VALDETE ALVES VALENTINS DOS SANTOS FILHA

Estudo dos potenciais evocados auditivos em indivíduos com queixa de zumbido

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de doutor em Ciências.

Área de Concentração: Comunicação Humana
Orientadora: Profª Drª Carla Gentile Matas

São Paulo

2009

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos **MEUS PAIS**, a quem devo tudo que sou hoje. A minha mãe **Valdete**, mulher de garra e batalhadora, exemplo de ser humano, pelo amor e apoio em todos os momentos e, ao meu saudoso pai **Henriques**, anjo luz do meu viver que, embora já tenha partido deste mundo, ainda está presente no meu ser.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pai eterno, impulsionador da minha vida. Obrigada Senhor por fazeres de mim um instrumento de tua vontade.

Aos meus pais, irmãs Elizabeth, Antonia e Joana, sobrinhos Gabriel, Guilherme e Maria Olivia e, cunhado David que mesmo distantes sempre estiveram ao meu lado, incentivando-me e me apoiando em todos os momentos. Com eles aprendi a lutar e a enfrentar obstáculos. Esta vitória também é de vocês. Obrigada pela preocupação e amor de todos!

Ao meu noivo Márcio Preto, uma pessoa muito especial em minha vida, pelo companheirismo, paciência, palavras de incentivo, compreensão nos momentos em que tive que me ausentar, amor e respeito, dando-me forças para continuar até o fim. Obrigada Amor!

À minha querida orientadora Profª. Drª. Carla Gentile Matas, mulher de garra e grande profissional que me acompanha desde a especialização e enriqueceu meus referenciais durante esta caminhada. Obrigada pela oportunidade de tornar real esse meu sonho e pela importante orientação. Obrigada pela palavra amiga e força nos momentos certos. A você minha sincera homenagem e eterna gratidão.

À minha grande amiga Dra. Ana Carla Souza, pelo apoio, carinho, incentivo, pela verdadeira e valiosa amizade. Obrigada pelo ombro amigo sempre presente nos momentos em que mais precisei de apoio.

À amiga Fgª. Christiane Schultz, pelo profissionalismo e suporte preciosos sempre presentes quando solicitados. Sua contribuição, apoio, carinho e amizade foram de suma importância nesse momento.

Às fonoaudiólogas Profª. Drª. Teresa Maria Momensohn dos Santos, Profª. Drª. Renata Mota Mamede Carvallo e Profª. Drª. Eliane Schochat, pelas valiosas participação e contribuição científica no exame de qualificação e por disponibilizarem seu precioso tempo para esclarecimentos necessários nesta pesquisa. Obrigada pelos ensinamentos compartilhados!

À Drª. Fgª. Renata Moreira, por estar presente na minha qualificação contribuindo com todo seu conhecimento, e por todo apoio e suporte desde a produção do projeto desta pesquisa até os últimos momentos.

À Profª. Drª. Alessandra Gianelli Samelli por disponibilizar o seu precioso tempo para a revisão e contribuição científicas nos passos finais deste estudo.

Aos participantes da pesquisa por terem contribuído para o desenvolvimento deste estudo.

Às amigas Drª. Fgª. Seisse Gabriela, Fgª. Fernanda Magliaro e Fgª. Renata Leite, por terem compartilhados os momentos de tensão e descontração, tornando esse desafio da Pós-Graduação mais prazeroso. Obrigada pela cumplicidade, troca de conhecimentos e ajuda valiosa!

A todos os professores e profissionais da Faculdade de Medicina, Universidade São Paulo, em especial a Maria Beatriz Costa Leite (Centro de Docência e Pesquisa do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional), e a Wilma Monteiro Frésca (COMEP - Hospital Universitário da USP), pelos esclarecimentos e contribuição durante essa jornada.

Ao Jimmy Adans Costa Paladini pelo estudo estatístico.

À Mariana S. Gomes, pelas traduções.

Aos amigos e colegas de trabalho da Clínica Manzano e da TAM pela compreensão, apoio, carinho e grande torcida, em especial ao Drº. Paulo Manzano e à Fgª. Renata Ribeiro.

Enfim, a todos que, direta e indiretamente, contribuíram para esta vitória.

MUITO OBRIGADA!

NORMATIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Commitee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia apresentação de teses*. Elaborado por Annelise Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª. Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas, siglas

Lista de símbolos

Lista de tabelas

Lista de quadros

Lista de figuras

RESUMO

SUMMARY

1.INTRODUÇÃO 25

1.Objetivo.....31

2.REVISÃO DE LITERATURA.....33

2.1.Ruído Ocupacional.....34

2.Zumbido.....37

2.3.Potenciais Evocados Auditivos.....49

2.4.Estudo sobre o Zumbido e os Potenciais Evocados Auditivos.....59

3.MÉTODO.....67

3.1.Casuística.....68

3.2.Considerações Éticas.....69

3.3.Procedimentos.....70

3.4.Critérios para análise dos resultados.....75

4.RESULTADOS.....82

4.1. Caracterização da amostra.....84

4.2. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEA.....87

4.3. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEA.....94

4.4. Estudo da associação entre o lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e a localização do zumbido.....103
5.DISCUSSÃO.....109
5.1. Caracterização da amostra.....110
5.2. Análise quantitativa e qualitativa dos resultados obtidos no PEATE.113
5.3. Análise quantitativa e qualitativa dos resultados obtidos no PEAML116
5.4. Análise quantitativa e qualitativa dos resultados obtidos no PEALL.119
5.5. Estudo da associação entre o lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e a localização do zumbido.....125
. 5.6. Considerações Finais.....126
6.CONCLUSÃO.....130
7.ANEXOS.....133
8.REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFIAS.....146

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS

µv	Microvolts
A1	Mastóide esquerda
A2	Mastóide direita
ANSI	*American National Standars Institute*
ATA	American Tinnitus Association
C3	junções temporo-parietal esquerda
C3/A1	Modalidade ipsilateral eletrodo esquerdo/orelha esquerda
C3/A2	Modalidade contralateral eletrodoesquerdo/ orelha direita
C4	junções temporo-parietal direita
C4/A1	Modalidade contralateral eletrodo direito/orelha esquerda
C4/A2	Modalidade ipsilateral eletrodo direito/orelha direita
CAPPesq	Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CCE	Células ciliadas externas
CNS	Conselho Nacional de Saúde
CNS	Conselho Nacional de Saúde
COS	Complexo olivar superior
Cz	vértex
daPa	decaPascal
dB NA	Decibel nível de audição
DMSMT	Divisão de Higiene, Segurança e Medicina do Trabalho
EE	Efeito eletrodo

EO	Efeito orelha
EPI	Equipamento de proteção individual
et al.	E outros
EUA	Estados Unidos da América
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo
Fpz	Fronte
GC	Grupo controle
GIN	*Gaps-in-Noise*
GP	Grupo pesquisa
GSI	*Grason-Stadler*
HU USP	Hospital Universitário da Universidade São Paulo
IEC	*International Electrotechnical Commission*
IES	*International Electrode System*
IPRF	Índice Percentual de Reconhecimento de Fala
IRF	Índice de Reconhecimento de Fala
kHz	kilo hertz
Kohms	Kilo ohms
LRF	Limiar de Reconhecimento de Fala
MAE	Meato acústico externo
MLD	Limiar Diferencial de Mascaramento
MMN	*Mismatch Negativity*
MRI	*Magnetic Ressonance Imaging*
ms	Millisegundo
MS	Ministério da Saúde

N	Número
NCD	Núcleo colear dorsal
NPSE	Nível de pressão sonora elevado
OD	Orelha direita
OE	Orelha esquerda
P300	Potencial cognitivo
PAINPSE	Perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados
PEA	Potenciais evocados auditivos
PEALL	Potencial evocado auditivo de longa latência
PEAML	Potencial evocado auditivo de média latência
PEATE	Potencial evocado auditivo de tronco encefálico
PET	*Positron emission tomography*
RAC	Reflexo acústico estapediano
SEOADP	Supressão de emissões otoacústicas por produto de distorção
SEOAT	Supressão de emissões otoacústicas transientes
SNAC	Sistema nervoso auditivo central
SNC	Sistema nervoso central
SPECT	*Single Picton Emission Computed Tomography*
TEA	Tronco encefálico alto
TEB	Tronco encefálico baixo
USP	Universidade São Paulo

LISTA DE SÍMBOLOS

*p-valor	considerado estatisticamente significante
=	igual
>	maior
<	menor
≤	menor igual
-x-	não foi possível realizar a análise
%	porcentagem
p-valor#	próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Comparação dos valores médios entre os grupos controle e pesquisa quanto as variáveis tempo de exposição ao ruído e idade..... 84

Tabela 2 Comparação dos valores médios das latências absolutas das ondas I, III e V e dos interpicos I-III, III-V e I-V (em ms), do PEATE, entre as orelhas direita e esquerda, para os grupos controle e pesquisa (N=30)..... 87

Tabela 3 Comparação dos valores médios das latências absolutas das ondas I, III e V e dos interpicos I-III, III-V e I-V (em ms), do PEATE, entre os grupos controle e pesquisa (N=60)..... 88

Tabela 4 Comparação dos valores médios da latência da onda Na (em ms), para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2 do PEAML, entre os grupos controle e pesquisa (N=30)..... 89

Tabela 5 Comparação dos valores médios da latência da onda Pa (em ms), para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2 do PEAML, entre os grupos controle e pesquisa (N=30)..... 90

Tabela 6 Comparação dos valores médios da amplitude Na-Pa (em µv), para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2 do PEAML, entre os grupos controle e pesquisa (N=30). 90

Tabela 7 Comparação dos valores médios das latências dos componentes N1, P2, P300 (em ms) e amplitude N1-P2 (em µ), entre as orelhas direita e esquerda, no grupo controle (N=30)..... 91

Tabela 8 Comparação dos valores médios das latências dos componentes N1, P2, P300 (em ms) e amplitude N1-P2 (em µv), entre as orelhas direita e esquerda, no grupo pesquisa (N=30)..... 92

Tabela 9 Comparação dos valores médios das latências dos componentes N1, P2, P300 (em ms) e da amplitude N1-P2 (em µv) entre os grupos controle e pesquisa (N=60)..... 93

Tabela 10 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados no PEATE nos grupos controle e pesquisa..... 95

Tabela 11 Distribuição dos tipos de alterações no PEATE, nos grupos controle e pesquisa..... 96

Tabela 12 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência da onda Na do PEAML, nos grupos controle e pesquisa..... 96

Tabela 13 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência da onda Pa do PEAML, nos grupos controle e pesquisa..... 97

Tabela 14 Distribuição dos tipos de alterações para a latência da onda Na do PEAML, nos grupos controle e pesquisa..... 97

Tabela 15 Distribuição dos tipos de alterações para a latência da onda Pa do PEAML, nos grupos controle e pesquisa..... 98

Tabela 16 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a amplitude Na-Pa do PEAML, nos grupo controle e pesquisa..... 98

Tabela 17 Distribuição dos tipos de alterações para a amplitude Na-Pa do PEAML, nos grupos controle e pesquisa..... 99

Tabela 18 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência do componente N1 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa..... 100

Tabela 19 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência do componente P2 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa..... 100

Tabela 20 Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência do P300 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa..... 100

Tabela 21 Distribuição dos tipos de alterações para a latência do componente N1 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa..... 101

Tabela 22 Distribuição dos tipos de alterações para a latência do componente P2 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa..... 102

Tabela 23 Distribuição dos tipos de alterações para a latência do P300, nos grupos controle e pesquisa..... 102

Tabela 24 Associação entre o lado da alteração no PEATE e a localização do zumbido no grupo pesquisa..... 103

Tabela 25 Associação entre o lado da alteração no componente N1 do PEALL e a localização do zumbido no grupo pesquisa.. 105

Tabela 26 Associação entre o lado da alteração no componente P2 do PEALL e a localização do zumbido no grupo pesquisa.. 106

Tabela 27 Associação entre o lado da alteração no P300 e a localização do zumbido no grupo pesquisa..... 107

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Padrão de normalidade dos valores de latência e interpicos do PEATE, para indivíduos acima de 24 meses, proposto pelo *"Evoked Potential User Manual"*.....	76
Quadro 2	Padrão de normalidade dos valores de latência das ondas Na e Pa, proposto por McGee et al. (1998).....	77
Quadro 3	Padrão de normalidade dos valores de latência das ondas N1 e P2, proposto por Williams et al. (1962).....	80
Quadro 4	Padrão de normalidade dos valores de latência da onda P300, para cada faixa etária, proposto por McPherson (1996).....	80
Quadro 5	Resumo dos resultados obtidos no PEA de indivíduos dos grupos controle (N=30) e pesquisa (N=30).....	127

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Resultados obtidos em relação à média de nota atribuída à variável severidade do zumbido, no grupo pesquisa (N=30).....	85
Figura 2	Resultados obtidos em relação à localização do zumbido nos indivíduos do grupo pesquisa (N=30). Os dados foram avaliados em relação à lateralidade para orelha direita, orelha esquerda, ou bilateralmente.....	86
Figura 3	Box-Plot das latências absolutas das ondas I, III, V e interpicos I-III, III-V e I-V do PEATE, nos grupos controle e pesquisa.....	89
Figura 4	Box-Plot das latências absolutas das ondas Na e Pa e amplitude Na-Pa nas modalidades C3/A1, C3/A2, C4/A1 e C4/A2 do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.....	91
Figura 5	Box-Plot das latências P300, N1 e P2 e da amplitude N1-P2, nos grupos controle e pesquisa.....	94
Figura 6	Associação entre o lado da alteração no PEATE e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30)...	104
Figura 7	Associação entre o lado da alteração no componente N1 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).....	105
Figura 8	Associação entre o lado da alteração no componente P2 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).....	106
Figura 9	Associação entre o lado da alteração no componente P300 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).....	107

RESUMO

RESUMO

Santos Filha, VAV. *Estudo dos potenciais evocados auditivos em indivíduos com queixa de zumbido[tese].* São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (Brasil); 2009. 166p.

INTRODUÇÃO: na tentativa de elucidar alguns aspectos relacionados ao zumbido, levantou-se a hipótese de alteração nas vias auditivas centrais. Diante disso, os potenciais evocados auditivos podem representar uma alternativa para detectar possíveis alterações auditivas centrais que possam estar presentes nesta população e que indiquem o provável sítio gerador desse sintoma. OBJETIVO: caracterizar os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latências em indivíduos com e sem queixa de zumbido e expostos a ruído ocupacional. MÉTODO: foram avaliados 60 sujeitos expostos a ruído de origem ocupacional com níveis de pressão sonora elevados (maior que 85 dBA), tanto do gênero masculino quanto feminino, na faixa etária entre 29 e 50 anos de idade, sendo 30 com queixa de zumbido (grupo pesquisa) e 30 sem queixa de zumbido (grupo controle). Foram realizados os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latências. RESULTADOS: na análise dos potenciais de curta latência, foi observado um aumento predominante das latências das ondas I e III, bem como, alteração de tronco encefálico baixo em 16 indivíduos do grupo pesquisa. Quanto aos potenciais de média latência, observou-se médias maiores para a latência da onda Na nas modalidades C4/A1 e C3/A2 no grupo pesquisa, evidenciando oito indivíduos com alteração. Por sua vez,

para a latência da onda Pa e amplitude Na-Pa, tal aumento foi encontrado em todas as modalidades analisadas (C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2), sendo o efeito eletrodo o tipo de alteração mais frequentemente observado para a amplitude Na-Pa, e o aumento de latência para as ondas Na e Pa. Com relação aos potenciais de longa latência, constatou-se que o grupo pesquisa apresentou valores médios das latências das ondas N1, P2 e P300 e amplitude N1-P2 maiores que o grupo controle. Observou-se, também, um maior número de indivíduos alterados para o grupo pesquisa nos componentes N1(18 indivíduos) e P2 (20 indivíduos), sendo que o mesmo não pôde ser observado para o componente P300. Para esses potenciais, o aumento de latência foi tipo de alteração mais evidente. No estudo da associação entre lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e localização do zumbido, verificou-se uma maior associação entre zumbido bilateral e alteração bilateral nos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico e nos componentes N1, P2 e P300. CONCLUSAO: com base nos achados descritos, os resultados mostraram homogeneidade dos dois grupos quanto à faixa etária e tempo de exposição ao ruído. Apesar da inexistência de significância em algumas análises realizadas, as medidas dos potenciais de curta, média e longa latências mostraram que a maior parte dos indivíduos avaliados do grupo pesquisa apresentou alteração ao serem comparados com o grupo controle. Portanto, poder-se-ia supor a existência de uma possível disfunção no Sistema nervoso auditivo central desde o nervo auditivo até a região cortical em indivíduos com queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora de origem ocupacional.

Descritores: Zumbido; Ruído ocupacional, Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico, Potencial evocado P300, Potenciais evocados auditivos, Eletrofisiologia.

SUMMARY

SUMMARY

Santos Filha, VAV. *Study of Auditory evoked potentials in individuals with tinnitus complaint [thesis].* São Paulo: Faculty of Medicine, University of São Paulo, São Paulo (Brazil); 2009. 16p.

INTRODUCTION: attempting to elucidate some aspects related to tinnitus, the hypothesis of alteration in the central auditory pathways was raised. Thus, auditory evoked potentials may represent an alternative to detect possible central auditory disorders that may be present in this population and that indicate the probable generator site of such symptom. AIM: to characterize short, middle and long latencies auditory evoked potentials in individuals with and without tinnitus complaint and exposed to occupational noise. METHOD: sixty subjects exposed to occupational noise with elevated sound pressure level (greater than 85 dBA), male and female, ranging in age from 29 to 50 years old took part in this study; 30 of them had tinnitus complaint (study group) and 30 did not have tinnitus complaint (control group). Short, middle and long latencies auditory evoked potentials were performed. RESULTS: analyzing the short latency potentials it was observed a predominant increase of the latency of waves I and III, as well as alteration in the lower brainstem in 16 individuals of the study group. Concerning the middle latency potentials it was observed higher averages for the latency of wave Na in the modalities C4/A1 and C3/A2 in the study group, evidencing eight individuals with altered results. Such increase was found in all modalities analyzed (C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2) for the latency of wave

Pa and amplitude Na-Pa; the electrode effect was the most frequent type of alteration observed for the amplitude Na-Pa and the latency increase, for waves Na and Pa. Concerning the long latency potentials it was observed that the study group presented greater mean values of latencies of waves N1, P2 and P300, and amplitude N1-P2 than the control group. It was also observed in the study group a greater number of altered results concerning the components N1 (18 individuals) and P2 (20 individuals); the same was not observed for the component P300. For these potentials, the latency increase was the most evident type of alteration. Studying the association between the side of the altered auditory evoked potentials and the localization of the tinnitus it was verified a higher association between bilateral tinnitus and bilateral alteration in the brainstem auditory evoked potentials and in components N1, P2 and P300. CONCLUSION: based on the findings described, results showed homogeneity in both groups concerning the age and the time of noise exposure. Despite the inexistence of statistical significance in some of the analysis performed, measures of short, middle and long latencies potentials showed that most of the individuals analyzed in the study group presented alteration when compared to the control group. Therefore, the existence of a possible dysfunction in the central auditory nervous system from the auditory nerve until the cortical region in individuals with tinnitus complaint, exposed to sound pressure levels of occupational origin could be supposed.

Descriptors: Tinnitus; Occupational noise, Brainstem auditory evoked potential, P300 evoked potential, Auditory evoked potentials, Electrophysiology.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Algumas pessoas experimentam uma sensação sonora não relacionada a uma fonte externa de estimulação ou ruído. Este fenômeno auditivo, definido como uma impressão de sons em uma ou ambas as orelhas, bem como na cabeça, é conhecido como *zumbido*.

Este, também denominado acúfeno ou *tinnitus* (*American Tinnitus Association,* 1997), varia de pessoa para pessoa, podendo ou não estar associado a alterações auditivas, e podendo também mudar de intensidade e qualidade, desde o som agudo, como o de um sino, até um grave, como um rugido.

Tal sintoma é, muitas vezes, referido como chiado, apito, barulho de chuveiro, de cachoeira, de cigarra, do escape da panela de pressão, de campainha, do esvoaçar de inseto, de pulsação do coração, batimento de asa de borboleta, entre outros, apresentando-se de forma contínua ou intermitente, constante, mono ou politonal (Takeuti et al., 1992; Knobel e Almeida, 2001).

Na maioria dos casos, o zumbido não dura mais que alguns segundos. Porém, existem pessoas que ouvem esse barulho permanentemente, parecendo mais intenso quando o ambiente está silencioso.

Além disso, alguns indivíduos, por perceberem de maneira intensa esse sintoma, apresentam prejuízo da qualidade de vida, podendo sofrer

interferências no trabalho, no sono e na comunicação. Muitas vezes, o zumbido excede a capacidade de adaptação e tolerância do indivíduo, podendo acarretar um estado de esgotamento físico, mental e/ou emocional.

Esse problema vem afetando milhões de pessoas em todo o mundo, assumindo dimensões assustadoras. Sua incidência mostra um crescimento em ritmo alarmante, atingindo a população em geral, sem distinção de idade, gênero e etnia.

Diante disso, as repercussões sociais e econômicas diretas e indiretas do zumbido o tornam um problema de saúde pública (Mc Fadden et al. 1982).

O zumbido aparecia em escritos desde a antiga civilização egípcia. Mesmo presente na vida das pessoas há quase cinco mil anos, esta queixa, essencialmente subjetiva, continua obscura em muitos dos seus aspectos, principalmente no que diz respeito à sua origem (Nodar, 1996).

Na tentativa de elucidar alguns aspectos relacionados a este fenômeno, muitos autores levantaram hipóteses sobre as possíveis causas do seu aparecimento.

Até o início da década de 80, acreditava-se que o zumbido era um fenômeno exclusivamente coclear. Estudos posteriores mostram que esse sintoma pode envolver não somente a cóclea, mas também as vias auditivas e o córtex cerebral.

Hazell (1995) acredita que o zumbido é originado na cóclea e/ou no tronco encefálico como um sinal muito fraco, o qual passa por filtragem e amplificação antes que ocorra a sua percepção subcortical/cortical. Esta

atividade neural existe em cada um de nós; porém, fatores emocionais e estresse podem potencializar a percepção do zumbido. A percepção desse sintoma depende da disposição dos filtros subcorticais relacionados ao processamento de sinais, e da reação ao zumbido pelo sistema límbico.

Baseado em experiências reais, o indivíduo com esse sintoma acredita que o som do zumbido é gerado no ouvido. Entretanto, do ponto de vista neurofisiológico, esse sintoma é descrito como uma percepção que ocorre nas áreas corticais reservadas à modalidade sensorial (Hazell, 1995).

Ao estudar o complexo olivar superior em indivíduos com queixa de zumbido por meio de procedimentos psicoacústicos e eletroacústicos, Santos Filha (2005) evidenciou um possível envolvimento do feixe olivococlear medial nos indivíduos com queixa de zumbido. Os resultados indicaram que o limiar diferencial de mascaramento esteve algumas vezes reduzido quando o reflexo acústico contralateral e a supressão das emissões otoacústicas transientes estiveram alterados, demonstrando que o efeito do sistema olivococlear medial encontra-se reduzido do lado do zumbido, relacionando a uma possível disfunção no tronco encefálico. Diante disso, surgiu o interesse de avaliar os centros auditivos superiores (desde o nervo auditivo até o córtex) na mesma população, porém que trabalhassem expostos a níveis de pressão sonora elevados, na possibilidade de verificar, por meio de procedimentos eletrofisiológicos, possíveis alterações auditivas centrais nos indivíduos com queixa de zumbido, como visto em estudos realizados.

A literatura especializada demonstra que, alterações nos testes auditivos centrais e anormalidades eletrofisiológicas no Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) (Shulman e Seitz, 1981; Rosenhall e Axelsson, 1995; Gerken et al., 2001), Potencial Evocado Auditivo de Média Latência (PEAML) (Kadlec e Mendel, 1997, Milicic e Alcada, 1999) e Potencial Evocado Auditivo de Longa Latência (PEALL) (Attias et al., 1993; Norena et al., 1999; Jacobson e McCaslin, 2003) podem ser encontradas em indivíduos com queixa de zumbido.

A população pesquisada é outro aspecto importante com relação ao estudo do zumbido. Sabe-se que o zumbido pode ser encontrado em associação com diversos distúrbios, podendo afetar diferentes estruturas ao longo da via auditiva. Para que as variáveis relacionadas às diferentes etiologias do zumbido não interfiram nos resultados dos exames, é necessária a avaliação de uma população homogênea, no que diz respeito à possível causa do sintoma. Embora a causa exata do zumbido seja desconhecida, muitas pessoas que têm história de exposição a ruído e limiares auditivos dentro da normalidade apresentam tal sintoma.

