

Zumbido: aspectos etiológicos, fisiopatológicos e descrição de um protocolo de investigação

Tinnitus: etiological and pathophysiological aspects and description of an investigation protocol

Osmar Clayton Person*, Maria Cristina Lancia Cury Féres**, Carlos Eduardo Martins Barcelos*, Renata Ribeiro de Mendonça*, Marisa Ruggieri Marone*, Priscila Bogar Rapoport*

Recebido: 15/2/2005

Aprovado: 18/6/2005

Resumo

O zumbido é um sintoma otoneurológico descrito desde a Antigüidade, correspondendo à percepção de um som não relacionado a uma fonte externa de estimulação. É considerado o terceiro pior fator que pode acometer o ser humano, só sendo superado pela dor intensa intratável e pela tontura intensa intratável. Acredita-se que esse sintoma acometa severamente 1 a 2% da população americana, embora haja diferença na incidência entre os países. Os mecanismos fisiopatológicos do zumbido ainda não foram completamente elucidados, mas atualmente é consenso que se trata de uma atividade neuronal aberrante dentro das vias auditivas, geralmente de natureza excitatória. Considerando que esse sintoma pode relacionar-se à cerca de 300 afecções, sua investigação requer uma anamnese detalhada, buscando fatores causais cujo conhecimento certamente têm implicação na abordagem terapêutica. O presente trabalho aborda as principais etiologias do zumbido, destacando aspectos fisiopatológicos e terapêuticos, e descreve o protocolo de investigação de zumbido utilizado no Ambulatório de Zumbido da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina do ABC (São Paulo, Brasil).

Unitermos

Zumbido; etiologia; fisiopatologia; aspectos clínicos; protocolo.

Abstract

Tinnitus is an otoneurological symptom that has been described since antiquity, and it corresponds to the perception of a sound that is not related to external stimulation. It is considered to be the third worst factor that can attack the human being, which is only overcome by intractable pain and intractable vertigo. It is believed that this symptom se-

verely attacks 1 to 2% of the American population, although there are differences in its incidence among countries. The pathophysiological mechanisms of tinnitus have not been completely elucidated yet, however, nowadays there is a consensus that it is an aberrant activity in the auditory pathway, generally of an excitatory nature. Considering that this symptom can be present in about 300 diseases, its investigation requires a detailed anamnesis, searching for causes of tinnitus that can certainly have implications in the therapeutic approach. This paper broaches the principal causes of tinnitus, emphasizing pathophysiological and therapeutic aspects, and it describes an investigation protocol that has been currently used in tinnitus outpatient clinic of the Department of Otorhinolaryngology of ABC Medical School (São Paulo, Brazil).

Keywords

Tinnitus; etiology; pathophysiology; clinical aspects; protocol.

Introdução

O zumbido, também denominado *tinnitus* ou tinido, é a sensação de som percebido pelo indivíduo, independentemente de estímulo sonoro externo, devendo sempre ser considerado sintoma de alguma doença ou seqüela de alguma agressão sofrida pelo sistema auditivo¹.

É uma queixa relatada desde os tempos mais remotos², por volta de XVI a.C., apresentando uma conotação de magia nessa época. O fato de um indivíduo apresentar zumbido corresponderia à sua aproximação com espíritos³.

Felizmente, em cerca de 80% dos casos, o zumbido é de grau leve e intermitente, não trazendo maiores conseqüências à vida do indivíduo e nem mesmo levando-o a procurar auxílio médico⁴. Entretanto, Cooper (1994)⁵ destacou que 10% dos pacientes que apresentam zumbido nos Estados Unidos têm

Instituição: Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

* Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina do ABC.

** Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

o sintoma na forma severa, o que coloca o zumbido como um problema de saúde pública.

O zumbido severo é considerado o terceiro pior fator que pode acometer o ser humano, só sendo superado pela dor intensa intratável e pela tontura intensa intratável, de acordo com a pesquisa nacional realizada nos Estados Unidos em 1984/85 pela *Public Health Agency of America*. Esta mesma pesquisa estimou que cerca de 36 milhões de adultos norte-americanos apresentam alguma forma de zumbido. Destes, aproximadamente 7,2 milhões apresentam o sintoma na sua forma severa⁶.

A incidência do zumbido difere bastante nos diversos países, não havendo disponibilidade de dados estatísticos no Brasil⁶.

De acordo com House (1984)⁷, a maioria dos pacientes refere o zumbido relacionado à disacusia ou à tontura, sendo estas últimas as queixas principais; outros só referem-se ao zumbido quando inquiridos. Esses pacientes não sofrem com o zumbido, mas cerca de 5% dos indivíduos apresentam o zumbido como queixa principal e são esses que devem ser tratados¹.

É um sintoma geralmente referido como um chiado, apito, barulho de chuveiro, de cachoeira, de cigarra, do escape de panela de pressão, de campainha, do esvoaçar de inseto, de pulsação do coração ou batimento da asa de borboleta, apresentando-se de forma contínua ou intermitente, constante, mono ou politonal. A intensidade é variável e o desconforto nem sempre é associado à intensidade do zumbido que é, ao lado da tontura e da disacusia, uma das principais manifestações otoneurológicas⁸.

