,91	3,32	0,322
	Feminino	19,83	6,86	
2000	Masculino	14,21	4,62	0,156
	Feminino	17,81	7,63	
2800	Masculino	11,41	3,47	0,141
	Feminino	14,97	9,85	
4000	Masculino	6,75	3,65	0,060
	Feminino	11,88	10,13	

Realizado Teste T Student para igualdade das médias  
DP – desvio-padrão

**Tabela 6 - Distribuição dos valores de médias e desvio padrão das amplitudes (S/R) das EOAT por gênero no Grupo de Estudos**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	P
1000	Masculino	12,99	7,96	0,564
	Feminino	14,16	8,41	
1400	Masculino	15,40	7,34	0,405
	Feminino	17,56	7,05	
2000	Masculino	12,40	6,20	0,075
	Feminino	16,26	5,64	
2800	Masculino	8,56	7,35	0,123
	Feminino	12,87	7,78	
4000	Masculino	6,08	5,66	0,061
	Feminino	11,06	9,27	

Realizado Teste T Student para igualdade das médias  
DP – desvio-padrão

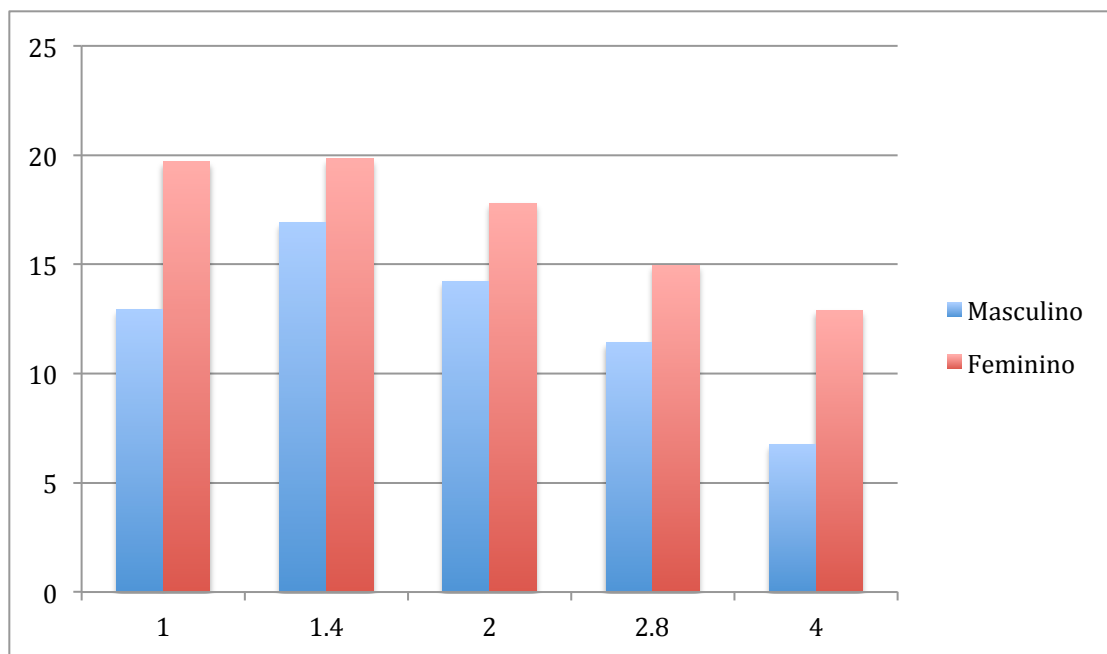


Figura 7- Diferença das amplitudes das EOAT no GC entre os gêneros

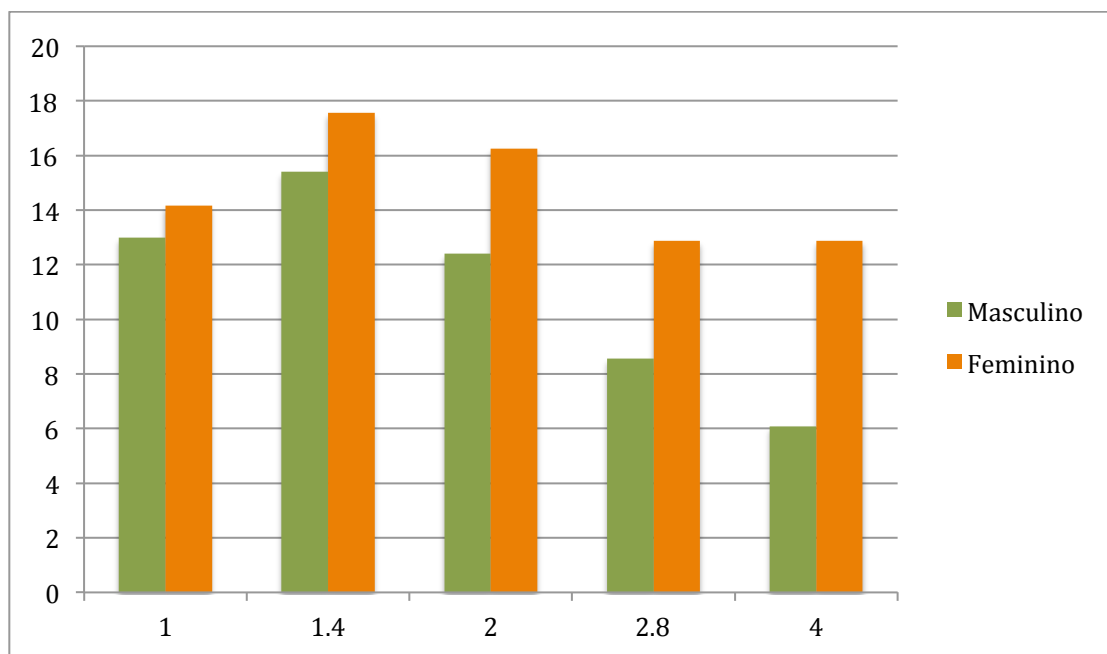


Figura 8- Diferença das amplitudes das EOAT no GE entre os gêneros

#### 5.4 ANÁLISE DO EFEITO DE SUPRESSÃO

A análise do efeito de supressão teve como base os valores obtidos no protocolo de Emissões Otoacústicas Transientes. A análise das EOAT foi realizada comparando-se o total dos Grupos. O efeito de supressão foi apresentado por banda de frequência e pelo valor total, que é calculado automaticamente pelo equipamento. Na análise do efeito de supressão total, obteve-se 47,1% (n=16) de presença de supressão e 52,9% (n=18) de ausência de EOAT no Grupo de Estudos. Já no Grupo Controle o efeito de supressão total esteve presente em 67,6% (n=23) e ausente em 32,4% (n=11) dos indivíduos, conforme descrito na Tabela 7.

**Tabela 7 – Análise do Efeito de supressão das EOAT**

Efeito de Supressão		Grupo de Estudo (n=34)		Grupo Controle (n=34)		P
		Presente	Ausente	Presente	Ausente	
Efeito de Supressão Total	Freq.	16	18	23	11	0,086
	%	47,1%	52,9%	67,6%	32,4%	
Supressão 1 KHZ	Freq.	14	20	23	11	0,051
	%	41,2%	58,8%	67,6%	32,4%	
Supressão 1,4 KHZ	Freq.	20	14	24	10	0,447
	%	58,8%	41,2%	70,6%	29,4%	
Supressão 2,0 KHZ	Freq.	18	16	22	12	0,460
	%	52,9%	47,1%	64,7%	35,3%	
Supressão 2,8 KHZ	Freq.	17	17	19	15	0,808
	%	50%	50%	55,9%	44,1%	
Supressão 4,0 KHZ	Freq.	13	21	17	17	0,464
	%	38,2%	61,8%	50%	50%	

Teste Qui-quadrado de Pearson

Legenda: n – número de orelhas; % - percentual; Freq – frequência

Pode-se observar (Tabela 7) que não há significância estatística no valor do efeito de supressão (efeito de supressão total) na comparação entre os grupos. O GE apresentou efeito de supressão presente em 47,1% (n=16) dos indivíduos, enquanto que no GC o efeito de supressão esteve presente em 67,6% (n=23), (Teste do Qui-quadrado  $p=0,086$ ).

No que se refere aos valores das médias do efeito de supressão (Tabela 8), é possível observar que foram maiores no grupo Controle, quando comparados aos do Grupo de Estudos. A média do valor do efeito de supressão total no GE foi de 0,52 dB, enquanto que no GC o valor médio da supressão total foi de 0,68 dB. Houve significância estatística na frequência de 1kHz (Teste de Levene,  $p = 0,035$ ).

**Tabela 8 – Distribuição dos valores de médias e desvio padrão dos valores do efeito de supressão nos grupos.**

Frequência (Hz)/ Grupos		Média	DP	P
EOATT	Grupo de Estudo	0,52	0,66	0,766
	Grupo Controle	0,68	0,32	
1000	Grupo de Estudo	-0,44	4,22	0,035*
	Grupo Controle	1,97	3,46	
1400	Grupo de Estudo	1,07	2,77	0,993
	Grupo Controle	1,07	2,47	
2000	Grupo de Estudo	0,79	2,25	0,525
	Grupo Controle	1,16	2,48	
2800	Grupo de Estudo	0,27	1,76	0,428
	Grupo Controle	0,62	1,88	
4000	Grupo de Estudo	0,25	1,87	0,561
	Grupo Controle	0,51	1,73	

Realizado Teste T Student para igualdade das médias; Teste de Levene para igualdade de variância