Diante disso, as seguintes questões podem ser levantadas:

- como nem todos os indivíduos que apresentam limiares auditivos tonais dentro da normalidade e estão expostos a níveis de pressão sonora elevados referem zumbido, será que esse sintoma não poderia ter como provável etiologia uma alteração nas vias auditivas centrais (dessincronização das descargas neurais)?

- Será que os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência são procedimentos importantes na avaliação de indivíduos com queixa de zumbido? Será que estes procedimentos permitem detectar possíveis alterações auditivas centrais que possam estar presentes nesta população e que indiquem a provável estrutura geradora desse sintoma? Será que tais procedimentos poderão ser utilizados com o intuito de monitorar o tratamento desses indivíduos?

1.1. OBJETIVOS

1.1.1. Geral

- caracterizar os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência em indivíduos com e sem queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados de origem ocupacional.

1.1.2. Específicos

- comparar os resultados obtidos no PEATE em indivíduos com e sem queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados de origem ocupacional;

- comparar os resultados obtidos no PEAML em indivíduos com e sem queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados de origem ocupacional

- comparar os resultados obtidos no PEALL em indivíduos com e sem queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados de origem ocupacional

- associar o lado da alteração no PEATE, PEAML e PEALL e a localização do zumbido nos indivíduos com queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados de origem ocupacional.

- caracterizar os indivíduos com e sem queixa de zumbido quanto às variáveis idade, tempo de exposição ao ruído, localização, severidade do zumbido.

REVISÃO DE LITERATURA

2. REVISÃO DE LITERATURA

Com o intuito de facilitar a leitura e o entendimento do assunto, não foi estabelecido um rigor com relação à ordem cronológica dos trabalhos comentados. No decorrer deste capítulo, os termos utilizados respeitarão somente uma nomenclatura.

Este capítulo encontra-se dividido em quatro partes: inicialmente uma revisão literária sobre o ruído ocupacional, posteriormente, uma revisão sobre o zumbido, seguida dos potenciais evocados auditivos e, finalmente, pesquisas relacionando o zumbido e os exames que avaliam a via auditiva central, tais como os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência.

2.1. Ruído ocupacional

Para a Psicoacústica, o termo “som” é utilizado para descrever sensações prazerosas, enquanto “ruído” é usado para descrever sons indesejáveis ou desagradáveis, o que traz um aspecto de subjetividade à sua definição.

Considerado a terceira maior causa de doenças ocupacionais (Gomes, 1993), o ruído é, na atualidade, um dos mais significativos agentes

nocivos à saúde, em especial à audição, pois está presente nos ambientes urbano e social, principalmente nos locais de trabalho (Mota, 2005). Nas últimas décadas, os ruídos se transformaram em uma das formas de poluição que afeta um grande número de pessoas. Infelizmente, as conseqüências da exposição ao ruído ainda recebem pouca atenção por parte da maioria da população, inclusive da classe mais atingida pela problemática: os trabalhadores (Sartori, 2005).

No mundo moderno, o ruído vem aumentando a cada dia. A exposição freqüente a ruído em intensidade elevada pode levar o indivíduo a diversos problemas de saúde, dentre eles a perda auditiva (Ferraz, 2005).

Quando o ruído é intenso e a exposição a ele é contínua, maior ou igual a 85 dB, em jornada de oito horas de trabalho diário, podem ocorrer alterações estruturais na orelha interna, que determinam a ocorrência da PAINPSE – perda auditiva induzida por nível de pressão sonora elevado (CID 10 – H83.3). A PAINPSE é o agravo mais freqüente à saúde dos trabalhadores, estando presente em diversos ramos de atividade, principalmente siderurgia, metalurgia, serralheria, marcenaria, automobilística, gráfica, têxteis, vidraria, entre outros. Esse comportamento, bastante nocivo à saúde, torna-se mais perigoso quando se trata de ruído no ambiente de trabalho, pela sua intensidade e tempo de exposição (Brasil, 2006).

Apesar de ainda pouco conclusivos e controversos, os estudos referentes aos efeitos da exposição à NPSE em outros órgãos e sistemas, além do aparelho auditivo, são crescentes as evidências de sua nocividade,

especialmente na produção de alterações neuropsíquicas (Okamoto e Santos, 1999).

A exposição aos elevados níveis de pressão sonora é capaz de ocasionar efeitos maléficos ao organismo, sejam eles auditivos ou não. Dentre as reações orgânicas e psíquicas encontram-se o nervosismo, irritabilidade, estresse, depressão, insônia, redução da libido, cefaléia, tontura, aumento do tônus muscular, aumento da freqüência respiratória e problemas digestivos (Menezes e Paulino, 2004; Paniz, 2005). Alterações na atenção e memória, funções cerebrais superiores, também tem sido verificadas (Okamoto e Santos, 1999; Sava, 2005).

Além das alterações auditivas, como a perda auditiva, a dificuldade de compreensão de fala e a intolerância a sons intensos, encontra-se, também, como sintoma o zumbido, sendo relevante à adoção de medidas preventivas e de conscientização da população sobre esse problema (Paniz, 2005).

O zumbido é um dos sintomas mais comumente relatados pelos portadores de PAINPSE, e provoca muito incômodo. No entanto, a mesma queixa pode aparecer em indivíduos cujos resultados audiométricos ainda se encontram dentro dos limites de normalidade (Carraro, 2005).

A ação rápida desses estressores sobre o corpo humano pode sobrecarregar e prejudicar não somente o sistema nervoso auditivo periférico (Cordeiro et al., 2005; Dias et al., 2006), mas também o sistema nervoso auditivo central (Kaltenbach e Afman, 2000; Basta et al., 2005), bem como levar a efeitos extra-auditivos (Menezes e Paulino, 2005).

O estímulo auditivo, antes de atingir o córtex cerebral, passa por inúmeras estações subcorticais, em particular as das funções vegetativas que explicam os efeitos não auditivos induzidos por ruídos (Okamoto e Santos, 1999).

2.2. Zumbido

2.2.1. Definição

O zumbido é a percepção de um som que é gerado na ausência de um estímulo acústico externo (Kaltenbach e Afman, 2000; Bauer, 2004), podendo ser o primeiro indício de uma série de doenças que comprometem a saúde e o bem-estar do indivíduo (Takeuti et al., 1992).

De acordo com a *American Tinnitus Association – ATA* (1997), o zumbido é definido como uma experiência subjetiva na qual alguém escuta um som quando nenhum som externo está presente. Este sintoma, também denominado acúfeno ou *tinnitus*, varia de pessoa para pessoa, podendo ou não estar associado a alterações auditivas, além de mudar de intensidade e qualidade, desde o som agudo, como o de um sino, até um grave, como um motor.

Na maioria dos casos, pode ser considerado como uma sensação acústica anormal percebida no ouvido, que se produz no organismo e tem certo grau de continuidade (Sebastián, 1997).

Jastreboff e Jastreboff (2001) definiram o zumbido como uma "percepção auditiva ilusória", pertencendo à mesma categoria do membro fantasma[1] e sofrimento mental, percebido unicamente pelo paciente, e difícil de ser mensurado.

Segundo Knobel e Almeida (2001), esse fenômeno é muitas vezes referido como chiado, apito, barulho de chuveiro, de cachoeira, de cigarra, do escape da panela de pressão, de campainha, do esvoaçar de inseto, de pulsação do coração, batimento de asa de borboleta etc, apresentando-se de forma contínua ou intermitente, constante, mono ou politonal.

O zumbido, definido como percepção consciente de um som originado nas orelhas ou no sistema nervoso do paciente, representa, até os dias atuais, um grande desafio no que concerne seu tratamento. Em algumas situações, a ausência de uma fonte geradora é desencadeadora de um aumento no grau de dificuldade do diagnóstico e tratamento específico.

2.2.2. Implicações psicossociais

A maioria das pessoas convive muito bem com o zumbido, outras, entretanto, não possuem essa habilidade e o sentem de forma extremamente desconfortável.

---

[1] É uma sensação, que os olhos não vêem, mas o cérebro sente (Drauzio Varella, 2005)

Esse sintoma pode interferir de diferentes formas na vida do paciente, variando desde uma leve irritação até uma completa incapacidade (Fukuda et al., 1990).

Geralmente, o zumbido não dura mais que alguns segundos. Porém, existem pessoas que ouvem esse barulho permanentemente, ficando mais evidente quando o ambiente está silencioso (Hazell, 1995).

Em cerca de 80% dos casos, o zumbido é leve e intermitente, não trazendo maiores conseqüências à vida do indivíduo, nem mesmo levando-o a procurar ajuda médica (Seidman e Jacobson, 1996).

Segundo Bauer (2004), a estimativa de adultos com zumbido crônico varia entre 6 e 20%, sendo que 1 a 3% dessa população apresenta zumbido severo.

Alguns indivíduos com queixa de zumbido referem dificuldade de concentração e insônia. Essas alterações podem trazer prejuízo nas esferas profissional, social e emocional (Sanchez et al., 1997; Coelho et al., 2004).

Para os autores anteriormente citados, o zumbido severo é considerado o terceiro pior problema que pode acometer o ser humano. Em sua forma severa, que corresponde a 20% dos casos, o zumbido só perde para as dores e para as tonturas intensas e difícil tratamento.

De acordo com Fukuda (1998), um terço da população urbana sofre ou já sofreu dessa manifestação; contudo, somente 5% apresentaram a queixa de ser incomodativa, impedindo uma vida normal, podendo desencadear, em alguns casos, o suicídio.

As implicações psicossociais do zumbido vêm sendo rotineiramente pesquisadas no Grupo de Zumbido do Ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade Medicina, Universidade São Paulo (FMUSP). Os achados têm mostrado que 50% dos pacientes com zumbido apresentam distúrbios do sono, 43,5% problemas de concentração, 59% transtornos de equilíbrio emocional e 14% mostram interferência na atividade social, não havendo repercussão em 24% dos casos (Sanchez e Ferrari, 2004).

2.2.3. Estudos sobre a ocorrência do zumbido

O zumbido é um sintoma muito freqüente e sua incidência difere bastante nos diversos países.

Um estudo britânico revela que aproximadamente 10% da população adulta possuem zumbido espontâneo prolongado, ou seja, que perdura por pelo menos 5 minutos, e que 0,5% dos adultos possuem zumbido severo o suficiente para reduzir a sua qualidade de vida. Estudos em outros países como a Suécia, elevam esta incidência em 2,4% (Axelsson e Ringdahl, 1989).

Fukuda et al. (1990), ao estudarem 50 sujeitos com zumbido, observaram que este sintoma é comum em pacientes situados nas sexta e sétima décadas de vida, mais freqüentemente em mulheres (54%) e com predominância nos brancos (54%) e pardos (24%).

O zumbido afeta 17% de população geral nos Estados Unidos da América (EUA) e chegando a 33% da população idosa. Cerca de um quarto desses estão tão incomodados com o seu zumbido a ponto de procurar ajuda profissional (Jastreboff et al., 1996).

Sanchez et al. (1997) fizeram um levantamento clínico ao estudarem 150 pacientes com zumbido. Observaram que ocorria maior prevalência em mulheres (60%) e maior incidência na faixa etária compreendida entre 40-60 anos. Neste grupo, constataram que a maioria era da raça branca (79,3%), com zumbido de intensidade moderada e severa e com grande interferência na qualidade de vida do paciente.

Branco et al. (1997) encontraram queixas primárias de zumbido em 233 (58%) dos 406 sujeitos avaliados em uma clínica audiológica.

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

Segundo Sanchez e Ferrari (2004), em uma pesquisa realizada pela *Publish Health Agency of América* em 1984, cerca de 36 milhões de adultos norte-americanos apresentam alguma forma de zumbido. Destes, aproximadamente 7,2 milhões tem zumbido na sua forma severa.

Gomes et al. (2004), ao fazerem um levantamento em um total de 720 pessoas, encontraram 25% de indivíduos com zumbido, sendo maior a ocorrência entre a 3ª e 4ª décadas de vida e no gênero feminino (41%).

Apesar da extensa investigação e avanços científicos, o zumbido é ainda uma incógnita e permanece sendo um dos desafios da Audiologia.

Nem sempre sua etiologia pode ser determinada com precisão por meio dos exames disponíveis, sendo por isso classificado como idiopático.

2.2.4. Fisiopatologia do zumbido

Segundo Nodar (1996), o zumbido já aparecia em achados escritos desde a antiga civilização egípcia. Mesmo presente na vida das pessoas há quase cinco mil anos, esta queixa continua obscura em muitos de seus aspectos, como, por exemplo, no que diz respeito à sua origem e produção.

Hazell e Jastreboff (1990) acreditam que uma disfunção do sistema eferente provoque perda da modulação das células ciliadas externas (CCE), gerando uma atividade anormal nas vias auditivas aferentes que poderia ser erroneamente interpretada como som.

Desta forma, os autores sugeriram um modelo de origem periférica do zumbido, que sugere que o zumbido poderia ocorrer a partir do efeito de hiperatividade das células ciliadas externas próximas à região coclear danificada. A hipótese é a de que uma área de disfunção de CCE resultaria na redução da atividade eferente nesta região de freqüência específica.

Sabendo que o sistema eferente tem papel fundamental na modulação do processo ativo da cóclea, Chéry-Croze et al. (1993; 1994) e Riga et al. (2007), estudaram uma possível disfunção do sistema eferente olivococlear medial, em indivíduos com queixa de zumbido.

Diante disso, Chéry-Croze et al. (1993) hipotetizaram que, possivelmente, exista uma desinibição da via eferente em algumas células externas e/ou internas, devido a um dano coclear, o que poderia resultar em uma movimentação alterada da membrana basilar e um conseqüente aumento da atividade basal das células ciliadas internas, que não foram acometidas pela lesão. Esta atividade poderia ser potencializada pelos centros auditivos superiores, o que daria início, então, à percepção do zumbido.

Na tentativa de avaliar o complexo olivar superior (COS) m indivíduos com queixa de zumbido (grupo pesquisa) e sem queixa de zumbido (grupo controle) e limiares auditivos dentro da normalidade por meio de procedimentos psicoacústicos (limiar diferencial de mascaramento – MLD) e eletroacústicos (supressão de emissões otoacústicas transientes - SEOAT e reflexo acústico estapediano contralateral - RAC), Santos Filha (2005), evidenciou um possível envolvimento do feixe olivococlear medial. Os resultados obtidos no GP indicaram que o MLD esteve algumas vezes reduzido quando o RAC e as SEOAT estiveram alterados, demonstrando que o efeito do sistema olivococlear medial encontra-se reduzido do lado do zumbido, sugerindo uma possível disfunção no tronco encefálico.

Sanches (2008) estudou as medidas de emissões otoacústicas por produto de distorção (EOAPD), os limiares auditivos para altas freqüências (acima de 8 kHz) e a habilidade auditiva de resolução temporal, por meio do teste GIN (*Gaps-in-Noise*) em 48 indivíduos com limiares auditivos dentro da normalidade, sendo 28 com zumbido e 20 sem zumbido, com idades médias

de 28,8 anos e 33,8 anos, respectivamente. A autora observou que os indivíduos com zumbido, mesmo apresentando limiares auditivos dentro da normalidade, apresentaram alterações na EOAPD e na audiometria de altas freqüências, sugerindo alteração coclear, e no teste GIN identificou dificuldade na habilidade auditiva de resolução temporal.

Segundo Moller et al. (1992), a falta de conhecimento a respeito da fisiopatologia do zumbido levou ao desenvolvimento de inúmeras teorias que tentam explicar a origem desse sintoma. Sabe-se que há a possibilidade de envolvimento de mais de um mecanismo em um mesmo indivíduo.

Segundo Jastreboff (1994), o zumbido central, originado na via auditiva central, pode ocorrer sem a presença de um estímulo acústico e sem uma óbvia ou provável origem periférica. Além disso, para um zumbido que é gerado perifericamente pode existir uma contribuição de mecanismos auditivos centrais que atuam para aumentar a percepção do zumbido.

Com o objetivo de verificar uma possível participação da via nervosa eferente no zumbido, Attias et al. (1996a) desenvolveram um estudo avaliando pacientes com zumbido induzido por ruído. Os autores concluíram que uma disfunção neural eferente poderia estar relacionada à produção e à sensação deste sintoma, devido a uma falha deste sistema inibitório.

Fukuda (1998) afirmou que o zumbido é decorrente da transmissão anômala da energia sonora desde os cílios das células sensoriais da cóclea até a despolarização dos neurônios auditivos do córtex cerebral, devido provavelmente a uma alteração na produção e liberação de neurotransmissores. Quaisquer alterações morfológicas ou funcionais das

estruturas ao longo desse trajeto podem resultar em impulsos elétricos anormais. Essa neurotransmissão anômala pode ocorrer também no gânglio espiral, no axônio ou em qualquer segmento das múltiplas estruturas auditivas no sistema nervoso central.

Para Moller (2000), o zumbido poderia ser causado por disfunções neurais (hiperatividade das vias periféricas ou centrais). As disfunções periféricas encontrar-se-iam nos locais anatômicos dos sintomas, enquanto que as disfunções centrais estariam relacionadas a modificações na função de partes específicas do sistema nervoso central (SNC), situadas em locais diferentes de onde o zumbido seria percebido originalmente.

Eggermont e Roberts (2004) mencionam que os mecanismos neurais que causam o zumbido permanecem hipotéticos.

De acordo com Bauer (2004), teorias da fisiopatologia do zumbido podem ser divididas em três tipos: teorias que enfatizam a atividade neuronal periférica alterada, teorias que enfocam a origem neural central e teorias que consideram a disfunção central como decorrentes de uma anormalidade periférica. Isso demonstra provavelmente que existe mais de um mecanismo fisiológico envolvido na geração do zumbido.

Observações do zumbido persistente após completa secção do VIII nervo sugerem que o zumbido pode resultar somente da atividade neural central anormal. Mudanças centrais induzidas por dano periférico, desde perdas auditivas agudas (como o trauma acústico) ou lentamente progressivas (perda auditiva relacionada à idade), têm sido estudadas. Resultados de experimentos recentes suportam a idéia de que somente

mudanças centrais podem ser suficientes para produzir zumbido sem contribuição periférica (Bauer, 2004).

Diversas linhas de pesquisa que abordam os mecanismos potencialmente responsáveis pela geração do zumbido têm documentado a perda da inibição pelo sistema auditivo eferente e a hiperestimulação de estruturas auditivas centrais, tais como, o núcleo coclear dorsal e o colículo inferior após trauma acústico (Caspary et al., 2001).

A habituação é definida como um processo de adaptação do SNC que reduz ou elimina a percepção de um estímulo apresentado continuamente ou de forma repetida. Assim, foi sugerido que os pacientes que apresentam associações negativas freqüentes ao zumbido reforçam esta percepção, e consequentemente não se habituam ao zumbido, transformando-se em casos crônicos. Conseqüentemente, a alta conotação emocional do zumbido severo poderia levar a um alto nível de atenção seletiva direcionada ao zumbido, que pode aumentar a desatenção e/ou impedir a habituação a este sintoma. Alguns autores têm discutido que um processo atencional pode estar envolvido no atraso ou impedimento do mecanismo de habituação (Jacobson et al., 1996; Cuny et al., 2004).

Kaltenbach (2006) sugeriu que o núcleo coclear dorsal (NCD) pode ser um local importante na determinação da etiologia do zumbido. Diversos estudos relatam que: a estimulação elétrica direta do NCD causa mudança na sensação de intensidade do zumbido, sugerindo que esta sensação pode estar relacionada a mudanças no nível de atividade neural no NCD; a exposição ao zumbido causa, como sons intensos ou cisplatina, atividade

neural cronicamente elevada (hiperatividade neural); a hiperatividade neural é muito semelhante a atividade evocada por um som no NCD, sugerindo que esta hiperatividade representa um código para presença de som, até mesmo quando não existe nenhuma estimulação externa.

Apesar da correlação entre o zumbido e perda auditiva, os mecanismos sobre a geração do zumbido e sua percepção permanecem pouco conhecidos. Jastreboff e Hazell (1993) propuseram que o zumbido resulta de atividade neuronal alterada em algum ponto da via auditiva, a qual é interpretada como som em nível cortical. Como outras sensações fantasmas, o zumbido também pode parcialmente resultar de uma reorganização cortical.

É essencial considerar a natureza do zumbido induzido pela exposição ao ruído, bem como a maneira pela qual sons típicos do zumbido são normalmente codificados pelo sistema auditivo. Existem algumas evidências sugerindo que estes sons são representados em estruturas auditivas centrais.

Sabe-se que a percepção do zumbido resulta de um aumento na atividade espontânea (hiperatividade) de neurônios do sistema auditivo. Contudo, danos na cóclea causados pela exposição ao ruído ou drogas ototóxicas, causam diminuição em longo prazo da atividade espontânea das fibras do nervo auditivo. Algumas investigações têm sugerido que a geração neural de algumas formas de zumbido pode acontecer mais centralmente. Esta visão é suportada pelos estudos clínicos mostrando que a maioria dos

pacientes com zumbido, submetidos à secção do VIII nervo, continua experienciando o seu zumbido pós cirurgia (Kaltenbach e Afman, 2000).

Shulman (1995), submetendo 52 indivíduos com audição normal e queixa de zumbido a SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography* - Tomografia Computadorizada de Emissões de Foto simples), encontrou um aumento do fluxo sanguíneo em múltiplas áreas do córtex (córtex auditivo primário, centros de fala, córtex auditivo de associação, lobos frontal, temporal e parietal).

Nos humanos, Melcher et al. (2000) ao estudarem o zumbido por meio de procedimentos de imagem, usando o P*ositron Emission Tomography* (PET), encefalografia magnética e M*agnetic Resonance Imaging (MRI),* evidenciaram alterações no colículo inferior e raras mudanças em uma localização específica do sistema límbico.

Jastreboff (1990) ao estudar o zumbido usando salicilato em animais, evidenciaram que um aumento da atividade espontânea após o tratamento com salicilato tem sido encontrado no colículo inferior, bem como no corpo geniculado medial e córtex auditivo.

O esclarecimento sobre os mecanismos envolvidos na produção do zumbido é necessário e fundamental para que medidas eficazes possam ser propostas, com o objetivo de alívio permanente desse sintoma (Samelli, 2004).

2.3. Potenciais evocados auditivos (PEA)

Os Potenciais Evocados Auditivos (PEA) são procedimentos eletrofisiológicos, utilizados para avaliar o sistema nervoso auditivo central (SNAC), desde o nervo auditivo até o córtex cerebral, por meio de mudanças elétricas na via auditiva central decorrente de uma estimulação sonora (Costa et al., 2002; Momensohn-Santos et al., 2005).

Segundo McPherson e Starr (1993) e Schochat (2004), estes potenciais podem ser caracterizados de acordo com o tempo de latência, dentre eles, Potenciais Evocados Auditivos de Curta Latência (PEATE), Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência (PEAML) e Potenciais Evocados Auditivos de Longa Latência (PEALL).

De acordo com Stach (1998), os PEA podem ser classificados em exógenos (PEATE, PEAML e PEALL - P1, N1, P2, N2), e em endógenos (PEALL - MMN e P300). Os potencias exógenos ou sensoriais são determinados pelas características dos estímulos externos como: freqüência, intensidade e duração do estímulo (Ceponienè et al., 1999). Por outro lado, os potenciais endógenos ou cognitivos são influenciados predominantemente por eventos internos, como a idade, estado de vigília, experiência e habilidades cognitivas do indivíduo (Naatanen, 1992).

2.3.1. Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico - PEATE

O PEATE assumiram uma grande importância na prática da Audiologia ao avaliar a integridade da via auditiva do tronco encefálico e mensurar o limiar de audibilidade do indivíduo por meio das respostas eletrofisiológicas neurais. Além disso, o fato destes potenciais poderem ser captados de forma objetiva e não invasiva torna ainda maior a aplicação clínica deste procedimento (Lima, 1998).

Dentre os potenciais evocados auditivos de curta latência ou precoces, temos os potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE), procedimento mais utilizado clinicamente, devido a sua reprodutibilidade e propriedades de localização (Matas, 2003).

As respostas auditivas no tronco encefálico (PEATE) são registradas em forma de ondas, e observadas nos primeiros 10 milissegundos (ms) após a apresentação do estímulo acústico, por meio de um par de fones, permitindo a avaliação da integridade da via auditiva, originando-se desde o nervo acústico até as vias auditivas do tronco encefálico (Durrant e Ferraro, 2001).