Apesar dos recentes avanços científicos, o zumbido é um sintoma envolto em inúmeras incógnitas e permanece sendo um dos desafios da otorrinolaringologia⁹.

Classificação do zumbido

Muitas classificações já foram propostas para o zumbido, sendo a mais conhecida a que considera a existência do zumbido objetivo e subjetivo, sendo o primeiro relacionado à percepção de um som pelo paciente e pelo examinador e o segundo relacionado à percepção do som apenas pelo paciente. Entretanto, essa classificação tem utilidade limitada, uma vez que uma mesma doença pode provocar zumbido subjetivo em alguns pacientes e objetivo em outros^{10,11}.

Uma classificação mais apropriada aborda o zumbido por sua fonte de origem. Por essa, há zumbidos originários no sistema auditivo neurossensorial e zumbidos originários no sistema para-auditivo¹⁰.

Essa classificação apresenta relação com a anatomofisiologia do sistema auditivo e considera a diferenciação na abordagem terapêutica entre os grupos¹⁰.

Zumbidos originários do sistema auditivo neurossensorial

Os zumbidos originados do sistema auditivo neurossensorial são mais freqüentes que os zumbidos originários do sistema para-auditivo, constituindo os que apresentam a fisiopatologia mais complexa, sendo o mais angustiante para o paciente e o mais desafiador para o médico¹.

Os zumbidos dessa natureza ocorrem devido à lesão e/ou desarranjo funcional no sistema auditivo neurossensorial, seja originário na orelha interna ou nas vias auditivas centrais. Geralmente há perda auditiva audiometricamente detectável, embora a audiometria tonal possa apresentar-se normal, visto ser admitido que uma perda de até 30% de células ciliadas externas da cóclea não gera alteração audiométrica¹².

Esse tipo de zumbido pode ser explicado por múltiplos mecanismos fisiopatológicos, oportunamente descritos em "Fisiopatologia do zumbido".

Zumbidos originários do sistema para-auditivo

Os zumbidos originados do sistema para-auditivo podem ser ocasionados por estruturas vasculares ou musculares¹⁰.

Os zumbidos gerados por alterações vasculares apresentam característica do tipo clique ou pulsações síncronas com o batimento cardíaco. Podem ocorrer pela presença de paragangliomas, fístulas artério-venosas, aneurismas intra ou extracranianos, bulbo da veia jugular alto ou deiscente, ou qualquer alteração vascular anatômica ou patológica que ocasione fluxo sanguíneo em turbilhão próximo às estruturas auditivas¹⁰.

Nesse caso, a percepção do sintoma ocorre porque a cóclea detecta alterações do fluxo sanguíneo para-auditivo, configurando uma manifestação otológica de anormalidade do fluxo sanguíneo do osso temporal. Trata-se de zumbidos pulsáteis, resultantes de uma turbulência do fluxo sanguíneo por alteração da velocidade do mesmo ou do calibre da luz do vaso. Em sua maioria são zumbidos subjetivos, embora possam ser objetivos com uma freqüência maior que os zumbidos originados do sistema auditivo¹⁰.

Os zumbidos relacionados às alterações musculares freqüentemente apresentam-se como cliques não-síncronos. Podem ocorrer devido à mioclonia dos músculos da orelha média e/ou de palato¹⁰.

A mioclonia de palato é uma condição rara, originalmente descrita por Politzer em 1862, e caracterizada pela contração rítmica involuntária da musculatura do palato, comumente apresentando como manifestação o zumbido objetivo¹³, que geralmente corresponde a um clique não síncrono, freqüentemente unilateral¹⁴.

A mioclonia de palato é uma condição patológica do sistema extrapiramidal, originada no triângulo de Guillain-Mollaret. Anatomicamente, esse triângulo estende-se do núcleo vermelho à oliva inferior homolateral, correspondendo ao fascículo tálamo-olivar, também conhecido como tracto tegmentar central (base do triângulo); o ápice do triângulo

é representado pelo núcleo denteado e os dois lados são formados pelo pedúnculo cerebelar superior e fibras olivocerebelares ou olivodenteadas¹³.

O zumbido também pode estar relacionado a fatores dentais¹⁵. Costen (1934)¹⁶ sugeriu que o mau posicionamento do côndilo da mandíbula, devido à perda de suporte dentário posterior, poderia causar bloqueio da tuba de Eustáquio, ocasionando sintomas como otalgia, tonturas e zumbido.

Goodfriend (1947)¹⁷ considerou que, além dos referidos sintomas, anormalidades oclusais poderiam causar hipoacusia, neuralgias de cabeça, face e ouvido. O conjunto de sinais e sintomas relacionados às desordens funcionais do sistema estomatognático tem recebido a denominação de desordem têmporo-mandibular (DTM).

As DTM estão relacionadas a fatores oclusais, neuromusculares e emocionais, associados ou não, causando dores na musculatura da mastigação, havendo especulações de que a dor da DTM possa ser um fator contribuinte na geração do zumbido, ou mesmo representar o próprio fenômeno¹⁵.