\* - Valor estatisticamente significante

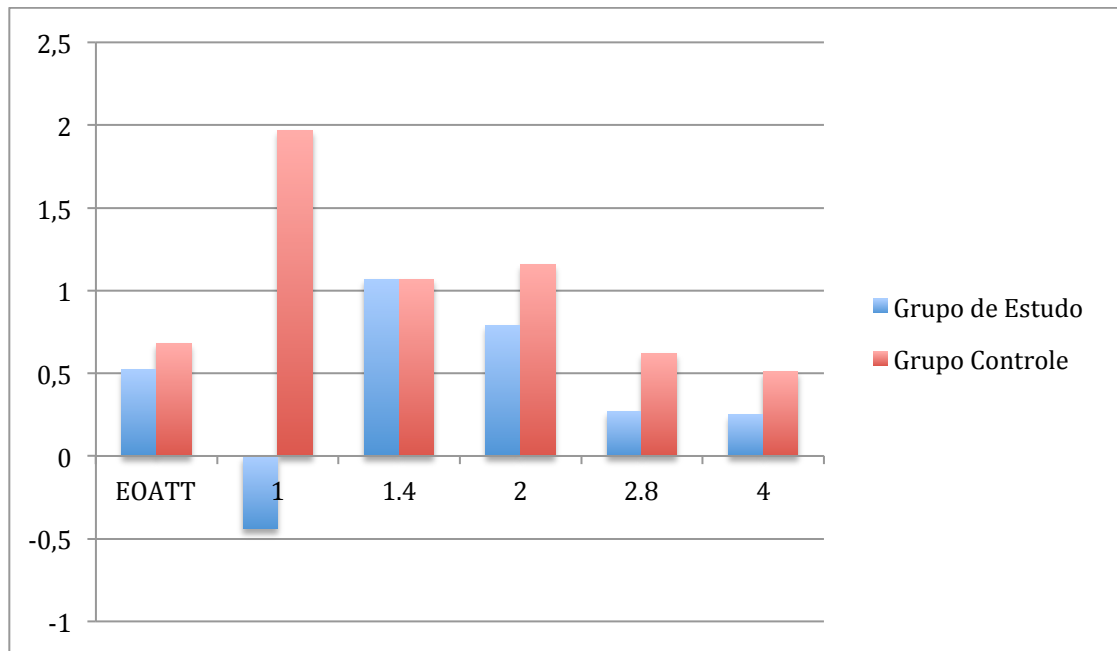


Figura 9- Média dos valores do efeito de supressão nos Grupos

### 5.5 ANÁLISE DO INCÔMODO ATRAVÉS DO *THI* e da EVA

Em relação ao incômodo do zumbido de acordo com o *Tinnitus Handicap Inventory*, 38,2% (n=13) dos participantes definiram como “Ligeiro” ou “Leve” e 61,8% (n=21) dos participantes como “Moderado” ou “Grave”. Nenhum participante foi enquadrado na categoria “Catastrófico” (Figura 10).

Na análise realizada segundo a Escala Visual Analógica, 8,8% (n=3) dos participantes referiram ter incômodo “leve”, 41,2% (n=14) dos participantes apresentaram incômodo “moderado” e 50% (n=17) dos participantes apresentaram incômodo “severo” (Figura 11).

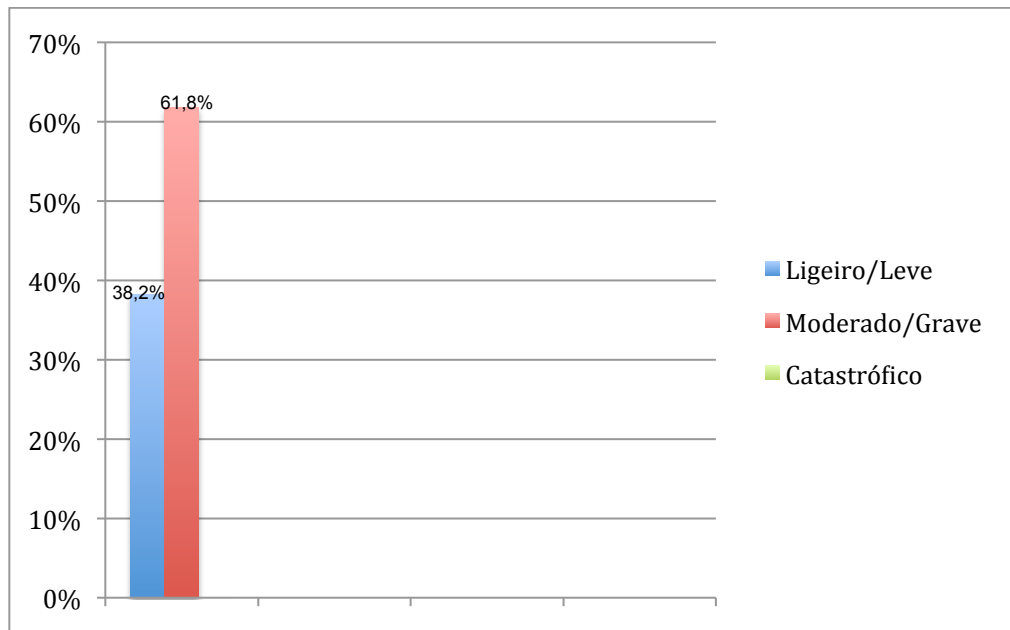


Figura 10 - Incômodo do zumbido de acordo com THI

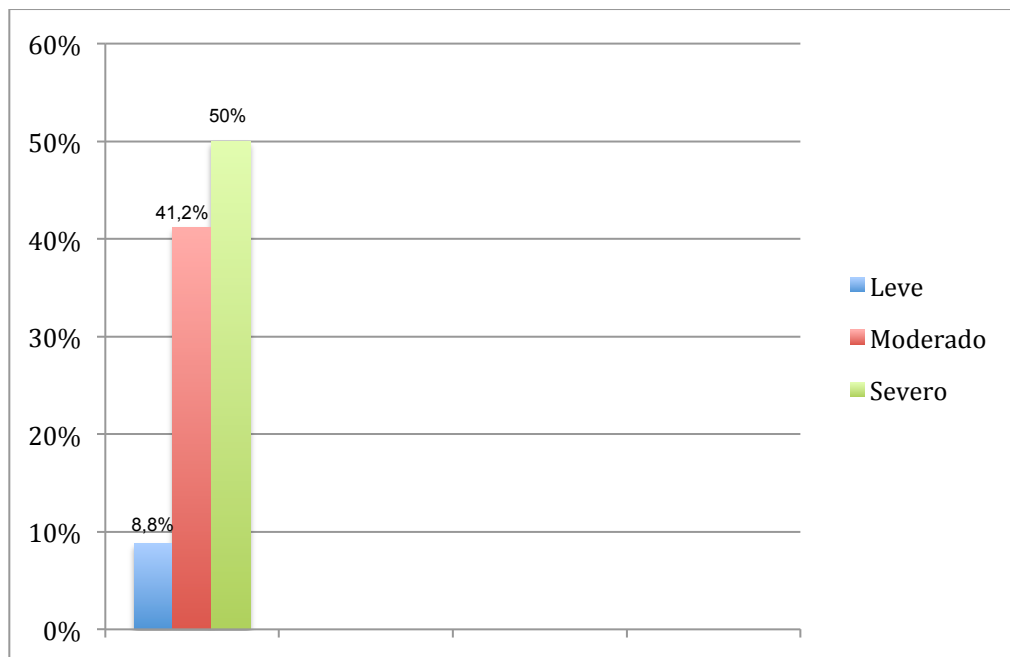


Figura 11- Incômodo do zumbido de acordo com a EVA



## 5.6 ANÁLISE DO INCÔMODO DO ZUMBIDO COMPARADO À SUPRESSÃO DAS EOAT

Outra análise realizada refere-se à correlação entre o incômodo do zumbido e o nível de supressão da EOAT. Foi possível observar que dos indivíduos que relataram o incômodo do zumbido como Ligeiro/Leve, 38,5% (n=5) não tiveram efeito de supressão das EOAT, enquanto que 61,5% (n=8) apresentaram efeito de supressão. Já no grupo daqueles cujo incômodo foi considerado como Moderado/Grave, 61,9% (n=13) não apresentaram efeito de supressão nas EOAT e 38,1% (n=8) apresentaram efeito de supressão. Esses valores, porém, não foram significantes do ponto de vista estatístico, conforme observa-se na Tabela 9 e Figura 12:

**Tabela 9 – Relação entre o efeito de supressão das EOAT e o incômodo do zumbido de acordo com o THI no GE**

		Incômodo de acordo com o THI				P	
		Ligeiro/Leve	Moderado/ Grave	Catastrófico	Total		
Efeito de Supressão	total Ausente	Freq	5	13	0	18	p=0,183
		%	38,5%	61,9%	0%	52,9%	
	Presente	Freq	8	8	0	16	
		%	61,5%	38,1%	0%	47,1%	
Total	Freq	13	21	0	34		
	%	100%	100%	0%	100%		

Teste do Qui-quadrado = 1,771 p=0,183

Legenda: %- percentual; Freq – frequência

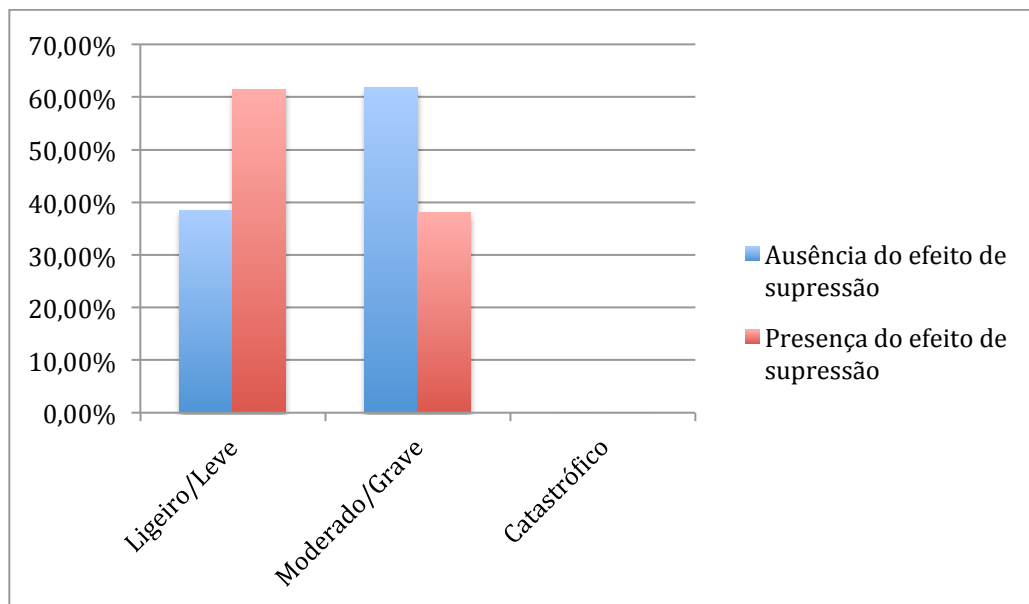


Figura 12- Demonstrativo do efeito de supressão comparado ao incômodo com base no THI