De modo geral, as respostas desse potencial são registradas por meio de eletrodos (ativo, referência e terra) que são posicionados sobre a fronte ou vértex, sobre a mastóide ou lóbulo ipsilateral e sobre a mastóide ou lóbulo contralateral, respectivamente, e constitui uma série de sete ondas, sendo as cinco primeiras mais fáceis de serem visualizadas (Josey, 1999).

Moller et al. (1981) associam a nomenclatura às estruturas anatômicas responsáveis pelas referidas ondas: onda I - porção distal ao tronco encefálico do nervo auditivo; onda II - porção proximal ao tronco encefálico do nervo auditivo; onda III - núcleo coclear; onda IV - complexo olivar superior; onda V - lemnisco lateral, com contribuição do colículo inferior; onda VI - colículo inferior e onda VII - corpo geniculado medial.

De acordo com Schochat et al. (2004), a medida do PEATE é um procedimento muito utilizado para o diagnóstico dos déficits auditivos periféricos e disfunções neurológicas. Os critérios mais utilizados para a interpretação do PEATE baseiam-se nos tempos de latências absolutas de cada onda I, III e V e, no intervalo de ocorrência entre elas (latências interpicos I-III, III-V e I-V).

Segundo Dobie (1980), essas ondas são as mais estáveis, sendo a onda V considerada a maior em amplitude, a menos variável e a mais persistente frente a decréscimo de intensidade.

De acordo com Matas (2003) a análise do traçado baseia-se na morfologia, nas latências absolutas e nas amplitudes das ondas, na relação latência/amplitude, nos interpicos, na comparação binaural e no limiar de resposta, correspondente à menor intensidade na qual a onda V encontra-se presente. A reprodutibilidade do traçado também é um fator preponderante para se considerar a existência ou não de respostas. Apenas as configurações de ondas reproduzidas podem ser consideradas como respostas do tronco encefálico.

De acordo com Hall (1990), o tipo de estímulo mais frequentemente utilizado para a obtenção das ondas no PEATE é o clique de curta duração, por apresentar um espectro amplo de freqüências, suficiente para estimular uma quantidade maior de fibras neuronais e provocar uma resposta sincrônica, porém não permite uma seletividade das freqüências, enfatizando apenas as freqüências médias e altas (1 a 4 kHz).

Segundo Jewet e Willinston (1971) existem inúmeras variáveis que merecem ser consideradas e podem afetar os padrões do tronco encefálico, dentre essas as mudanças maturacionais que influenciam no tempo de latência até que o indivíduo atinja cerca de dois anos de idade (Cevette 1984).

Munhoz et al. (2003) apontaram que o PEATE tem alta sensibilidade e especificidade e, portanto, é indicado para a prática audiológica clínica. Porém, são necessários critérios rigorosos para estabelecimento de padrões de normalidade e, para isso, é importante que os dados obtidos possam ser confrontados com outros dados disponíveis.

2.3.2. Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência - PEAML

A resposta de média latência tem múltiplos geradores, refletindo áreas primárias e não-primárias como, por exemplo, a formação reticular, divisões multissensoriais do tálamo; com uma maior contribuição das vias tálamo-

corticais e com menor colaboração do colículo inferior (mesencéfalo) e córtex auditivo (Budinger e Scheich, 2000).

Os Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência (PEAML) são potenciais, que ocorrem em um espaço de tempo entre 10 e 80 milisegundos (ms) após a estimulação acústica (Kraus et al., 1994; Musiek e Lee, 2001).

Foram definidos como uma série de ondas positivas e negativas; porém, apenas as primeiras ondas Na, ocorrendo em torno de 18 (ms), seguida das ondas Pa (30ms), Nb (40ms), Pb (50ms) são analisadas por serem maiores em amplitude, mais consistentes e estáveis, sendo a onda Pa a mais robusta (Musiek e Lee, 2001).

Parecem ter múltiplos geradores que contribuem para a formação do PEAML, incluindo a via auditiva tálamo-corticais, a formação reticular (mesencéfalo), o colículo inferior (Kraus et al., 1994) e o córtex auditivo (Budinger e Scheich, 2000; Kraus et al., 1994). Estudos também mostram a contribuição cortical e subcortical do sistema auditivo na geração dos componentes Pa (colículo inferior e corpo geniculado medial - no tálamo) (Kraus et al., 1994) e Na (Lobo temporal - Giro de Heschl's), especificamente (Fischer, 1995).

Segundo Schochat (2003) e Schochat et al. (2004), o PEAML tem sido visto como um dos mais promissores testes eletrofisiológicos (método objetivo de avaliação) para avaliar as disfunções e/ou alterações do SNAC, devido à localização dos geradores de suas ondas e, as respostas obtidas pelos mesmos, não dependem da habilidade lingüística e cognitiva do indivíduo, exceto os potenciais tardios.

Para Bellis (2003a), o PEAML é sensível para disfunção na via tálamocortical. As respostas dos seus geradores são interpretadas em termos de presença e ausência da resposta ou efeito orelha e/ou efeito eletrodo.

A topografia da latência média em sujeitos normais é simétrica, ou seja, os eletrodos colocados no lobo temporal direito e esquerdo devem obter respostas similares. Uma diferença na amplitude entre o lado do eletrodo e orelha é considerada um sinal de possível envolvimento central. Quando é evidenciado algum tipo de lesão em um dos hemisférios como conseqüência, devem apresentar uma resposta do PEAML reduzida (>50%) ipsilateralmente ao lado afetado, denominando Efeito Eletrodo.

Por outro lado, pode ocorrer, também, um Efeito Orelha, quando uma orelha tem uma amplitude significativamente menor à outra em várias posições dos eletrodos. Este efeito pode ser ipsi ou contralateral ao local da lesão.

Segundo Schochat et al. (2004), deve-se levar em consideração o fato de existir uma grande variabilidade intersujeitos nos resultados encontrados no PEAML, tornando difícil o estabelecimento de medidas de normalidade e/ou anormalidade.

O entendimento sobre os procedimentos a serem realizados, os parâmetros de gravação, as estruturas anatômicas envolvidas no seu desencadeamento, as influências do sono e da maturação, fizeram com que as respostas de latência média fossem mais bem aceitas clinicamente como em pesquisas.

2.3.3. Potenciais Evocados Auditivos de Longa Latência - PEALL

Os potenciais evocados auditivos de longa latência (PEALL), também conhecidos por potenciais tardios e/ ou relacionados a eventos, foram primeiramente estudados por Picton et al. (1978), que os nomearam de acordo com a sua polaridade (negativa / positiva) e sua latência.

A pesquisa desses potenciais tem se mostrado um método efetivo na investigação do SNAC, em especial do processamento auditivo da informação, devido à geração desses potenciais ser determinada por algumas habilidades de discriminação, integração, atenção e memória (Kraus e McGee, 1999; Junqueira e Colafêmina, 2002; Matas et al., 2006) e dos fatores psicológicos que não estão relacionados à audição (Bellis, 2003b).

Uma característica dos potenciais de longa latência é que são menos afetados pelas propriedades físicas do estímulo e fortemente influenciados pelo uso funcional do estímulo pelo indivíduo (Kraus e McGee, 1999; McPherson, 1996; Matas et al., 2006).

De acordo com McPherson (1996), os potenciais de longa latência (PEALL), em geral, são registrados de 80 a 700 ms. Após a apresentação de um estímulo acústico, refletem a atividade elétrica associada com os processos específicos perceptuais e cognitivos. Alguns são sensíveis às características físicas do estímulo - potenciais exógenos (N1, P2 e N2) e outros servem para a medição de reconhecimento de processos cognitivos, de atenção e classificação - potencial endógenos (P300).

Para Musiek et al. (1994), as estruturas geradoras do PEALL ainda não são bem conhecidas. Presume-se que para a geração destes haja a contribuição de múltiplas estruturas subscorticais e corticais.

O componente N1, em especial, recebe contribuição do córtex auditivo primário e regiões corticais de associação. Em contraste, o P2 não parece ser gerado no córtex auditivo, mas reflete uma ampla participação da formação reticular, levando-se em consideração o estado do indivíduo (Naatanen e Picton, 1987). Finalmente, acredita-se que o P300 tenha contribuição do hipocampo e/ou lobo temporal posterior, além de áreas do córtex auditivo (frontal e centroparietal), que também são responsáveis pela geração deste potencial cognitivo (McPherson, 1996).

Para Ponton et al. (2000), o componente N1 demonstra uma diminuição gradual na latência com o aumento da idade. Contudo, a amplitude dessas respostas exibe uma mudança abrupta, aproximadamente, aos 10 anos de idade, quando a densidade sináptica dos neurônios corticais diminui rapidamente. Assim como a latência, a amplitude do componente N1 atinge valores semelhantes aos adultos por volta de 15 ou 16 anos de idade. Em contraste, o componente P2 demonstra pequena mudança na latência em função da idade, quando presente, desde os seis anos até a fase adulta, embora a amplitude da resposta possa diminuir com o aumento da idade até os 18 anos. No N2, a latência absoluta é menor nas crianças do que em adultos, e diminui até aproximadamente 19 ou 20 anos. A amplitude desse componente alcança valores semelhantes aos adultos aproximadamente aos

17 anos. Por final, a resposta do P300 parece atingir os valores normais de latência no começo da adolescência.

Em estudos realizados por Musiek et al. (1994), puderam-se observar, no P300, latências maiores que 350 ms, considerando essas respostas anormais para adultos.

As mudanças maturacionais significantes que ocorrem no PEALL durante a infância, combinadas com o fato de alguns componentes não serem identificáveis em crianças muito novas, levaram alguns clínicos a afirmar que o PEALL não pode ser registrado na população pediátrica (Bellis, 2003a). Contudo, assim como o PEAML, é possível o registro, a análise e a interpretação do PEALL mesmo em crianças pequenas.

O PEALL é gerado por uma série de estímulos (freqüentes) e pela ocorrência ocasional de estímulos infrequentes (raros) que aparece aleatoriamente, denominado paradigma *"oddball"* (Junqueira e Colafêmina 2002). O estímulo raro ocorre de 15 a 20% do total de estímulos, devendo o sujeito identificá-lo contando mentalmente ou apertando um botão todas as vezes que o mesmo aparecer. A cada varredura são gravadas duas ondas, uma para o estímulo freqüente e outra para o estimulo raro (Matas et al., 2006).

O sistema auditivo habitua-se a ouvir estímulo freqüente, e, portanto, menos neurônios respondem a esse estímulo. Com relação ao estímulo raro, por ser ouvido menos vezes, o sistema responde com mais neurônios, gerando, portanto, uma onda maior em amplitude. Subtraindo-se o estímulo raro do freqüente, obtém-se o P300, analisado no traçado referente ao

estímulo raro (Schochat, 2003). Por sua vez, os componentes N1, P2 e N2 são analisados no traçado corresponde ao estímulo freqüente.

Segundo McPherson (1996) o P300, potencial considerado mais utilizado é uma resposta objetiva relacionada a aspectos fundamentais da função mental (percepção e cognição), pois ocorre quando o indivíduo discrimina, de forma consciente, significativas mudanças no estímulo acústico.

Aumento na latência ou diminuição na amplitude são evidências de problemas clínicos e subclínicos. De acordo com Picton (1992), as amplitudes diminuídas ou as latências atrasadas do P300, podem ser sugestivas de algum déficit no processamento cognitivo, sendo a latência um indicador mais confiável que a amplitude, uma vez que esta é difícil de ser alterada em função da atenção.

Os procedimentos eletrofisiológicos revelam a integridade e funcionalidade do SNAC e podem confirmar o nível ou o local da lesão (Musiek e Gollegly, 1988). Sem dúvida, exames eletrofisiológicos podem ser mais sensíveis a certas lesões do SNAC que qualquer teste comportamental (Baran e Musiek, 1991).

2.4. Estudos sobre o zumbido e os potenciais evocados auditivos

O PEA é uma medida que vem sendo utilizada por vários autores para a avaliação das vias auditivas centrais, e também, em indivíduos com queixa de zumbido.

Shulman e Seitz (1981), ao relacionarem as vias auditivas centrais à percepção do zumbido, propuseram o uso do PEATE para investigar os casos de "zumbido central". Neste estudo foram encontradas alterações na morfologia das ondas do PEATE, bem como, interferências constantes de "ruído" durante as gravações, variabilidade na morfologia das ondas, flutuação nas respostas das ondas III e V, além de um prolongamento do tempo de transmissão da informação acústica no tronco encefálico (intervalo I-V). Os autores relataram que estes resultados eram sugestivos de vários neurônios disparando em diferentes intervalos de tempo, evidenciando-se uma dessincronização das descargas neurais.

Com o intuito de estudar a participação do SNC no zumbido em indivíduos com e sem esse sintoma, Attias et al. (1993) realizaram um estudo para verificar se déficits na atividade neural central e/ou processos cognitivos e/ou perceptuais causariam efeito na sensação subjetiva do zumbido. Os autores utilizaram o PEALL (N1, P2 e P300) e encontraram, nos indivíduos com zumbido, uma redução proeminente na amplitude das ondas, enquanto que as latências se mantiveram inalteradas. Essa diminuição da amplitude sem alteração na latência poderia ser atribuída a

uma redução no número de neurônios respondendo, a uma diminuição na atividade neural e/ou a uma maior dessincronização nos disparos dos neurônios envolvidos.

Lemaire e Beutter (1995) estudaram o PEATE de 355 indivíduos com queixa de zumbido uni ou bilateral, com o objetivo de avaliar o efeito do zumbido no SNAC. Os autores subdividiram o grupo de acordo com o lado da queixa do zumbido e a simetria de perda auditiva, comparando as amplitudes das ondas I, III e V e as latências absolutas e interpicos com um grupo controle de 129 pacientes com audição normal.

Na tentativa de eliminar o efeito da perda auditiva maior do lado acometido pelo sintoma, os autores procuraram selecionar pacientes com perda auditiva simétrica e compará-los com o grupo controle. Os resultados mostraram que o zumbido esteve sempre associado a um aumento significante da latência absoluta da onda I e interpico I-V, no lado acometido pelo zumbido, com uma redução significante na amplitude das ondas I e III e, às vezes, da onda V, no grupo com zumbido no lado esquerdo.

Ao comparar os pacientes com zumbido com audição simétrica e assimétrica por sexo, observou-se que ambos os grupos apresentaram um aumento da latência da onda I em ambas as orelhas, exceto as mulheres no grupo com zumbido no lado direito, e redução significante na amplitude das ondas I e III nas mulheres e do lado esquerdo na amplitude da onda III somente nos homens.

Quanto à perda auditiva assimétrica, houve também um aumento da latência da onda I no lado acometido pelo zumbido em ambos os sexos, bem

como o aumento da latência absoluta contralateral da onda I, interpico das I-II esquerda e interpico I-V direita no grupo do zumbido do lado esquerdo, da latência I-V bilateral no grupo do zumbido do lado direito e interpicos I-III e I-V no grupo do zumbido bilateral. O zumbido bilateral foi associado com a diferença entre os três grupos. Além disso, as amplitudes das ondas, principalmente das ondas I e III, estavam diminuídas em todos os subgrupos de pacientes com zumbido comparando-o ao grupo controle.

Os autores atribuíram ao zumbido as alterações na latência da onda I associada a uma significante redução na amplitude das ondas I e II, bem como os resultados sugeriram que o zumbido central seria aquele em que a latência interpico I-V ipsilateral era maior que a latência interpico contralateral. Sendo assim, o grupo com audição e latências simétricas poderia corresponder ao grupo com zumbido “central”.

Diante das alterações no PEATE, os autores verificaram que o grupo com zumbido apresentou aumento da latência da onda I e reduções significativas nas amplitudes das ondas I e III, sugerindo uma disfunção do núcleo tegmentar, parte do sistema eferente, ao comparar estes resultados com estudos animais que representaram resultados semelhantes quando houve a destruição desta estrutura.

O papel do tronco encefálico na geração do zumbido é questionável. Diante disso, Attias et al. (1996b) estudaram o PEATE em 13 (21 orelhas) pacientes crônicos com zumbido causado por perda auditiva induzida por ruído e 11 (21 orelhas) com audição normal sem zumbido pareado por idade. Foi registrado o PEATE com eletrodos colocados ipsi e

contralateralmente à orelha estimulada, sendo o potencial analisado em função do tempo, freqüência e medida de voltagem (*voltage space).* Os autores observaram um aumento ipsilateral na amplitude da onda III nos pacientes com zumbido, sendo que este resultado não foi confirmado por nenhuma outra medida do PEATE, não havendo distinção entre os grupos. Os autores concluíram que mais estudos envolvendo os potenciais em indivíduos com zumbido devem ser realizados.

Jacobson et al. (1996) estudaram os potenciais N1, P2 e Nd em 37 indivíduos com zumbido e perda auditiva nas altas freqüências (GP) e 15 indivíduos audição normal (GC) com o intuito de determinar se as habilidades da atenção auditiva seletiva diferem entre indivíduos com e sem zumbido. Os resultados sugeriram que o índice eletrofisiológico (Nd) da atenção auditiva seletiva precoce foi de uma grande magnitude no GP e que, o componente cortical N1 ocorreu significativamente mais tarde na presença de atenção seletiva somente nos indivíduos com zumbido. Os resultados desta investigação permitiram supor que a atenção auditiva seletiva nos indivíduos com zumbido difere quando comparada com indivíduos normais.

Kadlec e Mendel (1997) compararam o PEATE e o PEAML de mulheres com audição normal portadoras de zumbido aos de não portadoras do sintoma. Encontraram aumento da latência absoluta da onda I e dos intervalos interpicos I-III e III-V no grupo com zumbido. Não foram encontrados efeitos do zumbido no PEAML. Os autores concluíram que há necessidade de realização de mais estudos utilizando o PEATE como um exame objetivo para pacientes com zumbido e audição normal.

Sanchez(1997) realizou um estudo com indivíduos com zumbido (com e sem limiares auditivos tonais dentro da normalidade, respectivamente grupos Z1 e Z2), comparados a um grupo controle sem zumbido (com e sem limiares auditivos tonais dentro da normalidade, respectivamente grupos C1 e C2). Foi observado um aumento significante das latências das ondas I e III nos indivíduos do grupo Z1. A autora concluiu que estes resultados concordavam com outros achados pregressos, sugerindo uma associação entre alterações do PEATE e fisiopatologia do zumbido.

Norena et al. (1999), estudando o PEALL de 13 indivíduos sem zumbido e 25 com zumbido, identificaram diferenças na amplitude N1-P2 na orelha afetada pelo zumbido unilateral, bem como uma redução na latência do componente N1 em indivíduos com zumbido bilateral. Os pesquisadores discutiram os resultados apresentados em relação ao papel inibitório do córtex frontal aos *inputs* sensoriais e a função moduladora do SNAC no processamento da informação auditiva.

Gerken et al. (2001) compararam o PEATE e o PEAML de pacientes com zumbido com os registros obtidos em indivíduos com audição normal, perda auditiva e idosos. Dez freqüências foram apresentadas em seqüências e as variáveis analisadas foram o zumbido, a perda auditiva, a idade do indivíduo e a freqüência do estímulo. Os resultados mostraram uma diferença significante somente na latência da onda VII do PEATE e um aumento nas latências das ondas do PEAML em alguns indivíduos com zumbido e nos idosos.

Desta forma, esse estudo sugeriu uma alteração dos geradores do PEAML frente a diferentes formas de zumbido e efeitos diferentes da idade na fisiologia auditiva. Os autores mencionaram que a freqüência dos estímulos e a perda auditiva contribuíram para essas alterações.

Com o intuito de estudar as latências, amplitudes e intervalos interpicos das ondas do PEATE em indivíduos com zumbido e perda auditiva neurossensorial, causada possivelmente por exposição prolongada a níveis de pressão sonora elevados, Samelli e Schochat (2001) avaliaram 30 indivíduos com zumbido e 30 indivíduos sem zumbido. Os resultados mostraram um aumento das latências e redução das amplitudes para o grupo zumbido ao comparar com o grupo controle. As autoras levantaram a hipótese de que existiria uma possível alteração na atividade do tronco encefálico evidenciada por esses resultados obtidos.

O PEALL foi estudado por Kadner et al. (2002) em oito pacientes com zumbido e 12 sem zumbido. Foi utilizado o estímulo *tone pip* em 1 e 2 kHz, assim como na freqüência do zumbido referida pelo paciente, por volta de 4 kHz. Os resultados desse estudo sugeriram que o zumbido relacionado à atividade no córtex auditivo primário muda as características do componente N1 em uma freqüência de modo específico. As respostas para 1 kHz foram similares em ambos os grupos, enquanto que as respostas para 2 kHz foram significativamente menos dependentes da intensidade do estímulo aplicado. Por sua vez, as respostas dos indivíduos para a frequência de 4 kHz (do zumbido) foram mais dependentes da intensidade do estímulo. Os autores concluíram que o resultado obtido para a freqüência de 2 kHz é causado,

provavelmente, pela inibição lateral no córtex auditivo, resultado de atividades corticais relacionadas ao zumbido.

Com o intuito de determinar se existem diferenças no registro cortical do componente N1 em indivíduos com e sem zumbido, Jacbson e McCaslin (2003) estudaram 63 adultos, sendo 31 sem zumbido e 32 com zumbido. Neste estudo, o potencial foi utilizado avaliando a atenção seletiva e passiva. Os resultados revelaram diferenças entre os grupos na latência do componente N1 na condição de escuta. Verificou-se, também, que o componente N1 apresentou amplitude significativamente menor nos pacientes com zumbido comparado aos resultados obtidos nos indivíduos sem zumbido.

Acreditando na teoria de habituação, Walpurger et al. (2003) realizaram um teste experimental usando o PEALL em 22 pacientes (10 com queixa de zumbido e 12 sem queixa) e 10 do grupo controle (saudáveis). Os autores estudaram a habituação ao PEALL frente a uma série de estímulos auditivos por meio de quatro testes consecutivos, usando *tone pips*. A diminuição das amplitudes dos componentes N1 e P2 do PEALL foi utilizada para medir o processo de habituação durante os testes. Os resultados mostraram que os pacientes com queixa de zumbido apresentaram uma menor habituação da diferença da amplitude N1-P2 quando comparados ao pacientes sem queixa. Os autores concluíram que tais resultados estão de acordo com a teoria de habituação, sugerindo que os pacientes com zumbido severo falham em habituar adequadamente ao estímulo sonoro.

Kehrle et al. (2008) avaliaram eletrofisiologicamente o nervo auditivo e a função cerebral auditiva de pacientes com zumbido com audição normal usando o PEATE. Foram avaliados 37 indivíduos com zumbido e 38 sem zumbido na faixa etária entre 20 e 45 anos. Os autores compararam as latências das ondas I, III e V, os interpicos I-III, III-V e I-V, a diferença interaural da latência da onda V e a razão da amplitude I-V entre os dois grupos. Entre os 37 indivíduos do grupo pesquisa, foram encontrados resultados anormais em 16(43%) em pelo menos 1 dos 8 parâmetros avaliados. Os autores observaram que o grupo pesquisa apresentou aumento significante das latências das ondas I, III, V e normalidade dos interpicos I-III, III-V e I-V, porém o interpico III-V apresentou-se significativamente maior quando comparado ao grupo controle. A razão da amplitude I-V no grupo pesquisa encontrava-se dentro da normalidade, contudo uma diferença significante foi observada entre os dois grupos. As médias da diferença interaural da latência da onda V não mostraram diferenças significativas entre os grupos. Os autores concluíram que, apesar das médias obtidas nos diversos parâmetros analisados encontrarem-se nos limites da normalidade, os resultados do PEATE dos indivíduos com e sem zumbido e audição normal mostraram-se diferentes, observando mudanças nas vias centrais do grupo pesquisa. Diante disso, sugeriram que o PEATE pode contribuir para o diagnóstico desses pacientes.

MÉTODO

3. MÉTODO

Trata-se de um estudo prospectivo, observacional, descritivo e de comparação entre os grupos que se utilizou de métodos quantitativo e qualitativo.

Este estudo foi realizado no Laboratório de Investigação Fonoaudiológica em Potenciais Evocados Auditivos do Curso de Fonoaudiologia, do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e no Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU USP).

3.1.Casuística

Fizeram parte da casuística deste estudo 60 indivíduos expostos a ruído ocupacional com níveis de pressão sonora elevados (maior que 85 dBA), tanto do gênero masculino como do gênero feminino, na faixa etária de 29 a 50 anos de idade, sendo 30 com zumbido (grupo pesquisa) e 30 sem zumbido (grupo controle).