Myrhaugh (1965)¹⁸ ponderou que, filogeneticamente, os ossículos da orelha média são interpretados como ossos da mandíbula, que passaram a desempenhar a função auditiva, sendo os músculos tensor do tímpano e do véu palatino relacionados à musculatura da mastigação no processo evolutivo. Um ponto em comum é a inervação de ambos pelo trigêmeo.

Se o músculo tensor do tímpano, o músculo tensor do véu palatino e a musculatura da mastigação possuem uma inervação comum, espasmos ou a hiperatividade dos músculos da mastigação poderiam afetar o músculo tensor do tímpano, gerando um aumento na pressão intralabiríntica (isso seria transmitido pela cadeia ossicular)¹⁹.

Em uma má-oclusão, muitas vezes encontramos uma postura anormal da mandíbula. Sendo assim, movimentos mandibulares, inicialmente alterados, geralmente terminam em posturas também alteradas. Isso, por sua vez, gera estímulos aferentes proprioceptivos, que criam por meio de ação reflexa, um tônus muscular aumentado. Temos, então, um estímulo aferente adicional (exteroceptivo) dentro da distribuição do V nervo craniano¹⁹.

Como o músculo tensor do tímpano compartilha mudanças similares de tônus com os músculos da mastigação (hiperatividade do tensor do tímpano ocorre juntamente com o aumento de atividade dos músculos mastigatórios), vibração e clono do mesmo poderiam levar à ocorrência de sintomas como zumbido, vertigens e alterações auditivas¹⁹.

Agentes indutores de zumbido

Qualquer situação clínica que seja capaz de alterar a fisiologia da via auditiva pode relacionar-se ao zumbido. Nesse âmbito, alterações no sistema auditivo conseqüentes à perda auditiva induzida por ruído (PAIR), trauma acústico, presbiacusia, otosclerose, ototoxicidade podem relacionar-se a esse sintoma^{1,11}.

Outras alterações, não relacionadas diretamente a patologias do sistema auditivo, mas capazes de alterar sua fisiologia, também podem relacionar-se ao zumbido. Assim, alterações metabólicas, cardiovasculares, neurológicas, farmacológicas, odontológicas e psicológicas também devem ser consideradas na avaliação do paciente com zumbido^{1,11}.

O Quadro 1 apresenta as principais causas que podem lesar o sistema auditivo ou alterar sua fisiologia, levando ao zumbido.

É importante lembrar que, embora os agentes indutores relacionem-se à etiopatogenia do sintoma, eles não correspondem aos mecanismos fisiopatológicos do zumbido. Logo, as causas relacionadas no Quadro 1 são bem conhecidas dos otorrinolaringologistas por potencialmente conduzirem a alterações relacionadas ao surgimento do zumbido, mas os mecanismos acionados por eles são relativamente pouco conhecidos na atualidade, sendo a literatura escassa no Brasil¹¹.

Fisiopatologia do zumbido

Apesar dos avanços científicos nas últimas duas décadas, o zumbido permanece desafiando os pesquisadores. Várias teorias já foram propostas para explicar a fisiopatologia da geração e percepção do zumbido (Quadro 2), acreditando-se atualmente que, na maioria das vezes, mais de um mecanismo possa estar relacionado ao sintoma em um mesmo indivíduo¹².

É consenso, hoje, que o zumbido é resultante de uma atividade neuronal aberrante dentro das vias auditivas, geralmente de natureza excitatória¹² e interpretada como som pelo córtex auditivo⁹.

Dentre as pessoas com deficiência auditiva sensorineural, o número de indivíduos é mais elevado, embora possa haver pessoas que apresentem o sintoma e níveis auditivos normais².

Uma das hipóteses para a geração do zumbido sugere o envolvimento das células ciliadas externas (CCE). Normalmente, as CCE são conhecidas por aumentar a sensibilidade da orelha interna pela amplificação dos sons por meio de processos ativos dependentes de energia²⁰. São células eletromóveis, capazes de contrair e produzir vibrações que influenciam as propriedades mecânicas do Órgão de Corti. Isso gera sons muito baixos, emitidos pela cóclea na forma de emissões otoacústicas (EOA), e que podem ser captadas por microfones sensíveis alocados no meato acústico externo, podendo ser estudadas em humanos normais e com zumbido²¹.

Em média, 28% dos homens e 56% das mulheres apresentam EOA mensuráveis que ocorrem na ausência de estimulação acústica, e que poderiam ser responsabilizadas pelo zumbido. Essas são conhecidas como Emissões Otoacústicas Espontâneas (EOAe). Todavia, são raros os zumbidos que podem ser explicados pelas EOAe (menos de 10%)²⁰. Segundo Bittar *et al.* (2001)²³, a correlação entre zumbido e EOAe poderia ocorrer em apenas 4% dos casos.

As células ciliadas internas (CCI) também têm sido foco de vários modelos de zumbido devido à sua função aferente.