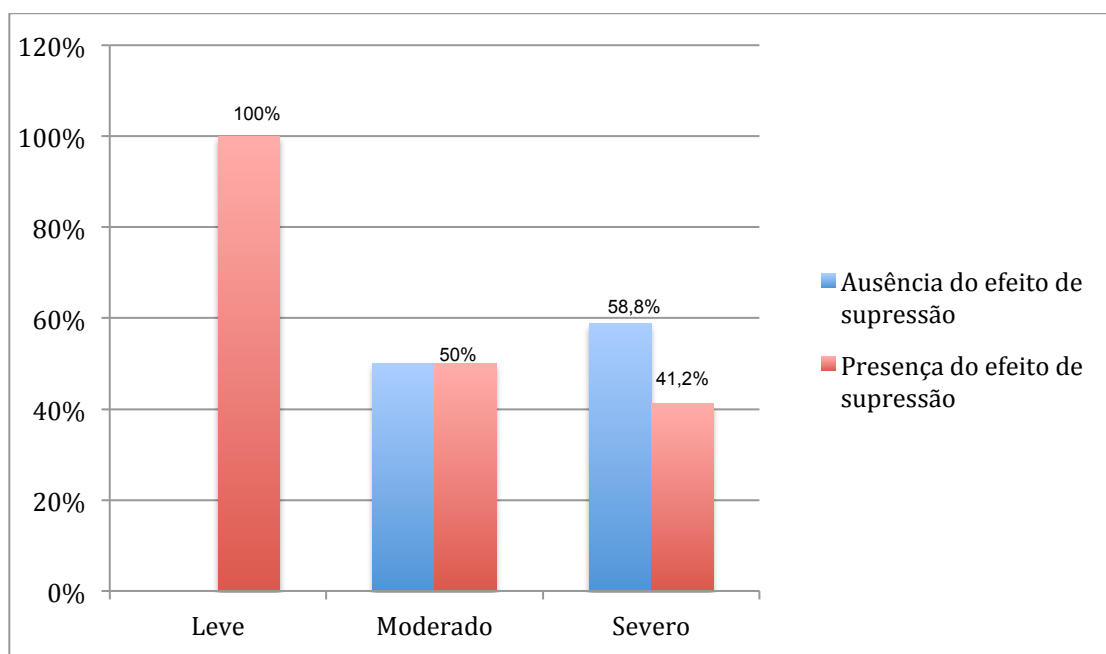
Análises semelhantes foram realizadas utilizando a Escala Visual Analógica como parâmetro para o incômodo do zumbido. Os resultados observados foram semelhantes aos da análise com o THI. O grupo de participantes com incômodo leve tiveram supressão de EOAT presente em 100% (n=3) da amostra. Os indivíduos com incômodo moderado tiveram ausência de supressão das EOAT em 50% (n=7) dos casos e presença de supressão de EOAT em 50% (n=7) dos casos. Já no grupo dos indivíduos cujo incômodo foi descrito como severo, 58,8% (n=10) não apresentaram efeito de supressão de EAOT e 41,2% (n=7) tiveram efeito de supressão presente, conforme observa-se na Tabela 10 e Figura 13.

**Tabela 10 – Relação entre o efeito de supressão das EOAT e o incômodo do zumbido de acordo com a EVA**

			Incômodo de acordo com a EVA				P
			Leve	Moderado	Severo	Total	
Efeito de Supressão	Ausente	Freq	0	7	10	18	p=0,129
		%	0%	50%	58,8%	52,9%	
	Presente	Freq	3	7	7	16	
		%	100%	50%	41,2%	47,1%	
Total		Freq	3	14	17	34	
		%	100%	100%	100%	100%	

Teste do Qui-quadrado = 4,098 p=0,129

Legenda: N – número de participantes; %- percentual; Freq – frequência



**Figura 13 - Demonstrativo do efeito de supressão comparado ao incômodo com base na EVA**

Não foi observada correlação estatística significativa entre o incômodo do zumbido e a presença do efeito de supressão das emissões otoacústicas. Além da

análise de presença ou ausência de supressão, foi realizado um teste de homogeneidade de variâncias e de tendências - ANOVA. Nesse teste, pode-se observar que os intervalos dos valores absolutos do efeito de supressão tendem a ficar mais baixos, à medida que aumenta o desconforto do zumbido, conforme mostra a Figura 14.

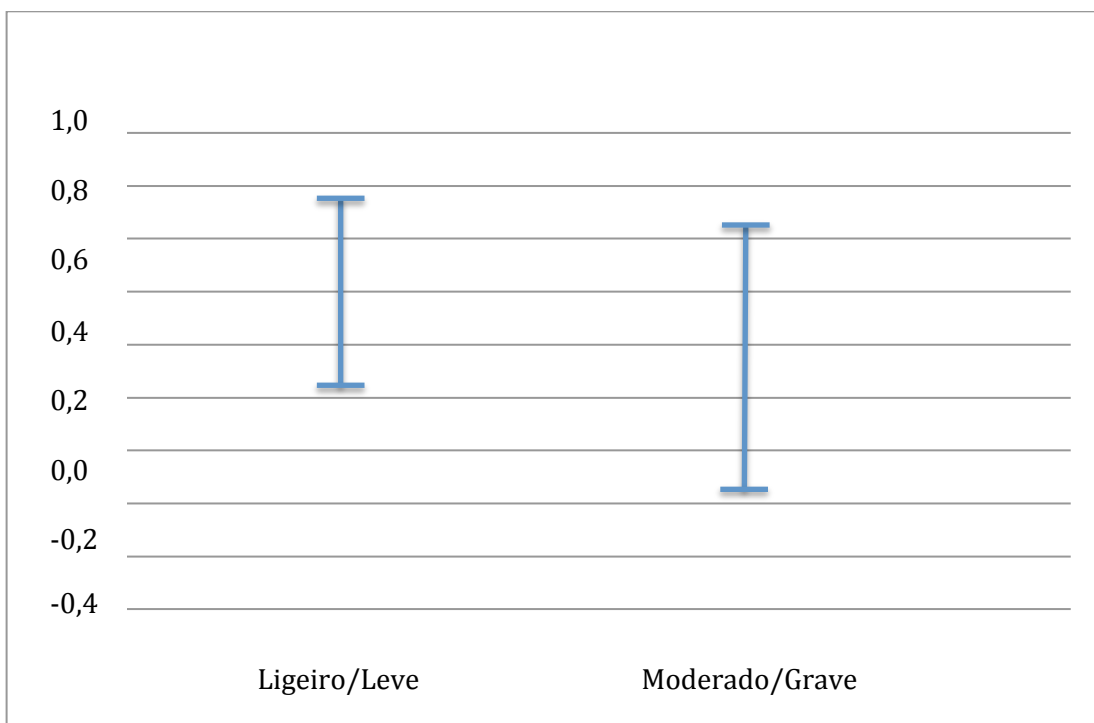


Figura 14- Valores das tendências do efeito de supressão de acordo com a intensidade do zumbido, segundo o THI no GE.  
Realizado Teste ANOVA para cálculo de tendências

## 6. DISCUSSÃO

O zumbido é um sintoma que acomete o indivíduo causando transtornos em vários aspectos da vida. A apresentação do sintoma e o incômodo varia bastante em cada caso. Alguns estudos revelam que há uma tendência das mulheres relatarem o zumbido com queixas de incômodo mais severo, porém, não há consenso na literatura acerca da incidência do zumbido com base no gênero ou com base no comprometimento auditivo (109).

Recente estudo publicado na revista *The Lancet*, relatou que o zumbido é mais frequente na orelha esquerda e que a instalação do sintoma pode ocorrer de forma abrupta, porém, o mais comum é que seja gradual. No presente estudo, a localização do zumbido foi predominantemente bilateral, e nos casos de zumbido unilateral, foi mais incidente na orelha esquerda. Em relação à instalação do sintoma, grande parte do grupo de estudo (70%) relatou o início como súbito (4).

Em relação à periodicidade do sintoma, esta pesquisa encontrou em 80% dos indivíduos relatos de zumbido contínuo e em 20%, relatos de zumbido intermitente. Na literatura é possível encontrar estudos como o de Sanchez, que descreve o zumbido contínuo em 69% dos casos e dados do Oregon Hearing Research Center, que revelam zumbido contínuo entre 85 a 90% dos pesquisados (110,111).

A ocorrência de fatores de melhora e piora no indivíduo com zumbido foi descrita por Cortina *et al*. Os autores realizaram um estudo com 300 indivíduos com queixa de zumbido. O silêncio foi descrito por 66% dos indivíduos como fator de piora, seguido da noite com 61% e ansiedade com 54% (112). No presente estudo, o silêncio foi relatado por 70% dos pacientes como fator de piora e a ansiedade foi relatada por 40%. O fator de piora descrito com mais frequência foi a noite, com índice de 90%.

Como fator de melhora do sintoma no estudo de Cortina *et al*, o ruído foi descrito por 38% dos participantes, seguido de “períodos de descanso” com 26%. (112) Neste estudo, os pacientes que referiram sons de rádio ou TV ao fundo e música como fatores de melhora foi de 30% da amostra.

## 6.1 ANÁLISE DAS EOAPD E EOAT NOS GRUPOS

As emissões otoacústicas estão presentes em indivíduos com limiares auditivos normais e deixam de ser observadas nas regiões de perdas auditivas maiores que 30 dB. Alterações na função coclear são passíveis de serem detectadas pelo exame de EOA antes que haja perda auditiva no audiograma (33, 35,36).

Em indivíduos com perda auditiva, a chance da ocorrência de zumbido aumenta significativamente. O incômodo referido pela presença do sintoma, entretanto, não está associado ao grau de perda de audição (11).

Dentre os pacientes com zumbido, cerca de 10 a 20% apresentam os limiares auditivos dentro dos limites de normalidade. Não foram encontrados dados epidemiológicos que agrupassem o percentual de indivíduos com zumbido, limiares auditivos dentro dos limites de normalidade e EOA presentes assim como foi realizado nesta pesquisa, porém, tomando como base importantes estudos realizados como o de Granjeiro *et al* e Paglialonga *et al*, acredita-se que esse número seja pequeno (15,71,113).

Em relação ao estudo das EOA, observam-se maiores alterações em grupos de indivíduos com zumbido, comparados a outros com indivíduos sem o sintoma. Granjeiro *et al*, em pesquisa realizada com um grupo de indivíduos com zumbido e audição normal, apontaram que 61,8% dos participantes do grupo de estudo apresentaram EOAT e EOAPD alteradas, enquanto que no grupo controle do mesmo estudo, o percentual de indivíduos com EOAPD e EOAT alteradas foi de 23,9% (35).