A seleção dos indivíduos obedeceu aos seguintes critérios de inclusão:

- zumbido de caráter constante ou intermitente, uni ou bilateralmente (grupo pesquisa);

- exposição a ruído de origem ocupacional com níveis de pressão sonora elevados (maior que 85 dBA), sendo a medição do nível de ruído realizada pela Divisão de Higiene, Segurança e Medicina do Trabalho (DHSMT) da Universidade São Paulo (USP);

- limiares auditivos dentro da normalidade, ou seja, menores ou iguais a 25 dBNA em todas as frequências (0,25 kHz a 8 kHz) em ambas as orelhas;

- timpanometria Tipo "A" (pressão até -100 daPa e volume entre 0,3 e 1,6cc - Silman e Silverman, 1997).

- presença de reflexo acústico do músculo estapédio contralateral nas freqüências de 0,5kHz; 1kHz e 2kHz, baseado em Gelfand (1984);

3.2. Considerações éticas

O presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital Universitário da Universidade São Paulo, bem como pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – CAPPesq, em sessão de 16.03.07 e 20.12.06, respectivamente, sob os protocolos nº 712/06 e nº 1278/06, respectivamente (Anexo A).

Estes protocolos de pesquisa foram baseados nas Resoluções Nº 196/96 e 251/97, do Conselho Nacional de Saúde, do Ministério da Saúde (CNS/MS), devendo o consentimento para a realização dos exames e

utilização das informações obtidas pelo pesquisador, ser assinado conforme o cronograma, após esclarecimento verbal e escrito. O material coletado foi arquivado no banco de dados da instituição onde se realizou a coleta.

Os procedimentos foram realizados após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B).

3.3. Procedimentos

Para a seleção dos indivíduos, primeiramente foi realizado o levantamento dos funcionários atendidos no Serviço de Audiologia do HU USP que se encontram em exposição a ruído ocupacional. Em seguida, os funcionários foram contatados, via telefone e, os que concordaram em participar da pesquisa, foram orientados a comparecer ao Centro de Docência e Pesquisa do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional para a realização dos procedimentos de avaliação que serão descritos posteriormente.

Uma vez que a Cidade Universitária dispõe de meio de transporte coletivo sem custo para os usuários, os funcionários que se disponibilizaram a participar desta pesquisa não tiveram nenhum gasto.

Para a seleção dos indivíduos que participaram da pesquisa, atendendo aos critérios de inclusão na amostra estabelecidos previamente, foram realizados os seguintes procedimentos:

Anamnese - foi utilizada a anamnese do Setor de Audiologia do Trabalhador do HU USP para a obtenção do histórico do paciente relativo a queixas auditivas e, os dados relacionados à exposição ao ruído (nível de pressão sonora do ruído, tempo de exposição por dia, tempo de trabalho, uso do equipamento de proteção individual - EPI) (Anexo C).

Durante a anamnese, todos os indivíduos foram orientados quanto à importância do uso, manuseio, colocação, higienização e período de troca do Equipamento de Proteção Individual (EPI) - Protetores Auriculares como forma de prevenção auditiva.

Questionário referente às características do zumbido (Stouffer e Tyler, 1990) traduzido e adaptado por Branco (1998) - para coleta de dados referentes à localização, à faixa de freqüência, à intensidade e a fatores que pioram e melhoram o zumbido, dentre outros (Anexo D).

Inspeção do meato acústico externo (MAE) - foi realizada a inspeção do MAE e da membrana timpânica por meio do otoscópio da marca *Heine* para verificar as condições adequadas para realização da avaliação audiológica convencional e dos exames eletrofisiológicos.

Audiometria tonal liminar

A audiometria tonal liminar foi realizada com tom pulsátil, em cabina acústica, após a inspeção do meato acústico externo e da membrana timpânica, utilizando-se o audiômetro da marca *Grason-Stadler*, modelo *GSI* 68 e fones supra-aurais modelo *TDH* 50 (ANSI S3.6 – 1989, IEC 1988). Foram avaliadas as seguintes freqüências: 0,25 a 8 kHz por via aérea e, 0,5 a 4 kHz por via óssea (nas freqüências com limiares maiores do que 20dB NA na via aérea) bilateralmente.

Logoaudiometria

A logoaudiometria foi realizada também em cabina acústica através do Limiar de Reconhecimento de Fala (LRF) e Índice Percentual de Reconhecimento de Fala (IPRF), com as listas de vocabulários propostas por Santos e Russo (1986).Para ambos os procedimentos foi utilizado o audiômetro modelo GSI 68 da marca *Grason-Stadler* (ANSI S3.6 - 1989, IEC 1988).

Medidas de imitância acústica

As medidas de imitância acústica abrangem a timpanometria com um tom de sonda de 226Hz, e a pesquisa do reflexo acústico do músculo estapédio (ipsilateral e contralateral) nas freqüências de 0,5; 1 e 2 kHz (Gelfand, 1984).

Para a realização destas medidas foi utilizado o analisador de orelha média modelo *GSI* 33 da marca *Grason-Stadler* (ANSI S3.39 - 1987).

Após a seleção dos indivíduos que participaram da pesquisa e, visando atender aos objetivos da mesma, todos os indivíduos selecionados foram submetidos a:

Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE)

No PEATE, o estímulo acústico utilizado foi o clique de polaridade rarefeita, apresentado monoauralmente a 80 dB NA, em uma velocidade de apresentação de 19,0 cliques por segundo, duração de 0,1 milissegundos, sendo empregado um total de 2000 estímulos. Os eletrodos foram posicionados no vértex (Cz) e nas mastóides direita e esquerda (A2 e A1), de acordo com a Norma IES 10-20 (*International Electrode System*). Foram gravados dois registros para cada lado, verificando-se, assim, a reprodução dos traçados, e confirmando a existência de respostas. Foram analisadas as latências absolutas das ondas I, III, V, e os interpicos I-III, III-V, I-V.

Potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML)

Para a obtenção do PEAML os eletrodos foram posicionados nas orelhas direita e esquerda (A2 e A1), nas junções temporo-parietais direita e

esquerda (C4 e C3) - eletrodo ativo e no vértex (Cz) - terra, de acordo com a Norma IES 10-20 (*International Electrode System*). O estímulo utilizado foi o clique apresentado monoauralmente a 70 dB NA, em uma velocidade de apresentação de 9,9 cliques por segundo, sendo empregado um total de 1000 estímulos. Cada indivíduo foi orientado a permanecer quieto e imóvel, a prestar atenção ao som, a não dormir e nem falar. Os resultados do PEAML foram analisados a partir das latências das ondas Na e Pa de acordo com (McGee et al., 1988) e amplitude Na-Pa, obtidas nas modalidades contralaterais (C3/A2, C4/A1) e ipsilaterais (C3/A1, C4/A2), de acordo com a literatura especializa (Musiek e Lee, 2001).

Potenciais evocados auditivos de longa latência (PEALL)

Para a obtenção das latências dos componentes N1, P2, Potencial Cognitivo (P300) e amplitude N1-P2, os eletrodos foram posicionados nas orelhas direita e esquerda (A2 e A1), no vértex (Cz) - eletrodo ativo e na fronte (Fpz) - terra, segundo a norma IES 10-20 (*International Electrode System*). O estímulo acústico utilizado foi o *tone-burst* a 75 dB NA, nas freqüências de 1kHz (estímulo freqüente) e 1,5kHz (estímulo raro), apresentadas de forma randômica pelo computador. O estímulo raro ocorre de 15 a 20% do total de 300 estímulos. Foi gravado apenas um registro para cada lado, não havendo, assim, registro de reprodução destas ondas. Cada indivíduo foi orientado a manter sua atenção nos estímulos raros que apareceram, aleatoriamente, dentro de uma série de estímulos freqüentes,

sendo solicitado a contar, em voz alta, o número de vezes que o evento raro ocorria (Durrant e Ferraro, 2001; Musiek e Lee, 2001). Foram verificadas a presença e ausência destes potenciais, bem como a latência e amplitude dos mesmos quando presentes.

Para a realização dos potenciais evocados auditivos foi utilizado o sistema portátil modelo *Traveler Express* da marca *Bio-Logic*, com o programa EP317 (ANSI S3.3 -1996) sendo feita inicialmente à limpeza da pele com pasta abrasiva e os eletrodos fixados à pele do indivíduo por meio de pasta eletrolítica e fita adesiva (micropore) em posições pré-determinadas. Foram verificados os valores da impedância dos eletrodos, devendo situar-se abaixo de 5 Kohms. O estímulo acústico foi apresentado por um par de fones TDH-39, eliciando as respostas.

O primeiro potencial realizado foi o PEALL, seguido do PEAML, e, por último, o PEATE. Esta ordem foi priorizada, visto que a geração das ondas do PEALL e do PEAML sofre influências do estado de alerta e da atenção ao estímulo acústico, enquanto que o PEATE pode ser gerado satisfatoriamente, tanto em estado de alerta, como durante o sono.

3.4. Critérios para análise dos resultados

Os resultados da avaliação eletrofisiológica da audição, da população estudada, foram classificados como normais e alterados. Os resultados que não se enquadraram nos critérios de normalidade, foram classificados como alterados.

O indivíduo foi considerado alterado quando pelo menos uma das orelhas, ou um dos lados, apresentava alteração. Posteriormente, foram descritos os tipos de alterações encontradas em cada exame.

✓***Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE)***

Os resultados do PEATE foram classificados inicialmente em normal e alterado e, posteriormente, descritos os tipos de alterações de acordo com os critérios recomendados pelo manual do equipamento.

Quadro 1 - Padrão de normalidade dos valores de latência e interpicos do PEATE, para indivíduos acima de 24 meses, proposto pelo *"Evoked Potential User Manual"*

	onda I	**onda III**	**onda V**	**Interpico I - III**	**Interpico III - V**	**Interpico I - V**
Média	1,54	3,69	5,54	2,14	1,86	4,00
Desvio Padrão	0,11	0,10	0,19	0,23	0,14	0,20

Os resultados alterados foram divididos de acordo com a localização da alteração:

- **Tronco encefálico baixo (TEB):** quando os valores de latência das ondas III e V, e conseqüentemente, dos interpicos I-III e I-V encontravam-se

aumentados, o resultado foi considerado como sugestivo de alteração na via auditiva em tronco encefálico baixo.

- **Tronco encefálico alto (TEA)**: quando os valores da latência da onda V e dos interpicos I-V e III-V encontravam-se aumentados na presença de latências absolutas normais para as ondas I e III, o resultado foi considerado como sugestivo de alteração na via auditiva em tronco encefálico alto.
- **Ambas:** quando foram encontradas alterações do tipo TEB e TEA, concomitantemente, para o mesmo indivíduo, sendo um tipo de alteração em cada orelha.

Potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML)

Os resultados referentes às ondas Na e Pa foram classificados, inicialmente, em normal e alterado, considerando-se a média e um desvio padrão, conforme critérios de McGee et al (1988) (Quadro 2), sendo posteriormente descritos os tipos de alterações.

Quadro 2 - Padrão de normalidade dos valores de latência das ondas Na e Pa, proposto por McGee et al. (1988)

	Na	Pa
Média	17,91	29,41
Desvio Padrão	2,60	5,66

Os valores da amplitude Na-Pa, nas diversas modalidades estudadas, foram verificados, utilizando-se a análise proposta por Musiek e Lee (2001), na qual a diferença menor ou igual a 50% entre as amplitudes obtidas, nas modalidades contralaterais (C3/A2, C4/A1) e ipsilaterais (C3/A1, C4/A2), duas a duas, indica normalidade.

Os resultados alterados da latência das ondas Na e Pa foram divididos em:

- **Aumento**: quando a latência das ondas encontrava-se aumentada, se comparada aos valores de normalidade.
- **Ausente:** quando não foi encontrada presença da onda.
- **Ambas:** quando foram encontradas alterações do tipo aumento e ausente para o mesmo indivíduo, sendo um tipo de alteração em cada orelha.

Para a análise da amplitude Na-Pa, foi utilizado o critério proposto por Musiek e Lee (2001), na qual a diferença maior que 50% entre as amplitudes obtidas nas modalidades contralaterais (C3/A2, C4/A1) e ipsilaterais (C3/A2, C4/A1), duas a duas, indicando disfunções. As disfunções podem ser observadas por meio do Efeito Eletrodo (EE) e do Efeito Orelha (EO). Desta forma, os resultados considerados alterados foram classificados em:

- **Efeito eletrodo (EE):** é a diferença maior que 50%, quando comparadas às medidas de amplitude da onda Pa com os eletrodos

posicionados sobre cada junção têmporo-parietal (comparação entre C3/A1 e C4/A1; e entre C3/A2 e C4/A2).

- **Efeito orelha (EO):** ocorre quando uma orelha, independente do local do eletrodo (comparação entre C3/A1 e C3/A2; e entre C4/A1 e C4/A2), mostra amplitudes da onda Pa reduzidas de forma constante.
- **Ambas:** quando foram encontradas alterações do tipo EE e EO para o mesmo indivíduo, sendo um tipo de alteração em cada orelha.

Potenciais evocados auditivos de longa latência (PEALL)

Os resultados das latências dos componentes N1 e P2 foram classificados, inicialmente como normal e alterado, segundo os critérios de Williams et al. (1962), e da latência do componente P300, segundo os critérios de McPherson (1996), sendo, posteriormente, descritos os tipos de alterações encontradas.

Para a análise destes potenciais, utilizaram-se os valores de normalidade propostos por Williams et al. (1962), conforme o quadro 3 e por McPherson (1996), para cada faixa etária, conforme o quadro 4.

Para a análise dos resultados da amplitude N1-P2 foi realizada, apenas, caracterização dos valores obtidos por não encontrar um critério de normalidade na literatura compulsada.

Quadro 3 - Padrão de normalidade dos valores de latência das ondas N1 e P2, proposto por Williams et al. (1962)

	Latência onda N1	Latência onda P2
Mínimo	90 mseg	160 mseg
Máximo	150 mseg	200 mseg

Quadro 4 - Padrão de normalidade dos valores de latência da onda P300, para cada faixa etária, proposto por McPherson (1996)

Idades	Latência onda P300 Mínimo	Latência onda P300 Máximo
17 a 30 anos	225 mseg	365 mseg
31 a 50 anos	290 mseg	380 mseg

Os resultados alterados da latência das ondas N1, P2 e P300 foram divididos em:

- **Aumento**: quando a latência da onda encontrava-se aumentada, se comparada aos valores de normalidade.
- **Ausente:** quando não foi encontrada presença da onda.
- **Ambas:** quando foram encontradas alterações do tipo aumento e ausente para o mesmo indivíduo, sendo um tipo de alteração em cada orelha.

Para a caracterização do grupo pesquisa foram escolhidas algumas respostas, consideradas relevantes, contidas no questionário sobre o zumbido (Anexo D).

Foi realizada a comparação do lado da queixa do zumbido com o lado da alteração no PEATE e no PEALL.

Em seguida, após a análise das notas atribuídas à severidade do zumbido, os indivíduos foram alocados em 3 subgrupos: grupo 1 – zumbido leve; grupo 2 – zumbido moderado; grupo 3 – zumbido severo. A severidade do zumbido foi analisada pela escala analógica visual. Segundo esse método, ao indivíduo foi solicitado dar nota de 1 a 10 para seu zumbido, imaginado que 1 seria zumbido leve, e 10 o pior zumbido que ele poderia imaginar. As notas foram classificadas da seguinte maneira: de 1 a 3 – zumbido leve; de 4 a 6 – zumbido moderado, e de 7 a 10 – zumbido severo.

Foram utilizados os testes Wilcoxon, Mann-Whitney, Igualdade de Duas Proporções, Qui-Quadrado, Intervalo de Confiança para Média e Box-Plot. Os valores da análise estatística foram considerados estatisticamente significantes quando ($p \leq 0,05$) e, todos os intervalos de confiança construídos ao longo do trabalho, foram construídos com 95% de confiança estatística.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Esse capítulo será composto por quatro partes, a saber:

4.1. Caracterização da amostra

4.2. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEA

4.2.1. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEATE

4.2.2. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEAML

4.2.3. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEALL

4.3. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEA

4.3.1. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEATE

4.3.2. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEAML

4.3.3. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEALL

4.4. Associação entre lado alterado no PEA de curta, média e longa latência e lado da queixa do zumbido.

Inicialmente será realizada a caracterização da amostra quanto à faixa etária, tempo de exposição ao ruído, idade de surgimento do zumbido, localização e severidade do zumbido. Posteriormente, será realizada a análise quantitativa, seguida da análise qualitativa dos resultados obtidos nas avaliações eletrofisiológicas (PEATE, PEAML e PEALL) da audição para

o grupo controle e o grupo pesquisa. Por fim, será realizada a associação entre lado alterado no PEA de curta, média e longa latência e lado da queixa do zumbido.

4.1. Caracterização da amostra

No presente estudo, o grupo pesquisa e o grupo controle foram formados por 30 indivíduos cada, sendo 04 (13,33%) mulheres e 26 (86,67%) homens.

A idade dos indivíduos do grupo pesquisa variou entre 27 e 50 anos com média de 41 anos, e no grupo controle variou entre 27 e 50 anos, com média de 41,6. Não foi encontrada diferença estatisticamente significante entre os grupos em relação à média de idade (p = 0,563) (Tabela 1).

Tabela 1 - Comparação dos valores médios entre os grupos controle e pesquisa quanto às variáveis tempo de exposição ao ruído e idade.

Anamnese	Tempo Ruído		Idade	
	Controle	Pesquisa	Controle	Pesquisa
Média	12,9	14,5	41,0	41,6
Desvio Padrão	5,59	5,98	5,13	5,50
Mediana	12,0	16,0	41,5	43,0
p-valor	0,269		0,563	

Na Tabela 1 não se evidenciou diferença estatisticamente significante entre os grupos quanto às variáveis tempo de exposição ao ruído e idade, dos dados obtidos na anamnese.

A seguir, serão apresentados os resultados obtidos em relação à localização do zumbido nos indivíduos do grupo pesquisa (n=30). Os dados foram avaliados quanto à lateralidade para a orelha direita, orelha esquerda, ou ambas as orelhas, bem como avaliados quanto ao grau e severidade do zumbido: leve, moderado e severo (Figura 1).

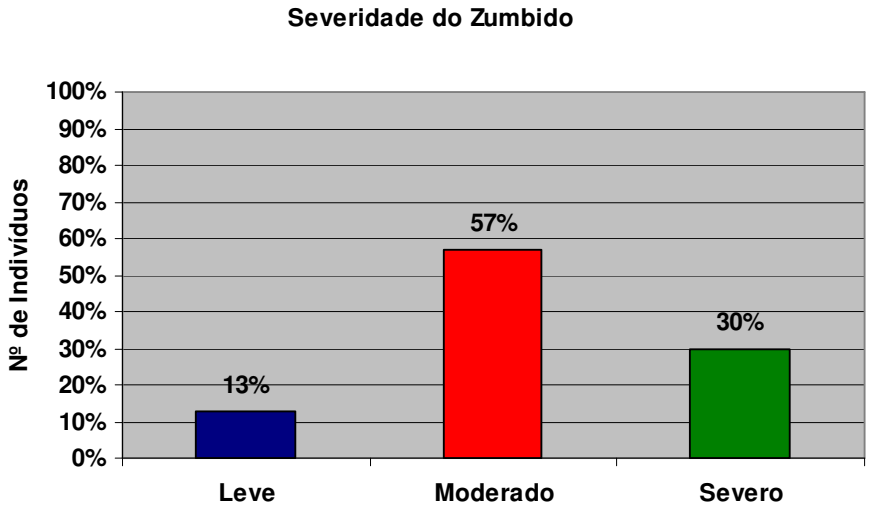

Figura 1 - Resultados obtidos em relação à média de nota atribuída à variável severidade do zumbido, no grupo pesquisa (N=30).

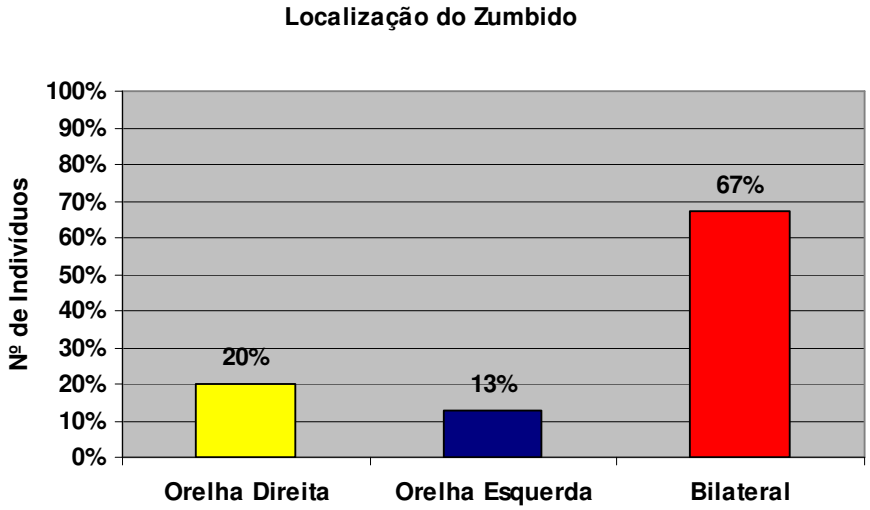

Figura 2 - Resultados obtidos em relação à localização do zumbido nos indivíduos do grupo pesquisa (N=30). Os dados foram avaliados em relação à lateralidade para orelha direita, orelha esquerda, ou bilateralmente.

Na Figura 1, verificou-se que dos indivíduos com queixa de zumbido, 57% apresentaram o grau de severidade moderado. Quanto à Localização do zumbido, verificou-se que 67% dos indivíduos apresentam queixa de zumbido bilateral (Figura 2).

4.2. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEA

A análise quantitativa dos resultados obtidos no PEA foi dividida em três partes, correspondendo aos achados obtidos no PEATE, no PEAML e no PEALL.

4.2.1. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEATE

Tabela 2 - Comparação dos valores médios das latências absolutas das ondas I, III e V e dos interpicos I-III, III-V e I-V (em ms), do PEATE, entre as orelhas direita e esquerda, para os grupos controle e pesquisa (N=30).

PEATE			Média	Mediana	Desvio Padrão	p-valor
onda I	Controle	OD	1,61	1,60	0,11	0,191
		OE	1,59	1,60	0,14	
	Pesquisa	OD	1,64	1,64	0,28	0,391
		OE	1,67	1,60	0,29	
onda III	Controle	OD	3,73	3,72	0,20	0,615
		OE	3,75	3,73	0,23	
	Pesquisa	OD	3,80	3,76	0,26	0,431
		OE	3,81	3,78	0,26	
onda V	Controle	OD	5,71	5,65	0,21	0,367
		OE	5,68	5,66	0,21	
	Pesquisa	OD	5,70	5,74	0,26	0,579
		OE	5,70	5,74	0,28	
Interpico I – III	Controle	OD	2,12	2,14	0,19	0,077#
		OE	2,17	2,18	0,22	
	Pesquisa	OD	2,17	2,14	0,22	0,169
		OE	2,12	2,12	0,20	
Interpico III - V	Controle	OD	1,98	1,96	0,20	0,139
		OE	1,92	1,90	0,15	
	Pesquisa	OD	1,89	1,88	0,18	0,858
		OE	1,88	1,90	0,15	
Interpico I – V	Controle	OD	4,10	4,12	0,18	0,731
		OE	4,09	4,04	0,24	
	Pesquisa	OD	4,06	4,02	0,26	0,244
		OE	4,00	4,00	0,22	

p-valor # - próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo
OD - Orelha direita N - número de indivíduos ms - milissegundos
OE - Orelha esquerda

Na tabela 2 não foram observadas diferenças estatisticamente entre as orelhas direita e esquerda no PEATE, nos grupos controle e pesquisa. Porém, para o grupo controle, o p-valor encontrou-se próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo ao comparar os resultados obtidos nas orelhas direita e esquerda para o interpico I-III.

Como não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre as orelhas direita e esquerda, os valores obtidos nas orelhas foram agrupados. Desta forma, as próximas análises foram realizadas considerando um total de 60 orelhas.

Tabela 3 - Comparação dos valores médios das latências absolutas das ondas I, III e V e dos interpicos I-III, III-V e I-V (em ms), do PEATE, entre os grupos controle e pesquisa (N=60).