Distúrbios na função coclear causados por trauma mecânico ou alterações no suprimento sanguíneo modificam as propriedades biofísicas das células ciliadas, alterando a condutância iônica e aumentando a neurotransmissão espontânea²⁴, o que gera aumento da atividade das fibras do nervo auditivo e zumbido²⁵.

Outra teoria sobre o zumbido aborda o dano desproporcional entre as CCE e as CCI. Situações traumáticas da orelha, como a exposição ao ruído ou a drogas ototóxicas causam alteração da estrutura da cóclea, começando por lesar a membrana basilar na região de altas frequências, com alteração primeiramente de CCE, e posteriormente de CCI. Dessa forma, na membrana basilar danificada, haverá áreas com total lesão, tanto de CCE como de CCI, e regiões com lesões apenas das CCE, enquanto as CCI permanecem intactas²³.

Stypulkowski (1989)²⁶ propôs que, na ausência de acoplamento dos cílios por lesão das CCE, a membrana basilar

poderia fazer movimentos contráteis de maior amplitude e a membrana tectória sofreria um desacoplamento parcial, de modo que a distância entre ambas fosse suficiente para aproximar os cílios das CCI à membrana tectória, promovendo uma despolarização tônica das CCI, resultando em atividade anormal nas fibras aferentes.

Quanto ao sistema eferente, Hazell (1987)²⁷ propôs que as aferências das CCE informam os centros superiores de sua posição em relação à membrana tectória e as eferências dessas células regulam o seu comprimento após processamento das informações. Como o impulso eferente inibitório é resultante da somatória de impulsos aferentes, poderia ocorrer redução da eferência, visto que há CCE que não respondem ao estímulo acústico. Assim, como uma fibra eferente inerva cerca de 100 CCE, a redução na inibição afetaria áreas da membrana basilar em que as CCE estão normais, fazendo-as contrair livremente, estimulando as CCI dessas regiões e gerando zumbido.

Quadro 1
Principais agentes indutores de zumbido.

Sistemas envolvidos	Doença/situação clínica	Causa	Sítio de lesão
1 Auditivo	presbiacusia	fatores genéticos, ambientais e alimentares	principalmente as células ciliadas da cóclea
	PAIR	exposição ao ruído (acima de 85 dBNa)	células ciliadas da cóclea
	Ototoxicidade	exposição a ototóxicos (antibióticos, quimioterápicos e outros)	células ciliadas da cóclea
	Otosclerose		platina do estribo, cóclea
2 Endócrino	Diabetes hipercolesterolemia tireopatias	distúrbio no metabolismo de carboidratos e lipídeos e alterações hormonais	células ciliadas da cóclea
3 Cardiovascular	Hipertensão arterial sistêmica, anemia, insuficiência cardíaca	genética, familiar, anatômica, alimentar	células ciliadas da cóclea
4 Nervoso	traumatismo crânio-encefálico, wiplash, esclerose múltipla	acidentes, doenças crônico-degenerativas	sistema auditivo periférico, sistema nervoso central
5 Psicológico	ansiedade, depressão, fobias	psicológicas, psiquiátricas	sistema nervoso central
6 Muscular	mioclonia palatal e dos músculos da orelha média	doenças que alteram a fisiologia no triângulo de Guillain-Mollaret	sistema nervoso central
7 Ortoognático	distúrbios da articulação temporomandibular e/ou da musculatura da mastigação	odontológicas	sistema para-auditivo

Mudanças na concentração de cálcio na perilínfa ou nas células ciliadas são responsáveis por uma variedade de disfunções cocleares. Há vários mecanismos possíveis que sugerem a influência do cálcio na transdução da cóclea. A redução do cálcio na cóclea causa um rápido edema da membrana tectória, por aumento na sua permeabilidade, assim como um aumento no diâmetro das CCE com redução do seu comprimento, alterando a distância entre os cílios e a membrana tectória. Além disso, a redução de cálcio altera a capacidade de despolarização das células ciliadas, por interferir na regulação do potássio intracelular. A diminuição de cálcio na raiz dos cílios também altera sua mobilidade, interferindo na contração dos mesmos^{11,23}.

O cálcio não é crucial para as contrações rápidas das CCE, porém é fundamental para as contrações lentas. Sua redução altera as contrações lentas, gerando excesso de contrações rápidas, além de interferir na liberação de neurotransmissores das células ciliadas, havendo relação com o zumbido^{11,23}.

O zumbido poderia também ser decorrente do “cross-talk” entre as fibras desmielinizadas do VIII par craniano, situação em que ocorreria a perda do isolamento elétrico entre as fibras, com conseqüente “curto-circuito” entre elas. Essa situação poderia ocorrer devido a síndromes de compressão vascular dentro do meato acústico interno ou outras patologias retrococleares, levando à geração de impulsos anormais²⁸.

Outra teoria refere-se às alterações no padrão de descarga neural na via auditiva. Fisiologicamente, os impulsos são gerados em um padrão irregular e aleatório na ausência de estímulo sonoro. Entretanto, com a estimulação acústica, os impulsos tornam-se altamente regulares, havendo uniformidade entre o intervalo das despolarizações. Esse padrão

regular produz periodicidades no padrão de descarga neural, resultantes da sincronização, formando ciclos que traduzem uma propriedade conhecida como “phase locking”, capaz de codificar sons de baixas frequências, em geral menores que 5000 Hz, no sistema auditivo²⁹.

Periodicidades semelhantes àquelas da “phase locking” podem ser induzidas em animais tratados com salicilatos, expostos ao ruído ou em hidropisia endolinfática induzida, sendo essa uma condição comumente associada à Doença de Menière. Nessa situação, há um aumento na incidência da atividade *bursting*, na qual dois ou mais impulsos ocorrem em uma sucessão rápida de tempo e em intervalos regulares²².

Todavia, há indícios contrários a esse como um mecanismo gerador de zumbido, porque pacientes que apresentam zumbido causado por salicilatos ou quinina apresentam picos de acúfenos em frequências entre 7000 e 9000 Hz, bem acima do presumido limite de 5000 Hz da “phase locking”^{22,29}.

Na ausência de estimulação sonora, diferentes neurônios despolarizam de forma assíncrona, mas na presença de estimulação, as descargas tornam-se sincronizadas. Considerando isso, surgiu a teoria dos disparos coincidentes, em que o zumbido seria gerado por uma condição patológica que causaria aumento no nível de sincronização das descargas entre dois ou mais neurônios. Considerando que a sincronização nos disparos é uma propriedade neuronal fisiológica, a geração do zumbido envolveria um aumento no nível de sincronização entre neurônios dentro de uma mesma área ou estrutura auditiva, ou entre diferentes estruturas no sistema auditivo³⁰.

Os distúrbios na fisiologia do zinco no sistema nervoso central e nas vias auditivas também têm sido relacionados ao sintoma zumbido. Esse íon é encontrado em alguns circuitos neurais, relacionando-se ao funcionamento de redes sinápticas excitatórias glutamatérgicas. Acredita-se que tenha ação moduladora em algumas sinapses glutamatérgicas, agindo inibitoriamente em receptores pós-sinápticos³⁰.

Na cóclea, o zinco tem sua ação associada à enzima superóxido dismutase (Cu/Zn SOD), considerada a primeira linha de defesa contra a ação de radicais livres nessa área, além de ser essencial em processos vitais, como a manutenção da ligação Na-K-ATPase, sendo sua deficiência associada à alteração na fisiologia da bomba. Nessa situação, níveis reduzidos do íon modificariam o potencial endoclear, alterando a eletrofisiologia da cóclea e gerando zumbido³⁰.

Outra teoria que tem despertado a atenção dos pesquisadores refere-se às evidências de mudanças na organização tonotópica em estruturas auditivas centrais. A organização tonotópica corresponde ao arranjo das células no interior dos núcleos da via auditiva de acordo com sua seletividade frequencial, sendo que essa organização reflete àquela da cóclea²².

Uma das principais características do sistema auditivo é sua organização tonotópica. Após uma lesão, ocorrem reorganizações nos mapas tonotópicos nas diversas estruturas auditivas³², já tendo sido demonstradas reorganizações no córtex auditivo e colículo inferior de gatos e cobaias³³.

Quadro 2
Principais mecanismos
fisiopatológicos envolvidos no zumbido.

Teorias sobre a Fisiopatologia do Zumbido	
1	Disfunção das células ciliadas externas
2	Disfunção das células ciliadas internas
3	Desproporção entre as células ciliadas externas e internas
4	Envolvimento do cálcio
5	<i>Cross talk</i> entre as fibras do VIII par craniano
6	Atividade espontânea aumentada
7	Atividade <i>bursting</i> aumentada
8	Descargas neurais coincidentes
9	Envolvimento do zinco
10	Mudanças de mapas tonotópicos
11	Modelo neurofisiológico de Jastreboff

Vários mecanismos têm sido implicados na reorganização estrutural após uma lesão periférica. Mudanças logo após a lesão têm sido atribuídas à perda da inibição em circuitos neurais intrínsecos. Entretanto, mudanças observadas semanas ou meses após a lesão apresentam uma base estrutural, podendo ser observados fenômenos de brotamento neuronal (“axonal sprouting”), formação e translocação de sinapses, ou aumento da eficiência em sinapses já existentes³².

A reorganização tonotópica vista no córtex auditivo após injúria coclear é análoga à reorganização do córtex somatossensorial após perda da função límbica. Estudos clínicos com imagens magnéticas sugerem que áreas do mapa tonotópico em pacientes com zumbido são reorganizadas³⁴.

Segundo Jastreboff (1990)¹², o zumbido seria o resultado da interação dinâmica de algumas estruturas do sistema nervoso central, incluindo vias auditivas e não auditivas. Assim, uma causa inicialmente coclear não seria fundamental na determinação da gravidade do zumbido, agindo apenas como gatilho para outros processos dentro do sistema nervoso, com a participação, inclusive, do sistema límbico.

Mudanças no estado emocional, particularmente flutuações de humor ou ansiedade, podem aumentar a estimulação global e fazer-nos mais capazes de descobrir ameaças potenciais em nosso ambiente. Essas mudanças emocionais podem aumentar a intensidade aparente e a irritação a sons para os quais já temos hipersensibilidade. Em algumas pessoas, isso resulta em um aumento na percepção de todos os estímulos, sejam eles visuais, auditivos, olfatórios ou dolorosos³⁵.

Dessa forma, o recrutamento límbico pode ocorrer quando é mantida uma situação cronicamente, o que põe o zumbido como a expressão de uma percepção auditiva fantasma³⁶.

Por conseguinte, o zumbido pode sofrer sensibilização ou habituação na dependência das associações que serão feitas entre a via auditiva e outras estruturas do sistema nervoso central, podendo ser modulado ou originado pela estimulação do sistema somatossensorial¹².

Abordagem terapêutica do zumbido

O zumbido deve sempre ser considerado um sintoma, e como tal, a abordagem terapêutica deve priorizar, sempre que possível, a patologia de base.

Entretanto, muitas vezes a causa do zumbido não é estabelecida ou não pode ser afastada. Nesse caso, medicamentos podem ser instituídos, com o objetivo de controlar o sintoma e reduzir os efeitos negativos que ele proporciona ao indivíduo.

Inúmeros medicamentos têm sido preconizados no controle do zumbido, desde vasodilatadores, hemorreológicos, bloqueadores de canais de cálcio, ansiolíticos, anti-agregantes plaquetários, anticonvulsivantes e vitaminas, dentre outros.

É importante ressaltar que não existe um padrão de escolha de qual medicamento deve ser instituído inicialmente, embora seja coerente considerar os dados de anamnese, exame clínico e

exames complementares, estabelecendo uma hipótese de qual ou quais mecanismos fisiopatológicos podem estar envolvidos na geração e percepção do zumbido daquele paciente. Devem ser evitadas as “receitas prontas”, procurando-se individualizar cada caso.

A utilização de aparelhos de amplificação sonora individual (AASI) também é uma opção no controle do zumbido. Os AASI podem ser indicados em pacientes com disacusia neurosensorial, sendo que a melhora do desempenho auditivo é associada à neutralização e maior tolerabilidade do zumbido.

Em casos de disacusia neurosensorial profunda ou anacusia bilateral, o implante coclear é uma opção a ser considerada.

Além da terapia específica, medidas gerais também devem ser adotadas, como a redução no uso de substâncias cafeinadas, de alimentos ricos em açúcar, do tabaco, da exposição ao ruído ambiental e controle do estresse, buscando uma vida saudável.

Discussão

Tal como assinalado por Sanchez *et al.*³⁷, muitas vezes o tratamento adequado de algumas doenças das quais o zumbido faz parte não consegue aliviar satisfatoriamente esse sintoma, permanecendo o mesmo como a principal queixa do paciente. Mesmo quando não há doenças identificáveis, o zumbido pode interferir intensamente na qualidade de vida do indivíduo e de sua família, podendo até mesmo precipitar um suicídio.

Muitos otorrinolaringologistas referem dificuldades em lidar com o paciente portador de zumbido, e dois fatores devem ser considerados nessa questão: primeiramente, o zumbido é um sintoma alusivo e o desconforto causado é sempre subjetivo, tornando difícil a avaliação médica. Associando-se a isso a insuficiência de descrições sobre o assunto, mesmo nos grandes livros-texto de nossa especialidade, alude a uma sensação de despreparo profissional para lidar com o paciente portador de zumbido³⁷.

É importante ressaltar que o zumbido deve sempre ser diferenciado das alucinações auditivas dos pacientes psicóticos que percebem vozes ou melodias³⁸, e cabe ao médico estar atento a isso na avaliação do paciente com zumbido.

A multiplicidade de fatores etiológicos e a complexidade dos mecanismos fisiopatológicos do zumbido exigem um processo de investigação que priorize detalhes, demandando tempo e dedicação, o que torna inevitável a necessidade de protocolos, principalmente em ambientes acadêmicos.

Qualquer modelo neurofisiológico que considera a cóclea isoladamente como fonte geradora do zumbido parece não ser mais adequado, embora possa haver situações onde uma alteração coclear possa ser responsabilizada pelo sintoma³⁹.

A partir de 1990, o modelo neurofisiológico de Jastreboff¹² ampliou o conceito do zumbido, englobando a participação

de estruturas não auditivas em sua gênese e percepção, o que propiciou uma nova abordagem e novas formas de tratamento.

Seguindo o modelo de Jastreboff, Flor *et al.* (1995)⁴⁰ enfatizaram a importância do sistema límbico em processos de reorganização funcional no sistema nervoso, e tal qual o zumbido poderia estar relacionado. Nesse âmbito, a participação do sistema límbico envolveria uma individualidade, ou seja, o sintoma igualmente intenso e com as mesmas características poderia ter significados distintos para diferentes indivíduos, e isso poderia ter implicação até mesmo na resposta clínica ao tratamento medicamentoso.

É extremamente importante que o profissional que lida com o paciente com zumbido tenha consciência dessa individualidade, evitando considerar o zumbido como um sintoma intransponível, ou algo intratável, pois sempre há alguma coisa a fazer para o paciente com zumbido.

Holgers *et al.* (2000)⁴¹ avaliaram, por meio de achados audiométricos e resultados de questionário sobre o potencial do zumbido em promover incapacidade, quais fatores de risco relacionam-se à severidade do zumbido. Os autores verificaram que a depressão e a redução na atividade física são os fatores preditivos mais importantes para a severidade do zumbido. Isso corrobora com o modelo neurofisiológico de Jastreboff, sinalizando a função do sistema límbico como potencial na percepção do zumbido, e como tal, em sua percepção.

Há poucos centros especializados em zumbido no Brasil, sendo o maior e mais conhecido o do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), que teve suas atividades iniciadas em novembro de 1994³⁷.

A partir de janeiro de 2003, entrou em funcionamento o Ambulatório de Zumbido da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), que atualmente funciona no Hospital Estadual Mário Covas de Santo André. Objetivando a separação dos pacientes com esse sintoma do ambulatório geral, e conseqüentemente, a dedicação de tempo para avaliação deles, propiciando a assistência e humanização e priorizando o ensino da residência médica e a pesquisa do zumbido, tornou-se inevitável a criação de um protocolo específico para tal.

O Anexo 1 apresenta o protocolo (ficha clínica) atualmente utilizado no Ambulatório de Zumbido da FMABC. Ele exprime a anamnese mínima que consideramos essencial no processo de investigação do zumbido em um ambulatório especializado.

Ouvir atentamente a queixa do paciente, envidando todo esforço para estabelecer o diagnóstico e tratamentos corretos; explicação em linguagem acessível sobre os fenômenos geradores do zumbido, a sua fisio e etiopatogenia, e o que pode ser feito para suprimir ou atenuar o zumbido, estabelecendo estreita relação médico-paciente, são de grande importância para dar tranqüilidade e confiança ao paciente, suprimindo ou neutralizando o zumbido, procurando restaurar a qualidade de vida ao paciente¹.

Comentários finais

O zumbido certamente é um dos piores sintomas que afligem o otorrinolaringologista e o paciente, e alguns fatores são decisivos para isso. Primeiramente, o zumbido deve sempre ser abordado como um sintoma, e não uma doença; considerando que sua etiologia pode estar associada à cerca de 300 afecções, a abordagem desse sintoma exige uma anamnese detalhada, preferencialmente por meio de protocolos padronizados, um exame clínico minucioso e exames complementares, estes últimos quase sempre necessários. Isso necessariamente implica na concessão de tempo, acarretando consultas diferenciadas, quando comparadas a outras queixas otorrinolaringológicas.

Outro ponto-chave é que os mecanismos fisiopatológicos não estão completamente elucidados, devendo-se considerar que mais de um possa estar envolvido na geração e percepção do zumbido de um mesmo indivíduo.

Nesse âmbito, o profissional, inicialmente, deve preocupar-se em estabelecer a(s) etiologia(s) e os possíveis mecanismos fisiopatológicos desencadeantes do zumbido daquele paciente. A partir de então, abordar o sintoma, lembrando que não existe uma “receita pronta” para tratar o zumbido. Os sucessos e fracassos ocorrerão com qualquer profissional, mas a experiência e a forma encorajadora com que se lida com o problema de cada paciente refletir-se-ão certamente no sucesso terapêutico e profissional.

Referências bibliográficas

1. Fukuda Y. Zumbido: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1997; 4(2):39-43.
2. Ribeiro PJ, Iório MCM, Fukuda Y. Tipos de zumbido e sua influência na vida do paciente: estudo em uma população ambulatorial. *Acta Awho* 2000; 19(3):125-35.
3. Sanchez TG. VIII Curso de diagnóstico e tratamento do zumbido – experiência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2003 (comunicação pessoal).
4. Seidman MD, Jacobsen GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29:455-64.
5. Cooper Jr JC. Health and nutrition examination survey of 1971-75: part II. tinnitus, subjective hearing loss, and well-being. *J Am Acad Audiol* 1994; 5:37-43.
6. Sanchez TG, Bento RF, Miniti A, Câmara 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.
7. House JD. Tinnitus: evaluation and treatment. *Am J Otol* 1984; 5(6):472-5.

8. Fukuda Y. Zumbido e suas correlações otoneurológicas. In: Ganância MM. *Vertigem tem cura?*, 1ª ed. São Paulo: 1998, vol 1, p.171-6.
9. Sanchez TG, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF. O zumbido como instrumento de estudo das conexões centrais e da plasticidade do sistema auditivo. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2002; 65(6):839-49.
10. Sanchez TG, Miotto Netto B, Sasaki F, Santoro PP, Bento RF. Zumbidos gerados por alterações vasculares e musculares. *Arq Fund Otorrinolaringol* 2000; 4(4):136-42.
11. Person OC. Avaliação dos potenciais evocados auditivos de tronco cerebral em portadores de *tinnitus* antes e após tratamento com administração sistêmica de compostos com zinco. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto: 2003, p. 1-125.
12. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res* 1990; 8:221-54.
13. Seidman MD, Arenberg JG, Shirwany NA. Palatal myoclonus as a cause of objective tinnitus: a report of six cases and a review of the literature. *ENT- Ear, Nose & Throat Journal* 1999; 78(4):292-7.
14. Badia L, Parikh A, Brookes GB. Management of middle ear myoclonus. *The Journal of Laryngology and Otology* 1994; 108:380-2.
15. Felício CM, Oliveira JAA, Nunes LJ, Jeronymo LFG, Jeronymo RRF. Alterações auditivas relacionadas ao zumbido nos distúrbios otológicos e da articulação têmporo-mandibular. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1999; 65(2):141-46.
16. Costen JB. A Syndrome of year and sinus symptoms dependent upon disturbed functions of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhino-Laryngol* 1934; 43:1-15.
17. Goodfriend DJ. Deafness, tinnitus, vertigo and neuralgia. *Arch Otolaryngol* 1947; 46:1-35.
18. Myrhaugh H. The incidence of the ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbance. *Br J Oral Surg* 1965; 2:28-32.
19. Seraidarian PI, Melgaço CA, Dutra SR. Zumbido, vertigem e desordens têmporo-mandibulares. *Revista Brasileira de Otorrinolaringol (Caderno de Debates)* 2003; 69:3-8.
20. Davis H. An active process in cochlear mechanics. *Hear Res* 1983; 9:79-90.
21. Norton SJ, Schmidt AR, Stover LJ. Tinnitus and otoacoustic emissions: is there a link? *Ear Hear* 1990; 11:159-66.
22. Kaltenbach JA. Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. *J Am Acad Audiol* 2000; 11(3):125-37.
23. Bittar RSM, Sanchez TG, Formigoni LG. Fisiologia do zumbido. In: *Temas de Otoneurologia*. s. l.: Departamento de Otorrinolaringologia do HCFMUSP, São Paulo: 2001, vol 1, p. 34-46.
24. Zenner HP, Ernst A. Cochlear motor tinnitus, transduction tinnitus, and signal transfer tinnitus: three models of cochlear tinnitus. In: Vernon JA, Moller AR. (eds). *Mechanisms of tinnitus*. Boston: Allyn and Bacon: 1995, p. 237-54.
25. Ehrenberger K, Felix D. Receptor pharmacological models for inner ear therapies with emphasis on glutamate receptors: a survey. *Acta Otolaryngol* 1995; 115:236-40.
26. Stypulkowski PH. Physiological mechanisms of salicylate ototoxicity. Ph. D. Thesis, University of Connecticut, Storrs: 1989, p. 1-176.
27. Hazell JWP. A cochlear model of tinnitus. Feldmann, H., ed. *Proceedings III International Tinnitus Seminar.*, Muenster: 1987, p.121-28.
28. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93:39-44.
29. Evans EF. Place and time coding of frequency in the peripheral auditory system: some physiological pros and cons. *Audiology* 1978; 17:369-420.
30. Eggermont JJ, Sininger Y. Correlated neural activity and tinnitus. In: Vernon JA, Moller AR; (eds). *Mechanisms of tinnitus*. Boston: Allyn and Bacon 1995, p. 21-34.
31. Person OC, Nardi JC, Féres MCLC. A relação entre hipozincemia e zumbido. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004; 70(3):361-7.
32. Salvi RJ, Lockwood AH, Burkard R. Neural plasticity and tinnitus. In *Tinnitus*: Tyler R. USA: 2000, p. 123-48.
33. Irvine DR, Rajan R. Injury-induced reorganization of frequency maps in adult auditory cortex: the role of unmasking of normally-inhibited inputs. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 1997; 532:39-45.
34. Muhlnickel W, Elbert T, Taub E, Flor H. Reorganization of auditory cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:10340-3.
35. Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF. Hiperacusia: artigo de revisão. *Arq Fund Otorrinolaringol* 1999; 3(4):184-8.
36. Mirz F, Gjedde A, Ishizu K, Pedersen CB. Cortical networks subserving the perception of tinnitus: a PET study. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 2000; 543:241-3.
37. Sanchez TG, Bento RF, Miniti A, Câmara J. Zumbido: características e epidemiologia. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Divisão de Clínica Otorrinolaringológica, p. 1-18 (brochura).
38. Ferreira AG, Ferreira NGM, Sierra CMMF. Zumbidos: tratamento cognitivo. *F Med Bras* 1991; 103(3):123-7.
39. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *Brit Med Bull* 2002; 63:195-212.
40. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer B, Larbig W, Taub E. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375:482-84.
41. Holgers KM, Erlandsson SI, Barrenäs ML. Predictive factors for the severity of tinnitus. *Audiology* 2000; 39:284-91.

Endereço para correspondência:

Osmar C. Person,
Hospital Estadual Mário Covas –
Ambulatório de Otorrinolaringologia
Rua Dr. Henrique Calderazzo, 321, Bairro Paraíso
Santo André, SP - CEP 09190-610
Tel.: (11) 6829-5044/Fax: (11) 4125 6151
E-mail: ocperson@ig.com.br