Paglialonga *et al* realizaram estudo similar e chegaram a um percentual de 78% de alterações nos exames de EOAPD de indivíduos com zumbido. Nesse estudo, os autores ressaltaram que as EOAPD foram mais sensíveis à detecção de disfunções em CCE nos indivíduos com zumbido do que as EOAT (71).

Os indivíduos participantes deste estudo apresentavam exames de emissões otoacústicas por produto de distorção e transiente sem alterações, de acordo com o

protocolo estabelecido na metodologia. Assim, essa população apresentava integridade do mecanismo coclear total ou de algumas partes.

Embora tenha sido utilizado a presença de EOA normais como critério de inclusão na pesquisa, foi possível observar que os indivíduos do Grupo de Estudos tiveram amplitudes de respostas das EOA menores quando comparadas às do Grupo Controle, mesmo sem significância estatística, tanto na pesquisa das EOAPD quanto nas EOAT, o que concorda com os achados acima referidos.

Alguns estudos realizados como os de Sato e Miller (45,46), referem que as amplitudes de respostas das emissões otoacústicas são maiores no gênero feminino. Isso pode ocorrer em virtude de diferenças nas configurações anatômicas entre os gêneros. Nesta pesquisa, as amplitudes de respostas das EOAPD e EOAT, embora não tenham sido estatisticamente significantes, também foram maiores no gênero feminino, tanto no GE quanto no GC.

## 6.2 EFEITO DE SUPRESSÃO DAS EOA

A supressão das emissões otoacústicas evocadas é um exame ainda pouco difundido na rotina das avaliações audiológicas, mas que pode agregar muito valor ao diagnóstico de diversas patologias, pois trata-se de um procedimento capaz de avaliar a via auditiva eferente de modo não invasivo e relativamente rápido.

Não foi verificado na literatura nenhum estudo que fornecesse estatísticas de referência acerca da normalidade de ocorrência de supressão de EOA em indivíduos adultos normouvintes, mas alguns estudos com uso de Grupo Controle fornecem dados acerca da presença do efeito de supressão.

Fávero *et al* (114) realizaram estudo em indivíduos com zumbido no qual o efeito de supressão de EOAPD esteve presente em 81% de indivíduos participantes do Grupo Controle. Para realizar o estudo, os autores utilizaram estímulo na intensidade de 70 dB e ruído supressor contralateral na intensidade de 50dB.

Fernandes *et al* (14) encontraram 57,7% de presença de efeito de supressão de EOAT no grupo controle de estudo realizado em indivíduos com zumbido e audição normal. O protocolo utilizado no estudo utilizou estímulo na frequência de 80dB e o ruído supressor contralateral na intensidade de 50 dB.

Sousa *et al* verificaram a ocorrência de efeito de supressão em 77,8% de recém nascidos do gênero masculino e em 90% do gênero feminino em pesquisa realizada com EAOT. O protocolo aplicado na pesquisa teve o valor do estímulo em 60 dB (+-5) e o ruído supressor ficou em torno de 65 dB (+-5).

Amorim *et al* (118) também estudaram efeito de supressão de EOAT em lactentes. No estudo, os autores observaram presença de efeito de supressão bilateral em 71,4% da população analisada. O protocolo escolhido para a análise foi o estímulo na intensidade de 60 dB (+-5) e o ruído supressor foi de 60 dB (+-5).

No caso de indivíduos com zumbido, diversos estudos foram realizados na tentativa de correlacionar a presença do zumbido com a ausência de supressão das emissões otoacústicas evocadas, porém, ainda não há consenso em relação a essa associação (6,16,71,114,115,116).

A dificuldade em verificar uma associação pode ser explicada em virtude de o zumbido ser um sintoma de etiologia variada e, em muitos casos, multifatorial. Assim, torna-se difícil para o pesquisador reunir um grupo homogêneo de indivíduos com zumbido para o desenvolvimento de estudos.

Outro fator que pode ter influência na dificuldade de coleta e análise de dados em pesquisas envolvendo efeito de supressão é o fato de que o exame não conta com um protocolo bem estabelecido, no que se refere ao tipo e intensidade do clique, bem como do estímulo supressor. Hood *et al* (117) desenvolveram estudo com efeito de supressão de EOA onde os autores testaram protocolos com variações de intensidade de ruído contralateral - 50, 55, 60, 65 e 70 dB- e concluíram que há associação entre o ruído supressor e os mecanismos ativos da cóclea e a função eferente, entretanto, o estudo não tinha como objetivo o estabelecimento de protocolos para a prática clínica.



O protocolo adotado nesta pesquisa (descrito na metodologia) foi escolhido com base na possibilidade de reprodutibilidade do estudo em pesquisas futuras e de acordo com a possibilidade de utilização no equipamento em que foi realizada a coleta de dados, além da utilização prévia em outros estudos.

Em estudo realizado por Mor e Azevedo, acerca das EOA e sistema olivococlear em indivíduos com zumbido e audição normal, as autoras verificaram que não havia diferença estatisticamente significativa na comparação entre as amplitudes de resposta das EOA entre os grupos (estudo e controle), nas respostas gerais e por banda de frequência. Também não foi estatisticamente significativa a ocorrência do efeito de supressão entre os dois grupos, apesar de o grupo de estudo apresentar valores de supressão menores comparados aos do grupo controle. O estímulo utilizado no protocolo foi em torno de 80 dB e o ruído supressor foi de 60 dB (16).

Os resultados da pesquisa acima citada concordam com os achados do presente estudo, no qual os valores não foram estatisticamente significantes, mas a ocorrência do efeito de supressão foi menor no grupo de estudo, estando presente em 47,1%, enquanto que no grupo controle o efeito de supressão esteve presente em 67,6%.

Riga *et al* realizaram um estudo utilizando supressão de EOA em um grupo de dezoito indivíduos com zumbido e audição normal. O protocolo adotado utilizou EOAPD com ruído contralateral na intensidade de 55 dB. Os autores observaram que a amplitude de resposta das EOA no grupo com zumbido foi menor comparada ao grupo sem o sintoma, porém, não houve significância estatística, assim como no presente estudo (6).

No trabalho de Chéry-Croze e Collet, os pesquisadores utilizaram a supressão das emissões otoacústicas por produto de distorção com ruído supressor de 60 dB. Diferente do presente estudo, onde as orelhas foram avaliadas de forma independente, Chéry-Croze e Collet fizeram uma análise por indivíduos e constataram que naqueles com zumbido unilateral, o sistema eferente parecia menos eficiente do lado do sintoma pois a supressão das EOA foi menor nas orelhas com zumbido (119).

Em estudo de Geven *et al*, os pesquisadores não encontraram diferenças estatisticamente significantes na análise geral da supressão das EOA em um grupo de 30 indivíduos com zumbido e em grupo controle. Os autores concluíram que a supressão contralateral de indivíduos com zumbido estava presente e dentro de uma mesma faixa de referência quando comparadas às do grupo controle. O protocolo utilizado foi EOAT com estímulo de 65 dB e ruído contralateral de 70 dB. Foi verificado que nas faixas de frequência de 2.0 e 2.8 Hz na orelha direita o grupo de estudo apresentou menor efeito de supressão, permanecendo semelhante ao grupo controle nas demais frequências (115).

No presente estudo, não foram verificadas diferenças estatísticas na comparação do efeito de supressão total entre os grupos. Na frequência de 1kHz houve significância estatística na comparação entre os grupos. Fávero *et al* (114) encontraram associação estatística forte entre a ausência de supressão e presença de zumbido nas faixas de frequência entre 1.5 a 4 kHz.

### 6.3 INCÔMODO DO ZUMBIDO E EXAME DE SUPRESSÃO DAS EOAT

O zumbido é um sintoma que apresenta alta prevalência. É considerado o terceiro pior sintoma para o ser humano, superado apenas pelas dores e tonturas intensas e intratáveis. Cerca de 2% da população é severamente prejudicada no que se refere a qualidade de vida em virtude de incômodo causado por ele. Efeitos sócio econômicos também estão associados ao incômodo do zumbido. Os pacientes que necessitam de licença médica em virtude do sintoma, possuem até três vezes mais chances de receberem aposentadoria por invalidez, quando comparados a portadores de outras patologias (120).

O incômodo causado pelo zumbido parece não estar relacionado a fatores como gênero, localização do sintoma, idade ou perda auditiva e afeta de modo diverso cada indivíduo. Estudos descrevem que o incômodo do zumbido diminui com o passar do tempo, levando a crer que o paciente habitua-se ao sintoma (121,122).

Nesta pesquisa, objetivou-se verificar a existência de uma possível relação entre o incômodo referido pelos indivíduos com zumbido e audição normal com o exame de efeito de supressão das emissões otoacústicas transientes. O Grupo de Estudos apresentou menor efeito de supressão total e por frequências comparado ao grupo controle. A diferença entre os resultados totais, entretanto, não demonstrou associação estatística significativa. Foi possível observar a existência de uma tendência à redução do valor da supressão das emissões otoacústicas à medida que o nível do incômodo do zumbido mostrou-se mais elevado. Esse achado pode ser mais um indício de envolvimento do sistema eferente na geração do zumbido.

Sendo o zumbido um sintoma de origem multifatorial e, em muitos casos, com associações, não se pode deixar de levar em conta os aspectos psiquiátricos a ele relacionados. Grande parcela dos indivíduos com zumbido apresenta transtornos de ansiedade e depressão associados ao sintoma, conforme descrito por Granjeiro *et al.* A avaliação clínica do paciente que relata incômodo em virtude do zumbido deve também envolver análises relacionadas ao estado psíquico. Indivíduos com zumbido têm maiores chances de desenvolver sintomas de depressão comparados àqueles que não apresentam o sintoma (113).

Em outro estudo desenvolvido por Granjeiro *et al.*, os autores demonstraram que o incômodo do zumbido no Grupo de Estudo não apresentou correlação com a função das células ciliadas externas, na avaliação das EOAT e EOAPD normais e alteradas. Os autores sugeriram que apesar de a disfunção coclear ser um possível fator gerador do zumbido, ela não apresenta relação com o incômodo que o sintoma causa no indivíduo. Esse estudo analisou escores de ansiedade e depressão e foi encontrada uma associação estatística significativa entre o incômodo referido pelos pacientes com zumbido e escores de ansiedade e depressão (35).