PEATE		Média	Mediana	Desvio Padrão	p-valor
onda I	Controle	1,60	1,60	0,13	0,322
	Pesquisa	1,66	1,62	0,29	
onda III	Controle	3,74	3,72	0,21	0,119
	Pesquisa	3,80	3,76	0,26	
onda V	Controle	5,69	5,65	0,21	0,584
	Pesquisa	5,70	5,74	0,27	
Interpico I - III	Controle	2,14	2,16	0,21	0,875
	Pesquisa	2,14	2,14	0,21	
Interpico III - V	Controle	1,95	1,92	0,18	0,138
	Pesquisa	1,89	1,88	0,16	
Interpico I – V	Controle	4,09	4,12	0,21	0,224
	Pesquisa	4,03	4,00	0,24	

OD - Orelha direita N - número de orelhas ms - milissegundos
OE - Orelha esquerda

Na tabela 3 não se observou diferença estatisticamente significante entre os grupos controle e pesquisa para as latências absolutas das ondas I, III, V e interpicos I-III, III-V e I-V do PEATE.

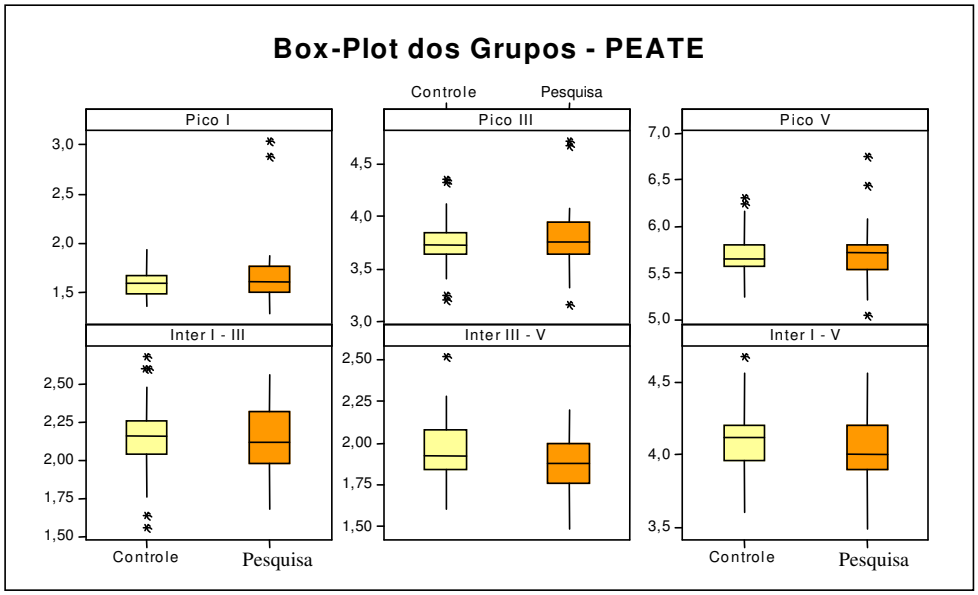

Figura 3 - Box-Plot das latências absolutas das ondas I, III, V e interpicos I-III, III-V e I-V do PEATE, nos grupos controle e pesquisa.

4.2.2. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEAML

Tabela 4 - Comparação dos valores médios da latência da onda Na (em ms), para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2 do PEAML, entre os grupos controle e pesquisa (N=30).

Latência Na	C3/A1		C4/A1		C3/A2		C4/A2	
	GC	GP	GC	GP	GC	GP	GC	GP
Média	20,15	19,99	19,56	20,40	19,99	20,26	20,37	20,36
Mediana	19,31	19,89	19,50	20,28	19,41	19,50	19,50	19,40
Desvio Padrão	2,89	3,26	2,46	3,14	2,59	3,90	3,22	3,23
p-valor	0,544		0,132		0,756		0,929	

OD - Orelha direita
OE - Orelha esquerda
N - número de indivíduos
GC - Grupo controle
ms - milissegundos
GP - Grupo pesquisa

Tabela 5 - Comparação dos valores médios da latência da onda Pa (em ms), para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2 do PEAML, entre os grupos controle e pesquisa (N=30).

Latência Pa	C3/A1		C4/A1		C3/A2		C4/A2	
	GC	GP	GC	GP	GC	GP	GC	GP
Média	33,55	32,80	33,55	32,50	33,56	32,09	33,57	31,81
Mediana	33,54	32,96	33,15	32,37	33,54	32,18	33,35	31,59
Desvio Padrão	3,61	5,77	3,91	4,95	4,10	6,27	4,37	5,50
p-valor	0,631		0,251		0,280		0,183	

OD - Orelha direita N - número de indivíduos ms - milissegundos
OE - Orelha esquerda GC - Grupo controle GP - Grupo pesquisa

Tabela 6 - Comparação dos valores médios da amplitude Na-Pa (em µv), para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2 do PEAML, entre os grupos controle e pesquisa (N=30).

Amplitude Na - Pa	C3/A1		C4/A1		C3/A2		C4/A2	
	GC	GP	GC	GP	GC	GP	GC	GP
Média	3,16	2,33	2,32	1,74	2,50	2,42	1,94	1,94
Mediana	1,61	1,63	1,53	1,51	1,31	1,75	1,52	1,46
Desvio Padrão	4,85	1,88	2,11	1,08	3,56	2,01	1,28	1,88
p-valor	0,717		0,641		0,204		0,784	

OD - Orelha direita N - número de indivíduos µv - microvolts
OE - Orelha esquerda GC - Grupo controle GP - Grupo pesquisa

Nas Tabelas 4, 5 e 6 observou-se, em todas as modalidades estudadas, que as diferenças verificadas entre os grupos controle e pesquisa para as latências das ondas Na e Pa e amplitude Na-Pa não foram consideradas estatisticamente significantes, ou seja, os grupos controle e pesquisa são considerados semelhantes.

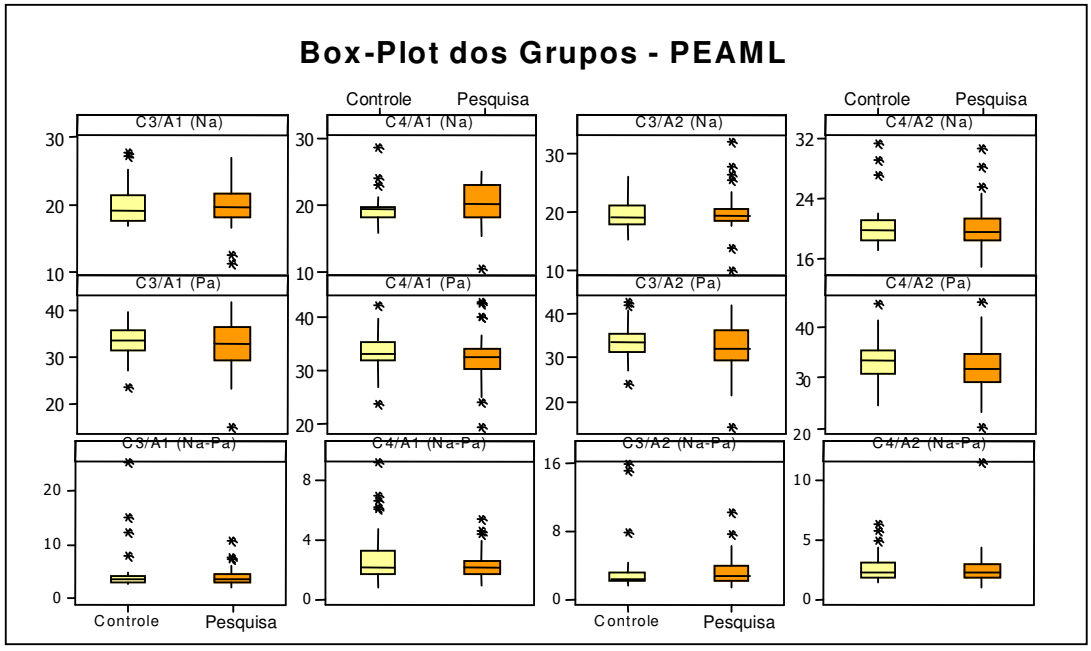

Figura 4 - Box-Plot das latências absolutas das ondas Na e Pa e amplitude Na-Pa nas modalidades C3/A1, C3/A2, C4/A1 e C4/A2 do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.

4.2.3. Análise quantitativa dos resultados obtidos no PEALL

Tabela 7 - Comparação dos valores médios das latências dos componentes N1, P2, P300 (em ms) e amplitude N1-P2 (em µv), entre as orelhas direita e esquerda, no grupo controle (N=30).

Controle	N1		P2		N1-P2		P300	
	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
Média	90,8	90,7	187,1	177,8	8,34	7,93	316,8	315,2
Mediana	90	91	189	185	7,96	7,84	320	315
Desvio Padrão	12,7	11,8	26,1	23,1	2,57	2,76	27,7	31,4
p-valor	0,583		0,076#		0,067#		0,325	

p-valor # - próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo
OD - Orelha direita N - número de orelhas ms - milissegundos
OE - Orelha esquerda µv - microvolts

Na tabela 7 não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre as orelhas direita e esquerda para as latências dos componentes N1, P2, P300 e amplitude N1-P2. Porém, o p-valor encontrou-se próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo ao comparar os resultados obtidos nas orelhas direita e esquerda para a latência do componente P2 e amplitude N1-P2 no grupo controle.

Tabela 8 - Comparação dos valores médios das latências dos componentes N1, P2, P300 (em ms) e amplitude N1-P2 (em µv), entre as orelhas direita e esquerda, no grupo pesquisa (N=30)

Pesquisa	N1		P2		N1-P2		P300	
	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
Média	142,8	142,2	195,5	196,7	9,53	9,43	326,4	337,0
Mediana	155	142	206	205	7,77	9,06	326	338
Desvio Padrão	57,4	58,6	43,1	42,0	5,51	5,13	45,1	42,9
p-valor	0,284		0,846		0,393		0,088#	

p-valor # - próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo
OD - Orelha direita N - número de orelhas ms - milissegundos
OE - Orelha esquerda µv - microvolts

Na tabela 8 não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre as orelhas direita e esquerda, para as latências dos componentes N1, P2, P300 e amplitude N1-P2, no grupo pesquisa. Porém, o p-valor encontrou-se próximo do limite de aceitação, tendendo a ser significativo ao comparar os resultados obtidos nas orelhas direita e esquerda para a latência do P300.

Como não foram observadas diferenças entre as orelhas direita e esquerda no PEALL nos grupos controle e pesquisa, os resultados foram

agrupados. Desta forma, as próximas análises foram realizadas considerando um total de 60 orelhas.

Tabela 9 - Comparação dos valores médios das latências dos componentes N1, P2, P300 (em ms) e da amplitude N1-P2 (em µv) entre os grupos controle e pesquisa (N=60).

N1, P2 e P300	N1		P2		N1-P2		P300	
	GC	GP	GC	GP	GC	GP	GC	GP
Média	90,8	142,5	182,5	196,1	8,14	9,48	316	331,7
Mediana	90	153	186	205	7,84	8,07	317	331
Desvio Padrão	12,2	57,5	24,9	42,2	2,65	5,27	29,4	44,0
p-valor	<0,001*		0,002*		0,392		0,039*	

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de orelhas ms - milissegundos GP - Grupo pesquisa
µv - microvolts GC - Grupo controle

Na Tabela 9 verificaram-se diferenças estatisticamente significantes entre os grupos controle e pesquisa para as latências dos componentes N1, P2 e P300, sendo os resultados obtidos no grupo pesquisa maiores do que os obtidos no grupo controle.

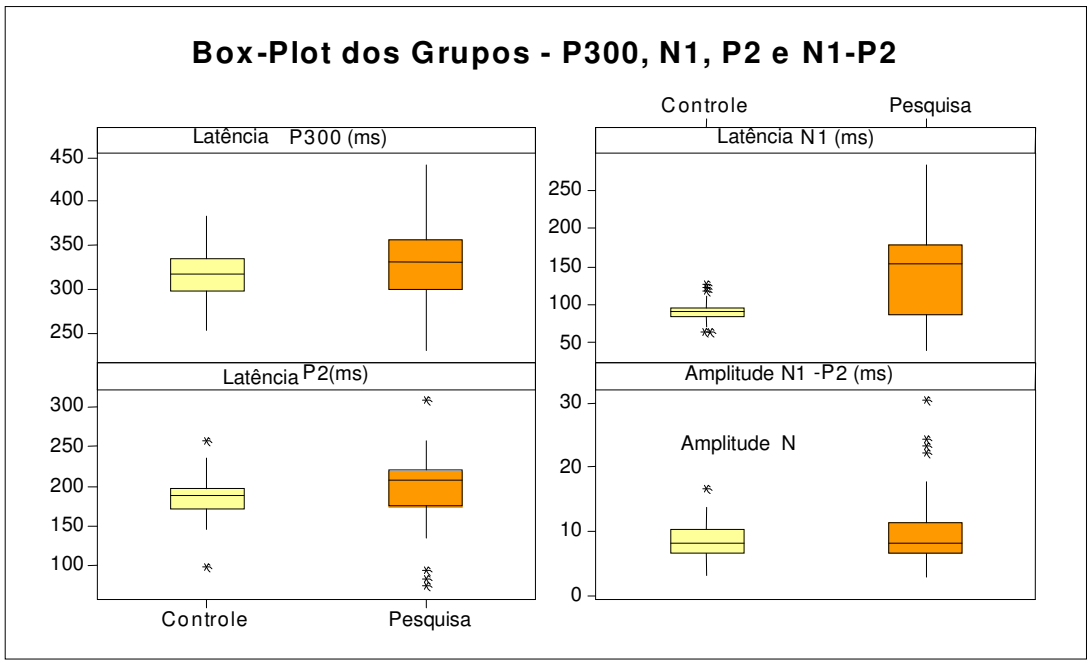

Figura 5 - Box-Plot das latências P300, N1 e P2 e da amplitude N1-P2, nos grupos controle e pesquisa.

4.3. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEA

A análise qualitativa dos resultados obtidos no PEA foi dividida em três partes, correspondendo aos achados obtidos no PEATE, PEAML e PEALL.

Para cada potencial foi analisada a ocorrência de resultados normais e alterados, bem como os tipos de alterações encontradas nos grupos controle e pesquisa.

4.3.1. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEATE nos grupos controle e pesquisa.

Os resultados da avaliação eletrofisiológica dos grupos controle e pesquisa, que não se enquadraram nos critérios de normalidade descritos anteriormente, no capítulo de método, foram classificados como alterados. O indivíduo foi considerado alterado quando pelo menos uma das orelhas, ou um dos lados, apresentava alteração.

Tabela 10 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados no PEATE nos grupos controle e pesquisa.

PEATE	Controle		Pesquisa		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	23	76,7%	14	46,7%	0,017*
Alterado	7	23,3%	16	53,3%	
p-valor	<0,001*		0,606		

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de indivíduos

Na Tabela 10 encontrou-se diferença estatisticamente significante entre os grupos controle e pesquisa para a ocorrência de resultados normais e alterados no PEATE, bem como ao comparar os resultados normais e alterados no grupo controle.

Pôde notar-se um maior percentual de resultado normal no grupo controle e de resultado alterado no grupo pesquisa.

Tabela 11 - Distribuição dos tipos de alterações no PEATE, nos grupos controle e pesquisa.

PEATE	TB		TA		Ambas	
	N	%	N	%	N	%
Controle	6	86%	0	0%	1	14%
Pesquisa	16	100%	0	0%	0	0%
p-valor	0,122		- x -		0,122	

TB - tronco baixo TA - tronco alto
N - número de indivíduos -x- não é possível realizar a análise

Na Tabela 11 não foi observada diferença estatisticamente significante entre os grupos avaliados para os diferentes tipos de alterações (tronco encefálico baixo, tronco encefálico alto, ambas). Também não foi possível comparar a alteração tronco alto com os demais tipos de alterações nos grupos controle e pesquisa, pelo fato de não ter ocorrido esta alteração nestes grupos. Observou-se, tanto no grupo controle como no grupo pesquisa, que a alteração mais freqüente foi a do tipo tronco baixo com 86% e 100%, respectivamente.

4.3.2. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEAML nos grupos controle e pesquisa.

Tabela 12 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência da onda Na do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.

Na	Controle		Pesquisa		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	25	83,3%	22	73,3%	0,347
Alterado	5	16,7%	8	26,7%	
p-valor	<0,001*		<0,001*		

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de indivíduos

Tabela 13 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência da onda Pa do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.

Pa	Controle		Pesquisa		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	26	86,7%	24	80,0%	0,488
Alterado	4	13,3%	6	20,0%	
p-valor	<0,001*		<0,001*		

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de indivíduos

Nas tabelas 12 e 13 não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos controle e pesquisa para a ocorrência de resultados normais e alterados na latência da onda Na e Pa do PEAML, respectivamente.

Observou-se diferença estatisticamente significante nos grupos controle e pesquisa, ao comparar a ocorrência de resultados normal e alterado para a latência da onda Na e Pa do PEAML, sendo obtido um maior percentual de resultados normais em ambos os grupos.

Tabela 14 - Distribuição dos tipos de alterações para a latência da onda Na do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.

Na	Aumento de latência		Ausência de resposta		Ambas	
	N	%	N	%	N	%
Controle	5	100%	0	0%	0	0%
Pesquisa	8	100%	0	0%	0	0%
p-valor	1,000		- x -		- x -	

- x -: não é possível realizar a análise.
N - número de indivíduos

Tabela 15 - Distribuição dos tipos de alterações para a latência da onda Pa do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.

Pa	Aumento de latência		Ausência de resposta		Ambas	
	N	%	N	%	N	%
Controle	4	100%	0	0%	0	0%
Pesquisa	6	100%	0	0%	0	0%
p-valor	1,000		- x -		- x -	

- x -: não é possível realizar a análise.
N - número de indivíduos

Nas Tabelas 14 e 15 não se observou diferença estatisticamente significante entre os grupos avaliados, considerando os diversos tipos de alteração (aumento de latência, ausência de resposta e ambas). Não foi possível comparar as alterações do tipo ausência de resposta e ambas com a alteração do tipo aumento de latência nos grupos controle e pesquisa, pelo fato de não ter ocorrido estas alterações nestes grupos. Observou-se que a alteração do tipo aumento de latência foi de 100% em ambos os grupos.

Tabela 16 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a amplitude Na-Pa do PEAML, nos grupo controle e pesquisa.

Amplitude Na-Pa	Controle		Estudo		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	17	56,7%	13	43,3%	0,302
Alterado	13	43,3%	17	56,7%	
p-valor	0,302		0,302		

N - número de indivíduos

Na Tabela 16 não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos controle e pesquisa quanto aos resultados normais e alterados para a amplitude Na-Pa do PEAML, bem como na comparação entre os resultados normais e alterados para cada grupo.

Pôde notar-se no grupo controle, um maior percentual de resultado normal, enquanto que no grupo pesquisa observou-se um maior percentual de resultado alterado.

Tabela 17 - Distribuição dos tipos de alterações para a amplitude Na-Pa do PEAML, nos grupos controle e pesquisa.

Amplitude	Efeito orelha		Efeito eletrodo		Ambas	
Na-Pa	N	%	N	%	N	%
Controle	4	31%	6	46%	3	23%
Pesquisa	4	24%	6	35%	7	41%
p-valor	0,657		0,547		0,297	

N - número de indivíduos

Não foram observadas, na Tabela 17, diferenças estatisticamente significantes entre os grupos controle e pesquisa para os diversos tipos de alterações (efeito eletrodo, efeito orelha, ambas). Verificou-se que a alteração mais freqüente no grupo controle foi a do tipo efeito eletrodo (46% dos casos), porém no grupo pesquisa, a alteração mais freqüente foi do tipo ambas (41% dos casos).

4.3.3. Análise qualitativa dos resultados obtidos no PEALL nos grupos controle e pesquisa.

Tabela 18 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência do componente N1 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa.

N1	Controle		Pesquisa		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	30	100%	12	40,0%	<0,001*
Alterado	0	0,0%	18	60,0%	
p-valor	<0,001*		0,121		

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de indivíduos

Tabela 19 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência do componente P2 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa.

P2	Controle		Pesquisa		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	22	73,3%	10	33,3%	0,002*
Alterado	8	26,7%	20	66,7%	
p-valor	<0,001*		0,010*		

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de indivíduos

Tabela 20 - Distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência do P300 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa.

P300	Controle		Pesquisa		p-valor
	N	%	N	%	
Normal	29	96,7%	24	80,0%	0,044*
Alterado	1	3,3%	6	20,0%	
p-valor	<0,001*		<0,001*		

*p-valor considerado estatisticamente significante
N - número de indivíduos

Nas tabelas 18, 19 e 20, observaram-se diferenças estatisticamente significantes entre os grupos controle e pesquisa quanto à ocorrência de resultados normais e alterados para as latências dos componentes N1, P2 e P300 do PEALL, respectivamente.

Na Tabela 18 observou-se diferença estatisticamente significante, apenas, no grupo controle ao comparar os resultados normal e alterado, enquanto que nas Tabelas 19 e 20, observou-se diferença estatisticamente significante nos dois grupos.

Nas Tabelas 18 e 19, pôde notar-se no grupo controle maior percentual de normal (N1), enquanto que no grupo pesquisa maior percentual alterado (P2). Por outro lado, na Tabela 20 observou-se nos grupos controle e pesquisa um maior percentual de resultado normal (P300).

Tabela 21 - Distribuição dos tipos de alterações para a latência do componente N1 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa.

N1	Aumento de latência		Ausência de resposta		Ambas	
	N	%	N	%	N	%
Controle	0	0%	0	0%	0	0%
Pesquisa	18	100%	0	0%	0	0%
p-valor	1,000		- x -		- x -	

- x -: não é possível realizar a análise.
N - número de indivíduos

Tabela 22 - Distribuição dos tipos de alterações para a latência do componente P2 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa.

P2	Aumento de latência		Ausência de resposta		Ambas	
	N	%	N	%	N	%
Controle	8	100%	0	0%	0	0%
Pesquisa	20	100%	0	0%	0	0%
p-valor	1,000		- x -		- x -	

- x -: não é possível realizar a análise.
N - número de indivíduos

Tabela 23 - Distribuição dos tipos de alterações para a latência do P300, nos grupos controle e pesquisa.

P300	Aumento de latência		Ausência de resposta		Ambas	
	N	%	N	%	N	%
Controle	1	100%	0	0%	0	0%
Pesquisa	6	100%	0	0%	0	0%
p-valor	1,000		- x -		- x -	

- x -: não é possível realizar a análise.
N - número de indivíduos

Levando-se em consideração os diferentes tipos de alterações no N1, P2 e P300 (aumento de latência, ausência de resposta, ambas), não se verificou diferença estatisticamente significante entre os grupos controle e pesquisa (Tabelas 21, 22 e 23). Não foi possível comparar as alterações dos tipos ausência de resposta e ambas com a alteração do tipo aumento de latência nos grupos controle e pesquisa, pelo fato de não ter ocorrido estas alterações nestes grupos.

Na Tabela 21 observou-se que a alteração do tipo aumento de latência foi de 100% no grupo pesquisa, enquanto que nas Tabelas 22 e 23

observou-se que a alteração do tipo aumento de latência foi de 100% em ambos os grupos.

4.4. Estudo da associação entre o lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e a localização do zumbido.

O estudo da associação entre o lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e a localização do zumbido foi realizado baseado nos resultados alterados obtidos no PEATE e PEALL e a localização do zumbido (orelha direita, orelha esquerda e bilateralmente) no grupo pesquisa.

Tabela 24 - Associação entre o lado da alteração no PEATE e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N=30).