No presente estudo, a análise foi voltada para verificar a ocorrência da relação entre o incômodo do zumbido e o exame de supressão de emissões otoacústicas, não chegando aos aspectos psiquiátricos relacionados. Na literatura é possível encontrar

pesquisas que já verificaram essa relação entre o incômodo do zumbido, ansiedade e depressão.

Kehrle *et al* desenvolveram pesquisa cuja proposta era avaliar o nível de incômodo em indivíduos com zumbido limiars auditivos normais, comparando-o ao exame de Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico (PEATE) e com escores de ansiedade e depressão. Os autores concluíram que o incômodo do zumbido não mostrou relação com os exames normais e alterados dos PEATEs. Isso sugere que a disfunção em nível de tronco cerebral não apresenta relação com o incômodo. Entretanto, em relação às análises de ansiedade e depressão, os autores encontraram resultados estatisticamente significantes. Os resultados desse estudo demonstraram que a severidade do incômodo do zumbido encontra-se associada à severidade dos distúrbios de ansiedade e depressão e não a causas auditivas propriamente ditas (123).

Com base no presente estudo e nos estudos desenvolvidos por Granjeiro *et al* (113) e Kherle *et al*, (123) é possível observar que o incômodo do zumbido não tem relação com o funcionamento das CCE, com os exames de PEATEs e parece também não estar relacionado às disfunções do sistema eferente medial.

Em resumo, o efeito de supressão esteve ausente em considerável parcela de participantes do GE. Entretanto, este achado também foi comum em indivíduos do GC, não havendo diferença estatística entre os grupos. O exame de supressão de EOA avalia apenas uma parte pequena do sistema eferente, ou seja, o sistema olivococlear medial. Baseado neste estudo, pode-se afirmar que embora a disfunção do Sistema Eferente Medial seja uma das teorias aceitas como etiologia do zumbido, as alterações encontradas nesse sistema parecem não estar relacionadas ao incômodo descrito pelos pacientes deste estudo.

É necessário relatar que houve uma tendência estatística que apontou redução do valor da supressão das emissões otoacústicas à medida que o nível do incômodo ao zumbido mostrou-se mais elevado.

Existe a possibilidade de que o protocolo utilizado nesta pesquisa ou até mesmo exame de supressão de Emissões Otoacústicas Evocadas não seja um teste com sensibilidade e especificidade adequada para separar os grupos de indivíduos com zumbido e controle. Novos estudos precisam ser desenvolvidos com uma amostra maior de indivíduos com zumbido e audição normal em cada categoria de incômodo, apesar de ser clara a dificuldade em reunir um grupo homogêneo de indivíduos com zumbido, limiares auditivos normais, além dos exames de EOA.

## **7. CONCLUSÃO**

Com base nos dados apresentados neste estudo pode-se afirmar que não houve correlação estatística entre o incômodo referido pelo paciente com zumbido e limiares auditivos normais com o exame de supressão de EOAT.

A maioria dos participantes da pesquisa classificaram o incômodo do zumbido como Moderado/Grave, não havendo nenhum paciente na categoria de zumbido catastrófico.

O exame de supressão de EOAT esteve mais alterado em indivíduos do Grupo de Estudo quando comparados aos do Grupo Controle, mas não houve significância estatística.

## REFERÊNCIAS

1. Organização Pan-Americana da Saúde. Disponível em: [www.paho.org/bra/](http://www.paho.org/bra/). Acesso em: 04 ago. 2013.
2. The Royal National Institute For Deaf People. Disponível em: [http://www.rnid.org.uk/information\\_resources/](http://www.rnid.org.uk/information_resources/). Acesso em: 10 out. 2013.
3. Esteves CC, Brandão FN, Siqueira CGA, Carvalho SAS. Audição, Zumbido e Qualidade de Vida: um estudo piloto. Rev Cefac. 2012, set-out;14(5):836-43.
4. Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. The Lancet. Publicada online(2/7/2013) DOI: [http:// dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60142-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60142-7).
5. Holdefer L, Oliveira CACP, Venosa AR. Sucesso no tratamento do zumbido com terapia em grupo. Braz. J Otorhiolaringology. 2010, jan-fev;76(1):102-6.
6. Riga M, Papadas T, Werner JA, Dalchow C. A Clinical Study of the Efferent Auditory System in Patients with Normal Hearing who have acute Tinnitus. Otolology&Neurotology. 2007, fev;28(2):185-90.
7. Lewis JE. Tinnitus and suicide. J Am Acad Audiol. 2002. Jun;13(6):339-41.
8. Oliveira CA, Venosa A, Araújo MF. Tinnitus program at Brasília University Medical School. Int Tinnitus J. 1999; 5(2): 141-143.
9. Martines F, Bentivegna D, Martines E, Sciacca V, Martinciglio G. Characteristics of tinnitus with or without hearing loss: Clinical observations in Sicilian tinnitus patients. Auris Nasus Larynx. dec 2010; 37(6):685-93. Epub 2010 Apr 28.
10. Elisabetsky M. Tratamento atual do zumbido. Rev Bras Otorrinolaringol, 1980 Vol 46 (1): 8-16.
11. Hiller W, Goebel G. Factors influencing tinnitus loudness and annoyance. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006, dez;132(12):1323-9.
12. Rosa MRD, Almeida AAF, Pimenta F, Silva CG, Lima MAR, Diniz MFFM. Zumbido e ansiedade: uma revisão da literatura. Rev Cefac. 2012, jul-ago;14(4):742-54.
13. Granjeiro RC, Kehrle HM, Bezerra RL, Almeida VF, Sampaio AL, Oliveira CA. Transient and distortion product evoked otoacoustic emissions in normal hearing patients with and without tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;138(4):502.
14. Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio ALL, Bezerra R, Almeida V.F, Oliveira CA. Comparison of Auditory Brainstem Response Results in Normal-Hearing Patients With and Without Tinnitus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2008, 134(6): 647-51.
15. Savastano M. Tinnitus with or without hearing loss: are its characteristics different? European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 2008, 265 (11): 1295-1300.

16. Mor R; Azevedo MF. Emissões otoacústicas e sistema olivococlear medial: paciente com zumbido e sem perda auditiva. *Pró fono*, 2005, set-dez; 17(3): 283-92.
17. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Telischi F. Emissões Otoacústicas na prática clínica. In: Musiek FE, Rintelman WF. *Perspectivas atuais em avaliação auditiva*. Barueri: Manole;2001. p. 163-92.
18. Figueredo RBS, Corona AP. Influência do Zumbido nos limiares auditivos de altas frequências. *Rev Soc Bras de Fonoaudiologia*. 2007, jan-mar;12(1):29-33.
19. Oliveira JRM, Fernandes CF, Costa OA. Study on supression of otoacoustic emissions: lateral domain. *Braz. J Otorhiolaringology*. 2011, set-out; 77 (5):547-54.
20. Tyler R.S, Haskell GB, Gogel SA, Gehringer AK. Establishing a tinnitus clinic in your practice. *Am J Audiol*. Jun;17(1):25-37; 2008b.
21. Aquino AMCM, Araújo MS. Vias Auditivas: Periférica e Central. In: Aquino AMCM. *Processamento Auditivo Eletrofisiologia & Psicoacústica*. São Paulo: Lovise, 2002. 17-31.
22. Teixeira CF. Sistema Auditivo Central. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, Pupo AC, Reis ACMB, Frota S. *Tratado de Audiologia*. São Paulo: Santos, 2011. 17-27.
23. Oliveira JAA. O Mecanismo Eletrobiomecânico ativo da Cóclea. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1993, out-dez;59(4):236-48.
24. Spinelli M, Breuel MLF. Vias auditivas eferentes. *Distúrbios da Comunicação*. 1999; 11(1):125-30.
25. Azevedo MF. Emissões otoacústicas. In: Figueiredo MS. *Conhecimentos essenciais para entender bem emissões otoacústicas e bera*. São José dos Campos: Pulso, 2003. 11-34.
26. Breuel MLF, Sanchez TG, Bento RF. Vias Auditivas Eferentes e seu papel no Sistema Auditivo. *Arch Otorrinolaringol*. 2001, abr-jun;5(2):1-7.
27. Hudspeth AJA. A Audição. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Princípios da Neurociência*. 4.ed. São Paulo: Manole, 2003. 590-613.
28. Musiek F, Lamb L. Neuroanatomy and neurophysiology of central auditory processing. In: Katz J, Stecker NA, Henderson D. Eds *Central Auditory Processing: A transdisciplinary view*. St Louis: Mosby Year Book; 1992:11-37.
29. Liberman MC, Kujawa SG. The olivocochlear system and protection from acoustic injury: acute and chronic effect. In: Berlin CI. *The efferent auditory system-basic science and clinical applications*. San Diego: Sing. Pub. Group; 1999. p.1-27.
30. Leme VN. Emissões otoacústicas: efeito da estimulação acústica contralateral e bilateral na função do sistema auditivo eferente. São Paulo, 2009, (Tese de Mestrado – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).



31. Lewis DR. Espectro da Neuropatia Auditiva. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Navas ALPG. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo. 2009. 149-59.
32. Bonaldi LV, De Angelis MA, Smith RL. Hodologia do sistema auditivo: vias auditivas. In: Pereira LD, Schochat E. Processamento Auditivo Central: Manual de Avaliação. São Paulo: Lovise; 1997:19-25.
33. Kemp, DT. Otoacoustic emissions in perspective. In: Robinette MS; Glatcke TJ, editors. Otoacoustic emissions – clinical applications. New York: Thieme; 1997:1-21.
34. Kemp, DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J. Acoustic. Soc. Am. 1978, nov; 64(5).
35. Granjeiro RC. 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, p.86, (Tese de Doutorado – Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília).
36. Durante AS. Emissões Otoacústicas. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, Pupo AC, Reis ACMB, Frota S. Tratado de Audiologia. São Paulo: Santos, 2011. 145-58.
37. Durante AS, Carvallo RMM, Costa FS, Soares JC. Características das Emissões otoacústicas por transientes em programa de triagem auditiva neonatal. Rev. Pró Fono. 2005, mai-ago; 17(2):133-40.
38. Burns EM. Long-term stability of spontaneous otoacoustic emissions. J. Acoustic. Soc. Am. 2009, mai; 125(5): 3166-76.
39. Bright KE. Spontaneous Otoacoustic Emissions. In: Robinette MS; Glatcke TJ, editors. Otoacoustic emissions – clinical applications. New York: Thieme; 1997:22-45.
40. Sousa LCA, Piza MRT, Alvarenga KF, Cóser PL. Eletrofisiologia da Audição e Emissões Otoacústicas: princípios e aplicações clínicas. São Paulo: Tecmedd, 2008. 109-148.
41. Penner MJ, Zhang T. Prevalence of spontaneous otoacoustic emissions in adults revisited. Hearing Research, 1997, jan; 103(1-2):28-34.
42. Ryan S, Piron J. Functional maturation of the medial efferent olivo cochlear system in human neonates. Arch Otorrinolaryngol. 1994, set; 114(5):485-89.
43. Glatcke TT, Robinette MS. Transient Otoacoustic Emissions. In: Robinette MS, Glatcke TJ. Otoacoustic Emission Clinical Applications 1997, 63 – 82.
44. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Telischi FF. Otoacoustic Emissions. In: Musiek FE, Rintelmann. Contemporary Perspectives in Hearing Assessment. Allyn & Bacon. 1999:167-97.
45. Sato H, Sando I, Takahashi H. Sexual dimorphism and development of the human cochlea. Computer 3-D measurement. 1991, 111(6):1037-40.
46. Miller JD. Sex differences in the length of the organ of Corti in humans. J. Acoustic. Soc. Am. 2007, Apr; 121(4): 151-5.