PEATE		Orelha Direita		Orelha Esquerda		Bilateral		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Zumbido	Orelha Direita (N=6)	2	66,7%	0	0%	1	33,3%	3	100%
	Orelha Esquerda (N=4)	0	0%	1	25%	3	75%	4	100%
	Bilateral (N=20)	0	0%	1	11,11%	8	88,89%	9	100%

p-valor = 0,033* *p-valor considerado estatisticamente significante

N - número de indivíduos

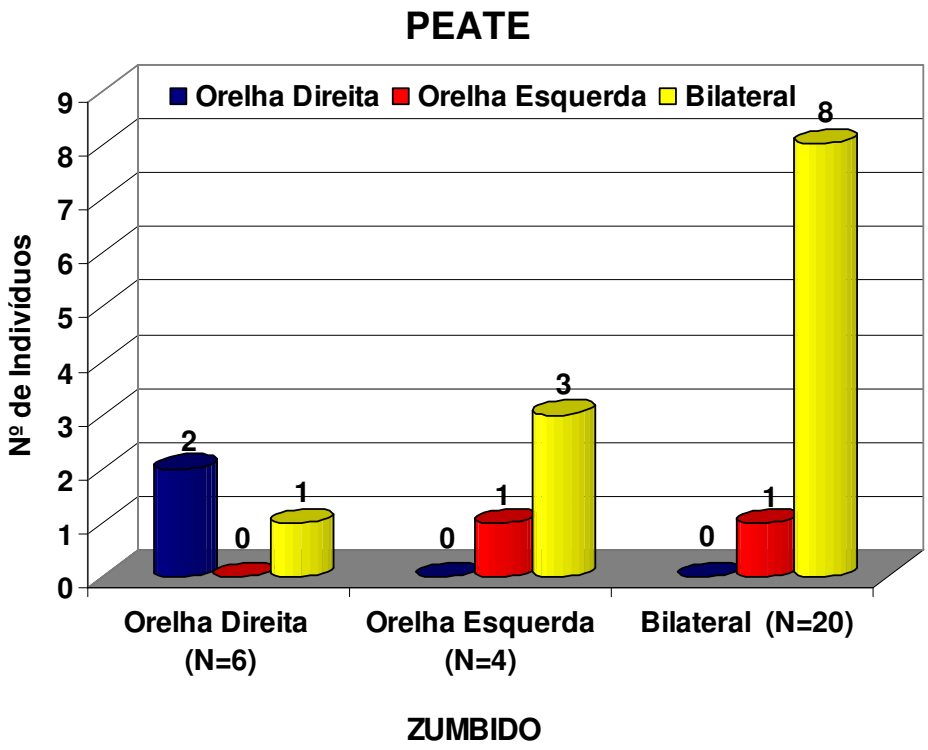

Figura 6 - Associação entre o lado da alteração no PEATE e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).

Na Tabela 24 observou-se diferença estatisticamente significante entre o lado da alteração do PEATE e a localização do zumbido no grupo pesquisa, verificando-se uma associação positiva entre o lado de alteração do PEATE e localização do zumbido, principalmente quando o zumbido estava localizado na orelha direita e bilateralmente.

Tabela 25 - Comparação entre o lado da alteração no componente N1 do PEALL e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N=30).

N1		Orelha Direita		Orelha Esquerda		Bilateral		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Zumbido	Orelha Direita (N=6)	1	33%	1	33%	1	34%	3	100%
	Orelha Esquerda (N=4)	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	Bilateral (N=20)	3	20%	1	7%	11	73%	15	100%

p-valor = 0,301 N - número de indivíduos

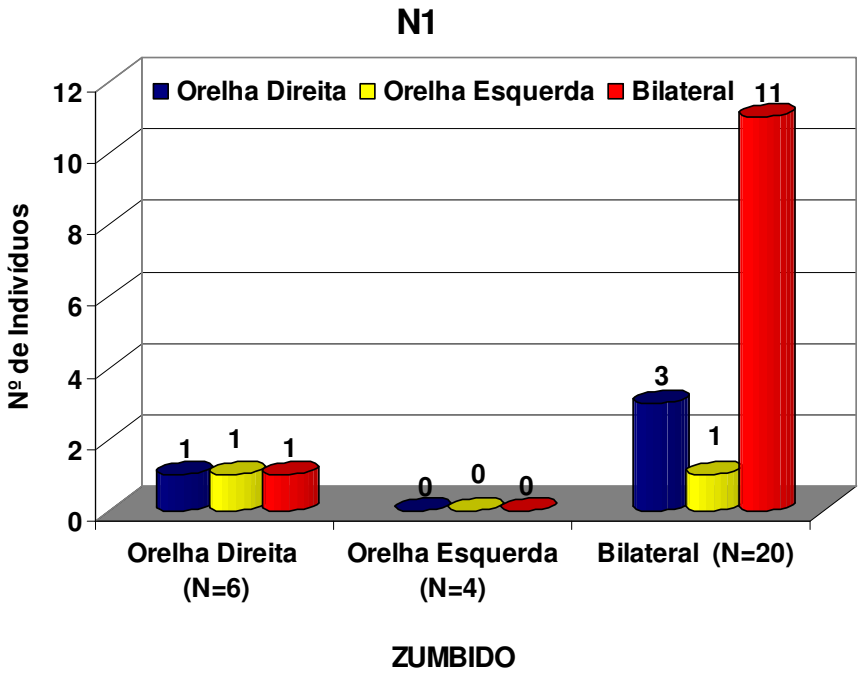

Figura 7 - Associação entre o lado da alteração no componente N1 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).

Tabela 26 - Comparação entre o lado da alteração no componente P2 do PEALL e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N=30).

P2		Orelha Direita		Orelha Esquerda		Bilateral		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Zumbido	Orelha Direita (N=6)	0	0%	1	50%	1	50%	2	100%
	Orelha Esquerda (N=4)	1	33%	0	0%	2	67%	3	100%
	Bilateral (N=20)	1	7%	3	20%	11	73%	15	100%

p-valor = 0,456 N - número de indivíduos

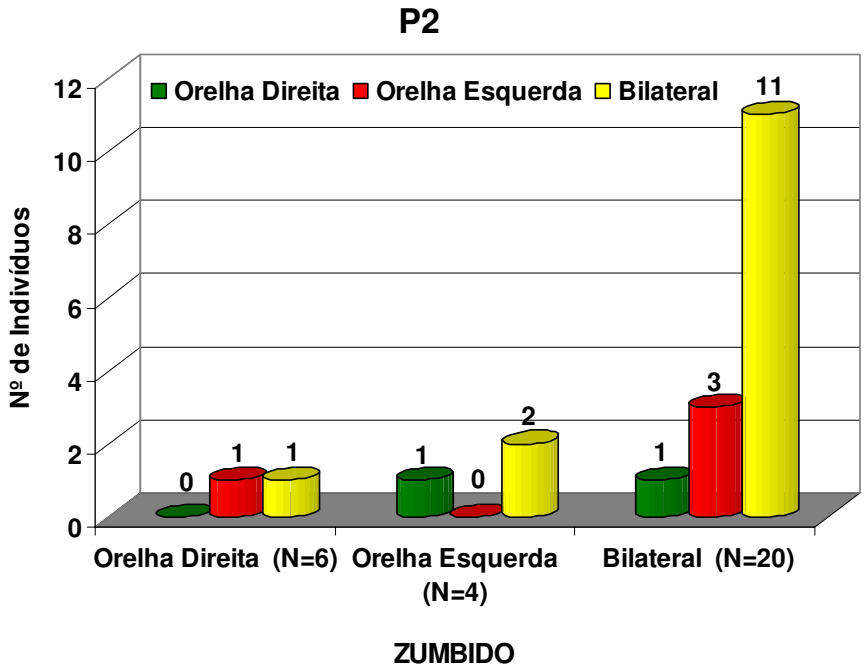

Figura 8 - Associação entre o lado da alteração no componente P2 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).

Nas Tabelas 25 e 26, observou-se uma associação positiva entre o lado de alteração dos componentes N1 e P2 e a localização do zumbido, principalmente quando o zumbido estava localizado bilateralmente, apesar

de não serem observadas diferenças estatisticamente significante nessa associação.

Tabela 27 - Associação entre o lado da alteração no P300 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N=30).

P300		Orelha Direita		Orelha Esquerda		Bilateral		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Zumbido	Orelha Direita (N=6)	0	0%	0	0%	0	0%	0	100%
	Orelha Esquerda (N=4)	0	0%	0	0%	0	0%	0	100%
	Bilateral (N=20)	1	17%	2	33%	3	50%	6	100%

N - número de indivíduos

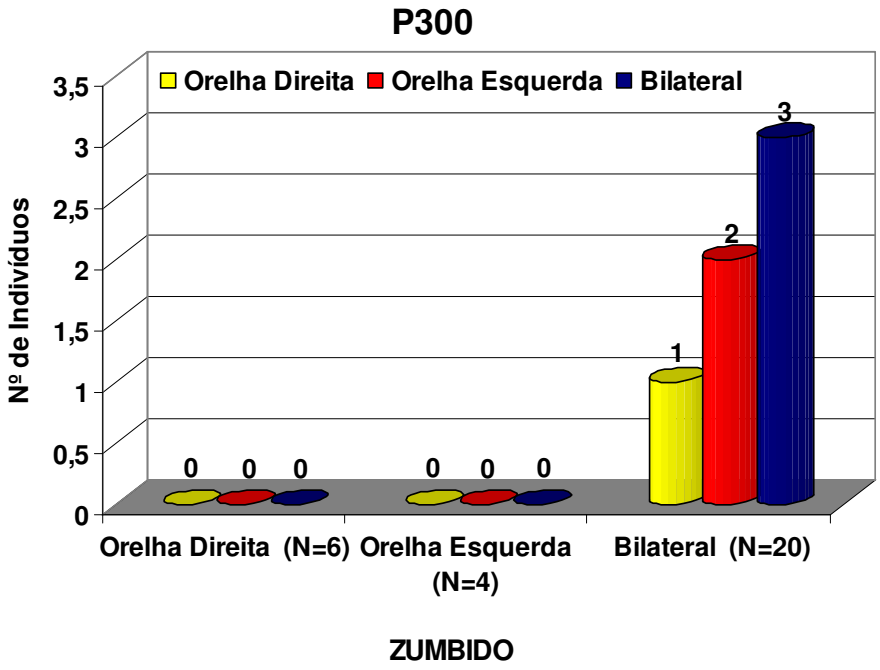

Figura 9 - Associação entre o lado da alteração no componente P300 e a localização do zumbido no grupo pesquisa (N = 30).

Na Tabela 27, não foi possível realizar a análise estatística devido ao número reduzido de indivíduos alterados. Porém, observou-se uma associação positiva entre o lado de alteração do P300 e localização do zumbido, principalmente quando o zumbido estava localizado bilateralmente.

DISCUSSÃO

Neste capítulo serão discutidos os resultados dos indivíduos que compuseram esta amostra de acordo com a disposição dos itens apresentados a seguir:

5.1. Caracterização da amostra

Diante da análise estatística quantitativa realizada, os dados foram comparados entre os grupos pesquisa e controle, com o intuito de verificar a existência do pareamento com relação a variável sexo e a variável idade, visando descartar uma diferença significativa dos parâmetros analisados em ambos os grupos.

Quanto à faixa etária dos indivíduos não foi encontrada diferença estatisticamente significante entre os grupos (p=0,563) (Tabela 1). Constatou-se, também, que o zumbido está presente em todas as faixas etárias, atingindo homens e mulheres com uma maior ocorrência do sexo masculino (86,67%). Pode-se ressaltar, ainda, que poucas são as mulheres que trabalham expostas a ruído, justificando, no presente estudo, representarem apenas 13,33% da amostra em ambos os grupos.

Concordando com Samelli (2000), que realizou um estudo com população semelhante exposta a ruído, a influência da presbiacusia, nesse

estudo, foi muito pequena ou nula, uma vez que todos os sujeitos tinham menos de 50 anos de idade.

Os dados de ocorrência do zumbido nos diversos estudos da literatura divergem. Alguns autores referem, aproximadamente, a mesma ocorrência entre os gêneros (Fukuda et al., 1990). Para Sanchez et al. (1997); Coelho et al. (2004) e Gomes et al. (2004) a ocorrência é maior no sexo feminino. Opondo-se a esses resultados, Chéry-Croze et al. (1993) mencionam predominância no sexo masculino.

Foi calculado o tempo de exposição a ruído nos dois grupos estudados. As médias encontradas nos grupos pesquisa e controle foram de 14,5 anos e 12,9 anos, respectivamente. Apesar da média do grupo pesquisa ter sido um pouco maior que a média do grupo controle, não houve diferença estatisticamente significante nessa comparação (Tabela 1). De maneira semelhante, os resultados deste estudo são semelhantes aos dados de Samelli (2000), que encontrou 17,07 anos para o grupo pesquisa e 15,20 anos para o grupo controle.

Sava (2005), ao estudar 48 trabalhadores expostos a NPSE, sendo 27 com limiares auditivos dentro da normalidade, observou que 70% da amostra apresentavam o tempo total de exposição acima de 10 anos, considerando um tempo significativo em relação ao ruído.

No que diz respeito à caracterização do zumbido, em relação à severidade desse sintoma, os resultados desta pesquisa não diferem do relatado na literatura brasileira a não ser no percentual. Na literatura observa-se que a ocorrência do zumbido moderado ou severo está na faixa

de 92,9%; 81%; 66%; 86,65%, e leve na faixa de 7%; 7%; 32%; 13,35%, resultados observados por Sanchez et al. (1997), Coelho et al. (2004), Gomes et al. (2004) e Santos Filha (2005), respectivamente. Neste estudo, houve uma ocorrência de 87% para o zumbido moderado ou severo, e 13% para o zumbido leve (Gráfico 01). Por outro lado, Seidman e Jacobson (1996) descreveram que 80% da população por eles estudada apresentavam zumbido leve e intermitente. Talvez a diferença de valores observada entre esses estudos seja decorrente do método utilizado para o levantamento dos dados, bem como da análise e da diferença entre as populações estudadas.

Quanto à localização do zumbido houve predomínio desse sintoma bilateralmente (67%), sendo referido pelo indivíduo como semelhante em ambas as orelhas, seguido da percepção do zumbido unilateral (33%), presente na orelha direita (20%) ou na orelha esquerda (13%) (Gráfico 02). Estes achados corroboram os estudos de Sanches et al (1997), que relataram 50% dos indivíduos com zumbido bilateral e 50% zumbido unilateral, 76,66% e 23,34% no estudo de Samelli e Schochat (2002) e 56,65% e 43,35% no estudo de Santos Filha (2005).

Segundo Shulman e Seitz (1981), o zumbido central pode ser definido como uma sensação anormal do som percebido pelo indivíduo e determinado por alterações retrococleares e/ou do SNC.

Os procedimentos eletrofisiológicos registram as respostas sensórias e nervosas do sistema auditivo, geradas durante e após a apresentação de estímulos acústicos diversos (Momensohn-Santos et al., 2005).

A literatura especializada relata que em indivíduos com queixa de zumbido apresentam alterações nos testes auditivos centrais e anormalidades eletrofisiológicas no Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) (Shulman e Seitz, 1981; Rosenhall e Axelsson, 1995; Gerken et al., 2001), Potencial Evocado Auditivo de Média Latência (PEAML) (Kadlec e Mendel, 1997, Milicic e Alcada, 1999) e Potencial Evocado Auditivo de Longa Latência (PEALL) (Attias et al., 1993; Norena et al., 1999; Jacobson e McCaslin, 2003).

5.2. Análise quantitativa e qualitativa dos resultados obtidos no PEATE

O PEATE é uma medida eletrofisiológica que vem sendo utilizada por alguns autores para a avaliação das vias auditivas centrais em indivíduos com queixa de zumbido (Lemaire e Beutter, 1995; Kadlec e Mendel, 1997; Samelli, 2000).

Na análise quantitativa dos valores obtidos no PEATE, comparando os valores médios das latências absolutas das ondas I, III e V, e interpicos I-III, I-V e III-V entre as orelhas direita e esquerda, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes. Apesar disso, ocorreu diferença próxima do limite de aceitação, com tendência a significância estatística (p valor=0,077) para a latência interpico I-III (Tabela 1). Ao analisar a latência do intervalo interpico I-III, Samelli (2000) observou uma diferença

estatisticamente significante para os grupos estudados (com e sem zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados com perda auditiva nas freqüências acima de 2 kHz), resultado similar ao encontrado por Kadlec e Mendel (1997), que também encontraram aumento das latências interpicos III-V para indivíduos com zumbido e audição normal.

No presente estudo, também se constatou um discreto aumento dos valores da média e do desvio padrão no grupo pesquisa em relação ao grupo controle, apenas para as latências absolutas, evidenciando-se um aumento dos valores médios nas latências da onda I e da onda III para o grupo pesquisa quando comparado ao grupo controle (Tabela 2).

Em diferentes estudos consultados, puderam ser observados resultados semelhantes ao presente estudo (Lemaire e Beuttter, 1995 e Sanchez, 1997), como aumento da latência da onda I (Kadlec e Mendel, 1997), aumento significante da latência da onda III (Sanchez, 1997 e Samelli, 2000), bem como aumento das latências absolutas das ondas I, III, V, com latências interpicos I-III, I-V e III-V dentro da normalidade, porém estas significativamente maiores no grupo pesquisa (Kehrle et al., 2008). Esta variação de resultados pode estar relacionada à existência de diferenças na transmissão neural do estímulo acústico, uma vez que tais latências estão discretamente aumentadas no grupo pesquisa (Fukuda, 1998).

Ao estudarem o zumbido induzido por ruído, Attias et al. (1996b), Samelli (2000) e Kaltenbach (2006) evidenciaram uma provável disfunção na atividade neural ao nível do núcleo coclear, atribuindo a esta alteração uma

possível etiologia para este sintoma. Outras disfunções foram observadas em diferentes estruturas no tronco encefálico, levantando a hipótese de que esta alteração tenha a participação da atividade do complexo olivar superior, colículo inferior, lemnisco lateral, conforme proposto por Samelli (2000) e Santos Filha (2005), Caspary et al. (2001), Melcher et al. (2000) e Samelli (2004), respectivamente.

Para os resultados obtidos na Tabela 3, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos pesquisa e controle, com relação às latências absolutas das ondas I, III, V e interpicos I-III, III-V, I-V quando foram comparadas as 60 orelhas de cada grupo.

Na análise qualitativa dos resultados obtidos no PEATE, pôde observar-se que 16(53,3%) indivíduos do grupo pesquisa apresentaram resultados alterados ao serem comparados ao grupo controle, verificando-se diferença estatisticamente significante entre os grupos (p=0,017), bem como, observou-se diferença significante ao comparar os resultados normais e alterados no grupo controle (p<0,001) (Tabela 10). Kehrle et al. (2008) encontraram resultados considerados anormais em 16 (43%) dos 37 indivíduos com zumbido e audição normal.

A alteração presente na avaliação do PEATE, em ambos os grupos estudados, refletia, na maior parte das vezes, comprometimento em nível de tronco encefálico baixo, sendo esta alteração observada em 16(100%) indivíduos do grupo pesquisa e 6(86%) indivíduos do grupo controle. Apesar da inexistência de diferença estatisticamente significante, evidenciou-se um número maior de alterações em indivíduos do grupo pesquisa (Tabela 11).

Não foram encontrados, na literatura consultada, textos especificando os tipos de alterações presentes no PEATE em indivíduos com zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevados, embora relatem a presença de alterações neste potencial (Attias et al., 1996b; Samelli, 2001).

5.3. Análise quantitativa e qualitativa dos resultados obtidos no PEAML

Com relação à análise dos dados quantitativos do PEAML, não foram evidenciadas diferenças estatisticamente significantes na comparação dos valores médios das latências das ondas Na e Pa e da amplitude Na-Pa para as modalidades C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2, entre os grupos controle e pesquisa (Tabelas 4, 5 e 6). Apesar disso, constatou-se um discreto aumento dos valores médios da latência da onda Na para as modalidades C4/A1 e C3/A2 no grupo pesquisa e para as modalidades C3/A1 e C4/A2 no grupo controle (Tabela 4), enquanto que para a latência da onda Pa e para a amplitude Na-Pa tal aumento foi observado nas diferentes modalidades avaliadas (C3/A1, C4/A1, C3/A2, C4/A2), porém para o grupo controle (Tabela 5 e 6).

Apesar dos indivíduos do presente estudo apresentarem limiares auditivos dentro da normalidade, observou-se uma variabilidade intra e intergrupos para os valores médios de latência e amplitude dos componentes do PEAML. Como foi mencionado anteriormente, de acordo

com McGee et al. (1988) e Schochat (2004), existe uma grande variabilidade intra e/ou intersujeitos para os valores de normalidade do PEAML.

No que diz respeito à distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados no PEAML, o grupo pesquisa apresentou uma maior porcentagem de resultados alterados (26,7% e 20%), quando comparado com o grupo controle (16,7% e 13,3%) para a latência da onda Na e Pa, respectivamente, como observado nas Tabelas 12 e 13. Apesar disso, não se evidenciou diferença estatisticamente significante entre os grupos. O único tipo de alteração encontrado foi o aumento de latência para as ondas Na e Pa (Tabelas 14 e 15), não sendo possível realizar a análise estatística devido à inexistência de outros tipos de alterações. A quantidade de resultados alterados observados neste potencial em indivíduos com queixa de zumbido expostos a ruído ocupacional pode ser justificada pela possível presença de alterações em múltiplas estruturas auditivas no SNC em níveis subcortical (Budinger e Scheich, 2000) e cortical (Kadner et al., 2002).

Apesar das diferenças não serem estatisticamente significantes, na análise da amplitude Na-Pa, entre os resultados normais e alterados em ambos os grupos estudados, pôde observar-se no grupo pesquisa uma maior porcentagem de resultados alterados (56,7% dos casos) quando comparado com o grupo controle (43,3% dos casos) (Tabela 16).

Para Bellis (2003), o PEAML é sensível para disfunção na via tálamocortical. As respostas dos seus geradores são interpretadas em termos de presença e ausência da resposta ou efeito orelha e/ou efeito eletrodo.

O tipo de alteração encontrado mais frequentemente no grupo controle foi a do tipo efeito eletrodo (46%), seguido do efeito orelha (31%) e ambas (23%), enquanto que no grupo pesquisa foi o tipo ambas (41%), seguido do efeito eletrodo (35%) e do efeito orelha (24%) (Tabela 17), não sendo observada diferença estatisticamente significante nesta comparação. Pode-se perceber, portanto, que indivíduos com zumbido expostos a ruído ocupacional podem apresentar sutis alterações na via auditiva central a nível subcortical

Alguns autores, embora não tenham utilizado procedimentos eletrofisiológicos ao estudarem o possível sítio gerador do zumbido, evidenciaram disfunções no colículo inferior (Melcher et al., 2000), no corpo geniculado (Jastreboff, 1990) e córtex auditivo primário e lobo temporal (Shulman, 1995). Sabe-se que o PEAML parece ter múltiplos geradores que contribuem para a formação das ondas positivas e negativas deste potencial, sendo considerado um procedimento eficiente na identificação de disfunções nas regiões subcortical e cortical (Budinger e Scheich, 2000). Portanto, novas e maiores investigações sobre o tema deveriam ocorrer, procurando esclarecer se estes sítios que participam da geração dos potenciais de média latência contribuem também para a geração do zumbido.

Na literatura compulsada pôde observar-se que, ainda, são escassos os trabalhos que buscam investigar a via auditiva em indivíduos com queixa de zumbido por meio do PEAML, junto a outras medidas eletrofisiológicas como o PEATE e P300. Assim como na presente pesquisa, alterações no PEAML em indivíduos com queixa de zumbido também puderam ser

evidenciadas no estudo de Gerken et al. (2001), que observaram aumento nas latências das ondas do PEAML em alguns indivíduos com zumbido, sugerindo uma alteração seletiva dos geradores deste potencial frente a diferentes formas de zumbido. O mesmo tipo de alteração foi evidenciado por Rybalko e Syka (2005) ao estudarem o zumbido induzido por ruído em ratos. Em contrapartida, em estudo realizado por Kadlec e Mendel (1997) não foram encontrados efeitos do zumbido no PEAML.

Pôde notar-se que a maior parte da população estudada, tanto do grupo pesquisa quanto do grupo controle, apresentou uma maior ocorrência de resultados normais frente à investigação do PEAML (Tabelas 12 e 13), porém não podemos deixar de lado esta pequena porcentagem de resultados alterados encontrados, pois estes podem fornecer dados clinicamente significantes, principalmente quando utilizados em conjunto com os demais potenciais evocados auditivos.

5.4. Análise quantitativa e qualitativa dos resultados obtidos no PEALL

O PEALL foi o último potencial a ser analisado, composto, nesta pesquisa, pelas ondas N1, P2, P3 e amplitude N1-P2. A onda N1 apresenta como possíveis geradores o córtex auditivo primário (parte superior do lobo temporal), podendo estar associada à atenção dada ao estímulo sonoro, e córtex auditivo secundário (parte mais lateral do lobo temporal) (Kadner et

al., 2002). A onda P2 não apresenta seus geradores tão bem estabelecidos; entretanto, diferentes áreas do córtex auditivo primário e secundário, bem como a formação reticular (Naatanem e Picton, 1987), parecem ser responsáveis pela geração deste componente. Por sua vez, acredita-se que o P300 tem como geradores o córtex frontal, córtex centroparietal e hipocampo (McPherson, 1996).

Na presente pesquisa foram comparadas, inicialmente, as latências dos componentes N1, P2, P300 e amplitude N1-P2, entre as orelhas direita e esquerda, não sendo observadas diferenças estatisticamente significante no grupo controle (Tabela 7) e no grupo pesquisa (Tabela 8). Entretanto, a diferença entre os valores médios das orelhas direita e esquerda para a latência da onda P2 (p=0,076) e amplitude N1-P2, (0,067) no grupo controle e, para a latência da onda P300 (0,088) no grupo pesquisa, tendeu a ser significativa. Devido a este fato, ou seja, a não existência de diferenças estatisticamente significantes entre as orelhas, considerou-se para as demais análises estatísticas os valores de latência e amplitude dos componentes analisados de ambas as orelhas. Diante disso, verificou-se que o grupo pesquisa apresentou valores médios maiores em todos os componentes analisados quando comparado ao grupo controle, observando diferenças estatisticamente significantes para as latências das ondas N1 (p<0,001), P2 (p=0,002) e P300 (p=0,039), exceto para a amplitude N1-P2 (p=0,392) (Tabela 9) .

Assim como o presente estudo, Jacobson et al. (1996) encontraram valores médios maiores no grupo pesquisa para os componentes N1 (103,13

- GC e 119,73 - GP). Porém, para o componente P2 (209,01 - GC e 205,80-GP), tais valores foram maiores no grupo controle.

Talvez a inexistência de diferença significante para a amplitude N1-P2 na comparação entre os grupos pesquisa e controle (Tabela 9), possa ser explicada com o estudo de Walpurger et al. (2003) que, com o intuito de medir o processo de habituação por meio do PEALL, observaram que indivíduos com queixa de zumbido apresentaram menor habituação da diferença da amplitude N1-P2. Tais resultados estão de acordo com a teoria de habituação, sugerindo que os pacientes com zumbido severo falham em habituar adequadamente a sons repetidos e sem importância.

Na literatura consultada encontraram-se alguns estudos que utilizaram diferentes tipos de PEALL para avaliar indivíduos com queixa de zumbido, e observaram que esta população apresenta alterações na latência e/ou amplitude destes potenciais (Attias et al., 1993; Kadner et al., 2002; Jacobson e McCaslin, 2003; Walpurger et al., 2003). Porém, não foram encontrados estudos que comparassem as orelhas direita e esquerda para o mesmo potencial.

Na análise qualitativa da distribuição da ocorrência de resultados normais e alterados para a latência dos componentes N1, P2 e P300 do PEALL, nos grupos controle e pesquisa, verificou-se que o grupo pesquisa apresentou um maior percentual de resultados alterados (60%, 66,7% e 20%, respectivamente) quando comparado com o grupo controle, que apresentou 100%, 73,3% e 96,7%, respectivamente de resultados normais (Tabelas 18, 19 e 20). Ao comparar os resultados normal e alterado, para o

componente N1 (Tabela 18), observou-se diferença estatisticamente significante apenas no grupo controle, enquanto que para os componentes P2 (Tabela 19) e P300 (Tabela 20), tal diferença foi evidenciada em ambos os grupos estudados.

A grande quantidade de resultados alterados observados nos componentes N1 e P2 em indivíduos com queixa de zumbido sugere a presença de alterações em diferentes áreas do córtex auditivo primário (Naatanem e Picton, 1987; Kadner et al., 2002)

Levando-se em consideração os tipos de alterações nos componentes N1, P2 e P300 (aumento de latência, ausência de respostas e ambas), não foram evidenciadas diferenças estatisticamente significante entre os grupos controle e pesquisa (Tabelas 21, 22 e 23). Pelo fato de não ter ocorrido todos os tipos de alterações nos grupos estudados, não foi possível comparar as alterações entre si. Evidenciou-se que o único tipo de alteração presente, ambos os grupos, foi o aumento nas latências dos componentes N1, P2 e P300.

Os achados apresentados nas Tabelas 21 e 22 também estão de acordo com os de Jacobson et al. (1996), que observaram ser o aumento da latência dos componentes N1 e P2 do PEALL, o tipo de alteração mais frequentemente encontrada nos indivíduos com queixa de zumbido. Por outro lado Attias et al. (1993), ao estudarem o PEALL em indivíduos com zumbido, observaram que as latências dos componentes N1, P2 e P300 mantiveram-se inalteradas, porém evidenciaram uma redução proeminente da amplitude destes componentes. Outros autores também observaram

diminuição das amplitudes de N1 (Walpurger et al., 2003; Jacobson e McCaslin, 2003), P2 (Walpurger et al., 2003) e P300 (Attias et al., 1996) no grupo com zumbido.

Picton (1992) referiu que o aumento na latência ou diminuição na amplitude do PEALL está associado a problemas clínicos e subclínicos. Diante disso, acredita-se que um déficit em alguma habilidade do processamento auditivo central, como uma redução da atenção auditiva (Jacobson et al., 1996; Branco, 1998; Calero e Navarro, 2004; Cuny et al., 2004), déficit de memória (Kraus e McGee, 1999; Junqueira e Colafêmina, 2002), dificuldade de discriminação de freqüências e intensidade sonora com boa resolução temporal e/ou interação binaural (Bellis, 2003) possa levar às mudanças das características dos componentes do PEALL em indivíduos com queixa de zumbido.

Outros possíveis fatores que podem ser atribuídos às modificações observadas no PEALL em indivíduos com queixa de zumbido são: a possibilidade de redução no número de neurônios funcionantes, a diminuição na atividade neural e/ou a maior dessincronização nos disparos dos neurônios envolvidos (Attias et al., 1993).

Pouco se sabe sobre as características eletrofisiológicas de indivíduos com zumbido, menos ainda, entende-se sobre a interação do mecanismo de atenção e zumbido (Jacobson et al., 1996).

Segundo Coelho et al. (2004), pacientes com zumbido frequentemente se queixam de dificuldades na concentração em atividades diárias, que podem ser maiores ou menores de acordo com a atenção dada

a esse sintoma. Sabe-se que os componentes N1, P2, P300 são influenciados pelo grau de atenção ao estímulo. Se o estímulo é ignorado, as formas de onda são atenuadas e, possivelmente, atrasadas (Musiek e Lee, 2001). Um outro fator que deve ser levado em consideração é o fato do zumbido ter um efeito mascarante sobre os sinais acústicos apresentados a esses indivíduos (Branco, 1998). Sendo assim, poder-se-ia hipotetizar que os indivíduos do grupo pesquisa estivessem menos atentos, possivelmente por apresentar zumbido e, portanto, a atenção reduzida poderia ter sido um fator contribuinte para o aumento da latência do PEALL.

Com relação à aplicabilidade clínica do complexo N1-P2, fica difícil estabelecer uma associação entre os sítios geradores deste potencial e os mecanismos responsáveis pela geração dos zumbidos, visto que os valores de normalidade para a amplitude ainda não foram estabelecidos.

Diante desta análise observa-se que as alterações no PEALL, obtidas em indivíduos com zumbido no presente estudo, demonstram um envolvimento do SNAC, sugerindo uma participação do córtex auditivo na geração e/ou manutenção do zumbido. Desta forma, o PEALL mostra-se como uma ferramenta útil para a investigação do mecanismo responsável pela geração desse sintoma.

5.5. Estudo da associação entre o lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e a localização do zumbido.

No estudo da associação entre lado da alteração nos potenciais evocados auditivos e localização do zumbido, verificou-se uma maior associação entre o zumbido bilateral e a alteração bilateral nos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (Tabela 24) e nos componentes N1 (Tabela 25), P2 (Tabela 26) e P300(Tabela 27) do PEALL, existindo diferença estatisticamente significantes somente no PEATE.

Não foram encontrados na literatura especializada estudos associando o lado do zumbido com o lado da alteração do PEA, em indivíduos normais com queixa de zumbido expostos a níveis de pressão sonora elevado dificultando, assim, a análise e comparação do presente estudo com outros trabalhos. O fato dos resultados desta pesquisa demonstrar uma associação positiva entre localização do zumbido e da alteração no PEA fornece indícios do envolvimento do SNAC na geração do zumbido.

Devido à inexistência na literatura de trabalhos relacionando o lado da alteração do PEA e o lado da queixa do zumbido, optou-se por apresentar estudos mostrando a associação entre o lado da queixa do zumbido e alteração em outra medida, como na supressão das EOAs que também avalia o SNAC.

Chéry-Croz et al. (1993), apesar de não terem utilizado medidas eletrofisiológicas, reportaram em seus resultados que o complexo olivar

medial dos pacientes com zumbido unilateral parece ser menos eficiente na supressão das EOAs na orelha ipsilateral ao zumbido do que na orelha oposta, e que a maioria das pessoas com zumbido bilateral e unilateral apresentou, pelo menos nas freqüências próximas ao zumbido, um sistema eferente menos eficiente.

Da mesma forma, Veuillet et al. (1992) referiram que o sistema auditivo eferente dos pacientes com zumbido unilateral é menos eficiente na orelha afetada pelo zumbido do que na outra.

Talvez esses estudos tenham relação com a pesquisa de Fávero et al. (2003), que sugerem que o SAE funciona de forma lateralizada, seguindo os padrões de dominância hemisférica e, portanto, não apresenta efeitos supressores iguais para as orelhas direita e esquerda em pessoas destras e canhotas.

5.6. Considerações Finais

A seguir, será apresentado um quadro que resume os resultados obtidos (por indivíduos) no PEATE, PEAML e PEALL nos grupos controle e pesquisa. Ressalta-se que foi considerado alterado o indivíduo que apresentou comprometimento em pelo menos uma orelha, sendo esse indivíduo representado no quadro com a cor vermelha. Os indivíduos com resultados normais em ambas as orelhas foram representados pela cor amarela.

Quadro 5 - Resumo dos resultados obtidos no PEA de indivíduos dos grupos controle (N=30) e pesquisa (N=30).

GRUPO CONTROLE				GRUPO PESQUISA			
IND	PEATE	PEAML	PEALL	IND.	PEATE	PEAML	PEALL
1				1			
2				2			
3				3			
4				4			
5				5			
6				6			
7				7			
8				8			
9				9			
10				10			
11				11			
12				12			
13				13			
14				14			
15				15			
16				16			
17				17			
18				18			
19				19			
20				20			
21				21			
22				22			
23				23			
24				24			
25				25			
26				26			
27				27			
28				28			
29				29			
30				30			

Legenda: IND - indivíduos, PEATE - potencial evocado auditivo de tronco encefálico, PEAML - potencial evocado auditivo de média latência, P300.

Os potenciais evocados auditivos têm sido indicados para o monitoramento de modificações no SNAC, uma vez que estão mais relacionados com os fenômenos fisiológicos e são mais objetivos (Matas, 2006).

A partir do quadro resumo dos resultados obtidos no PEA (Quadro 5), considerando que ambos os grupos estudados apresentam limiares auditivos dentro da normalidade e trabalham expostos a NPSE, é possível verificar que a maior parte dos indivíduos avaliados do grupo pesquisa apresentou alterações no PEA ao compará-lo com o grupo controle, podendo ser o zumbido indício de alguma disfunção no SNAC (Shulman e Seitz 1981; Lemaire e Beutter 1995; Kadlec e Mendel 1997; Gerken et al. 2001; Kehrle et al. 2008).

Shulman (1995), apesar de não utilizar o PEA para avaliar indivíduos com queixa de zumbido e audição normal, e sim um procedimento de imagem - o SPECT, encontrou aumento do fluxo sanguíneo em múltiplas áreas do córtex auditivo (córtex auditivo primário, centros de fala, córtex auditivo de associação, lobos frontal, temporal e parietal). Melcher et al.(2000), utilizando o PET e MRI, evidenciaram alterações no colículo inferior e no sistema límbico. Estes resultados, bem como os obtidos na presente pesquisa, confirmam o envolvimento do SNAC em indivíduos com zumbido.

Embora exista alguma variabilidade entre os resultados obtidos no presente estudo, um ponto importante observado foi que o zumbido parece estar constantemente associado a pequenas, mas relevantes alterações nas medidas eletrofisiológicas avaliadas.

A utilização do PEAML e PEALL como exames complementares na prática clínica, como atualmente é o PEATE, possibilita a obtenção de informações importantes a respeito da localização da função e disfunção no

SNAC. Com a realização desse estudo, observou-se a necessidade de novos estudos que possam maximizar a precisão e a confiabilidade do PEA, bem como justificar a utilização destes potenciais auxiliando no acompanhamento do processo terapêutico da habituação do zumbido (TRT), verificando se uma melhora nestes potenciais refletiria uma melhora terapêutica pela plasticidade das vias auditivas.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

A partir da análise dos dados obtidos na presente pesquisa conclui-se que:

❖ As medidas do PEATE, PEAML e PEALL mostraram que a maior parte dos indivíduos expostos a níveis de pressão sonora de origem ocupacional com queixa de zumbido (grupo pesquisa) apresentou alteração ao serem comparados com os indivíduos sem queixa de zumbido (grupo controle), sugerindo comprometimento na via auditiva em tronco encefálico e em regiões subcortical e cortical.

❖ As alterações encontradas na análise do PEATE entre os grupos pesquisa e controle sugerem comprometimento da via auditiva em tronco encefálico baixo, relacionadas principalmente à alterações da sincronia na geração e transmissão dos impulsos neuroelétricos ao longo da via auditiva em tronco encefálico.

❖ O tipo de alteração “aumento de latência” evidenciado na análise do PEAML foi encontrado em maior número para as ondas Na e Pa no grupo pesquisa quando comparado ao grupo controle, enquanto que para a amplitude Na-Pa foi evidenciado o tipo alteração “ambas” no grupo pesquisa

e o tipo de alteração “efeito eletrodo” no grupo controle, sugerindo um possível comprometimento da via auditiva em regiões subcorticais.

❖ O tipo de alteração “aumento de latência” evidenciado na análise do PEALL foi encontrado em maior número para os componentes P2 e P300 no grupo pesquisa quando comparado ao grupo controle, enquanto que para o componente N1 esse tipo de alteração foi encontrado, apenas, no grupo pesquisa, sugerindo um possível comprometimento da via auditiva em regiões corticais.

❖ Houve uma maior associação entre o lado da alteração no PEATE e nos componentes N1, P2 e P300 do PEALL e a localização do zumbido, principalmente quando os indivíduos apresentaram como queixa o zumbido bilateral.

❖ Houve predomínio do gênero masculino nos grupos controle e pesquisa. Quanto ao grupo controle, os indivíduos apresentaram valor médio de idade de 41,0 anos e trabalhavam há 12,9 anos expostos ao ruído. No grupo pesquisa, os indivíduos apresentaram valor médio de idade de 41,6 anos, trabalhavam há 14,5 anos expostos ao ruído, relataram zumbido bilateral e grau moderado para o incômodo do zumbido.

ANEXOS

7. ANEXOS

Anexo A - Pareceres das comissões

Anexo B - Termo de consentimento livre e esclarecido

Anexo C - Anamnese

Anexo D - Questionário referente às características do zumbido

ANEXO A

ANEXO A (continuação)

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1.NOME DO PACIENTE.:.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : ..... SEXO : .M _ F _
DATA NASCIMENTO: ...../...../.....
ENDEREÇO ..... Nº..... APTO: .....
BAIRRO:.....CIDADE .....
CEP:.....TELEFONE:DDD(.....) .....

2.RESPONSÁVEL LEGAL .....
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.) .....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M _ F _
DATA NASCIMENTO.: ...../...../.....
ENDEREÇO..... Nº..... APTO: .....
BAIRRO:.....CIDADE:.....
CEP:.....TELEFONE::DDD(.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA

"ESTUDO DOS POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS EM INDIVÍDUOS COM QUEIXA DE ZUMBIDO"

PESQUISADOR: Profª. Drª. Carla Gentile Matas

CARGO/FUNÇÃO: Docente INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº CRFa. 04927

UNIDADE DO HCFMUSP: Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO _ RISCO MÍNIMO X RISCO MÉDIO _

RISCO BAIXO _ RISCO MAIOR _

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4.DURAÇÃO DA PESQUISA : 3 anos

ANEXO B (continuação)

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA CONSIGNADO:

Gostaria de analisar as respostas evocadas auditivas de curta, média e longa latência em indivíduos com queixa de zumbido, que trabalham expostos a níveis de ruído elevados, audiologicamente normais, frente a diferentes posições dos eletrodos (mastóides e lóbulos das orelhas), bem como compará-los entre si. Utilizei inicialmente testes que avaliam a audição para confirmar se sua audição é normal. Antes das avaliações propriamente ditas, farei perguntas sobre as suas queixas auditivas e dados de identificação. As avaliações serão realizadas primeiramente em uma cabine, onde você irá escutar alguns apitos por meio de fones no ouvido e deverá levantar a mão toda vez que escutar o som, bem como irá repetir algumas palavras que serão ditas e você irá escutar, também, por meio dos mesmos fones. Posteriormente, será introduzida uma pressão no ouvido por meio de uma sonda e em seguida apitos na qual você deverá ficar em silêncio para a obtenção dos resultados. Em seguida, serão colocados alguns fios na superfície da pela que serão fixados com esparadrapo, para captar as ondas cerebrais relacionadas à audição. Os testes utilizados não oferecem nenhum risco ou desconforto. O benefício dessa avaliação é verificar a sua audição, observando se existe algum problema auditivo que possa estar interferindo na sua comunicação.

IV- ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA CONSIGNADO:

Os testes realizados para a avaliação da audição são aplicados de forma simples e rápida, sem dor ou desconforto. Caso seja identificado desconforto, o exame será suspenso imediatamente.

Caso haja necessidade, você será encaminhado para o Hospital das Clínicas para avaliação e conduta médicas.

As informações e conclusões obtidas por meio deste estudo serão utilizadas para discussões junto aos pesquisadores, alunos e profissionais da área de fonoaudiologia e áreas afins, não sendo revelado a sua identidade.

Você terá a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.

O pesquisador coloca-se à disposição tanto para os esclarecimentos que se fizerem necessários quanto para o fornecimento de informações relativas aos resultados dos procedimentos aplicados através dos telefones (011) 505102217 / 91444240.

ANEXO B (continuação)

V – INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS:

Em caso de dúvida favor entrar em contato com:

Drª. Carla Gentile Matas (pesquisador responsável)
Endereço: Rua Cipotânea 51 Cidade Universitária, Tel. 3091-7452
End. residencial: Princesa Isabel nº 17 Ap. 204-A, Brooklin Paulista/São Paulo - CEP: 04601-000.
Tel. Residencial: 55315361 / 91444240 e-mail: cgmatas@usp.br

CEP-HU
Endereço: Av. Prof. Lineu Prestes, 2565 - Cidade Universitária – CEP: 05508-900 São Paulo/SP
Telefones: (11)30399457 ou 30399479 email: cep@hu.usp.br

VI – OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES

VII – CONSENTIMENTO PÓS ESCLARECIDO:

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

São Paulo, de de 20 .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal (carimbo ou nome Legível)	assinatura do pesquisador

ANEXO C

hospital universitário
universidade de são paulo

ANAMNESE - AUDIOLOGIA DO TRABALHADOR

Data da avaliação: _____ / _____ / _____

Fonoaudióloga(o) / estagiária(o): _____

1. IDENTIFICAÇÃO

Nome:_____
D.N.: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: ❑ M ❑ F
Nº matrícula HU: _____ Nº USP _____
Função : _____ Tempo de trabalho na USP: _____
Unidade USP: _____ Departamento: _____
Exposição a ruído ❑ SIM ❑ NÃO quantas horas/dia: _____
Faz uso de protetor auditivo? ❑ SIM ❑ NÃO
Tipo: ❑ concha ❑ espuma ❑ borracha ❑ silicone ❑ dupla proteção
Freqüência de uso ❑ sempre ❑ às vezes ❑ raramente ❑ nunca

2. MOTIVO DO EXAME

❑ periódico ❑ admissional ❑ demissional ❑ mudança de função ❑ retorno ao trabalho
Outro: _____

3. ANTECEDENTES FAMILIARES

Parentesco entre seus pais ❑ SIM ❑ NÃO grau: _____
Alguém na família com alteração auditiva? ❑ SIM ❑ NÃO
Outros: _____

4. FATORES DE RISCO PARA PAIR-O

Alguma explosão já ocorreu próximo à sua orelha? ❑ SIM ❑ NÃO
Já dirigiu moto? ❑ SIM ❑ NÃO por quanto tempo? _____
Já fez uso de armas de fogo? ❑ SIM ❑ NÃO freqüência _____
Pratica atividade em que há exposição a ruído (música, igreja, esportes, etc)? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual, há quanto tempo e com que freqüência ? _____
Escuta *walk man* em volume elevado? ❑ SIM ❑ NÃO
Há quanto tempo e quantas horas por dia? _____

5. ANTECEDENTES CLÍNICOS

DOENÇAS DA ORELHA
Sente ou já sentiu dor de ouvido? ❑ SIM ❑ NÃO
Quando? _____
Sai ou já saiu secreção do ouvido? ❑ SIM ❑ NÃO
Quando? _____
Sente ou já sentiu tontura? ❑ SIM ❑ NÃO

ANEXO C (continuação)

Qual o tipo? ❑ rotatória ❑ não rotatória
Quando? _____
Foi diagnosticada alguma doença do labirinto? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual? _____
Fez algum tratamento para esta alteração? ❑ SIM ❑ NÃO
Outras doenças da orelha _____
Especifique _____
Já fez cirurgia de orelha, nariz ou garganta? ❑ SIM ❑ NÃO
Especifique _____

OUTRAS DOENÇAS
Já teve meningite? ❑ SIM ❑ NÃO Já teve sarampo? ❑ SIM ❑ NÃO
Já teve caxumba? ❑ SIM ❑ NÃO
Já sofreu acidente que resultou em trauma na região da cabeça? ❑ SIM ❑ NÃO
Ficou desmaiado? ❑ SIM ❑ NÃO
Já esteve hospitalizado? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual(is) motivo(s)? _____
Por quanto tempo?_____

USO / INGESTÃO DE SUBSTÂNCIAS OTOTÓXICAS
Já tomou ou está tomando antibióticos? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual(is) e por quanto tempo? _____
Já tomou ou está tomando anti-inflamatório? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual(is) e por quanto tempo? _____
Já tomou ou está tomando diuréticos? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual(is) e por quanto tempo? _____
Já esteve exposto a produtos químicos (solventes)? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual(is)? _____
Já fumou ou fuma? ❑ SIM ❑ NÃO
Por quanto tempo? _____
Já ingeriu ou ingere bebida alcoólica? ❑ SIM ❑ NÃO
Por quanto tempo? _____
Já fez ou faz uso de outras drogas? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual(is) e por quanto tempo? _____

6. QUEIXAS ATUAIS

Tem rinite? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem sinusite? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem bronquite? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem hipertensão arterial? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem diabetes ? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem nível de colesterol elevado ? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem problemas renais? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem problemas circulatórios? ❑ SIM ❑ NÃO
Outros:_____
Acha que escuta bem? ❑ SIM ❑ NÃO
Percebe que alguma orelha é melhor? ❑ SIM ❑ NÃO
Qual? ❑ OD ❑ OE
Percebe zumbido no ouvido? ❑ SIM (agudo) ❑ SIM (grave) ❑ NÃO
Sente incômodo com sons altos? ❑ SIM ❑ NÃO
Tem dificuldade para entender fala? ❑ NÃO ❑ SIM (em ambiente silencioso)
❑ SIM (no ruído)

ANEXO C (continuação)

7. HISTÓRIA OCUPACIONAL (apenas com risco para PAIR-O)

1º) Ramo de atividade da empresa _____
Função _____ Tempo na função _____
Exposição a ruído ❑ SIM ❑ NÃO Uso de protetor auditivo ❑ SIM ❑ NÃO
Exposição diária _____ horas

2º) Ramo de atividade da empresa _____
Função _____ Tempo na função _____
Exposição a ruído ❑ SIM ❑ NÃO Uso de protetor auditivo ❑ SIM ❑ NÃO
Exposição diária _____ horas

ANEXO D

QUESTIONÁRIO REFENTE À CARACTERÍSTICAS DO ZUMBIDO
baseado em STOUFFER E TYLAR (1990)

1.Onde é o seu zumbido? (Escolha só uma opção)
a.orelha esquerda
b.orelha direita
c.ambos os ouvidos,igualmente
d.ambos os ouvidos, mas pior no esquerdo
e.ambos os ouvidos, mas pior no direito
f.na cabeça, mas sem lugar exato
g.mais do lado direito da cabeça
h.mais do lado esquerdo da cabeça
i.fora da cabeça
j.no meio da cabeça

Se você escuta mais de um som ou um som diferente em cada ouvido, responda as perguntas a seguir pensando no som mais perturbador.

2.Descreva a freqüência (grave-agudo) do seu zumbido fazendo um círculo em UM dos números abaixo. O número 1 representa um som bem grave como uma corneta, e o número 10 um bem agudo como um assobio.