47. Stach A. The audiologist's assessment tools. In: Stach A. Clinical Audiology: an introduction. London: Singular Publishing Group, 2000. p.292-317.
48. Harrison W, Norton SJ. Characteristics of Transient Evoked otoacoustic Emissions in Normal Hearing and Hearing-Impaired Children. *Ear & Hearing*, 1999, fev; 20(1):75-86.
49. Gorga MP, Neeley ST, Bergman BM, Beauchaine KL, Kaminiski JR, Peters J, Schulte L, Jesteadt W. Otoacoustic emission from normal-hearing and hearing-impaired subjects: Distortion products responses. *J Acoust Soc Am*. 1993 Nov; 94(5):2639-48.
50. Gorga MP, Neeley ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peter JO. From laboratory to clinic: a large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ears with normal hearing and ears with hearing loss. *Ear Hear*. 1997 Dec;18(6):440-55.
51. Wagner W, Heppelmann G, Vonthein R, Zenner HP. Test-retest repeatability of distortion product otoacoustic emissions. *Ear Hear*. 2008, jun; 29(3):378-91.
52. Probst, R; Hauser, R. Distortion product otoacoustic emissions in normal and hearing-impaired ears. *American Journal of Otolaryngology*. 1990, Jul-Aug 11(4): 236-43.
53. Lopes Filho O, Carlos R, Thomé D, Eckley C. Emissões Otoacústicas Transitórias e Produto de Distorção na avaliação da audição de recém nascido com poucas horas de vida. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1996, mai-jun; 62(3):220-28.
54. Quiñonez RE, Crawford MR. Longitudinal distortion product otoacoustic emission (DPE) latency changes in preterm neonates. *Acta Otolaryngol*. 1998, Jan; 118(1):26-31.
55. Warble J, Collet L, Berguer-Vachon C, Chéry-Croze S. 2f1-f2 distortion product otoacoustic emission latency: changes with frequency and level of primaries. *Audiology*. 1997, mar-apr; 36(2): 72-82.
56. Couto CM, Carvalho RMM. O efeito das orelhas externa e média nas emissões otoacústicas. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2009, jan-fev; 75(1):15-23.
57. Margolis RH, Trine MB. Influence os middle-ear disease on otoacoustic emission. In: Robinette MS, Glatke TJ. *Otoacoustic Emission Clinical Applications* 1997, 130 – 50.
58. Naeve SL, Margolis SH, Levine SC, Fournier EM. Effect of ear canal air pressure on evoked otoacoustic emissions. *J. Acoust. Soc. Am*. 1992, Apr; 91(4 Pt 1):2091-5.
59. Martin G, Probst R, Lonsbury-Martin BL. Otoacoustic emissions in human ears: normative findings. *Ear and Hear*. 1990, 11, 106-20.
60. Trine MB, Hirsch JE, Margolis RH. Effects of middle ear pressure on evoked otoacoustic emissions. *Ear and Hear*. 1993, dec; 14(6):401-7.
61. Ohlms LA, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Acoustic distortion products:

- separation of sensory from neural dysfunction in sensorineural hearing loss in human beings and rabbits. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991, feb; 104(2):159-74.
62. Durante AS, Carvallo RMM. Contralateral suppression of linear and nonlinear transient evoked otoacoustic emissions in neonates at risk for hearing loss. *Journal of Communication Disorders.* 2008, 41: 70-83.
  63. Ryan S, Kemp DT. The influence of evoking stimulus level on the neural suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Hear Res.* 1996, 94: 140-147.
  64. Collet L, Veuillet E, Bene J, Morgon A. Effects of contralateral white noise on click-evoked emissions in normal and sensorineural ears: towards an exploration of the medial olivocochlear system. *Audiology.* 1992, 31: 1-7.
  65. Angrisani RMG, Azevedo MF, Pereira LD, Lopes C, Garcia MV. Portadores de vitiligo: estudo das emissões otoacústicas e efeito de supressão. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2009, Jan-Fev 75 (1):111-15.
  66. Bonaldi LV, De Angelis MV, Smith RL. Hodologia do sistema auditivo: vias auditivas. In: Pereira LD, Shochat E. *Processamento Auditivo Central: Manual de Avaliação.* São Paulo, 1997:19-25.
  67. Sahley TL, Nodar RH, Musiek FE. *Efferent auditory system, structure and function.* 1. ed. San Diego: Singular; 1997. p.1-23.
  68. Ribeiro PS, Torres TL, Starling ALP, Lório MCM, Mancini PC. Crianças com fenilcetonúria: avaliação audiológica básica e supressão das otoemissões. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2012, 17 (3): 248-53.
  69. Mckee GJ, Stephens SDG. An investigation of normally hearing subjects with tinnitus. *Audiology.* 1992; 31(6):313-7.
  70. Shiomi Y, Tsuji J, Naito Y, Fujiki N, Yanamoto N. Characteristics of DPOAE audiogram in tinnitus patients. *Hear Res.* 1997, jun;108 (1-2):83-8.
  71. Paglialonga, A.; Del Bo, L.; Ravazzani, P.; Tognola, G. Quantitative analysis of cochlear active mechanisms in tinnitus subjects with normal hearing sensitivity: multiparametric recording of evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. *Auris Nasus Larynx.* 2010. Jun 37(3): 291-8.
  72. Ozimek E, Wicher A. Distortion product otoacoustic emission (DPOAE) in tinnitus patients. *J. Acoust. Soc. Am.* Jan, 119 (1):527-38.
  73. Gouveris H, Maurer J, Mann W. DPOAE-grams in patients with acute tonal tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005, 132(4):550-3.
  74. Sztuka, A.; Pospiech, L.; Gawron, W.; Dudek, K. DPOAE, In: Estimation of the function of the cochlea in tinnitus patients with normal hearing. *Auris Nasus Larynx.* 2010. Feb; 37(1):55-60.
  75. Sogebi OA. Characterization of tinnitus in Nigeria. *Auris Nasus Larynx.* 2013, 40:356-60.
  76. Lanting CP, de Kleine E, Van Dijk P. Neural Activity underlying tinnitus

- generation: results from PET and fMRI. *Hear Res.* 2009, 255:1-13.
77. Jastreboff PJ, Review article: phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Rev.* 1990, 8(4): 221-54.
  78. Ahmad N, Seidman M. Tinnitus in the older Adult. *Drugs Aging.* 2004; 21(5):297-305.
  79. Samelli AG. Hipóteses Atuais sobre o Zumbido. In: Samelli AG. Zumbido. Avaliação, diagnóstico e reabilitação – abordagens atuais. São Paulo: Lovise, 2004. 23-35.
  80. Ferreira LM, Ramos MN, Mendes EP. Caracterização do Zumbido em idosos e possíveis transtornos relacionados. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2009, 75 (2):249-55.
  81. Sanchez TG, Lima AS. Zumbido. In: Otorrinolaringologia: Princípios e Prática. 2ª edição Porto Alegre: Artes Médica Sul (Artmed), 2004.
  82. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining Therapy (TRT) as a method of tinnitus and hiperacusis patients. *J. Am Acad Audiol.* 2000. 11(3):162-67.
  83. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin Am.* 2003. 36 (2):321-36.
  84. Sanchez TG, Ferrari GMS. O que é zumbido? In: Samelli AG. Zumbido. Avaliação, diagnóstico e reabilitação – abordagens atuais. São Paulo: Lovise, 2004. 17-22.
  85. Sanchez TG, Ferrari GMS. O controle do zumbido por meio de prótese auditiva: sugestões para otimização do uso. *Pró-Fono.* 2002, 14(1):111-18.
  86. Zarenhoe R, Ledin T. A cohort study os patients with tinnitus and sensorineural hearing loss in a Swedish population. *Auris Nasus Larynx.* 2013. 40(1):41-5.
  87. Kaltenbach JA, 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 Res.* 2000. 140(1-2): 165-72.
  88. Kaltenbach JA. Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. *J Am Acad Audiol.* 2000, Mar, 11(3):125-37.
  89. Hazell, JWP. A cochlear model for tinnitus. In: Felmann H. Proceedings of the Third International Tinnitus Seminar. Munster 1987, p.121-8.
  90. Stypulkowski PH. Mechanisms of salicylate ototoxicity. *Hear Res.* Jun 1990; 46(1-2):113-45.
  91. Azevedo RF, Chiari BM, Okada DM, Onishi ET. Efeito da acupuntura sobre as emissões otoacústicas de pacientes com zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007;73(5):599-607.
  92. Bauer CA. Mechanisms of tinnitus generations. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004, out 12(5):413-7.
  93. Figueiredo RR, Azevedo AA. Introdução, Epidemiologia e Classificações. In: Figueiredo RR, Azevedo AA. Zumbido. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.
  94. Kaltenbach JA, Godfrey DA. Dorsal cochlear nucleus hyperactivity and tinnitus:

- are they related? *Am J Audiol.* 2008 Dec;17(2):148-61.
95. Kalthenbach JA. Summary of evidence pointing to a role of dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2006, 556:20-26.
96. Sanchez TG, Zonato AI, Bittar RSM, Bento RF. Controvérsias sobre a fisiologia do zumbido. *Arch Otorrinolaryngol*, 1997. Jan-mar; 1(1):1-7.
97. Barreiro-Branco FCA, Knobel KAB, Sanchez TG. Modelo Neurofisiológico do Zumbido. In: Samelli AG. Zumbido: avaliação, diagnóstico e reabilitação. São Paulo: Lovise, 1997. 87-93.
98. Hazell JW, Jastreboff PJ. Tinnitus I: Auditory mechanisms: A model for tinnitus and hearing impairment. *J Otolaryngol.* 1990, Feb, 19(1):1-5.
99. Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF. Aplicação da Terapia de Retreinamento do Zumbido (TRT) em hospital público. *Arq Otorrinolaringol.* 2002; 6(1):29-38.
100. Newman CW, Jacobson GP, Spletzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996, 122:143-8.
101. Winfried R, Weise ND, Kley ND, Martin A. A psychophysiologic treatment of chronic Tinnitus: A randomized clinical Trial. *Psychosomatic Medicine.* 2005; 67(5):833-8.
102. Ferreira PEA, Cunha F, Onish ET, Branco FCA, Ganança FF. Tinnitus Handicap Inventory: adaptação para o português brasileiro. *Pró-Fono.* 2005; 17(3):303-10.
103. Azevedo A, Figueiredo RR. Uso de acamprosato no tratamento do zumbido: um estudo duplo-cego. *Rev Bras Otorrinolaryngol.* 2005; 71 (5): 618-23.
104. Sanchez T, Kii MA, Lima AS, Bento RF, Lourenço KG, Miniti A. Experiência Clínica com EGb 761 no tratamento do zumbido. *Arq Otorrinolaringol.* 2002; 6(3):198-204.
105. Azevedo A, Figueiredo RR. Uso de trimetazidina no tratamento do zumbido. *Rev Soc Bras de ORL do Rio de Janeiro.* 2005; 5(1):12-15.
106. Azevedo AA, Oliveira PM, Siqueira AG, Figueiredo RR. Análise crítica dos métodos de mensuração do zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007; 73(3):418-23.
107. ILO V6 Clinical OAE Software Manual • Issue 12 • Jan 2009.
108. [e – book] Velenovsky DS, Glatke TJ. Suppression of Otoacoustic emissions in populations with normal hearing sensitivity In: Robinette MS;Glatke TJ, editors. *Otoacoustic emissions – clinical applications.* 3 ed. 2007:48/143.
109. Baguley, DM. Mechanisms of tinnitus. *Br Med Bull.* 2002; 63:195-212.
110. Sanchez TG, Medeiros IRT, Levy CPD, Ramalho JRO, Bento RF. Zumbido em pacientes com audiometria normal: caracterização clínica e repercussões. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2005; 71(4):427-31.
111. Oregon Hearing Ressearch Center, 1981-1994. [http://www.ohsu.edu/xd/health/services/ent/research/clinical-research/ent\\_clinical-trials.cfm](http://www.ohsu.edu/xd/health/services/ent/research/clinical-research/ent_clinical-trials.cfm). Acesso em: 11 de maio de 2012.

112. Cortina ME, Oliveira G, Boreli EF, Borilato ME, Fontoura ML, Royer CP et al. Prevalência de fatores de melhora e piora na percepção do zumbido em pacientes com zumbido crônico. *Rev HCPA*. 2007; 27(supl1).
113. Granjeiro RC, Kehrlé HM, Oliveira TSC, Sampaio AL, Oliveira CA. Is the Degree of Discomfort Caused by Tinnitus in Normal-Hearing Individuals Correlated with Psychiatric Disorders? *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 2013; 148(4): 658–63..
114. Fávero ML, Sanchez TG, Bento RF, Nascimento AF. Supressão contralateral das emissões otoacústicas nos indivíduos com zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2006. 72(2): 223-6.
115. Geven LI, Kleine E, Free RH, Dijk PV. Contralateral supression of otoacoustic emissions in Tinnitus Patients. *Otology & Neurotology*. 2011; 32:315-21.
116. Urnau D; Tochetto TM. Occurrence and supression effect of Otoacoustic Emissions in normal hearing adults with tinnitus and hyperacusis. *Braz J Otorrinolaryngol*. 2012; 78(1):87-94.
117. Hood LJ, Berlin CI, Hurley A, Cecola RP, Bell B. Contralateral supression of transient-evoked otoacoustic emissions in human: intensity effects. *Hearing Ressearch* 1996 Nov 101(1-2):113-8.
118. Amorim AM, Lewis DR, Rodrigues GRI, Fiorini AC, Azevedo MF. Efeito de Supressão das Emissões Otoacústicas por estímulo transiente em lactentes de risco para perda auditiva nascidos pré-termo. *RevCefac*. 2010, set-out;12(5):749-55.
119. Chéry-Croze S, Collet L, Morgan A. A medial olivocochlear system and tinnitus. *Acta Otolaryngol*. 1993, 113; 285-90a
120. Langguth B. Tinnitus: the end of therapeutic nihilism. *The Lancet*. 2012, mai 379; 1926-28.
121. Folmer RL, Griest SE. Tinnitus and insomnia. *Am J Otolaryngol*. 2000; 21(5):287-93.
122. Sanchez TG, Bento RF, Miniti A, Camara J. Zumbido: características e epidemiologia: experiência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1997. 63(3):229-35.
123. Kehrlé, HM. Relação do incômodo do zumbido com os potenciais evocados auditivos do tronco encefálico e com os transtornos de ansiedade e depressão em indivíduos com limiar auditivo normal. Brasília, 2013, p. 22. (Tese de Doutorado – Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília).

## ANEXO I – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP



COMITÊ DE ÉTICA EM  
PESQUISA - FEPECS/SES-DF



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA ¶

**Título da Pesquisa:** ESTUDO DA SUPRESSÃO DAS EMISSÕES OTOACÚSTICAS EVOCADAS EM INDIVÍDUOS COM ZUMBIDO E LIMIAR AUDITIVO NORMAL ¶

**Pesquisador:** LUCIENY SILVA MARTINS SERRA ¶

**Área Temática:** ¶

**Versão:** 3 ¶

**CAAE:** 17851313.3.0000.5553 ¶

**Instituição Proponente:** DISTRITO FEDERAL SECRETARIA DE SAUDE ¶

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio ¶

#### DADOS DO PARECER ¶

**Número do Parecer:** 453.379 ¶

**Data da Relatoria:** 21/01/2013 ¶

#### Apresentação do Projeto: ¶

O presente estudo pretende avaliar o efeito do zumbido com o exame de supressão de emissão otoacústicas de 20 pacientes com zumbido atendidos no serviço de Otorrinolaringologia do HBDF e comparado a 20 voluntários normais. ¶

#### Objetivo da Pesquisa: ¶

**Objetivo Primário:** Correlacionar o grau de desconforto do paciente com zumbido com o teste de supressão das Emissões Otoacústicas Evocadas. **Objetivo Secundário:** Avaliar a supressão das Emissões Otoacústicas através do teste de Emissões Otoacústicas; Comparar a amplitude, reprodutibilidade e relação do sinal/ruído das Emissões Otoacústicas nos dois grupos; Avaliar o nível de incomodo do zumbido através do Inventário de Gravidade do Zumbido (THI) e da Escala Visual Análoga (EVA). ¶

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os benefícios da presente pesquisa superam os riscos.

**Endereço:** SMHN 2 Qd 501 BLOCO A - FEPECS  
**Bairro:** ASA NORTE **CEP:** 70.710-904  
**UF:** DF **Município:** BRASÍLIA  
**Telefone:** (61)3325-4955 **Fax:** (33)3325-4955 **E-mail:** comitedeetica.secretaria@gmail.com



## COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - FEPECS/SES-DF



Continuação do Parecer: 453.379

### **Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

1- O texto apresentado não corresponde a uma hipótese. A hipótese é uma afirmação que deve ter na presente pesquisa um aspecto positivo, negativo ou nulo. Por exemplo uma hipótese seria do tipo: o zumbido reduz as emissão otoacústicas, zumbido aumenta as emissão otoacústicas o zumbido não altera as emissão otoacústicas.

2- No TCLE deve se apresentar o tempo aproximado gasto para a execução dos exames para os sujeitos de pesquisa.

3- Em relação ao risco da pesquisa de acordo com a resolução CNS-MS 466/2012 capítulo V os riscos da pesquisa devem ser avaliados nas dimensões física, psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual. Não há pesquisa sem riscos, mesmo que inicialmente estes riscos não sejam óbvios.

### **Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

TCLE apresentado, folha de rosto apresentada, termo de concordância apresentada, currículo vitae apresentado.

### **Recomendações:**

#### **Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

- O texto apresentado não corresponde a uma hipótese. A hipótese é uma afirmação que deve ter na presente pesquisa um aspecto positivo, negativo ou nulo. Por exemplo uma hipótese seria do tipo: o zumbido reduz as emissão otoacústicas, zumbido aumenta as emissão otoacústicas o zumbido não altera as emissão otoacústicas. Favor apresente hipóteses positivas, negativas e nulas - PENDÊNCIA ATENDIDA

2- No TCLE deve se apresentar o tempo aproximado gasto para a execução dos exames para os sujeitos de pesquisa. Modificar o TCLE incluindo o tempo necessário para os exames de audiometria.- PENDÊNCIA ATENDIDA

3- Em relação ao risco da pesquisa de acordo com a resolução CNS-MS 466/2012 capítulo V os riscos da pesquisa devem ser avaliados nas dimensões física, psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual. Não há pesquisa sem riscos, mesmo que inicialmente estes riscos não sejam óbvios. Favor modificar o texto em relação aos riscos. - PENDÊNCIA ATENDIDA

### **Situação do Parecer:**

Aprovado

### **Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

Endereço: SMHN 2 Qd 501 BLOCO A - FEPECS  
Bairro: ASA NORTE CEP: 70.710-904  
UF: DF Município: BRASÍLIA  
Telefone: (61)3325-4955 Fax: (33)3325-4955 E-mail: comitedeetica.secretaria@gmail.com





Secretaria de Estado de Saúde  
do Distrito Federal

COMITÊ DE ÉTICA EM  
PESQUISA - FEPECS/SES-DF



Continuação do Parecer: 453.379

**Considerações Finais a critério do CEP:**

---

**Assinador por:  
luiz fernando galvão salinas  
(Coordenador)**

## ANEXO II – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa. O documento a seguir contém todos os esclarecimentos necessários sobre a pesquisa que está sendo realizada. Sua colaboração neste estudo é muito importante, mas a decisão de participar deve ser sua. Para tanto, leia atentamente as informações a seguir e não se apresse em decidir. Se você decidir participar, basta preenchê-lo com os seus dados e assinar a declaração, concordando com a pesquisa. Se você tiver alguma dúvida, pode esclarecê-la com o responsável pela pesquisa. Obrigado pela atenção, compreensão e apoio.

Eu, \_\_\_\_\_, residente e domiciliado \_\_\_\_\_,

\_\_\_\_\_, portador da Carteira de Identidade RG ( \_\_\_\_\_ ), nascido em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_, ( \_\_\_anos), do sexo \_\_\_\_\_, concordo, de livre e espontânea vontade, em participar como voluntário da pesquisa sobre zumbido auditivo, a ser executada pela Fonoaudióloga Lucieny Silva Martins Serra, como um dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, sob orientação do Prof. Dr. Carlos Augusto C. Pires de Oliveira e Co-orientação do Dr. André Luiz Lopes Sampaio.

Esta pesquisa busca avaliar o incômodo do zumbido em pacientes com audição normal por meio de exame de supressão de Emissões Otoacústicas Evocadas. Será realizada uma comparação entre o nível de incômodo do zumbido e os exames auditivos dos pacientes com zumbido. Os resultados obtidos contribuirão para alertar os profissionais acerca de procedimentos eficazes para a descoberta precoce de alterações auditivas, possibilitando melhor qualidade no atendimento à população e, conseqüentemente, a melhoria na sua qualidade de vida.

A pesquisa será realizada por meio da avaliação da função auditiva, anamnese, questionário de desconforto do Zumbido (THI) e Escala Visual Análoga. Os testes auditivos serão realizados em ambiente silencioso, com o paciente sentado confortavelmente, onde será realizada a bateria de exames: audiometria, imitanciometria, emissões otoacústicas evocadas e supressão. A realização de todos os procedimentos têm a duração estimada estimada em cerca de 60 minutos. Os dados coletados serão utilizados exclusivamente para o projeto da pesquisa proposta. Pode ocorrer eventuais processos alérgicos em virtude do material das olivas utilizadas no exame. Caso ocorra alguma reação alérgica, contate a pesquisadora para que possa ser encaminhado para assistência especializada.

Os testes auditivos serão realizados no ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital de Base do Distrito Federal e os dados serão fornecidos gratuitamente. Os resultados serão repassados para os participantes por meio do prontuário médico, assim como as orientações acerca do tratamento adequado.

Os resultados da pesquisa serão divulgados para fins científicos, sem a identificação de seus participantes, ficando garantidos o sigilo e a privacidade.

Os participantes terão acesso, em qualquer etapa do estudo, ao profissional responsável pela pesquisa, para esclarecimento de eventuais dúvidas, que poderá ser encontrada através do telefone: 8138 2395.

É permitido ao paciente, em qualquer momento, deixar de participar da pesquisa, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição.

Estando de acordo com os procedimentos acima informados, o participante e o pesquisador assinam.

Brasília, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2013.

Participante \_\_\_\_\_  
Assinatura

Pesquisador \_\_\_\_\_  
Assinatura

## ANEXO III – PROTOCOLO DE ATENDIMENTO

Protocolo Adaptado de: 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, 2011.

### PROTOCOLO DE ATENDIMENTO

Nome: \_\_\_\_\_ Data de Nascimento \_\_/\_\_/\_\_\_\_ Gênero: Masc. Fem.

Idade: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_ Tel.: \_\_\_\_\_

Email: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

#### História

1 – Há quanto tempo você tem zumbido? \_\_\_\_\_

2 – Qual é o tipo? único múltiplo objetivo subjetivo pulsátil clique

Descreva: \_\_\_\_\_

3 – Onde se localiza o zumbido? Cabeça OD OE AO

4 – O zumbido é um som constante ou intermitente?

Constante Intermitente

(SE INTERMITENTE) Qual a frequência? \_\_\_\_\_/ semana, mês

5 – O zumbido possui volume diferente? Sim Não

(SE SIM) Com que frequência? \_\_\_\_\_ vezes/ por \_\_\_\_\_

(Se o respondente for feminino, pergunta-se:) A flutuação do volume do zumbido está relacionada com o ciclo menstrual? \_\_\_\_\_

6 – Descreva o começo do seu zumbido? Gradual Súbito.

Quando começou? \_\_\_\_\_

7 – Com o que mais parece o seu zumbido? \_\_\_\_\_

8 – Em alguns dias o zumbido é mais incômodo do que em outros? Sim Não

(SE SIM) Com que frequência você tem estes “dias ruins”? \_\_\_\_\_ dias por semana/mês

10. Quais dos fatores abaixo se relacionam com a piora do zumbido?

Manhã Tarde Noite

Álcool Cigarro Exercício físico

Barulho Silêncio

Ansiedade Jejum prolongado

Outros:

11. Quais dos fatores abaixo se relacionam com a melhora do zumbido?

Radio/TV ao fundo

Medicamento

Rotação cervical ( ) Ipsi ( ) Contra

Outros:

12 – Algum tipo de som tem impacto em seu zumbido? Isto é, o som faz o seu zumbido ser mais alto, mais baixo ou não tem nenhum efeito?

Nenhum efeito

Mais alto

Mais baixo

(SE ALTO OU BAIXO) Que tipo de som tem impacto no zumbido?

13 – Você usa protetor de orelha?

Sim Não

(SE SIM) Quando e com qual finalidade você usa protetor nas orelhas?

SE OS PROTETORES DE ORELHA SÃO USADOS PARA ZUMBIDO:

14 – Que porcentagem do seu tempo você usa protetor contra o zumbido?

**15** – Você usa protetor contra o zumbido quando está em ambiente silencioso?

Sim Não

**16** – Você está recebendo, atualmente, algum tratamento contra o zumbido?

Sim Não (Se SIM) Qual?

**17** – Qual a razão principal para considerar o zumbido um problema para você?

**18** – Eu vou descrever certas atividades que fazem parte de sua vida. Fale-me se o zumbido o impede de realizar estas atividades ou se afeta negativamente estas atividades

Atividade	Impede	Afeta	Não afeta
Concentração			
Dormir			
Atividades em silêncio (ler, relaxar, etc.)			
Trabalhar			
Ir a um restaurante			
Participar ou observar eventos esportivos			
Atividades sociais			
Outros			

**19** – Qual a porcentagem de seu tempo acordado, no último mês, em que você esteve atento ao seu zumbido?

Dê uma porcentagem comum durante o último mês. \_\_\_\_\_%.

**20** – Qual a porcentagem de seu tempo acordado, no último mês, em que você foi incomodado por seu zumbido?

Dê uma porcentagem comum durante o último mês. \_\_\_\_\_%.

### Histórico

**29** – Doenças otológicas: \_\_\_\_\_

**30** – Trabalha em ambiente ruídos: Sim Não \_\_\_\_\_

**31** – Cefaleia: Sim Não \_\_\_\_\_

**32** – Cervicalgia: Sim Não \_\_\_\_\_

**33** – ATM: Dor Outros \_\_\_\_\_

**34** – Nariz: Obstrução Rinite Outros \_\_\_\_\_

**35** – Hábitos: Cigarro Etilismo Café Chocolate Doces \_\_\_\_\_

**36** – ACV: HAS ICC Arritmias Outros \_\_\_\_\_

**37** – Metabólico: DM Disfunção da tireoide Ciclo menstrual regular \_\_\_\_\_

**38** – Psicológico: Realiza terapia Usa antidepressivo Outros \_\_\_\_\_

**39** – Sistema Neurológico: Enxaqueca Outros \_\_\_\_\_

**40** – Doenças infecciosas: Aids outros \_\_\_\_\_

**41** – Medicamentoso: Anti-inflamatório outros \_\_\_\_\_

## ANEXO IV – TINNITUS HANDICAP INVENTORY

Nome: \_\_\_\_\_ Sexo: ♂ Masc. ♀ Fem

Data de Nascimento \_\_/\_\_/\_\_\_\_ Escolaridade \_\_\_\_\_

**INSTRUÇÃO:** o objetivo deste questionário é identificar as dificuldades que você pode estar sofrendo por causa do seu zumbido. Por favor, responda todas as perguntas.

	<b>Tinnitus Handicap Inventory (THI)</b>	SIM	ÀS VEZES	NÃO
1F	Devido ao seu zumbido é difícil se concentrar?			
2F	O volume (intensidade) do seu zumbido faz com que seja difícil escutar as pessoas?			
3E	O seu zumbido deixa você nervoso?			
4F	O seu zumbido deixa você confuso?			
5C	Devido ao seu zumbido, você se sente desesperado?			
6E	Você se queixa muito do seu zumbido?			
7F	Devido ao seu zumbido, você tem dificuldade para pegar no sono à noite?			
8C	Você sente como se não pudesse se livrar do seu zumbido?			
9F	O seu zumbido interfere na sua capacidade de aproveitar atividades sociais (tais como sair para jantar, ir ao cinema)?			
10E	Devido ao seu zumbido, você se sente frustrado?			
11C	Devido ao seu zumbido, você pensa que tem uma doença grave?			
12F	O seu zumbido torna difícil aproveitar a vida?			
13F	O seu zumbido interfere nas suas tarefas no serviço e em casa?			
14E	Devido ao seu zumbido, você se sente freqüentemente irritado?			
15F	Devido ao seu zumbido, você acha difícil ler?			
16E	O seu zumbido deixa você chateado?			
17E	Você sente que o seu zumbido atrapalha o seu relacionamento com a sua família e amigos?			
18F	Você acha difícil tirar a sua atenção do zumbido e se concentrar em outra coisa?			
19C	Você sente que não tem controle sobre o seu zumbido?			
20F	Devido ao seu zumbido, você se sente freqüentemente cansado?			
21E	Devido ao seu zumbido, você se sente freqüentemente deprimido?			
22E	O seu zumbido faz com que você sinta ansioso?			
23C	Você sente que não pode mais suportar o seu zumbido?			
24F	O seu zumbido piora quando você está estressado?			
25E	O seu zumbido faz com que você se sinta inseguro?			

**Score total:** \_\_\_/100 (Funcional: \_\_\_/44; Emocional: \_\_\_/36; Catastrófico: \_\_\_/20).

Data de Atendimento: \_\_/\_\_/\_\_ Responsável pelo Atendimento: \_\_\_\_\_

*Tinnitus handicap inventory:* adaptação cultural para o Português Brasileiro FERREIRA, e col. 2005.

## ANEXO V - ESCALA VISUAL ANALÓGICA