Freqüência

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Bem grave Bem agudo

3.Quando você tem zumbido ele muda de freqüência (grave-agudo) ?
a.não b.sim, de repente c.sim, aos poucos

4.A freqüência do zumbido varia de um dia para outro?
a. sim b.Não

5.Descreva a intensidade(fraco-forte) do seu zumbido fazendo um círculo em UM dos números abaixo. O número representa um som bem fraco e o 10 um bem forte.

Intensidade

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Bem fraco Bem forte

6.Quando você tem zumbido quando ele muda de intensidade (fraco-forte) ?
a.não b.sim, de repente c.sim, aos poucos

ANEXO D (continuação)

7.A intensidade do seu zumbido mudo de um dia para outro?
a.não b.sim

8.Qual destes sons se parece mais com o seu zumbido?

a.abelha, inseto	j.vidro quebrando
b.martelo batendo na bigorna	k.pulsação
c.estalos	l.sino
d.pisar em folhas secas	m.estouro
e.grilo	n.vento
f.assobio	o.panela de pressão
g.cantarolar	p.batida do coração
h.nota musical	q.apito
i.rolha saindo da garrafa	r.respiração

s.outro: _____

9.Às vezes o seu zumbido muda para um som totalmente diferente?
a.não b.sim, de repente c.sim, aos poucos

10.Quando você está acordado, em que porcentagem do tempo o zumbido está presente? Por exemplo, 100% se o zumbido está presente o tempo todo, e 25% se está presente 1-4 do tempo.
_____% Por favor, escreva um número entre 1 e 100

11.Em média, quantos dias por mês o zumbido incomoda você?
_____ dias por mês (no máximo = 30 dias)

Comparando seu zumbido de agora com o quando apareceu, ele está:

12. a.mais agudo	b.mais grave	c.o mesmo	(Freqüência)
13. a.mais fraco	b.mais fraco	c.o mesmo	(Intensidade)
14. a.mais severo	b.menos severo	c.o mesmo	(severidade)

15.Quando seu zumbido começou de quantos sons era composto?
_____ (número de sons)

16.De quantos sons seu zumbido é composto agora?
_____ (número de sons)

17.Por quantos anos você tem esse zumbido?
_____ anos

18.Por quantos anos o zumbido tem te incomodado?
_____ anos

ANEXO D (continuação)

19.O que piora o seu zumbido?

a.álcool	b.ambiente ruidoso	c.ambiente silencioso
d.dormir pouco	e. período menstrual	f.mudar a posição da cabeça
g.relaxamento	h.armas de fogo	i. quando você acorda
j.cigarro	k.atividade física	l.ansiedade
m.gripe	n.cansaço físico	o.alimento, qual _____
p.remédio-drogas	q.nada o faz piorar	r.outro, qual _____

s. café-chá t.ter estado recentemente num lugar ruidoso
u.tensão emocional ou cansaço mental

20.O que reduz o seu zumbido?

a.álcool	b.ambiente ruidoso	c.ambiente silencioso
d.cigarro	e.remédio-drogas	f.alimento, qual _____
g. café-chá	h.ouvir televisão ou rádio	i.outro, qual _____
j.sono	k.ter estado recentemente num lugar silencioso	
l.tensão emocional ou cansaço mental		m.nada o faz piorar

21.O que você acha que causou o seu zumbido?

a.álcool	b.perda da audição	c.acidente, qual _____
d.cigarro	e.remédio-drogas	f.alimento, qual _____
g. ruído	h.ouvir televisão ou rádio	i.Doença, qual _____
j.outro, qual _____		k.não tenho idéia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American National Standars Institute. Specification for instruments to measure aural acoustic impedance and admittance. ANSI S3.39.1987.

American National Standars Institute. Specification for audiometers. ANSI S3.6.1989.

American National Standars Institute. Maximum permissible ambient noise for audiometric testing. ANSI S3.1.1991.

American National Standars Institute. Specification for audiometers. ANSI S3.7.1996.

American Tinnitus Association – Information about tinnitus. Portland, ATA. 1997.

Attias J, Bresloff I, Furman V. The influence of the efferent auditory system on otoacustic emissions in noise induced tinnitus: clinical relevance. Acta Otolaryngol (Stockh), 1996a;116:534-39.

Attias J, Pratt H, Reshef I, Bresloff I, Horowitz G, Polyakov A, Shemesh Z. Detailed analysis of auditory brainstem resposnses in patients with noise-induced tinnitus. Audiology. 1996b Sep-Oct;35(5):259-70.

Attias J, Urbach D, Gold S, Shemesh Z. Auditory Event Related Potentials in Chronic Tinnitus Patients with Noise Induced Hearing Loss. Hearing Reseach, 1993;73:106-13.

Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus. A study of its prevalence and characteristics. Br J. Audiol. 1989;23:53-62.

Baran JÁ, Musiek FE. Behavioral assessment of the central auditory nervous system. In: Rintelman WF (ed). Hearing Assessment. 2nd. Ed. Boston: allyn & Bacon; 1991.

Basta D, Tzschentke B, Ernst A. Noise-induced cell death in the mouse medial geniculate body and primary auditory córtex. Neurosci Lett. 2005;381(1-2):199-204. Jun 10-17.

Bauer CA. Mechanisms of tinnitus generation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;12:413-17.

Bellis TJ. Comprehensive central auditory assessment. In: Assessment and Management of Central Auditory Processing Disorders in the Educational Setting from Science to Practice. 2nd edition. Ed. Thomson Delmar Learning. Singular. 2003b;6:231-65.

Bellis TJ. Neuromaturation and Neuroplasticity of the auditory system. In: Assessment and Management of Central Auditory Processing Disorders in the Educational Setting from Science to Practice. 2nd edition. Ed. Thomson Delmar Learning. Singular. 2003a;3:103-39.

Branco FCA. Zumbido em adultos ouvintes normais: Um estudo sobre o processamento auditivo central e o handicap. São Paulo 1998. Dissertação (Mestrado). Programa de Estudos Pós-Graduados em Distúrbios da Comunicação da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC).

Branco FCA, Rodrigues PF, Santos TMM, Bohlsen YA, Santos NI. Tinnitus: A study of its occurrence in an audiological clinic. In: 9th Annual Convention. American Academy of Audiology. Ft Lauderdall AAA. 1997:120.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Perda auditiva induzida por ruído (Pair) / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2006. 40 p. : il. - (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Saúde do Trabalhador ; 5. Protocolos de Complexidade Diferenciada)

Budinger E, Scheich H. Functional organization of auditory cortex in the Mongolian gerbil (Meriones unguiculatus). IV. Connections with anatomically

characterized subcortical structures. Eur. J. Neurosci., Oxford. 2000 Jul;12(7):2452-74.

Calero MD, Navarro E. Relationship between plasticity, mid cognitive impaimente and cognitive decline. Arch Clin Neuropsychol. 2004;19(5):653-60.

Carraro VA. A percepção da fala em indivíduos expostos a níveis elevados de pressão sonora. In: Morata TC, Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva - ambiental-ocupacional, São Paulo: Plexus Editora, 2005:125-37.

Caspary DM, Salvi RJ, Helfert RH, et al. Neuropharmacology of noise induced hearing loss in brainstem auditory structures. In noise induced hearing in loss: Mechanisms of damage and means of prevention. Edited by Henderson D, Prasher D, Kopke R, Salvi RJ, Hamernik R. London: NRN; 2001:169-86.

Ceponierè R. Et al. Cortical auditory dysfunction in children with oral clefts: relation with cleft type. Clinical Neurophysiology, 1999;110:1921-26.

Cevette M. Auditory brainstem response testing in the intensive care unit. Seminars in Hearing. 1984;5:57-68.

Chéry-Croze S, Collet L, Morgon A. Medial olivo-cochlear system and tinnitus. Acta Otolaryngol. (Stockh). 1993;113:285-90.

Chéry-Croze S, Moulin A, Collet L, Morgon A. Is the of medial efferent system function a relevant investigation in tinnitus? British Journal of Audiology. 1994;28:13-25.

Coelho CCB, Sanchez TG, Bento RF. Características do zumbido em pacientes atendidos em serviço de referência. Arq Otorrinolaringol 2004;8(3):216-24.

Cordeiro R, Clemente APG, Diniz SC, Dias A. Exposição ao ruído ocupacional como fator de risco para acidentes de trabalho. Rer. Saúde Pública 2005;39:461-6.

Costa SMB, Costa Filho OA, Cardoso RA. Os efeitos da idade e sexo na latência do P300. Ver. Brás. Otorrinolaringologia. 2002;68(6):891-4, nov/dez.

Cuny C, Norena A, Massioui, Chéry-croze S. Reduced attention shift in response to auditory changes in subjects with tinnitus. Audiology & Neuro-otology. 2004;9:294-302, Aug.

Dias A, Cordeiro R, Corrente JE, Gonçalves CGO. Associação entre perda auditiva induzida pelo ruído e zumbidos. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro. 2006;22(1).

Dobie R. Physiological techniques used in the assessment of the auditory system. In: Keith R. Audiology for the physician. Baltimore: Williams e Wilkins. 1980:5.

Durrant JD, Ferraro JA. Potenciais auditivos evocados de curta latência: eletrococleografia e audiometria de tronco encefálico. In: Musiek FE, Rintelmann WF. Perspectivas atuais em avaliação auditiva. São Paulo: Ed. Manole. 2001:193-238.

Eggermont JJ, Roberts LE. The neuroscience of tinnitus. Trends Neurosci. 2004;27:676-82.

Ferraz CAM. Estudo das mudanças temporárias e permanentes de limiar auditivo. In: Morata TC, Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva – ambiental-ocupacional, São Paulo: Plexus Editora, 2005:139-155.

Fisher C, Bognar L, Turjman F, Lapras C. Auditory evoked potentials in a patient with a unilateral lesion of the inferior colliculus, and medial geniculate body. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1995;96:261-67.

Fukuda Y. Zumbido e suas correlações otoneurológicas. In: Ganança MM. Vertigem tem cura? São Paulo, Lemos Editorial. 1998:171-76.

Fukuda Y, Mota PH, Penido NO, Mascardi DSA. Avaliação clínica de zumbidos: resultados iniciais. Acta Awho 1990;9(3):99-104

Gelfand SA. The contralateral acoustic-reflex threshold. In: Silman S. (ed.). The acoustic reflex: Basic principles and clinical applications. New York, Academic Press.1984:137-183.

Gerken GM, Hesses PS, Wiorkowski JJ. Auditory evoked responses in control subjects and in patients with problem-tinnitus. Hear Res. 2001 Jul;157(2):52-64.

Gomes R. Inimigo invisível: indústria brasileira continua fabricando surdos, apesar dos avanços tecnológicos. Revista proteção.1993:22(5);74-8, abr/maio.

Gomes SJV, Barbosa RM, Santos TMM. A incidência de zumbido numa amostra aleatória na cidade de Salvador. Rev. CEFAC. São Paulo. 2004;6(1):94-100.

Hall JW. Handbook of Auditory Evoked Responses. Effect of nonpathologic subject characteristics (4):122-45. Effect of stimulus factors (6):225-35.

Waveform analysis (11):346-56. Peripheral auditory assessment. Massachusetts, Ally and Bacon, 1990;(3):75-8.

Hazell JWP. Support for a neurophysiological modelo f tinnitus. In: The hearing journal v.51.Reich GE, Vernon J.Preceedings of the 5 th International Tinnitus Seminar. Portland. American Tinnitus Association, 1995:51-57.

Hazell JWP, Jastreboff PJ. Tinnitus I: Auditory mechanisms: A model for tinnitus and hearing impairment. J Otol. 1990;19:1-5.

International Electrotechnical Commission. Standard for audiometers. IEC 1988

Jacobson GP, Calder JA, Newman CW, Peterson EL, Wharton JA, Ahmad BK. Electrophysiological indices of selective auditory attention in subjects with and without tinnitus. Hearing Reseach. 1996;97:66-74

Jacobson GP, McCaslin DL. A reexamination of the long latency N1 response in patients with tinnitus. J Am Acad Audiol. 2003 Sep;14(7):393-400.

Jastreboff PJ. An animal model of tinnitus: a decade of development. Am. J Otol. 1994;15:19-27

Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. Neuroscience Research. 1990;(8): 221-254.

Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. Am J Otol 1996;17:236-40.

Jastreboff PJ, Hazell WP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. Br J. Audiol. 1993;27:7-17.

Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraing therapy. Seminars in Hearing. 2001;2:51-3.

Jewett DL, Willinston JS. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. Brain,1971;94:681-96.

Josey AF. Respostas auditivas do tronco cerebral como teste de localização das lesões. IN: Katz J. Tratado de audiologia clínica. São Paulo: Manole 1999; 6542-57.

Junqueira CAO, Colafêmina JF. Investigação da estabilidade interr e intra-examinador na identificação do P300 auditivo: análise de erros. Ver Brás Otorrinolaringol. 2002;68(4):468-78.

Kadlec E, Mendel LL. Auditory brainstem and middle latency responses in tinnitus sufferers. In: 9th Annual Convention. American Academy of Audiology. Ft Lauderdall AAA. 1997:116.

Kadner A, Viire E, Wester DC, Walsh SF, hestenes J, Vankov A, Pineda JA. Lateral inhibition in the auditory cortex: An EEG index of tinnitus? Cognitive Neuroscience and neuropsychology. 2002;13(4): 443-46 March

Kaltenbach JA. Summary of evidence pointing to a role of the dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus. Acta Oto-laryngologica Supplementum. 2006; 556:20-26.

Kaltenbach JÁ, Afman CE. Hyperctivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked actvity: a physiological model for tinnitus. Hear Res. 2000;140(1-2):165-72 Feb.

Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio ALL, Bezerra R, Almeida VF, Oliveira CA. Comparasion of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. Archives of Otolaryngology – Head & Neck Surgery. 2008 June; 134(6):647-651.

Knobel KAB, Almeida K. Perfil dos pacientes em terapia para habituação do zumbido (TRT). Rev. Fonoaudiologia Brasil. Brasília. 2001;1(2):33-39.

Kraus N, Kileny P, McGee TJ. Middle Latency auditory evoked potentials. In: Katz J. (ed). Handbook of clinical audiology, Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.

Kraus N, McGee T. Potenciais auditivos evocados de longa latência. In: Katz J. tratado de audiologia Clínica. Ed. Manole; 1999; 27:403-20.

Lemaire MC, Beutter P. Brainstem auditory evoked resposnses in patientes with tinnitus. Audiology. 1995;34(6):287-300 Nov-Dec.

Lima MAMT. Potencial evocado auditivo: eletrococleografia e audiometria de tronco encefálico. In: Frota S, editor. Fundamentos em fonoaudiologia: audiologia. Rio de janeiro: Guanabara Koogan;1998:147-60.

Matas CG. Medidas eletrofisiológicas da audição - audiometria de tronco encefálico. In: Carvallo RMM. Fonoaudiologia informação para a formação - Procedimentos em audiologia. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003;43-57

Matas CG, Juan KR, Nakano RA. Potenciais evocados auditivos de média e longa latências em adultos com AIDS. Pró Fono Revista de atualização Científica, Barueri (SP), 18(2):171-76, maio-ago, 2006.

McFadden D. Tinnitus: facts the theories and treatments. Washington D.C.: National Academy Press. 1982:1-150.

McGee T, Kraus N, Manfred C. Toward a strategy for analyzing the auditory middle – latency response waveform. Audiology, 1998;27(2):119-30.

McPherson DL. Long Latency auditory evoked potentials. In: Late Potencials of The auditory system. Singular Publishing Group, Inc, 1996:7-21.

McPherson D, Starr A. Auditory evojed potentials in the clinic. In: Halliday AM. (ed). Evoked Potentials in Clinical Testing. Edinburg: Churchill Livingstone, 1993:359-81.

Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ Jr, Levine RA. Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation. J Neuphysiol. 2000;83:1058-72.

Menezes JSR; Paulino NJA. Efeitos do ruído no organismo. In: Saliba TM. Manual prático de avaliação e controle do ruído – PPRA. 3ª. ed. LTR Editora Ltda. São Paulo, 2004;62-72.

Milicic D, Alcada MN. A tinnitus objectivization: how we do it. Int Tinnitus J. 1999;5(1):5-15.

Moller AR. Similarities between severe tinnitus and chronic pain. J. Am. Acad. Audiol. 2000;11:115-24.

Moller AR, Jannetta P, Benett M, Moller MB. Intracranially recorded responses from human auditory nerve: new insights into the origin of brainstem evoked potencials. Eletroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1981;52:18-27.

Moller AR, Moller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. Laryngoscope. 1992;102:1165-71.

Momensohn-Santos TM, Dias AMN, Valente CHB, Brasil LA. Métodos objetivos de avaliação da audição. In: Momensohn TM, Russo IPC. Orgs. Práticas da Audiologia Clínica. 5ª. Ed. São Paulo: Cortez. 2005;217-44

Mota SSR. Limiares auditivos de cirurgiões-dentistas nas freqüências de 250 a 16000Hz. In: Morata TC, Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva – ambiental-ocupacional, São Paulo: Plexus Editora, 2005:83-94.

Munhoz ASL, Silva MLG, Caovilla HH, Frazza MM, Ganança MG, Câmera JLZ. Respostas auditivas de tronco encefálico. In: audiologia Clínica. São Paulo: Ed. Atheneu. 2003;(12):191-220.

Musiek FE. Auditory evoked resposnses in site of lesion assessment. In: Rintelmann WF (ed) Hearing Assessment, 2a. Ed. Boston: Allyn & Bacon; 1991.

Musiek FE, Baran JÁ, Pinheiro ML. Introduction to case Studies in Neuroaudiology. In: Neuroaudiology – case Studies. Ed. Singular Publishing Group; 1994.

Musiek FE, Baran JÁ, Pinheiro M. Neuroaudiology Case Studies. San Diego: Singular Publishing Group;1994.

Musiek FE, Lee W. Conventional and maximum length sequences middle latency response in patiens with central nervous system lesions. J Am Acad Audiol 1997;8:173-80.

Musiek FE, Lee WW. Potenciais Auditivos de Média e Longa Latência. In: Musiek FE, Rintelmann WF. Perspectivas atuais em avaliação auditiva. São Paulo: Ed. Manole; 2001: 239-67.

Musiek FE, Gollegly KM. Maturational considerations in the neuroauditory evalution of children,. In: Bess FH. Hearing Impairment in Children. Parkton: York Press; 1988.231-50.

Naatanem R. Attention and Brain Function. Hillsdale: Lawrence erbium,1992:236-98.

Naatanen R, Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. Psychophysiology. 1987;24:375-425.

Nodar RH. Tinnitus reclassified: new oil in an old lamp. Otolaryngol Head Neck Surg. 1996;114:583-85.

Norena A, Cransac H, Chéry-Crozy S. Towards an objectification by classification of tinnitus. Clin Neurophysiol. 1999;110(4):666-75 Apr.

Okada DM; Onishi ET; Chami FI; Borin A; Cassola N; Guerreiro VM. O uso da acupuntura para alívio imediato do zumbido Rev. Bras. Otorrinolaringol. São Paulo, 2006;72(2) Mar./Apr

Okamoto VA; Santos UP. Outros efeitos do ruído no organismo. In: Santos UP. Ruído riscos e prevenção. 3ª.ed. Ed. Hucitec São Paulo, 1999:89-91.

Paniz SIM. Caracterização dos níveis de pressão sonora em danceterias e avaliação auditiva de jovens freqüentadoras. In: Morata TC, Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva – ambiental-ocupacional, São Paulo: Plexus Editora, 2005:29-40.

Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity: Evidence from multi-channel evoked potentials. Clinical Neurophysiology, 2000;111:220-36.

Picton TW. The P300 wave of the human event-related potential. J Clin Neurophysiology, 1992;9:465-79.

Picton T, Woods D, Proulx G. Human auditory sustained potentials. II Stimulus relationshipd. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1978;45:198-210.

Riga M, Papadas T, Werner JA, Dalchow CV. A clinical study of the efferent auditory system in patients with normal hearing who have acute tinnitus. 2007; 28:185-90.

Rosenhall U, Axelsson A. Auditory brainstem response latencies in patients with tinnitus. Scand Audiol. 1995;24(2):97-100.

Samelli AG. Estudo das emissões otoacústicas e dos potenciais auditivos evocados de tronco encefálico em pacientes com zumbido. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2000. 144p.

Samelli AG. Hipóteses atuais sobre a geração do zumbido. In: Samelli AG. Zumbido: Avaliação diagnóstico e reabilitação – Abordagens atuais. São Paulo. 2004:23-35.

Samelli AG, Schochat E. Estudo dos potenciais evocados de tronco encefálico em pacientes com zumbido. Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia. 2001;2(6): 20-28

Sanches SGG. Função coclear e resolução temporal em indivíduos com zumbido. [Tese] São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade São Paulo; 2008;93p

Sanchez, T.G. Zumbido: Estudo da Correlação entre Limiar Tonal e Eletrofisiológico e das Respostas Elétricas do Tronco encefálico. São Paulo, Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1997, 83p.

Sanchez TG, Bento R, Miniti A, Câmara J. Zumbido: características e epidemiologia. Experiência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Rev. Bras. Otorrinol, 1997;63(3):299-235.

Sanchez TG, Ferrari GMS. O que é zumbido? In: Zumbido: Avaliação, diagnóstico e reabilitação – Abordagens atuais. 2004: 17-22.

Santos Filha VAV. Avaliação de indivíduos com queixa de zumbido por meio de procedimentos psicoacústicos e eletroacústicos. [Dissertação]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 2005 164p

Santos TMM, Russo ICP. Logoaudiometria. In: Santos TMM, Russo ICP. A prática da audiologia clínica. 4ª. Ed. São Paulo: Cortez; 1986:81-98

Sartori E. Conhecimento e atitude de trabalhadores em relação à prevenção da perda auditiva. In: Morata TC, Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva – ambiental-ocupacional, São Paulo: Plexus Editora, 2005:109-123.

Sava LC. Protocolo de avaliação para populações expostas ao ruído industrial. In: Morata TC; Zucki F. Caminhos para a saúde auditiva. Plexus Editora. São Paulo, 2005; 190-202.

Sava LC. Protocolo de avaliação para populações expostas ao ruído industrial. [Dissertação]. Curitiba: Universidade Tuiutí do Paraná, 2000.

Schochat E. Potenciais evocados auditivos. In: Carvallo RMM. Fonoaudiologia: Informação para a formação. São Paulo: Guanabara Koogan, 2003;3:57-85.

Schochat E, Rabelo CM, Loreti RCA. Sensitividade e especificidade do potencial de média latência. Ver. Brás. Otorrinolaringologia. 2004;70(3):353-8 mai/jun.

Sebastián G. Audiologia prática. Buenos Aires: Panamericana. 1997:300p.

Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. Otorrinolaringologic Clinics of North America. 1996;29(3):455-65.

Silman S, Silverman CA. Auditory Diagnosis – Principles and applications. Singular Publishing Group. INC. San Diego. London. 1997.

Shulman A, Seitz MR. Central tinnitus-diagnosis and treatment. Observations simultaneous binaural auditory brain responses with monoaural stimulation in the tinnitus patient. Laryngoscope. 1981 Dec;91(12):2025-35.

Shulman A. A Final Common Pathway for Tinnitus. The Medial Temporal Lobe System. International Tinnitus Journal. 1995;1:115-26.

Stach BA. Clinical Audiology: an introduction. San Diego: Singular, 1998.

Stouffer JL, Tyler RS. Caracterization of tinnitus by tinnitus patients. J. Speech Hear Disord. 1990;55:439-53.

Takeuti MM, Ling SY, Chan YT, Bottino MA, Almeida ER. Zumbido. Rev. Bras. de Otorrinolaringologia. 1992;58(4):249-52.

Veuillet E, Collet L, Disant F, Morgon A. Tinnitus and medial olivo-cochlear efferent system. In: Arch JM, Dauman R. eds. Tinnitus. Amsterdam: Kugler. 1992:205-9.

www.drauziovarella.com.br/cerebro/membro.asp

Walpurger V, Hebing-Lennartz G, Denecke H, Pietrowsky R. Habituation deficit auditory event-related potentials in tinnitus. Hear Res, 2003;181(1-2):57-64 Jul.

Willians HL, Tepas DI, Morlock HC. Evoked responses to clicks and electroencephalography stages of sleep in man. Science, 1962;138:685-86.

Zimmermann KJ. A prevalência e a auto percepção do zumbido em trabalhadores expostos a ruído. São Paulo 1998. Dissertação [Mestrado] - Programa de Estudos Pós-Graduados em Distúrbios da Comunicação da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC).