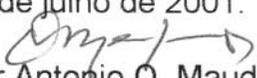


RAQUEL MEZZALIRA

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, Área Ciências Biomédicas da aluna **Raquel Mezzalira**.

Campinas, 20 de julho de 2001.


Prof. Dr. Oscar Antonio Q. Maudonnet
Orientador

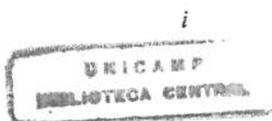
***A CONTRIBUIÇÃO DA AVALIAÇÃO OTONEUROLÓGICA
NO DIAGNÓSTICO DO ZUMBIDO***

CAMPINAS

2001

**UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE**

2002.01375



RAQUEL MEZZALIRA

***A CONTRIBUIÇÃO DA AVALIAÇÃO OTONEUROLÓGICA
NO DIAGNÓSTICO DO ZUMBIDO***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas para obtenção do título de Mestre em Ciências
Médicas, área de Otorrinolaringologia.*

ORIENTADOR: PROF. DR. OSCAR ANTÔNIO QUEIROZ MAUDONNET

CAMPINAS

2001

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

M579c Mezzalira, Raquel
 A contribuição da avaliação otoneurológica no diagnóstico do
 zumbido. / Raquel Mezzalira . Campinas, SP : [s.n.], 2001.

 Orientador : Oscar Antônio Queiroz Maudonnet
 Tese (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Ciências Médicas.

 1. Ouvidos-doenças. 2. Avaliação. I. Oscar Antônio Queiroz
 Maudonnet. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Oscar Antonio Queiroz Maudonnet

Membros:

1.

2.

3.

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, Área de Concentração em Ciências Biomédicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

DEDICATÓRIA

A todos aqueles que possam se beneficiar dos resultados desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Oscar Antônio Queiroz Maudonnet, por seu intenso envolvimento em todas as etapas deste trabalho, pela orientação constante, alicerçada em muita sabedoria, determinação e companheirismo e também por compreender as minhas dificuldades. A ele o meu respeito e a minha gratidão por me conduzir a este momento tão almejado.

À Tininha, Tania, Marcia e Erika, pela amizade, incentivo e colaboração na realização dos exames.

À Clínica de Otorrinolaringologia do Instituto Penido Burnier, pela oportunidade de realizar esta pesquisa em seu serviço.

Aos pacientes atendidos nesta Clínica, sem os quais este trabalho não poderia ter sido realizado.

À Comissão de Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, pela análise estatística.

À Maria Rita, pela cuidadosa correção do texto.

A Deus, pela constante luz no meu caminho.

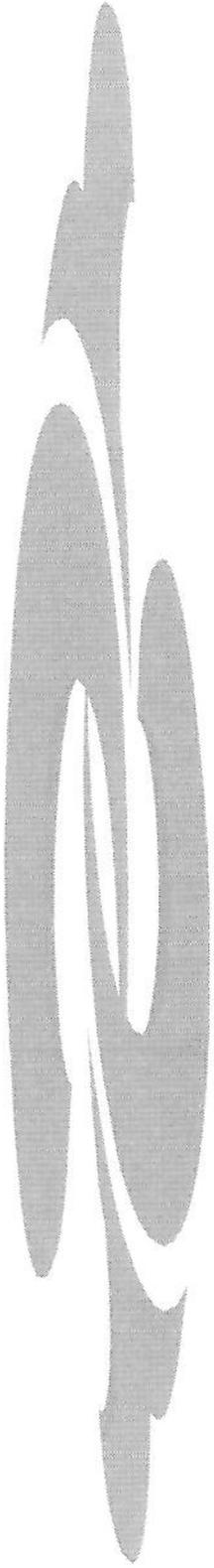
A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização desta pesquisa.

| | |
|---|----|
| 3.3.2. Avaliação vestibular..... | 52 |
| 3.3.2.1. Anamnese..... | 52 |
| 3.3.2.2. Exame otorrinolaringológico..... | 53 |
| 3.3.2.3. Equilíbrio dinâmico..... | 54 |
| 3.3.2.4. Equilíbrio estático..... | 54 |
| 3.3.2.5. Desvios segmentares..... | 55 |
| 3.3.2.6. Função cerebelar..... | 55 |
| 3.3.2.7. Nistagmo espontâneo..... | 55 |
| 3.3.2.8. Nistagmo de posição..... | 56 |
| 3.3.2.9. Nistagmo cervical..... | 57 |
| 3.3.2.10. Nistagmo de privação vértebro-basilar..... | 58 |
| 3.3.2.11. Rastreio pendular..... | 58 |
| 3.3.2.12. Nistagmo optocinético..... | 59 |
| 3.3.2.13. Provas rotatórias..... | 59 |
| 3.3.2.14. Provas calóricas..... | 61 |
| 3.3.2.15. Índice de fixação..... | 62 |
| 3.3.2.16. Vestibulometria computadorizada..... | 63 |
| 3.3.2.16.1. Nistagmo optocinético..... | 63 |
| 3.3.2.16.2. Rastreio pendular..... | 64 |
| 3.3.2.16.3. Movimento sacádico..... | 65 |
| 3.3.2.16.4. Prova rotatória pendular decrescente..... | 65 |
| 3.3.2.16.5. Prova calórica..... | 66 |

| | |
|--|------------|
| 3.4. Principais doenças labrínticas que apresentam zumbido: achados otoneurológicos..... | 66 |
| 4. METODOLOGIA..... | 79 |
| 4.1. Casuística..... | 81 |
| 4.1.1. Seleção..... | 81 |
| 4.1.2. Descrição da casuística..... | 81 |
| 4.2. Métodos..... | 82 |
| 4.2.1. Anamnese..... | 82 |
| 4.2.2. Exame físico..... | 82 |
| 4.2.3. Audiometria tonal..... | 83 |
| 4.2.4. Audiometria vocal (logoaudiometria)..... | 84 |
| 4.2.5. Imitanciometria..... | 85 |
| 4.2.6. Teste vestibular: técnicas de registro..... | 86 |
| 4.2.7. Teste vestibular: técnicas de estímulo..... | 87 |
| 4.2.8. Técnicas de avaliação..... | 89 |
| 4.2.9. Avaliação estatística..... | 90 |
| 5. RESULTADOS..... | 91 |
| 6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS..... | 107 |
| 7. CONCLUSÕES..... | 117 |
| 8. SUMMARY..... | 121 |
| 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 125 |

| | <i>PÁG.</i> |
|--|-------------|
| Tabela 1: Distribuição dos pacientes quanto ao sexo no grupo 1..... | 94 |
| Tabela 2: Antecedentes referidos pelos pacientes no grupo 1..... | 94 |
| Tabela 3: Resultados da avaliação otoneurológica no grupo 1..... | 95 |
| Tabela 4: Distribuição dos pacientes quanto ao sexo no grupo 2..... | 95 |
| Tabela 5: Distribuição das queixas concomitantes ao zumbido..... | 96 |
| Tabela 6: Antecedentes referidos pelos pacientes no grupo 2..... | 96 |
| Tabela 7: Resultados da avaliação otoneurológica no grupo 2..... | 97 |
| Tabela 8: Intervalo de confiança para a proporção de resultados conclusivos (grupo 1)..... | 98 |
| Tabela 9: Intervalo de confiança para a proporção de resultados conclusivos (grupo 2)..... | 98 |

| | <i>PÁG.</i> |
|--|-------------|
| Gráfico 1: Distribuição quanto ao sexo..... | 99 |
| Gráfico 2: Localização do zumbido..... | 99 |
| Gráfico 3: Antecedentes 1..... | 100 |
| Gráfico 4: Antecedentes 2..... | 100 |
| Gráfico 5: Resultados parciais..... | 101 |
| Gráfico 6: Resultado..... | 101 |
| Gráfico 7: Distribuição quanto ao sexo..... | 102 |
| Gráfico 8: Localização do zumbido..... | 102 |
| Gráfico 9: Queixas..... | 102 |
| Gráfico 10: Antecedentes 1..... | 103 |
| Gráfico 11: Antecedentes 2..... | 103 |
| Gráfico 12: Antecedentes 3..... | 104 |
| Gráfico 13: Resultados parciais 1..... | 104 |
| Gráfico 14: Resultados parciais 2..... | 105 |
| Gráfico 15: Resultado..... | 105 |



RESUMO

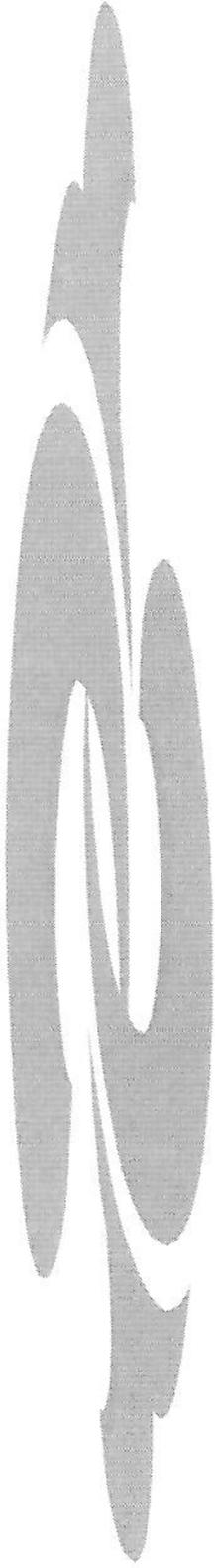
O zumbido tem sido reportado por cerca de 80% dos pacientes que visitam, regularmente, o otorrinolaringologista. Na sua avaliação, são comumente usadas audiometria tonal e vocal, imitanciometria, potencial evocado de tronco cerebral, eletrococleografia e emissões otoacústicas. Entretanto, como o sistema cocleovestibular é uma unidade que atua em conjunto, tem sido proposto o uso também dos testes vestibulares na avaliação do zumbido e tem-se observado que muitos pacientes com zumbido apresentam testes vestibulares alterados, mesmo na ausência de vertigem ou outros tipos de tontura. Isso alerta para a necessidade de uma completa avaliação dos sistemas auditivo e vestibular em pacientes portadores de zumbido.

O objetivo deste estudo é analisar a contribuição da avaliação otoneurológica no diagnóstico do zumbido.

Foram selecionados pacientes com queixa de zumbidos, associados ou não a outros sintomas e estes indivíduos foram submetidos à avaliação otoneurológica que compreendeu anamnese dirigida para a queixa de zumbido, exame físico, audiometria tonal e vocal, imitanciometria e exame vestibular.

Foram avaliados 195 pacientes e a avaliação otoneurológica foi conclusiva em 72.8% dos casos, chegando-se a um provável diagnóstico etiológico, sendo inconclusiva nos restantes 27.2%. A análise estatística mostrou diferença significativa entre os dois grupos.

O presente estudo evidenciou que a avaliação otoneurológica mostrou-se eficaz no estudo de pacientes com queixa de zumbidos.



1. INTRODUÇÃO

Raras condições vistas na prática diária pelos otologistas são tão pouco conhecidas como o zumbido. PULEC, HODELL, ANTHONY, 1978 descreveram que o zumbido tem sido reportado por cerca de 80% dos pacientes que visitam o otorrinolaringologista sendo especialmente marcado em pacientes que apresentam algum tipo de problema auditivo e pode ser tão severo que se torna incapacitante

O zumbido pode ser definido como uma ilusão auditiva, ou seja, uma sensação sonora não relacionada com uma fonte externa de estimulação. Pode ser o único ou o principal sintoma envolvido em várias doenças que podem comprometer a saúde e o bem estar de muitos indivíduos e também, indiretamente, dos familiares, por isso necessita de um diagnóstico preciso, para um tratamento efetivo (TYLER & BABIN, 1993; BENTO, MINITTI, MARONE, 1998).

Dados de uma pesquisa nacional realizada pela Public Health Agency of America em 1984/85 mostram que o zumbido severo é considerado o terceiro pior sintoma que pode acometer o ser humano, só perdendo para a dor e a tontura intensas, intratáveis. Essa mesma pesquisa estimou que cerca de 36 milhões de norte-americanos adultos apresentam alguma forma de zumbido. Destes, aproximadamente 7,2 milhões têm o zumbido na sua forma severa. A incidência do zumbido difere bastante nos diversos países. No Brasil ainda não dispomos de dados estatísticos (BENTO *et al.*, 1998).

Muitos otorrinolaringologistas referem dificuldades em tratar o paciente portador de zumbido. Isto se deve a dois fatores principais. Primeiramente, à insuficiência de estudos sobre o assunto, mesmo nos grandes livros da nossa especialidade. Em segundo lugar, o zumbido é um sintoma alusivo e o desconforto causado é sempre subjetivo, tornando difícil a avaliação médica (BENTO *et al.*, 1998).

O zumbido pode ser considerado um sintoma significante, quando sua intensidade ultrapassa os sons ambientais normais. Pode ser descrito como rugido, assobio, apito, sussurro, estalos, entre outras descrições. A maioria dos pacientes reporta o zumbido como sendo contínuo, entretanto em alguns casos pode ser referido como sendo intermitente, flutuante ou pulsátil. Pode ser percebido como um ruído de alta ou de baixa intensidade.

Muitas classificações já foram propostas para o zumbido. A mais usada na literatura divide o zumbido em dois tipos: o subjetivo e o objetivo. O subjetivo é aquela sensação auditiva que é percebida apenas pelo paciente. Pode resultar de lesão envolvendo o conduto auditivo externo, a membrana timpânica, os ossículos, a cóclea, o nervo auditivo, o tronco cerebral e o córtex. A causa mais comum é a doença coclear. Ocorre por exemplo na doença de Menière, na otosclerose, na perda auditiva induzida pelo ruído, na presbiacusia e na ototoxicose. Já o zumbido objetivo é aquele que é percebido não apenas pelo paciente mas também pelo examinador. É menos freqüente que o zumbido subjetivo e pode ser de causa vascular como malformações ou fistulas arteriovenosas, estenose dos sistemas carótida ou vértebro-basilar ou ter causa mecânica como as contrações anormais da musculatura da nasofaringe e a mioclonia palatal.

Entretanto, esta classificação tem utilidade limitada, dado que os estudos sobre emissões otoacústicas já revelaram que o examinador pode detectar um som no meato acústico de um paciente, sendo que o mesmo som não é identificado pelo doente. Como a classificação é importante para o diagnóstico preciso e para a escolha do tratamento adequado, outros autores preferem dividir o zumbido de acordo com sua fonte de origem: os gerados por estruturas paraauditivas, geralmente de origem vascular ou mioclônica, e os gerados pelo sistema auditivo neurossensorial. O zumbido neurossensorial pode ser periférico, quando é originado no órgão de Corti ou no nervo coclear e central, quando tem sua origem nas estruturas auditivas do sistema nervoso central. Esta divisão tem mais utilidade por ser paralela à anatomofisiologia das vias auditivas e por apresentar investigação diagnóstica e tratamento diferentes para ambos os grupos (FUKUDA, 1997; BENTO *et al.*, 1998).

Para vários pacientes, o zumbido é leve e intermitente e muitos deles procuram auxílio médico para se certificarem de que não há nenhuma doença grave causando esse sintoma. É apenas uma minoria que sofre de zumbido na sua forma mais severa com prejuízo na qualidade de vida. Assim, por esses indivíduos, cabe ao otorrinolaringologista a tarefa de, com rigor e paciência aplicar seus conhecimentos, visando melhorar o dia a dia desses pacientes.

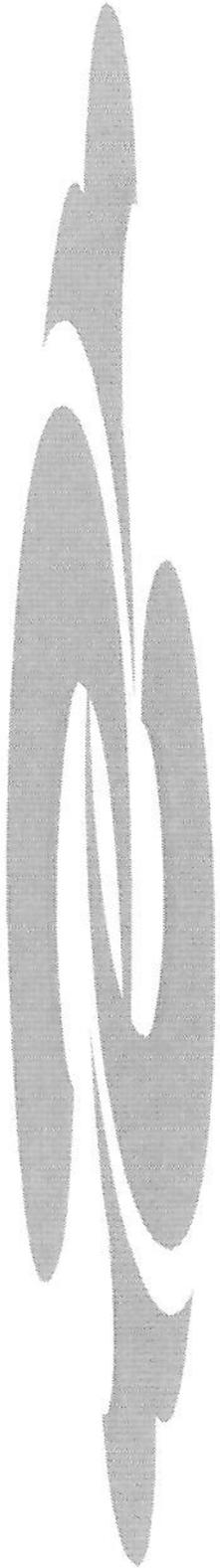
Pelo fato do zumbido poder ser um sintoma característico de várias doenças, uma completa avaliação médica e audiológica é um importante passo inicial na abordagem e condução do processo. Então, a análise da história e dos achados de exame físico, assim como dos resultados de testes audiológicos, ajudam a identificar o sítio da lesão que pode ser dentro da cóclea, no nervo coclear, nos núcleos cocleares, no tronco cerebral ou no córtex auditivo. Os exames comumente utilizados na investigação do zumbido são a audiometria tonal e vocal, a imitanciometria, a eletrococleografia (EcoG), o potencial evocado auditivo de tronco cerebral (ABR) e as otoemissões acústicas (OEA). No entanto, a orelha interna é um todo e as partes coclear e vestibular atuam em conjunto, constituindo a unidade cocleovestibular, ou seja, o labirinto membranoso é constituído tanto pelo órgão de Corti quanto pela mácula utrículo-sacular e pela crista ampular. Então, as alterações existentes na cóclea podem também manifestarem-se nas estruturas do labirinto posterior, justificando deste modo a realização dos testes vestibulares em pacientes com desordens auditivas. Então, para uma completa avaliação do estado funcional da orelha interna é necessário estudar as funções coclear e vestibular. Assim, propõe-se o uso também dos testes vestibulares, durante a avaliação do paciente portador de zumbidos, independente do indivíduo apresentar sintomas referentes ao equilíbrio (GLASSCOCK, 1970; NORRÈ, 1978; PULEC *et al.*, 1978; GOLDSTEIN & SHULMAN, 1981; SUZUKI *et al.*, 1985; GOSEPATH, MAURER, MANN, 1994; SEABRA *et al.*, 1995; REISS & REISS, 1999; SEABRA, 1999). Tem-se observado que muitos pacientes com zumbidos apresentam testes vestibulares alterados, mesmo na ausência de vertigem ou outros distúrbios do equilíbrio e isso alerta quanto à necessidade de uma completa avaliação dos sistemas auditivo e vestibular em pacientes portadores de zumbido em razão das proximidades anatômica e funcional desses sistemas (NORRÈ, 1978; SEABRA *et al.*, 1995; SEABRA, 1999).

BERGENIUS (1985) em seu estudo a respeito dos achados vestibulares nas desordens auditivas neurosensoriais, coloca que é sabido há mais de 100 anos que os sintomas cocleares, em conjunto com as alterações vestibulares, são o resultado de distúrbios na orelha interna. Esta combinação de sintomas é explicada pelas estreitas conexões anatômicas e fisiológicas que existem entre órgãos dos sistemas auditivo e vestibular periféricos, e estes sintomas são encontrados nos pacientes que apresentam a síndrome de Menière. Nestes pacientes são realizados, rotineiramente, testes auditivos e

vestibulares, durante o esclarecimento diagnóstico. BERGENIUS (1985) propõe que sejam utilizados estes mesmos testes nos pacientes que apresentam desordens auditivas de outras etiologias, visando correlacionar a severidade da disfunção vestibular e a magnitude do distúrbio auditivo na tentativa de se estabelecer a localização da lesão. Outros autores colocam que a avaliação do paciente com zumbido tem a finalidade de determinar o sítio da lesão, a fim de escolher o método de imagem adequado para o diagnóstico e as informações obtidas nos testes audiométricos e vestibulares são suficientes para identificar o local acometido (KUMAR & VALVASSORI, 1984). Assim os testes audiovestibulares são úteis para estabelecer o topodiagnóstico da lesão (BERGENIUS, 1985; BIEDERT, WEIDAUER, REUTHER, 1985; BERGMANN & BERTORA, 1996).

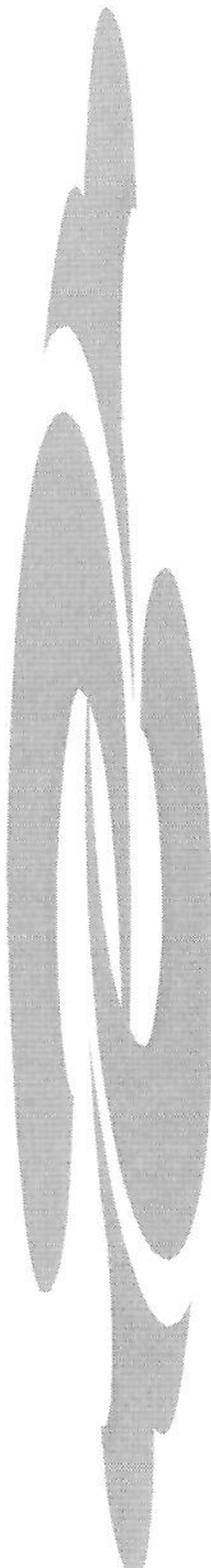
Outros autores referem que o exame otoneurológico faz parte dos exames de triagem nos casos suspeitos de neurinoma do acústico (MATHEU *et al.*, 1978; VALENTE *et al.*, 1995) ou de outros tumores do ângulo ponto-cerebelar como o meningioma (ASAWAVICHJANGINDA, VAEWVICHIT, TAECHOLARN, 1997), podendo estar alterado em até 95% dos casos (PORTMANN *et al.*, 1989) ou ser normal em até metade dos tumores pequenos (FLOOD *et al.*, 1984). Já outros autores colocam que não há "screening" confiável em casos de suspeita de tumor do ângulo pontocerebelar sendo que o ideal seria a realização de ressonância nuclear magnética em todos eles (HARNER & LAWS, 1981; FERGUSON *et al.*, 1996). Há estudos que evidenciam a importância do exame otoneurológico na monitorização da função vestibular por exemplo no caso do uso de drogas ototóxicas (ATTERHOLM *et al.*, 1978; KOBAYASHI *et al.*, 1987). É usado igualmente para monitorizar a função vestibular na doença de Menière, após o uso de gentamicina intratimpânica (MOLLER *et al.*, 1988), para avaliar o efeito do difenidol (FUTAKI, KITAHARA, MORIMOTO, 1975) ou para acompanhar a compensação vestibular, após neurectomia do nervo vestibular (KUBO *et al.*, 1995) no tratamento desta patologia. Ainda com relação à doença de Menière, o teste otoneurológico é usado também para avaliar o estágio da mesma (DENIA, JENKINS, BALOH, 1978). Outros estudos propõem o uso do exame otoneurológico durante a avaliação de pacientes com zumbido relacionado a alterações metabólicas (BHATIA *et al.*, 1977; PULEC, PULEC, MENDONZA, 1997), ou à cefaléia (DURSTELER, 1975; FARI *et al.*, 1999) ou ao alcoolismo (ZUEV, 1984). O referido exame é usado também na avaliação de zumbido em

casos de pacientes expostos ao ruído e foram encontradas alterações, mostrando que o ruído lesa também a função vestibular (SHUPAK *et al.*, 1994). Por fim, um estudo de GOLDSTEIN & SHULMAN (1981) resume que o exame otoneurológico faz parte dos testes utilizados na avaliação do paciente portador de zumbido e enfatiza a necessidade de audiologistas e otologistas trabalharem juntos no estabelecimento do diagnóstico, para que possa ser feito um tratamento mais efetivo para o paciente com o referido sintoma.



2. OBJETIVO

O objetivo deste estudo é utilizar o método denominado Avaliação Otoneurológica no estudo de pacientes com zumbidos e avaliar a contribuição deste método no esclarecimento da provável etiologia do referido sintoma.



3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. HISTÓRICO

O conceito de zumbido como doença auricular provém do tempo de Plínio, o Velho, o qual organizou um compêndio com medicações bizarras, como: leite de mulher, espuma de boca de cavalo e outras, usadas até o século XIX.

Entre os anamitas da Índia Oriental, a audição provém da ativação de um pequeno animal dentro do ouvido: se esse animal fica irritado ou briga com um semelhante, surge o zumbido. O animal pode ser acalmado com o uso de fumaça proveniente da queima de pele de cobras não venenosas. Na Babilônia, faziam-se exorcizações com o uso de cantos, convidando o fantasma que produz o zumbido a abandonar o paciente. Ao mesmo tempo, aplicava-se o uso do número 7 x 7, relacionado com as teorias astrológicas e divinas, desenvolvidas pelos assírios. Tanto neste caso, como na fumegação usada pelos anamitas, o fato de se dar ao paciente uma certeza de que a causa provocadora do zumbido está sendo tratada tornaria mais fácil a aceitação do zumbido, facilitando o processo de habituação.

A parte farmacológica usada naquela época consistia na introdução de vários tipos de óleos no ouvido externo e no uso de purgativos leves que teriam, no máximo, efeito paliativo.

Hipócrates, no século V a . C., postulou que o zumbido seria causado pela pulsação dos vasos. Celso, o enciclopedista romano do século I d. C., para tentar explicar a hipoacusia que acompanhava o zumbido, dizia que os ouvidos produzem um som dentro deles, o que os impediria de ouvir os sons que viessem de fora.

Paracelso, em 1536, foi o primeiro a descrever, claramente, que o barulho intenso pode provocar zumbido. Rivinus, em 1717, e Cotugno, em 1760, especularam sobre as contrações dos músculos da orelha média como causa de zumbido. Entretanto, foi somente no século XX que Fowler fez uma distinção clara entre zumbido vibratório e não vibratório, este último sendo causado por irritações bioquímicas da cóclea (BENTO *et al.*, 1998).

3.2. O ZUMBIDO

De acordo com a classificação utilizada por BENTO *et al.*, (1998), o zumbido é dividido segundo a sua fonte de origem em dois tipos: zumbidos gerados por estruturas paraauditivas e zumbidos gerados pelo sistema auditivo neurosensorial.

As etiologias mais identificadas dos zumbidos gerados por estruturas paraauditivas são os tumores vasculares benignos, as malformações arteriovenosas, o hum venoso, as contrações musculares (mioclonias) e a tuba patente. Com exceção da mioclonia, o zumbido geralmente ocorre porque a cóclea detecta aumento do fluxo sanguíneo. Geralmente são zumbidos pulsáteis que apresentam correlação clínica com os batimentos cardíacos. Nos casos de mioclonia, pode haver contração muscular de um ou de vários músculos, provocando um zumbido semelhante a um clique, sincrônico com a fase de relaxamento da mioclonia e com o fechamento da tuba auditiva.

- Tumores vasculares benignos: os exemplos mais comuns são os tumores glômicos em que o zumbido é quase sempre pulsátil e sua intensidade depende da complexidade do leito vascular nutriente, da pressão, do fluxo sanguíneo do tumor e da proximidade da neoplasia com o ouvido. Sua frequência varia de acordo com a frequência cardíaca e não se altera com movimentos do pescoço. Geralmente há associação com hipoacusia e, em tumores grandes, pode haver comprometimento de pares cranianos (IX, X e XII). O diagnóstico é feito pela otoscopia e tomografia computadorizada, sendo a timpanometria útil para mostrar perturbações regulares no traçado, síncronas com batimentos cardíacos.

- Malformações vasculares: podem ser divididas em arteriais, venosas ou arteriovenosas, dependendo dos vasos que as formam. As arteriais mais comuns são as de trajeto aberrante da carótida, estenose ou aneurisma da artéria braquiocefálica e da carótida e outras. Entre as de origem venosa, a mais comum é o bulbo da jugular deiscente. Dentre as malformações arteriovenosas, as mais comuns são as da fossa posterior que comunicam a artéria occipital com o seio transversal, sendo raras as de mandíbula. Todas as malformações da região de cabeça e pescoço geralmente manifestam-se com zumbidos. O diagnóstico é feito por ressonância magnética ou angiografia.

- Hum venoso: resultante de um fluxo turbulento na veia jugular e normalmente é ouvido no pescoço de muitas crianças e de alguns adultos, principalmente de mulheres. Parece derivar da pressão do processo transverso da segunda vértebra cervical sobre a veia jugular. Geralmente é unilateral e o zumbido melhora com uma suave pressão no pescoço ou com rotação da cabeça para o lado contralateral ao zumbido.

- Mioclonia: pode ser causada pela contração sincrônica de um ou de vários músculos da orelha média ou do palato mole. As contrações podem ser voluntárias, involuntárias ou como parte da síndrome da mioclonia palatal. Esta afeta, na maioria das vezes, indivíduos jovens e que apresentam outros distúrbios neurológicos como infartos cerebrais, esclerose múltipla ou disfunção cerebelar. Consiste em rápidas e repetidas contrações dos músculos tensor ou elevador do véu palatino, tensor do tímpano, salpingofaríngeo, constritor superior da faringe ou músculos da orelha média (tensor do tímpano e do estapédio). A mioclonia não é inibida pelo sono ou pelo uso de barbitúricos e o zumbido é semelhante a um clique, síncrono com a fase de relaxamento da contração e com o fechamento da tuba auditiva. É provocado pelo contato das membranas mucosas das paredes tubáreas, em resposta à contração muscular do palato. O zumbido de causa muscular não acompanha a frequência cardíaca e a timpanometria pode ser bastante útil para o diagnóstico.

- Tuba patente: geralmente está associada à rápida perda de peso ou à radiação na região da rinofaringe. Causa zumbido unilateral, na maioria das vezes referido como barulho de mar. O som é síncrono com a respiração nasal e melhora quando o paciente deita. É comum a queixa de reverberação e autofonia. A timpanometria pode ser diagnóstica, quando o paciente altera o ritmo de respiração nasal, provocando flutuações na posição da membrana.

Os zumbidos gerados pelo sistema auditivo neurossensorial manifestam-se em situações em que ocorre disfunção na cóclea, principalmente nas estruturas neuroepiteliais do órgão de Corti e em todo sistema nervoso auditivo. A neurotransmissão da audição ocorre através da energia sonora que, atingindo o órgão de Corti, deforma os cílios das células ciliadas, ativando canais de cálcio, com entrada de cálcio no interior das células, o

que gera contração das células ciliadas externas que deflagram ação sobre as células ciliadas internas e na geração de atividade elétrica na forma de microfônismo coclear e potencial de somação. Esses potenciais ativam as vesículas que contêm os neurotransmissores, principalmente a acetilcolina, que são liberados na fenda sináptica e captados pelos dendritos, cujo corpo celular está situado no modíolo da cóclea, no gânglio espiral, ocorrendo a despolarização. Desses corpos neuronais, os impulsos percorrem as longas fibras axonais até os núcleos auditivos no tronco encefálico e daí são transmitidos para o córtex cerebral auditivo, localizado no giro temporal transversal anterior.

Quaisquer alterações, seja no mecanismo de transdução mecanoelétrica nas células ciliadas do órgão de Corti, seja na neurotransmissão ao longo da cadeia neuronal do sistema auditivo, podem gerar zumbido e também a disacusia neurosensorial. Como o órgão de Corti faz parte do labirinto membranoso e este é constituído também pela mácula utrículo-sacular e pela crista ampolar, as alterações existentes na cóclea podem da mesma forma manifestar-se nas também estruturas do labirinto posterior. Dessa forma, além das manifestações auditivas, podem, igualmente, acarretar vertigens, tonturas e desequilíbrio. No meato acústico interno, as fibras nervosas oriundas da cóclea, do vestíbulo e dos canais semicirculares formam o nervo vestibulococlear, apresentando, com frequência, manifestações otoneurológicas associadas. No sistema nervoso central, as vias auditivas e vestibulares dissociam-se e é mais difícil haver concomitância dos sistemas auditivo e vestibular (FUKUDA, 1998).

A prevalência do zumbido e a gravidade do mesmo costumam aumentar com a idade. Como o número de idosos está em franca ascendência, cada vez mais pacientes portadores de zumbido poderão ser identificados (BENTO *et al.*, 1998).

A história clínica é fundamental para obtenção de maiores esclarecimentos acerca do zumbido, assim como suas repercussões na vida do paciente.

As causas principais do zumbido neurosensorial são, na maioria das vezes, as mesmas que originam a disacusia neurosensorial e a tontura, como as seguintes:

- Causas otológicas: seguramente são as mais freqüentes e o paciente quase sempre apresenta uma disacusia neurosensorial em altas freqüências, seja por exposição ao ruído ou à presbiacusia. A faixa mais acometida é entre 3 a 8000 Hz. Na maioria das vezes,

a frequência do zumbido está próxima à região de maior perda auditiva na audiometria. Outras doenças otológicas podem causar ou agravar o zumbido. A doença de Menière frequentemente provoca zumbido, mas somente 4% dos pacientes relatam ser este sintoma intenso ou intratável. No caso da otosclerose, também apenas 4% dos pacientes referem um zumbido significativo. As otites crônicas e outras situações podem ser responsáveis pelo aparecimento do zumbido, porém este pode ser atenuado pelo controle da condição primária (BENTO *et al.*, 1998);

- Causas cardiovasculares: são a segunda causa mais comum de zumbido, sendo que praticamente 1/3 dos pacientes com zumbido severo são portadores de um ou mais distúrbios cardiovasculares. A hipertensão arterial sistêmica é o distúrbio mais encontrado e, muitas vezes, o zumbido melhora apenas com o controle da mesma. Outros fatores como a arteriosclerose extensa e os distúrbios que aumentam o débito cardíaco precisam ser investigados, como por exemplo a anemia, a gravidez e a tireotoxicose (BENTO *et al.*, 1998);

- Causas metabólicas: não são tão freqüentes como as duas primeiras, mas constituem uma causa importante e, muitas vezes, facilmente reversível. O hipertireoidismo pode causar zumbido pelo aumento do débito cardíaco e o hipotireoidismo por provocar um aumento na pressão do ouvido interno. Em ambos os casos, a tireopatia costuma ser evidente e o zumbido responde bem ao tratamento da doença de base. A hiperlipidemia também causa zumbido além de tonturas e hipoacusia flutuante, assim como os distúrbios do metabolismo do açúcar. Outros distúrbios como a deficiência de zinco e de vitaminas, sobretudo A e B, podem, da mesma forma, estar implicados na gênese do zumbido (BENTO *et al.*, 1998);

- Causas farmacológicas: as medicações são uma importante causa de zumbido. Todos os grupos medicamentosos são passíveis de causar zumbido, entretanto alguns são mais comuns como aspirina e seus derivados, anti inflamatórios, antibióticos e até alguns antidepressivos, mesmo em pequenas doses. A ototoxicose é acompanhada de disacusia neurossensorial leve a moderada, mas sabe-se que o zumbido é o primeiro sintoma a aparecer (BENTO *et al.*, 1998);

- Causas neurológicas: cerca de 5% dos pacientes com zumbido apresentam traumatismo craniano fechado ou fratura de crânio. As fraturas podem provocar uma disacusia neurossensorial em altas frequências ou uma hipoacusia condutiva se houver acometimento dos ossículos. O trauma em chicote ("whiplash"), comum em acidentes automobilísticos, pode causar zumbido tardio. A esclerose múltipla também costuma estar associada a sintomas do ouvido interno como tonturas e zumbidos. O zumbido pode ainda permanecer como seqüela de meningite (BENTO *et al.*, 1998);

- Causas odontogênicas: por volta de 45% dos pacientes portadores de zumbido severo apresentam sintomas de disfunção da articulação têmporo-mandibular (ATM) e destes, 38% relatam agravamento do zumbido com piora dos sintomas desta disfunção. Geralmente o zumbido está associado à tontura ou à sensação de plenitude auricular. A relação entre a ATM e o zumbido parece ocorrer em razão da presença de estruturas ligamentares que fariam a união entre o disco da articulação e o cabo do martelo; no entanto, estas estruturas não podem ser responsabilizadas pelos zumbidos de alta frequência e pelas tonturas que acompanham o quadro (BENTO *et al.*, 1998);

- Causas psicogênicas: as duas principais manifestações são a ansiedade e a depressão, sendo que ambas podem ser primárias ou secundárias ao zumbido. A ansiedade parece acentuar a percepção do zumbido pelo paciente, enquanto que a depressão faz com que o mesmo zumbido passe a ter maior importância para o indivíduo (BENTO *et al.*, 1998).

A caracterização do zumbido neurossensorial é realizada por meio dos dados relacionados a seguir:

- Anamnese: é o primeiro e mais importante passo no diagnóstico do zumbido. Deve ser feita de maneira cuidadosa, procurando tipificar o sintoma em todos os detalhes como a idade de aparecimento (em jovens, são comuns os zumbidos de origem venosa, mioclonia palatal e desordens neurológicas e, no idoso, os zumbidos são geralmente provenientes de presbiacusia ou de alterações da coluna cervical), a história familiar (algumas patologias como a otosclerose têm caráter familiar), se é uni ou bilateral (zumbido unilateral com perda auditiva em altas frequências sugere tumores de ângulo pontocerebelar

e zumbido bilateral é mais comumente relacionado à presbiacusia e à ototoxicidade). Verificar se há associação com hipoacusia e com sintomas vestibulares. Deve-se avaliar o efeito do ruído externo sobre o zumbido, a duração e tonalidade, o padrão, a intensidade, quais são os fatores de melhora e de piora, o nível de irritação causada pelo mesmo, a relação com a posição da cabeça, com tensão, fadiga, insônia, cefaléia, tabagismo, ingestão de álcool, uso de drogas e qual o grau de influência do zumbido nas atividades intelectual, profissional, de lazer e de repouso. Devem ser investigados ainda os antecedentes de trauma craniano (geralmente os zumbidos são neurosensoriais), exposição sonora, exposição a ototóxicos, presença de doenças metabólicas (*diabetes mellitus*, hipo e hipertireoidismo, dislipidemias, deficiência de zinco e de vitaminas), fatores dentários (disfunção de articulação têmporo-mandibular) e causas infecciosas (sífilis);

- Exame físico geral: com medida de pressão arterial, ausculta cardíaca e do pescoço, além do exame otorrinolaringológico completo;

- Exame otoneurológico: por meio de avaliação auditiva (audiometria tonal, imitanciometria, discriminação da fala, audiometria de alta frequência, audiometria de tronco cerebral), exame dos nervos cranianos e testes vestibulares;

- Estudo de imagem: se houver suspeita de alteração da cápsula ótica como no caso da otosclerose coclear, nos casos de malformação labiríntica, nos casos em que se suspeita de patologias de ângulo pontocerebelar, infartos cerebrais, esclerose múltipla, lesão do lobo temporal ou lesões vasculares;

- Exames laboratoriais: devem ser direcionados de acordo com as suspeitas feitas nas etapas anteriores. Visam detectar possíveis alterações tóxicas, infecciosas, hematológicas, metabólicas, endócrinas, renais, hepáticas e intestinais.

A análise cuidadosa, minuciosa, criteriosa e global de todas as informações obtidas através desta avaliação poderá determinar o diagnóstico sindrômico, topográfico e etiológico do zumbido neurosensorial e, eventualmente, o seu prognóstico.

3.3. OTONEUROLOGIA: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O estudo dos sistemas auditivo e vestibular é bastante interessante e paradoxal, pois eles executam funções aparentemente ambíguas no mesmo receptor periférico, percorrendo caminhos totalmente distintos no sistema nervoso central (SNC), estabelecendo conexões com inúmeras vias e sistemas, abrangendo uma vasta região do encéfalo.

A possibilidade de avaliar funcionalmente estas vias e sistemas resultou na criação de uma especialidade médica, a Otoneurologia. A investigação sistemática de toda esta intrincada rede pela otoneurologia é extremamente útil e indispensável para diversas outras especialidades, pois trata-se de uma maneira muito sensível, pouco evasiva, rápida e muito abrangente de avaliação e monitorização de muitas doenças do SNC.

Para o otologista é de fundamental importância a compreensão de todos esses métodos diagnósticos, pois é praticamente impossível separar doenças restritas à orelha que não envolvam, de alguma maneira, as vias e sistemas da audição e do equilíbrio corporal. Um importante conceito é que os sistemas auditivo e vestibular devem ser sempre investigados conjuntamente, dada suas proximidades anatômicas e funcionais.

Os principais objetivos da avaliação otoneurológica integrada são: estabelecer o envolvimento dos sistemas auditivo e vestibular, fornecer os diagnósticos topográfico e funcional, propiciar o estadiamento da doença, fornecer subsídios para táticas personalizadas de reabilitações auditiva e vestibular e monitorar a evolução da doença diagnosticada e o seu tratamento (MUNHOZ *et al.*, 2000).

3.3.1. Exames audiológicos

Podemos subdividir os exames audiológicos em básicos e avançados. Entre os exames básicos de audição vale ressaltar a audiometria tonal liminar, a audiometria de altas frequências e os testes de audiometria vocal que compreendem o índice percentual de reconhecimento de fala ou discriminação vocal (DV), o limiar de detecção de voz (LDV) e o limiar de reconhecimento de fala (SRT) e a imitanciometria.

Os exames audiológicos avançados visam determinar topográfica e funcionalmente as lesões na via auditiva, alguns também são muito utilizados para determinar limiares auditivos de modo objetivo, sem a colaboração do paciente. Dentre eles vale ressaltar a otoemissão acústica, a eletrococleografia, a audiometria de tronco encefálico, os potenciais de média latência, o potencial cognitivo, o "mismatch negativity" e os testes de processamento auditivo central.

O diagnóstico audiológico deve ser feito em cascata, ou seja, os resultados obtidos com os exames básicos orientam os próximos testes a serem realizados. Sob nenhum pretexto pode se excluir da bateria de investigação otoneurológica, em sentido amplo, ou neuroaudiológica, em sentido restrito, os testes básicos, que devem ser aplicados de forma completa, para todos os pacientes de todas as faixas etárias (MUNHOZ *et al.*,2000).

3.3.1.1. Audiometria tonal liminar

Visa determinar os limiares auditivos nas frequências sonoras compreendidas entre 250 e 8000 Hertz (Hz). São pesquisados os limiares tonais por via aérea (VA) e por via óssea (VO). É considerada normal a audiometria que apresenta limiares tonais para VA menores que 25 dBNA para adultos e 15 dBNA para crianças. Quanto à localização, as perdas auditivas podem ser classificadas em:

- Condução ou transmissão: audição por VO é normal e por VA encontra-se alterada. Ocorre em processos que envolvem as estruturas das orelhas média ou externa;
- Neurosensorial: a VO encontra-se alterada na mesma proporção do que a aérea. Ocorre em distúrbios da cóclea, do nervo auditivo ou das vias auditivas centrais;
- Mista: os limiares por VO são melhores do que os aéreos, porém também encontram-se alterados. Nesta categoria, encontram-se os distúrbios que afetam conjuntamente as orelhas externa, média e interna, o nervo auditivo ou as vias auditivas centrais .

A classificação mais usada para graduar a intensidade das perdas auditivas no adulto é a seguinte:

- Perda auditiva leve: média dos limiares em 26 - 40 dBNA
- Perda auditiva moderada: média dos limiares em 41 - 70 dBNA
- Perda auditiva severa: média dos limiares em 71 - 90 dBNA
- Perda auditiva profunda: média dos limiares maior que 91 dBNA

3.3.1.2. Audiometria vocal

Utilizada para aferir a veracidade dos limiares tonais, então a pesquisa do limiar de reconhecimento da fala (SRT) é utilizada como complemento à audiometria tonal liminar. A função de compreender a voz humana depende da integridade do nervo auditivo e das vias auditivas centrais, assim o índice percentual de reconhecimento de fala tem por finalidade fazer o diagnóstico diferencial entre as lesões sensoriais e neurais. Nas perdas condutivas, a curva de discriminação é paralela à normal, existindo apenas a necessidade de uma maior intensidade sonora para a boa discriminação. Nas perdas sensoriais, nota-se um platô após determinada intensidade sonora e, nas neurais, existe uma nítida incompatibilidade entre a intensidade e a discriminação.

3.3.1.3. Imitanciométria

Busca avaliar o grau de flacidez ou rigidez da membrana timpânica e cadeia ossicular e é traçada uma curva timpanométrica. Esta curva é classificada em cinco tipos, a saber:

- Tipo A: normal;
- Tipo As: traduz um aumento da rigidez do sistema tímpano-ossicular.

Característico da otosclerose;

- Tipo Ad: traduz uma flacidez do sistema que ocorre nas disjunções da cadeia ossicular;

- Tipo C: traduz disfunção da tuba auditiva;
- Tipo B: traduz presença de líquido na orelha média, como o que ocorre nas otites médias serosas.

A imitanciometria é complementada com a pesquisa de reflexos do complexo nervo-músculo do estapédio que é o segundo ramo do nervo facial e com avaliação do grau de fadiga periestimulatória do nervo auditivo. O músculo do estapédio contrai-se de forma reflexa quando a orelha é estimulada com sons abruptos e altos, normalmente 70 a 90 dBNA acima do limiar tonal. O reflexo tem como via aferente o VIII par craniano que, no núcleo do complexo olivar medial, estabelece conexão com o VII par, a via eferente. A conexão contralateral é feita por fibras que cruzam o tronco encefálico através do corpo trapezóide. A presença de reflexos ipsolaterais e a ausência de contralaterais é sinal patognomônico de lesão de tronco encefálico. Quando o reflexo estapediano for disparado com intensidade sonora inferior a 65 dBNA, este fenômeno é denominado recrutamento e é indicativo de lesão coclear. Em casos de lesões retrococleares ocorre fadiga precoce periestimulatória do reflexo do estapédio o que também é chamado de "tone decay" do reflexo.

3.3.1.4. Otoemissão acústica

A amplificação dos movimentos da membrana basilar, com o objetivo de auxiliar na seleção de frequências, é realizada pelas células ciliadas externas por meio de contrações rápidas e lentas, controladas pelo sistema auditivo eferente. Este mecanismo ocorre com sons com intensidade de até 40 dBNA. Essa atividade biomecânica pode ser captada no conduto auditivo externo e se chama otoemissão acústica. Estas atividades podem ser:

- Espontâneas: sem aplicação clínica definida;
- Transientes evocadas: traduz o grau de integridade das células ciliadas externas ao longo da membrana basilar que informa se o indivíduo tem audição social normal;

- Produtos de distorção: podem mapear a função das células ciliadas externas ao longo do órgão de Corti possibilitando a identificação do local em que estas encontram-se lesadas. Tem, atualmente, uma ampla aplicação no diagnóstico das lesões cocleares e nos pacientes com zumbido.

3.3.1.5. Audiometria de altas frequências

Mede os limiares auditivos nas frequências de 8 a 16.000 Hz. Útil para determinar precocemente o comprometimento da audição e para monitorar estados de risco para audição como ocorre, por exemplo, na quimioterapia e na exposição a ruídos.

3.3.1.6. Eletrococleografia

Registra os potenciais que ocorrem nas células ciliadas internas e no nervo auditivo frente à presença do estímulo sonoro e a relação entre a amplitude destes potenciais não deve ultrapassar 30% em 90 dBNA. É utilizada para o diagnóstico de doenças cocleares, com ênfase especial para o "hydrops" endolinfático e pode ser útil também para o acompanhamento da evolução das diversas cocleopatias e para avaliar a eficácia terapêutica empregada.

3.3.1.7. Audiometria de troco encefálico

É indicada para o diagnóstico das doenças do nervo auditivo e da fossa posterior bem como para o acompanhamento de sua evolução e do seu tratamento, para acompanhar maturação do sistema nervoso central, para determinar objetivamente a acuidade auditiva em bebês, crianças e em adultos simuladores, para prognóstico no coma e para monitorar cirurgias de fossa posterior. Mede o tempo decorrido entre o disparo do estímulo sonoro e a ocorrência do fenômeno bioelétrico e esta mensuração é denominada latência e sua análise é o parâmetro mais importante na audiometria de tronco cerebral. A

verificação dos intervalos entre as ondas e a comparação do comportamento entre as orelhas estimuladas também são muito importantes. Assim sendo, alterações nestes parâmetros determinam o diagnóstico topográfico da lesão, dado que este exame avalia toda a via auditiva, a começar pela cóclea, passando pelo nervo auditivo, núcleos cocleares, complexo olivar, lemnisco lateral e colículo inferior. Durante a realização do exame são obtidas cinco deflexões positivas, denominadas ondas e que correspondem aos seguintes sítios geradores:

- Onda I e II: nervo auditivo
- Onda III: núcleo coclear e nervo auditivo contralateral
- Onda IV: núcleos do complexo olivar
- Onda V: fase positiva aos núcleos do lemnisco lateral e fase negativa aos núcleos do colículo inferior

3.3.1. 8. Potenciais de média latência

Mede o trajeto da via auditiva após o colículo inferior, quando ela segue pelo córtex auditivo, passando sucessivamente pelo tálamo (corpo geniculado medial), cápsula interna, núcleo lentiforme, (globo pálido e putâmen), cápsula externa, ínsula e córtex auditivo no lobo temporal, giro de Heschl. São formadas várias ondas, mas não há um sítio específico gerador para cada uma delas. São avaliadas as latências e as amplitudes das mesmas. Este teste é utilizado para estabelecer o diagnóstico topográfico de lesões que acometem o segmento cortical e subcortical, por onde trafega a via auditiva, ou o lobo frontal para monitorar a evolução das doenças que afetam estas áreas e também para determinar, de forma objetiva, os limiares auditivos como complemento da audiometria de tronco encefálico.

3.3.1.9. Potenciais de longa latência e potencial cognitivo - P 300

É gerado pela integração do estímulo auditivo com outras funções cognitivas e a área responsável por sua geração é a base do giro temporal, envolvendo a amígdala e parte do hipocampo. Avalia a percepção e a velocidade de integração, sendo útil na avaliação de crianças com dificuldade de aprendizado e com retardo na aquisição de linguagem, de doenças degenerativas como Alzheimer e na síndrome de Down, porque correlaciona a idade cronológica com a neurológica. Usado também na epilepsia, na demência, no diabetes, no Parkinson, na esquizofrenia entre outras, porque consegue diferenciar entre alterações orgânicas ou funcionais. Útil também na avaliação do "stress" profissional. Identifica, portanto, a topografia de lesões nas áreas auditivas secundárias e complementa informações da audiometria de tronco cerebral e dos potenciais de média latência.

3.3.1.10. Teste de atenção auditiva pelo contingente de negatividade

É uma avaliação de modo objetivo da atenção auditiva do paciente. Chamado "mismatch negativity".

3.3.1.11. Processamento auditivo central

Permite compreender e identificar as funções auditivas comprometidas, possibilitando a elaboração de um diagnóstico funcional para organização de uma terapia de reabilitação auditiva personalizada.

3.3.2. Avaliação vestibular

3.3.2.1. Anamnese

A avaliação vestibular é iniciada por uma anamnese detalhada, porque pode responder por 80% do diagnóstico que vai ser confirmado pelos exames. Três sintomas básicos levam um paciente a procurar um otoneurologista: zumbidos, tonturas e surdez. Esses sintomas podem aparecer isoladamente ou em associação de dois ou de três deles. Os

zumbidos constituem um sintoma bastante freqüente e devem ser muito bem definidas sua intensidade, tonalidade, se comprometem um ou ambos os ouvidos, se parecem estar na cabeça, sua duração, sua relação com as tonturas e com a surdez. Além destes sintomas clássicos, existem outros que devem ser investigados como sensação de plenitude auricular, algiacusia, desconforto aos sons intensos, distúrbios da fala, da deglutição, da respiração, alterações na expressão facial, dores faciais, presença de cefaléias, distúrbios de locomoção, cervicoalgias, presença de doenças concomitantes como distúrbios cardiovasculares e metabólicos, doenças auto-imunes, patologias renais, doenças neurológicas, disfunção de articulação têmporo-mandibular, além do uso de drogas como o álcool, aminoglicosídeos, estreptomina, gentamicina, anticonvulsivantes, antidepressivos, diuréticos, salicilatos, anfetaminas, sedativos, benzodiazepínicos e depressores vestibulares (MAUDONNET, 1999a).

3.3.2.2. Exame otorrinolaringológico

Este é um exame básico, porque algumas patologias simples podem produzir zumbido, tontura e/ou surdez ou modificar as respostas da avaliação otoneurológica como rolha de cerume, obstrução tubária, otite serosa, otite média crônica simples ou colesteatomatosa. O exame da boca, faringe e laringe pode demonstrar a existência de uma lesão neural representada, por exemplo, pelo desvio da língua, do palato, da rima bucal, pela paralisia de prega vocal etc. O exame dos pares cranianos deve ser realizado rotineiramente, destacando a semiologia daqueles de interesse otoneurológico, como relacionado a seguir:

- Oculomotor, troclear e abducente: mobilidade ocular extrínseca;
- Trigêmeo: sensibilidade térmica, tátil e dolorosa da hemiface e motora dos músculos da mastigação;
- Facial: motricidade da hemiface, reflexo estapediano, sensibilidade gustativa dos dois terços posteriores da língua, sensibilidade tátil e dolorosa do meato acústico externo, secretora das glândulas salivares e lacrimais;

- Estatoacústico: equilíbrio e audição; testes audiológicos como audiometria tonal e vocal e imitanciometria com estudo dos reflexos estapedianos fazem parte obrigatória da avaliação otoneurológica;
- Glossofaríngeo: motricidade da parede posterior da faringe e gustação do terço anterior da língua;
- Vago: motricidade das cordas vocais;
- Acessório: motricidade dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio;
- Hipoglosso: motricidade da língua.

3.3.2.3. Equilíbrio dinâmico

Consiste em fazer o paciente andar para frente e para trás com os olhos abertos e depois fechados. Nos pacientes portadores de uma síndrome vestibular aguda, haverá um desvio para um lado, sobretudo quando fecha os olhos, produzindo a marcha em estrela. Nos pacientes periféricos crônicos, os desvios são raros. Quando existe uma patologia central, dependendo da lesão, pode ocorrer a marcha em estrela, mas pode ser normal ou ainda, marcha atáxica ou espástica sem modificação com o fechamento dos olhos.

3.3.2.4. Equilíbrio estático

A sua pesquisa é feita com o paciente em posição de sentido militar, primeiro com olhos abertos e depois com olhos fechados. É sugestivo de lesão periférica, quando o teste é normal ou apresenta leves oscilações com olhos abertos que se intensificam com olhos fechados. Em patologias centrais, o paciente apresenta tendência à queda ou queda propriamente, mesmo com olhos abertos, sem alterações com o fechamento dos mesmos. O teste pode ser normal em pacientes crônicos ou ainda em algumas doenças centrais. Esta é a chamada prova de Romberg.

3.3.2.5. Desvios segmentares

O paciente estende os braços apontando com os indicadores um ponto qualquer sem tocá-lo e fecha os olhos. Nos portadores de patologia periférica aguda ocorrerá um desvio bilateral para o lado oposto ao do nistagmo espontâneo. Nos centrais, os desvios podem ocorrer para qualquer direção principalmente para cima ou em abdução.

3.3.2.6. Função cerebelar

São pesquisados tremor intencional, astenias, dismetria, desvios, disdiadococinesia. Em lesões hemisféricas, os sinais são do mesmo lado da lesão; se a lesão é no vérmix, os sinais são discretos e bilaterais.

3.3.2.7. Nistagmo espontâneo

Como o nistagmo é o espelho da função vestibular, a pesquisa do nistagmo espontâneo é um dos pontos mais importantes da semiologia do equilíbrio. Esta pesquisa é realizada primeiramente no consultório por meio de lunetas de Frenzel ou Bartels e depois, na avaliação otoneurológica propriamente dita, com um sistema de registro. O nistagmo espontâneo é classificado em três tipos, de acordo com a sua intensidade:

- Tipo 1: quando bate somente no olhar, em direção a fase rápida;
- Tipo 2: quando aparece também no olhar de frente;
- Tipo 3: quando ainda aparece no olhar para o lado oposto ao da sua direção.

Alguns autores consideram como nistagmo espontâneo apenas aquele que aparece no olhar de frente e denominam de semi-espontâneo ou *gaze paretic nystagmus* aquele descoberto pelo desvio ocular, mas seu significado é o mesmo.

O nistagmo espontâneo, nas patologias periféricas, segue um padrão: sua frequência, sua amplitude e a velocidade angular da fase lenta são mais ou menos estáveis durante todo o registro. Isso permite não confundir-lo como nistagmo de acomodação que aparece logo que o paciente olha para as extremidades e desaparece após 3-5 batimentos. Nos pacientes portadores de patologias vestibulares periféricas, o nistagmo aparece ou aumenta com os olhos cerrados ou abertos na obscuridade, é congruente, geralmente horizonto-rotatório, amplo, regular e permanente. O nistagmo central é discreto ou ausente no olhar de frente e aumenta ao olhar para os lados, às vezes convergente, tem a mesma intensidade com olhos abertos ou fechados, mas aumenta na obscuridade. Pode ser congruente e dificilmente é do tipo horizonto-rotatório, podendo ser horizontal, oblíquo ou múltiplo, sem latência, não fatigável, sem fixação. Alguns tipos de nistagmo espontâneo parecem indicar a localização da lesão e assim o nistagmo rotatório indica uma lesão bulbar, o vertical lesão de tronco alto, o vertical superior lesão de pedúnculo, mas pode aparecer com o uso do álcool, o horizontal lesão na protuberância e o múltiplo lesão difusa de tronco.

3.3.2.8. Nistagmo de posição

Aparece quando a cabeça de um indivíduo assume determinadas posições no espaço. Sua pesquisa é realizada com olhos nus ou com lunetas com o paciente sentado, deitado em decúbito dorsal com a cabeça em posição normal, com a mesma pendente (posição de Rose), em decúbito lateral esquerdo e direito. Outra técnica (Barany) é fazer com que o paciente que está sentado deite-se rapidamente, assumindo a posição de cabeça pendente, mas com uma torção de aproximadamente 45° para a direita e repetir o mesmo para o lado esquerdo sempre com olhos nus. Estas posições podem desencadear, além do nistagmo de posição (vestibular), o nistagmo cervical e o nistagmo por fator cinético (de movimentação brusca da cabeça) por isso existe uma grande controvérsia a respeito deste exame. Outra maneira de se pesquisar o nistagmo de posição é através da ajuda da oculografia e o paciente sentado, assumindo as posições clássicas de Brunnings: cabeça fletida para frente, para trás, por sobre o ombro direito e esquerdo. Deve ser feito com os

olhos abertos na obscuridade total. Uma classificação bastante útil é aquela que divide o nistagmo de posição em três tipos:

- Tipo 1: sem latência, direção varia de acordo com a posição da cabeça, não paroxístico, não fatigável, persistente e sem vertigens. Lembra um quadro central;
- Tipo 2: com latência, direção fixa pode ser ou não paroxístico, pode ou não ser fatigável, persistente ou transitório e com ou sem vertigens. Pode ser central ou periférico;
- Tipo 3: com latência, direção fixa ou variável, paroxístico, fatigável, transitório e com vertigens. Geralmente é periférico.

3.3.2.9. Nistagmo cervical

É a resposta ocular que aparece quando o pescoço sofre uma torção com a cabeça permanecendo imóvel, a fim de se eliminar o fator cinético, podendo ser uni ou bilateral. Sua pesquisa é realizada com o paciente sentado numa cadeira rotatória que roda lentamente 60° para direita, mantendo-se nessa posição por 20 segundos e daí roda para a esquerda. A cabeça do paciente é mantida fixa pelas mãos do examinador. Depois de realizar essa manobra 2-3 vezes, repete-se agora com movimentos rápidos. Esse teste é sempre realizado com a ajuda da oculografia e, nos movimentos horários, a resposta se dará para a direita e nos anti-horários ela se dará para a esquerda. O teste é feito com os olhos abertos na obscuridade e as respostas são classificadas, segundo sua intensidade, em três tipos:

- Grau 1: aparece apenas nos movimentos rápidos
- Grau 2: aparece também nos movimentos lentos;
- Grau 3: semelhante ao anterior, mas está presente na manutenção da posição de torção máxima.

Esse tipo de nistagmo aparece em pacientes com patologias de coluna seja óssea, articular, muscular ou vascular. Pode aparecer também em indivíduos normais. Além disso, pode estar presente em determinadas patologias não cervicais como na ototoxicose e em alguns casos de doença de Menière. Nos casos de ototoxicose, deve-se aos estímulos vestibulares que seriam antagonistas aos provenientes da coluna cervical. Como nessa patologia existe uma redução ou abolição das respostas do labirinto periférico, haveria então uma predominância das respostas da sensibilidade proprioceptiva do pescoço. Já nos casos de Menière não existe uma explicação aceitável.

3.3.2.10. Nistagmo de privação vértebro-basilar

É obtido pela torção e extensão combinada do pescoço por um tempo superior a três minutos. É ocasionado pela isquemia no território vértebro-basilar. Com o paciente sentado, olhos abertos e na obscuridade e utilizando o registro da oculografia, inclina-se a cabeça o máximo possível para trás e em seguida roda-se para a direita (lembrando que a artéria vertebral avaliada é a do lado oposto ao da rotação da cabeça). Após cerca de três minutos aparece o nistagmo batendo para o lado oposto ao da flexão da cabeça, quando presente, e que permanece durante todo o tempo em que o paciente ficar nesta posição. Pode aparecer crise vertiginosa, seguindo o nistagmo.

3.3.2.11. Rastreio pendular

Pede-se ao paciente que olhe um pêndulo qualquer de modo que o movimento ocular total não ultrapasse a 30°. Obtém-se assim uma curva sinusoidal que é classificada em quatro tipos: tipos 1 e 2 são encontrados nos indivíduos normais ou com doença vestibular periférica e os tipos 3 e 4 são encontrados nos pacientes com distúrbios centrais. A presença de nistagmo espontâneo ou de uma patologia ocular pode prejudicar totalmente a prova.

3.3.2.12. Nistagmo optocinético

É um nistagmo fisiológico, involuntário, pesquisado através do tambor de Barany que é um cilindro dotado de faixas pretas e brancas de largura pré-determinada que gira a três velocidades: 40°, 60° e 80° por segundo, nos sentidos horário e anti-horário e é colocado a aproximadamente 80 centímetros do paciente. O tambor roda inicialmente num sentido da velocidade menor, depois muda de sentido e passa-se a uma velocidade maior e recomeça-se o teste. Isso pode ser feito nos planos horizontal e vertical e a direção da fase lenta será sempre a da rotação. Assim, num movimento horário, o nistagmo será para direita e no anti-horário, será para esquerda. A avaliação quantitativa é feita através da velocidade angular da fase lenta e os valores obtidos de um lado são comparados com aqueles do lado oposto. São consideradas normais variações de 15 a 20% para o horizontal e de 20 a 30% para o vertical.

3.3.2.13. Provas rotatórias

São fisiológicas para os canais semicirculares, porque utilizam a aceleração angular. Elas estimulam ambos os labirintos, simultaneamente, e o nistagmo obtido é o final de uma subtração fisiológica ao nível dos núcleos vestibulares das respostas provenientes dos estímulos ampulíferos e ampulípedos. Daí seu interesse particular nas patologias centrais e nos mecanismos de compensação vestibular. Estas provas consistem em fazer um paciente sentado numa cadeira especial rodar, no eixo vertical, mantendo a cabeça fletida para frente de 30°, a fim de manter o canal externo na posição horizontal. Com esse deslocamento, os líquidos labirínticos apresentam uma corrente que vai estimular a cúpula. As seguintes provas são as mais utilizadas:

- Prova de Barany: promove uma rotação manual de dez voltas em aproximadamente 20 segundos, seguindo-se uma parada brusca, permitindo ver um nistagmo pós-rotatório batendo para a direita se a rotação for horária e para esquerda se for anti-horária. Está em desuso por não apresentar parâmetros quantitativos precisos.

- **Cupulometria:** o paciente, nas mesmas condições da prova anterior, é submetido a uma rotação fraca, com velocidade constante por 30-60 segundos, quando então a cadeira é parada abruptamente. As respostas são avaliadas pelo tempo de duração do nistagmo pós-rotatório e da sensação de vertigem aos diferentes estímulos.

- **Prova rotatória pendular decrescente:** consiste em um movimento pendular decrescente, fornecido por uma cadeira mecânica ou elétrica em que o paciente permanece sentado com olhos abertos na obscuridade, com a cabeça levemente fletida para frente a 30° a fim de manter o canal lateral na posição mais próxima ao plano horizontal. Toda a prova é registrada com o auxílio da oculografia e um dos canais registra os movimentos da cadeira. Nas rotações horárias, a resposta nistágmica é sempre para esquerda e nas anti-horárias, para a direita. A análise dos resultados pode ser quantitativa ou qualitativa. No primeiro caso, o parâmetro mais usado é a frequência. Em indivíduos normais começa-se com pequenas respostas nistágmicas, em termos de fase lenta, que vão crescendo e atingindo seu ápice no ponto em que a cadeira passa pelo seu ponto de equilíbrio (ponto zero) e daí vão diminuindo até o desaparecimento. Os resultados da frequência em cada hemi-período são colocados em um gráfico em que, nas abscissas, estão as acelerações angulares e em ordenadas, valores de 0 a 30. As respostas podem estar normais, aumentadas ou diminuídas, falando-se em hiporreflexia para as reduzidas, preponderância direcional para as aumentadas unilaterais e ainda em hiper-reflexia para os aumentos bilaterais. A análise qualitativa consiste no tipo de resposta apresentada no traçado da oculografia. Existe um grande número de alterações como disritmia, pequena escritura, buquê, escadinhas entre outras. Entretanto, essas alterações apenas têm valor dentro de um quadro clínico compatível. Podem aparecer em certos indivíduos ansiosos e em crianças, por imaturidade do sistema nervoso central. A prova rotatória pendular tem interesse especial em casos de compensação, após um quadro vestibular agudo em que aparecem grandes alterações quantitativas que vão desaparecendo, lentamente, conforme a compensação vai ocorrendo.

3.3.2.14. Provas calóricas

Este é o único teste que avalia isoladamente cada labirinto. Consiste na irrigação quente ou fria do conduto auditivo externo o que vai produzir, segundo Barany, um aquecimento ou resfriamento da parede do canal semicircular lateral que, na posição vertical, determinará um movimento dos líquidos labirínticos e com isso um desvio da cúpula e portanto nistagmo, desvios segmentares e tonturas. Como cada canal semicircular constitui um sistema de dutos fechados, o aquecimento dos líquidos endolabirínticos produz uma dilatação dos mesmos, com conseqüente tendência a subir, formando assim uma corrente ampulífuga no caso do canal horizontal. A mesma hipótese é válida para o resfriamento, mas neste caso, forma-se uma corrente descendente, portanto ampulípeda, por isso o estímulo frio produz uma resposta mais intensa. Quanto à realização da prova calórica, a temperatura da água é o fator mais importante, pois uma variação de 1°C pode produzir grandes alterações no resultado do teste. A duração do estímulo e a quantidade de água produzem alterações significantes e deve haver um intervalo entre as estimulações para evitar assim somatória de respostas. O paciente permanece deitado em decúbito dorsal com a cabeça fletida 25-30° a frente ou sentado com a cabeça fletida 60° para trás, para manter o canal horizontal na posição vertical. Há várias técnicas utilizadas na prova calórica:

- Fitzgerald e Hallpike: é a mais conhecida e consiste em irrigar os ouvidos com 240 ml de água a 30 e a 44° C por 40 segundos na seguinte ordem:
 1. Ouvido direito a 30° C: nistagmo bate para esquerda
 2. Ouvido esquerdo a 30° C: nistagmo bate para direita
 3. Ouvido esquerdo a 44° C: nistagmo bate para esquerda
 4. Ouvido direito a 44° C: nistagmo bate para direita
- Hallpike modificado: como a prova anterior, produz reações muito intensas, na tentativa de amenizar estas reações desenvolveu-se uma técnica alternativa que consiste em irrigar os ouvidos com 50 ml de água por 10 segundos, às mesmas temperaturas. Isso possibilitou a redução da intensidade das tonturas e dos sintomas neurovegetativos, sem prejudicar a obtenção das respostas labirínticas frente ao estímulo.

- Estimulação bilateral simultânea: consiste em estimular os dois labirintos simultaneamente a 44° C e depois a 30° C, com 240 ml de água, durante 40 segundos. No caso de uma lesão unilateral, há um predomínio labiríntico do lado oposto com nistagmo para este lado, na prova quente e para o lado lesado, na fria. Nos casos de preponderância direcional do nistagmo para um determinado lado, haveria uma resposta nistágmica para este lado, em ambas as provas.

- Prova com ar: desenvolvida para pacientes com patologias de orelha externa. Em casos de perfuração timpânica unilateral ou bilateral de tamanhos diferentes, os estímulos não serão exatamente iguais, portanto não refletirão com exatidão a função vestibular.

A avaliação quantitativa das respostas vestibulares pode ser feita pelo tempo de duração da resposta nistágmica, frequência, amplitude e velocidade angular da fase lenta. Os valores da componente lenta obtidos são avaliados pela fórmula de Jongkees:

1. ouvido direito 44° C
2. ouvido esquerdo 44° C
3. ouvido esquerdo 30° C
4. ouvido direito 30° C

Hiporreflexia ou predominância labiríntica: $(1+4) - (2+3) / 1+2+3+4$

Preponderância direcional do nistagmo: $(1+3) - (2+4) / 1+2+3+4$

Os valores de normalidade variam de 16 até 25% para a predominância labiríntica e de 18 até 30% para a preponderância direcional do nistagmo.

3.3.2.15. Índice de fixação

Consiste na relação entre o nistagmo obtido com olhos abertos, olhando um ponto fixo e aquele registrado nas condições de um exame tradicional. É calculado pela fórmula:

IFO: nistagmo com fixação/ nistagmo da prova

Sendo calculado através da prova pendular, o parâmetro é o mesmo, mas se utiliza a frequência. Em pacientes com patologia central, este índice é superior a 60%. Já na prova calórica, o parâmetro utilizado é a velocidade angular da fase lenta. Valores acima de 50% indicam a presença de uma patologia central.

3.3.2.16. Vestibulometria computadorizada

Este exame mede a função vestibular por meio de "softwares" e vem substituindo os aparelhos de oculografia. Entre suas vantagens pode-se destacar (MAUDONNET, 1995):

- possibilidade de realizar exames impossíveis pelo sistema antigo como o estudo do movimento sacádico;
- utilização de novos parâmetros quantitativos como ganho, índice de dispersão, etc;
- facilidade de interpretação, porque todo o exame desfila no monitor do computador, montando gráficos e fornecendo valores para cada teste;
- eliminação de um possível erro humano nas medidas ou nos cálculos matemáticos;
- facilidade de arquivamento.

3.3.2.16.1. Nistagmo optocinético

O exame atua nas duas vias (cortical e subcortical), usando como estímulo uma barra de Leds, uma tela para projeção e um monitor de televisão a fim de se estimular a fóvea e a retina periférica. O computador permite utilizar várias velocidades, de 10 a 120°/segundo e o tempo do estímulo pode variar de 5 a 30 segundos até a inversão do mesmo de horário para anti-horário. Os resultados são expressos em números e/ ou

gráficos, sendo os parâmetros mais importantes a velocidade angular da fase lenta e o ganho (relação entre a velocidade dos olhos e a do estímulo). As alterações nesta prova têm valor topodiagnóstico e abaixo estão algumas das principais:

- diminuição da velocidade da fase rápida: substância reticulada, fascículo longitudinal medial, núcleos ou nervos oculomotores;
- dismetria: cerebelo;
- distúrbio do início da sacada: substância cinzenta;
- diminuição unilateral da fase lenta: lobo parietal ipsolateral, cerebelo ou tronco cerebral;
- crescimento progressivo da velocidade da fase lenta: retina, lobo parietal ou cerebelo;
- abolição das respostas: lesão bulbo protuberancial;
- diminuição do ganho, à medida que a velocidade do estímulo aumenta: central;
- nas lesões periféricas só há alteração se existir um nistagmo espontâneo.

3.3.2.16.2. Rastreo pendular

O pêndulo é substituído por um objeto ou uma luz que aparece no monitor de televisão ou na barra de Leds e que executa um movimento pendular. Ele mede o ganho (relação entre velocidade dos olhos e a do alvo) e o grau de distorção (quantifica a precisão do movimento ocular em relação ao alvo, expresso em porcentagem). O valor do ganho diminui em pacientes idosos e o grau de distorção aumenta. Alterações no sistema de rastreo, redução do ganho e aumento da distorção aparecem nas patologias periféricas agudas em razão, sobretudo, do nistagmo espontâneo, mas é típico dos processos centrais: doenças degenerativas e vasculares, mal de Parkinson, doença de Huntington, lesões cerebelares entre outras, mas uma alteração isolada no rastreo pendular, da mesma forma que o nistagmo optocinético, tem um valor extremamente relativo.

3.3.2.16.3. Movimento sacádico

Consiste em um movimento ocular muito rápido, cuja finalidade é manter a imagem de um objeto nítida na retina sem ter que deslocar a cabeça. Sua pesquisa é realizada orientando o paciente a seguir com os olhos um ponto luminoso que aparece numa barra de Leds ou em um monitor de televisão. Os elementos analisados são latência (diferença de tempo entre o momento em que aparece o estímulo e o início do movimento ocular), amplitude média do movimento ocular, velocidade máxima da fase lenta do nistagmo (corresponde à relação entre amplitude e o tempo de duração do movimento sacádico), ganho (relação entre velocidade do alvo e a velocidade dos olhos, indicando a precisão do movimento sacádico) e dismetria. Alterações dos movimentos sacádicos também têm valores para o topodiagnóstico da lesão, assim latência aumentada com dismetria indica tumores do ângulo ponto cerebelar e lesões cerebelares, diminuição da velocidade média uni ou bilateral indica lesão de tronco, hipometria com aspecto de escadas sugere lesão nos núcleos cinzentos, dismetria bilateral indica lesão cerebelar, abolição ou redução de um tipo de sacada e hipometria em uma direção em ambos os olhos sugere lesão cortical frontal ou protuberancial, diminuição da sacada do lado lesado indica paralisia do VI par, diminuição da velocidade máxima e hipermetria sugere oftalmoplegia internuclear, patologias miogênicas podem produzir fadigas e alterar os movimentos sacádicos.

3.3.2.16.4. Prova rotatória pendular decrescente

Talvez seja o único teste que não tenha se beneficiado com o advento do computador. O exame é realizado da mesma maneira que o tradicional, mas as respostas são lidas automaticamente e exprimem a média de toda a prova. Assim tem-se a média da frequência, da velocidade da fase lenta e da amplitude de ambos os lados e o conseqüente cálculo de preponderância direcional. O teste de fixação é realizado da mesma maneira que o tradicional.

3.3.2.16.5. Prova calórica

É realizada do mesmo modo que a não computadorizada. As medidas também são obtidas automaticamente, sendo calculadas as médias da velocidade da fase lenta, da amplitude e da frequência. Com esses números, o programa calcula a preponderância direcional e a assimetria labiríntica, exprimindo os resultados em números e em gráficos tipo borboleta. Uma desvantagem do sistema computadorizado é com relação à presença do nistagmo espontâneo que não é, ainda, subtraído automaticamente e que pode levar o examinador, não familiarizado com o sistema, a possíveis erros de interpretação.

3.4. PRINCIPAIS DOENÇAS LABIRÍNTICAS QUE APRESENTAM ZUMBIDO

achados otoneurológicos

As doenças que comprometem os sistemas auditivo e vestibular podem ser classificadas de acordo com sua origem em periféricas e centrais. As primeiras são as que acometem o ouvido interno e o nervo acústico, e as centrais são aquelas provocadas pelo comprometimento das vias cocleovestibulares situadas no interior do sistema nervoso central (BENTO *et al.*, 1998).

Dentre as alterações periféricas, as mais comuns são:

- **Obstrução do meato acústico externo:** alguns pacientes apresentam zumbido, sensação de diminuição de audição e desconforto local quando têm seu meato acústico externo ocluído por rolha de cerúmen ou corpo estranho. Outros podem apresentar tonturas, geralmente leves. Os exames para avaliação da função cocleovestibular não são realizados nestas circunstâncias (CAMPOS, 1998);
- **Barotrauma:** viagens aéreas, quando o paciente apresenta disfunção tubária e mergulhos em que a decompressão não é feita de forma correta, são causas de modificações bruscas da pressão atmosférica que podem provocar danos para as orelhas média e interna. Os sintomas podem ser desde vertigem leve e desequilíbrio provocados pela alteração pressórica na orelha média, até disacusia e vertigens intensas, com zumbidos

causados por fistula da janela oval ou redonda ou rotura de membrana intralabiríntica . O teste vestibular mostra síndrome deficitária ou irritativa, dependendo da fase da lesão (CAMPOS, 1998);

- Labirintite serosa: ocorre em paciente com otite média bacteriana por meio de toxinas que atravessam as janelas redonda e oval ou em doentes submetidos à cirurgia da orelha média ou interna. Cursa com zumbido, hipoacusia e vertigem. O teste vestibular revela síndrome irritativa na fase inicial e síndrome deficitária na fase mais tardia, no lado afetado. A audiometria pode ser normal ou apresentar hipoacusia neurosensorial leve e a timpanometria mostra curva tipo B (CAMPOS, 1998);

- Labirintite purulenta: causada pela infecção bacteriana da orelha interna através da orelha média, do espaço liquórico ou do sangue. Na fase aguda cursa com zumbido e disacusia profunda no ouvido acometido e com crise vertiginosa intensa, com pronunciadas manifestações neurovegetativas. A destruição das estruturas labirínticas causada pela infecção é substituída por fibrose e, em seguida, por ossificação, sendo a perda auditiva irreversível e o zumbido de comportamento incerto. As tonturas podem desaparecer após alguns meses. O teste vestibular mostra geralmente síndrome deficitária na orelha acometida e a audiometria mostra disacusia neurosensorial nesta orelha (CAMPOS, 1998);

- Otosclerose: caracterizada por alterações primitivas da cápsula óssea labiríntica, que acarretam ancilose estapediovestibular e, por vezes, posterior destruição dos elementos neurosensoriais da cóclea. Cursa com zumbidos que incidem em cerca de 70% dos casos e com hipoacusia progressiva. Crises vertiginosas discretas também podem aparecer (HUNGRIA, 1995c). A audiometria mostra um "gap" aéreo-ósseo no início ascendente, depois plano e depois descendente, conforme a progressão da doença e boa discriminação vocal, a imitanciometria revela curva tipo As e presença de recrutamento (HUNGRIA, 1995c). O exame da função vestibular evidencia diminuição das respostas, ou ainda pode estar normal, dependendo da fase da doença. O zumbido pode acontecer também como complicação após estapedectomia (CAUSSE *et al.*, 1983);

- Trauma labiríntico: traumatismos cefálicos podem produzir desde comoção labiríntica, ocasionando tonturas ou vertigens posturais, até fratura do osso temporal, envolvendo a orelha interna e provocando zumbidos intensos, surdez e vertigens. O teste vestibular revela síndrome irritativa no lado acometido, na fase inicial, e pode evoluir para síndrome deficitária e a audiometria mostra hipoacusia do tipo neurosensorial ou condutiva, dependendo do tipo de trauma(CAMPOS, 1998);

- Doença de Menière: a entidade que representa morfologicamente esta doença é a hidropisia que significa um aumento da pressão da endolinfa com conseqüente dilatação do sistema endolinfático e é causada por má absorção da mesma no saco endolinfático. Quanto ao aparecimento dos sintomas, existem várias hipóteses. Uma delas responsabiliza o potássio, que, pelas rupturas das membranas ou por alterações bioquímicas, saíria da endolinfa para a perilínfa, provocando contrações e despolarizações de células ciliadas na cóclea, mas o mecanismo exato ainda não está esclarecido. Cursa com crises de vertigens, queda da audição em geral unilateral, zumbido, pressão auricular, desconforto a sons intensos, diplacusias e sintomas neurovegetativos. O diagnóstico é feito pela história clínica e confirmada por testes audiológicos e pelo exame da função vestibular. Este último mostra Romberg com queda para o lado afetado (próximo da crise), desvio do índice para o lado afetado (na crise), provas de marcha patológicas (paciente não consegue realizá-las na crise), nistagmo quase sempre espontâneo na crise. No período intercrises, podemos ter normo ou hiporreflexia na prova calórica e a prova rotatória pendular decrescente pode ser normal ou apresentar recrutamento. Então, o exame vestibular dá informações sobre a reflectividade e a preponderância direcional. A função vestibular fica subnormal por longo tempo. A hiporreflexia vai se instalando progressivamente até que se estabiliza em metade ou um terço do seu valor inicial. A arreflexia em princípio é excepcional e se ocorrer deve ser feito diagnóstico diferencial com tumor. A preponderância direcional pode ocorrer em direção à orelha sadia ou acometida, dependendo da fase da doença, mas permite, às vezes, revelar o fenômeno de subcompensação, caracterizado pela preponderância direcional do lado da orelha doente que ocorre durante a crise, secundário a um mecanismo de compensação central, em que, para atenuar o desequilíbrio, os núcleos vestibulares centrais sadios freiam a sua atividade espontânea até que cesse a crise (TRAN *et al.*, 1989). A audiometria pode estar normal,

apresentar queda em graves, hipoacusia neurosensorial plana ou curva em U invertido, dependendo da fase da lesão. A audiometria vocal mostra boa discriminação, a timpanometria é normal e o recrutamento está geralmente presente (HUNGRIA, 1995a);

- Presbiacusia: decorre de alterações do ouvido interno e das vias nervosas auditivas centrais. É bilateral, simétrica e lentamente progressiva. É influenciada por causas ambientais a que o organismo está exposto, como infecções, intoxicações, traumas de qualquer natureza e por causas genéticas decorrentes de processos hereditários, além de distúrbios metabólicos. O paciente refere zumbidos e hipoacusia além de intolerância a sons intensos. A audiometria revela hipoacusia neurosensorial com queda em agudos, bilateral, recrutante com timpanometria normal e o teste vestibular geralmente não apresenta alterações (HUNGRIA, 1995d);

- Trauma acústico: detonações, explosões e outros ruídos de ambientes profissionais ou não, podem ocasionar alterações no suprimento sanguíneo da estria vascular, com conseqüente redução do aporte de oxigênio ao órgão de Corti, causando lesão na cóclea. Os sintomas são zumbidos bilaterais, progressivos. O exame vestibular mostra vias vestibulares normais ou pode apresentar alterações concluindo que o ruído lesa também a função vestibular (SHUPAK *et al.*, 1994) e a audiometria mostra hipoacusia neurosensorial em agudos de graus variados, com discriminação vocal alterada, dependendo do grau da perda auditiva, recrutamento presente e timpanometria normal (HUNGRIA, 1995f);

- Síndrome cervical: sob esta denominação são agrupadas várias síndromes que causam sinais e sintoma cefálicos e têm no seguimento cervical sua origem. A maioria dos autores admitem três etiologias (BENTO *et al.*, 1998):

- a) Estimulação do simpático cervical posterior: artroses cervicais podem estimular o simpático cervical posterior, determinando a vasoconstrição da artéria vertebral e levando assim a uma diminuição do fluxo arterial na artéria basilar e em seus ramos, cursando com sintomas auditivos e vestibulares, entre outros;

b) Disfunção proprioceptiva: os proprioceptores são receptores que informam a posição do corpo no espaço, em um determinado instante. Se perturbados, provocam desorientação. Do ponto de vista anatômico dividem-se em musculares e articulares. Desta entidade fazem parte as seguintes síndromes: simpático cervical posterior ou de Barrè Liéou, roubo da subclávia, escalenos, malformações da cavidade occipitovertebral, desordens da junção crânio-vertebral, compressões extrínsecas, Grisel, Wiplash, Kimerli-Saratini e insuficiência vértebro-basilar. Estas síndromes, de um modo geral cursam com zumbidos, alterações auditivas, vertigens, cefaléia, dores occipitocervicais, perturbações visuais e faringolaríngeas, parestesias de face, membros superiores e de mãos. A audio e imitanciometria geralmente não apresentam alterações e o exame vestibular pode ser normal ou apresentar hiper-reflexia às provas calóricas, além da pesquisa do nistagmo cervical ser positiva. Já nos casos de mal formações da cavidade occipitovertebral podem ser encontrados sinais centrais como o nistagmo que bate para baixo, além daqueles que envolvem os movimentos sacádicos verticais;

c) Insuficiência vértebro-basilar: os sintomas são causados pela estenose das artérias vertebrais e basilar que leva à diminuição do fluxo sanguíneo nos territórios por elas irrigados. Essa estenose pode ser ocasionada por fatores hemodinâmicos (hipotensão leva à diminuição do fluxo sanguíneo no sistema vértebro-basilar), placas de ateromas, aneurismas ou alterações do canal ósseo por onde passam as artérias vertebrais como artroses, mal formações e traumatismos. Acomete geralmente indivíduos com mais de 50 anos com antecedentes vasculares que apresentam zumbidos, hipoacusia e tonturas que vão desde desequilíbrios leves a quedas bruscas, principalmente com a movimentação da cabeça. Ocorrem também alterações visuais como as diplopias e perdas transitórias da visão. No exame físico destes pacientes podemos encontrar sopro na região supraclavicular ou no território das artérias carótidas e vertebrais. A audiometria mostra hipoacusia neurossensorial, com discriminação vocal rebaixada, a timpanometria é normal e, ao exame vestibular, pode-se evidenciar nistagmo de posição, principalmente na posição de Rose, nistagmo de torção cervical, nistagmo de privação vértebro-basilar, alterações no nistagmo optocinético, sinais de comprometimento central na prova calórica como alterações da componente rápida, limiars de excitabilidade elevados e frequência aumentada na prova rotatória, além de pequena escritura;

- Ototoxicose: existem algumas drogas que podem causar danos aos sistemas auditivo e vestibular: são as chamadas drogas ototóxicas. As mais importantes são os antibióticos, principalmente os aminoglicosídeos. Além destes, têm-se também os diuréticos, os betabloqueadores, os antiinflamatórios não hormonais como o ácido acetilsalicílico, os antineoplásicos, contraceptivos orais, inseticidas inclusive os domésticos, o quinino, o álcool e a cafeína entre outros (SCHLEUNING, 1981; GOGOLL, BENTSEN, HOCHREIN, 1989; SEIDMAN & JACOBSON, 1996). Com relação aos aminoglicosídeos, estes se combinam com os lípides que constituem os receptores do órgão de Corti e da mácula sacular e utricular. Dessa combinação resultam complexos que vão alterar a permeabilidade da membrana, provocando a destruição das células receptoras nestas estruturas assim como na crista dos três canais semicirculares. A toxicidade pode afetar vários órgãos dentro do sistema cocleovestibular e também levar ao acometimento central. Esta toxicidade geralmente se apresenta com zumbido acompanhado de disacusia neurosensorial e vertigem ou desequilíbrio (THOMAS, 1982). A audiometria mostra hipoacusia neurosensorial uni ou bilateral de graus variados nas frequências agudas ou anacusia, o recrutamento pode estar presente e a timpanometria é normal. Os testes vestibulares, juntamente com a audiometria, podem ser utilizados para monitorizar a função cocleovestibular após o uso destas substâncias como por exemplo após uso de tobramicina (ATTERHOLM *et al.*, 1978), de estreptomomicina (WILMOT, 1973) e de cisplatina (KOBAYASHI *et al.*, 1987). As alterações vestibulares mais encontradas nos casos de toxicidade são respostas rotatórias e/ou calóricas diminuídas ou ausentes uni ou bilateralmente, portanto os referidos testes também auxiliam na classificação da toxicidade em central e periférica (WILMOT, 1973). Com relação ao álcool, foi mostrado que o etilismo crônico pode ocasionar lesões auditivas principalmente ao nível do primeiro neurônio e os sintomas se intensificam com a progressão da doença. O exame da função vestibular ajuda na avaliação do estágio da doença, pois um estudo detectou hiperreflexia calórica e pós-rotatória como características do segundo estágio do alcoolismo crônico e, nos estágios mais avançados, foram demonstrados normo e hiporreflexia (ZUEV, 1984);

- Labirintopatias metabólicas e hormonais: ocorrem com bastante frequência e causam zumbidos, vertigem ou outras tonturas e hipoacusia, além de sintomatologia adicional relativa ao acometimento sistêmico. O diagnóstico é feito através dos testes

sorológicos específicos para cada caso. Os principais distúrbios metabólicos e endócrinos que mais comumente cursam com zumbido são (BENTO *et al.*, 1998):

a) Hiperinsulinemia: o aumento da insulina leva à queda da concentração de potássio e ao aumento da de sódio na endolinfa que elevará a pressão osmótica, provocando a hidropisia endococlear. O paciente pode apresentar apenas zumbido e hipoacusia, apenas vertigem ou a associação dos três sintomas, que é o mais freqüente. Ao teste vestibular podem-se encontrar respostas normais ou elevadas, nas provas calóricas e na audiometria pode-se ter curva plana ou em forma de U invertido, com recrutamento presente e timpanometria normal;

b) Distúrbios dos hormônios tiroideanos: tanto o hipo como o hipertiroidismo podem determinar transtornos labirínticos e o paciente vai apresentar zumbido, hipoacusia ou audição normal e tonturas (além de sintomas específicos), por um mecanismo fisiopatológico ainda não bem conhecido. No caso do hipotiroidismo pode-se ter exame vestibular normal ou ser encontrado nistagmo de posição. Já no hipertiroidismo, pode-se encontrar hiperreflexia na prova pendular e preponderância direcional do nistagmo na prova calórica. A audição pode estar normal ou apresentar hipoacusia neurossensorial;

c) Distúrbios dos hormônios esteróides: alterações nestes hormônios podem alterar a homeostase dos fluídos labirínticos levando às queixas de zumbido, plenitude auricular e tontura. O teste vestibular pode mostrar nistagmo de posição e nistagmo pós calórico e a audiometria pode ser normal;

- Surdez súbita: quadro de início súbito de zumbido e hipoacusia acompanhados ou não de vertigem. Pode ser de causa viral, vascular ou idiopática. O exame vestibular vai evidenciar hiporreflexia calórica no lado acometido e a audiometria vai mostrar hipoacusia neurossensorial unilateral de grau variado com discriminação ruim e o recrutamento pode estar presente (HUNGRIA, 1995e; BENTO *et al.*, 1998; CAMPOS, 1998);

- Labirintopatias por distúrbios circulatórios: são mais comuns em adultos e principalmente nos idosos. As causas principais são a hipertensão e a hipotensão arterial, arteriosclerose, distúrbios do ritmo cardíaco, hiperviscosidade sanguínea entre outras. Cursa com zumbidos, diminuição da audição e tonturas. O exame vestibular vai mostrar respostas

diminuídas na prova calórica (CAMPOS, 1998). Na audiometria podem-se encontrar níveis auditivos normais ou hipoacusia neurosensorial, discriminação vocal normal ou rebaixada, reflexo estapediano normal ou sugerindo recrutamento e a timpanometria é normal (HUNGRIA, 1995b);

- Causas psicossomáticas: alguns pacientes apresentam zumbidos e outros tipos de sintomas auditivos além de tonturas, causados por distúrbios puramente psicogênicos. Nota-se a direta relação entre o agravamento dos sintomas e a piora dos fatores de ordem emocional. Os testes das funções coclear e vestibular são essencialmente normais ou evidenciam hiperreflexia às provas calóricas (CAMPOS, 1998).

Com relação às alterações centrais, sabe-se que a via auditiva, ao longo do seu trajeto, pode ser comprometida por:

- Síndromes do ângulo ponto cerebelar (APC): este ângulo é o espaço formado entre o tronco cerebral, o cerebelo e o rochedo. O nervo cócleo-vestibular emerge do tronco cerebral no recesso lateral do sulco bulbo-pontino. Atravessa a cisterna no APC e penetra no conduto auditivo interno onde se divide. Em todo esse trajeto ele é acompanhado pelo nervo facial. Os processos patológicos mais comumente restritos ao APC são os tumores, mas processos infecciosos como abscessos e granulomas e parasitários como cisticercos além de aneurismas gigantes, também são encontrados. Os tumores mais comuns dessa região são o neurinoma ou schwannoma do acústico, os meningiomas, os cistos epidermóides, os colesteatomas e as metástases, podendo ocorrer também neurinoma do facial. O neurinoma do acústico é um tumor de crescimento lento no interior do meato acústico interno e daí pode provocar zumbido e disacusia unilaterais, além de tonturas eventuais. Podem ocasionar também manifestações endolabirínticas principalmente devido aos distúrbios de circulação local provocados pelo tumor. Outras vezes, podem ocasionar quadros sugestivos de doença retrococlear e podem até serem assintomáticos em que a descoberta é por acaso. Então, toda deficiência da função auditiva neurosensorial e/ou hiporreflexia labiríntica unilaterais devem ter esta etiologia excluída. A audiometria de tronco cerebral e a ressonância nuclear magnética são importantes para o diagnóstico. A audiometria tonal e vocal e imitanciometria mostram hipoacusia neurosensorial unilateral com discriminação vocal rebaixada, ausência de reflexos estapedianos e timpanometria

normal. O exame vestibular mostra hiporreflexia calórica unilateral em 70% e arreflexia em 50% dos casos. Outros sinais são ausência de supressão do nistagmo durante a fixação, perturbação no rastreamento, assimetria do nistagmo optocinético. Estes são sinais que aparecem em tumores grandes (CHARACHON, LAVIEILLE, CHIROSSEL, 1997; BENTO *et al.*, 1998);

- Síndromes do tronco cerebral: este é formado pela medula oblonga ou bulbo, ponte e mesencéfalo. Do ponto de vista otoneurológico, as lesões mais importantes são aquelas que comprometem a região dorsal do tronco, pois aí se encontram os núcleos dos pares cranianos, especialmente os núcleos vestibulares e suas conexões com medula espinhal, cerebelo e estruturas suprasegmentares. As doenças mais frequentes do tronco cerebral são as vasculares (são a causa mais frequente de disfunções do tronco cerebral e, por conseguinte, dos distúrbios otoneurológicos aí originados), a esclerose múltipla e afecções desmielinizantes, os tumores de tronco cerebral (geralmente gliomas em que os sinais e sintomas cócleo-vestibulares ocorrem em 50% dos casos -BALOH & HARKER, 1993) e processos infecciosos e parasitários como os abscessos, a toxoplasmose, as neuromicoses e a neurocisticercose. Alterações isquêmicas conseqüentes à insuficiência vértebro-basilar ocasionam hipoperfusão nos territórios da artéria basilar levando à isquemia do nervo vestibulo-coclear e dos tratos vestibulo-cocleares centrais, causando então zumbido, hipoacusia e vertigem entre outros sintomas (DECHER, 1975; SHIMOMURA, SUZUKI, TAKAHASHI, 1990; GUTMANN *et al.*, 1993; HUANG *et al.*, 1993; HASHIMOTO *et al.*, 1997; YAGUCHI *et al.*, 2000). Malformações vasculares no tronco cerebral podem comprimir o VIII par craniano e ocasionarem também zumbido além de outras manifestações (ODKVIST, THUOMAS, NIKLASSON, 1995). Os testes da função vestibular são utilizados na avaliação destes pacientes com distúrbios circulatórios secundários à insuficiência vértebro-basilar (VON de HEYNING *et al.*, 1989). Tumores de tronco cerebral que acometem os núcleos cocleares e vestibulares também podem ocasionar zumbido, além de hipoacusia e vertigem e os testes audiovestibulares mostram alterações compatíveis com doença central conforme descreveram MAKISHIMA & OGATA (1975) em seu relato de astrocitoma anaplásico de tronco cerebral. Em vigência destas síndromes do tronco cerebral ocorre comprometimento da audição com zumbidos uni ou bilaterais e quadros de tonturas de intensidade variável, além dos sinais e sintomas neurológicos

pertinentes. A audiometria mostra hipoacusia neurossensorial uni ou bilateral com discriminação rebaixada. A eletrônistagmografia evidencia dismetrias dos movimentos sacádicos à calibração, nistagmos espontâneos de qualquer tipo (os verticais para baixo caracterizam lesão na transição crânio-vertebral e os verticais para cima aparecem nas lesões de tronco alto), nistagmos que mudam de direção com a mudança de direção do olhar (sugerem lesão de mesencéfalo), nistagmo de posição com características centrais (sem latência, inesgotáveis e alteram de direção com a mudança da mesma), rastreo alterado, sendo que ondas quadradas localizam a lesão no tronco cerebral, nistagmo optocinético pode estar abolido ou assimétrico. Na prova calórica, quando a lesão está localizada abaixo da emergência do VIII par, aparece preponderância direcional; quando acima acarreta hiperreflexia ou arreflexia uni ou bilateral. Comprometimento da formação reticular pode acarretar alterações na componente rápida. Na prova rotatória, as respostas estão ausentes ou diminuídas (BENTO *et al.*, 1998);

- Síndromes cerebelares: disfunções otoneurológicas são comuns nas lesões cerebelares seja pelo comprometimento direto das vias vestibulares que cruzam o cerebelo, seja pela compressão do tronco cerebral, atingindo as vias acústicas e vestibulares. O cerebelo pode ser comprometido por todos os tipos de agressão que atingem o sistema nervoso central: vasculares, tumorais, infecciosos, desmielinizantes, degenerativos, traumáticos, tóxicos como o álcool, inseticidas, metais pesados e determinados medicamentos. Essas patologias vão ocasionar zumbidos caso haja comprometimento das vias auditivas adjacentes. Os sinais otoneurológicos destas síndromes cerebelares vão depender do grau de compressão que a patologia vai exercer contra o IV ventrículo e o tronco cerebral. Na audiometria, encontra-se hipoacusia uni ou bilateral do tipo neurossensorial com discriminação rebaixada. À eletrônistagmografia evidenciam-se dismetrias por alterações dos movimentos sacádicos à calibração, nistagmo espontâneo ausente com olhos fechados e presente ou exacerbado com olhos abertos, nistagmo de direção em todas as direções do olhar, nistagmo optocinético pode estar deprimido ou com movimentos sacádicos, nistagmo de posição com características centrais (frequentes no meduloblastoma). As respostas nas provas calóricas e rotatória aparecem diminuídas, disrítmicas e não são inibidas nem exacerbadas com a abertura dos olhos (BENTO *et al.*, 1998) ou seja, o exame da função vestibular nestes casos auxilia no topodiagnóstico da

lesão, uma vez que mostra a integridade do sistema vestibular periférico (GARIN *et al.*, 1992);

- Alterações corticais: o zumbido é associado a uma variedade de desordens no sistema auditivo e está em associação com a atividade de regiões corticais específicas. Estudos de tomografia com emissão de positron revelam aumento da atividade neuronal causado pelo zumbido, predominantemente no hemisfério direito, com significativo foco no giro temporal médio e frontal médio. Esses resultados são concordantes com a hipótese de que a sensação do zumbido está associada com atividade em regiões corticais relacionadas à emoção, à atenção e à memória (MIRZ *et al.*, 1999). Esta idéia é reforçada pelo estudo de SACHANSKA (1999) que mostra elevados níveis séricos de serotonina em pacientes com zumbido. A área cortical pode ser acometida por todas as afecções que atingem o sistema nervoso central como vasculares, tumorais, infecciosas, desmielinizantes, degenerativas, traumáticas e tóxicas (BENTO *et al.*, 1998).

A migrânea é uma síndrome vascular caracterizada por cefaléia periódica que pode ser acompanhada por sintomas auditivos e vestibulares. Segundo alguns autores até 20% dos pacientes com migrânea podem apresentar zumbido e hipoacusia e, em casos de migrânea basilar, o zumbido pode estar presente em até 60% dos casos. Este sintoma pode estar presente durante a cefaléia ou imediatamente antes dela. A audio e imitanciometria são geralmente normais e o exame vestibular pode ser normal ou apresentar preponderância direcional do nistagmo (BALOH & HARKER, 1993).

Fenômenos tromboembólicos ou hemorragias corticais também podem ocasionar zumbidos como aqueles descritos em infartes talâmicos na síndrome de Rendu-Osler-Weber (HASHIMOTO *et al.*, 1989) e no tromboembolismo descrito no território da artéria cerebral posterior (FISCHER, 1986).

A esclerose múltipla é uma doença que compromete a substância branca do sistema nervoso central com localização característica periventricular e evolui por surtos. Zumbidos acompanhados de perda súbita da audição podem ocorrer durante os surtos da doença, no entanto são sintomas pouco freqüentes (REICKE, 1979; DAUGHERTY *et al.*, 1983; FISCHER *et al.*, 1984; FISCHER *et al.*, 1985; OBERASCHER, KOFLER,

POMMER, 1985; CURE *et al.*, 1990; STACHI & DELGADO-VILCHES, 1993; LEHNHARDT, 1994) mas podem ser sintomas iniciais da mesma (DRULOVIC *et al.*, 1994). A incidência desses sintomas varia de 1 a 3% dos casos (FISCHER *et al.*, 1984; FISCHER *et al.*, 1985). Os testes auditivos apontam para uma origem central como lesão das vias auditivas dentro do tronco cerebral ou no córtex auditivo (DAUGHERTY *et al.*, 1983; FISCHER *et al.*, 1984). A combinação do teste vestibular, da audiometria de tronco cerebral e da pesquisa do reflexo estapediano é útil na avaliação do paciente com esclerose múltipla, podendo revelar a existência da doença (OBERASCHER *et al.*, 1985). O exame vestibular mostra aumento da reação calórica e disfunção do nistagmo optocinético (REICKE, 1979) e a audiometria mostra alteração nos reflexos estapedianos (OBERASCHER *et al.*, 1985).

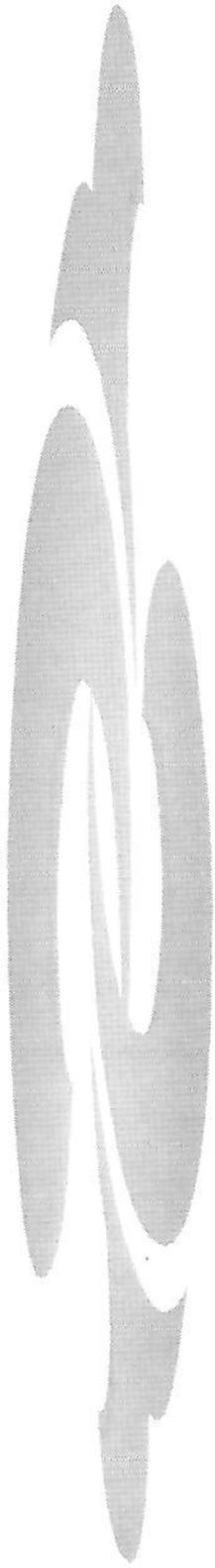
Traumatismos cranioencefálicos podem ocorrer em decorrência a acidentes automobilísticos, quedas ou outros tipos de acidentes e os zumbidos estão presentes em 54% dos casos. Podem ser uni ou bilaterais ou serem referidos como sendo na cabeça. Sua intensidade é variável podendo ser perceptível apenas no silêncio até ser insuportável para o indivíduo. São mais freqüentes nos traumatismos cranianos com fratura do rochedo. Tendem a regredir com o tempo em 45% dos casos (CONRAUX & GENTILE, 1995). O exame vestibular pode evidenciar diminuição das respostas no lado acometido, assim como a audiometria pode mostrar hipoacusia neste mesmo lado.

A meningite bacteriana pode deixar diversas seqüelas para o paciente, inclusive zumbidos e hipoacusia. Estas seqüelas podem ser atribuídas à ação bacteriana direta sobre o tecido nervoso, à resposta inflamatória do paciente ou à combinação destes dois fatores (GOODHILL, 1981; SCHLEUNING, 1981; BROOKHOUSER, 1993). O acometimento do sistema nervoso central pode ocorrer por contigüidade através de uma infecção do labirinto, durante o curso de uma otite média, pela penetração de bactérias ou de toxinas ao longo do aqueduto coclear ou do canal auditivo interno, levando a uma labirintite supurativa, perineurite ou neurite do VIII par, por tromboflebite séptica ou embolização de pequenas veias labirínticas. A audiometria mostra hipoacusia neurosensorial uni ou bilateral de graus variados e os testes vestibulares podem ser utilizados para avaliação do grau de acometimento da função vestibular. Geralmente mostram arreflexia vestibular (RASMUSSEN, JOHNSEN, BOHR, 1991).

A epilepsia temporal também é colocada como uma causa de zumbido (SEIDMAN & JACOBSON, 1996), podendo ser desencadeada por processos patológicos no lobo temporal como por exemplo tumores e o zumbido pode ser uma manifestação dessa condição, no entanto é muito rara a presença do mesmo. HURST & LEE (1986) descreveram um caso de lesão no giro temporal superior e porção inferior do giro supramarginal em que a paciente referia zumbido como sendo a única manifestação epiléptica ictal. Este caso reporta uma origem cortical do zumbido. A avaliação otoneurológica mostra sinais de comprometimento central.

Muitas drogas e substâncias químicas são potencialmente tóxicas para o sistema auditivo humano. Com poucas exceções, a toxicidade do sistema auditivo afeta várias células dentro da cóclea e do sistema vestibular, no tronco cerebral e no córtex auditivo. O paciente apresenta zumbido, perda auditiva e tontura. A audiometria evidencia hipoacusia neurossensorial de graus variados. O exame vestibular mostra diminuição das respostas tanto na prova calórica, como na prova pendular (THOMAS, 1982).

LOCKWOOD *et al.* (1999) descreve que os zumbidos não são de origem coclear, mas sim estão associados com transformações plásticas no sistema auditivo central. Começam como uma consequência do surgimento dessas vias auditivas aberrantes, semelhante ao que ocorre com a sensação de membro fantasma nos amputados.



4. METODOLOGIA

4.1. CASUÍSTICA

4.1.1. Seleção

Foi realizado um estudo retrospectivo em que foram avaliados prontuários de 195 pacientes com idade superior a 12 anos que apresentavam queixa de zumbidos isoladamente ou acompanhados de outros sintomas.

Os seguintes critérios de inclusão foram estabelecidos:

- Idade superior a 12 anos;
- Acuidade visual e colaboração compatíveis com a realização do exame;
- Ausência de relato de uso de sedativos ou outras drogas psicoativas ou depressores vestibulares, nas 48 horas anteriores ao exame;
- Ausência de déficit de motricidade ocular extrínseca ou outros movimentos oculares anormais.

Os pacientes selecionados foram submetidos à "Avaliação Otoneurológica" que compreende anamnese direcionada para a queixa de zumbido, exame físico otorrinolaringológico completo inclusive com exame dos pares cranianos, audiometria tonal e vocal, imitanciometria e exame vestibular. Os casos, em que não foi possível chegar a um diagnóstico, foram encaminhados para avaliação complementar, como por exemplo, potencial evocado de tronco cerebral, emissões otoacústicas, exames de imagem entre outros, entretanto, essa etapa não faz parte do presente estudo.

4.1.2. Descrição da casuística

Foram avaliados 195 pacientes com queixa de zumbido que foram divididos em dois grupos. O grupo 1 era composto por pacientes com queixa isolada de zumbido e o grupo 2, por pacientes que apresentavam queixa de zumbido associado a outras queixas. No grupo 1 foram avaliados 64 pacientes sendo 32 do sexo masculino (50%) e 32 do sexo

feminino (50%). A idade neste grupo variou de 12 a 78 anos, sendo a média de 51.05 anos. No grupo 2 foram estudados 131 pacientes sendo 52 homens (40%) e 79 mulheres (60%) e a idade neste grupo variou de 17 a 87 anos com uma média de 48.9 anos.

4.2. MÉTODOS

4.2.1. Anamnese

Realizada em consultório, previamente à realização dos exames. Foi feita de forma direcionada para a queixa do zumbido, utilizando-se perguntas e respostas simples e diretas e os dados foram armazenados num programa de computador em forma de texto (prontuário). Foram colhidos dados referentes à identificação do paciente (código da ficha, idade, sexo), queixa principal e localização, queixas concomitantes, antecedentes pessoais e antecedentes familiares.

4.2.2. Exame Físico

Foi realizado no consultório, após o término da anamnese. Com o paciente sentado na cadeira de exame otorrinolaringológico foi feita a otoscopia bilateral com otoscópio de luz comum, tendo sido observadas as condições do conduto auditivo externo, o aspecto da membrana timpânica e da orelha média. Nos casos em que havia cerume, procedeu-se à remoção do mesmo através do uso de curetas ou de lavagem. Os pacientes que apresentaram quaisquer alterações na otoscopia (exceto cerúmen), foram excluídos do estudo. Em seguida foi realizada a rinoscopia anterior com espéculo nasal, orofaringoscopia e laringoscopia indireta através do espelho de Garcia. A iluminação nestes casos foi sempre indireta através do uso do espelho frontal. Após isso realizou-se o exame dos pares cranianos, conforme descrito anteriormente no tópico Exame Otorrinolaringológico (3.3.2.2).

4.2.3. Audiometria tonal

Foi realizada em cabine audiométrica, com isolamento acústico, utilizando-se um dos seguintes audiômetros: Interacoustic AC-33 ou Maico MA-41, calibrados de acordo com um valor de referência aceito internacionalmente - Padrão ISO-1964 e ANSI-1969.

O paciente foi orientado a levantar a mão do lado que estivesse ouvindo o apito. Em casos de paciente com dificuldade motora, foi orientado que falasse ao microfone toda vez que estivesse escutando. Foi usado tom pulsátil para o paciente não confundir com zumbido. O teste foi iniciado pelo ouvido melhor informado pelo paciente ou testado na frequência de 1000 Hz em um ouvido e depois no outro. Nos casos em que não havia diferença significativa, foi iniciado o teste pelo ouvido direito e a duração do estímulo foi adaptada de acordo com o paciente sob teste. O exame foi então iniciado, após a colocação dos fones, pelo ouvido melhor, em uma frequência e intensidade audíveis ao paciente e o estímulo foi sendo reduzido, progressivamente, à intensidade de 10 dB em 10 dB, até que o indivíduo não o percebesse mais. Neste momento, o som foi aumentando de 5 dB em 5 dB até que o paciente respondesse novamente e então diminuiu-se este último nível em 5 dB uma vez mais até que o paciente não mais respondesse. Esta fase inicial foi realizada na frequência de 1000 Hz. Após a testagem da frequência inicial, o mesmo procedimento foi usado para as frequências de 2000, 3000, 4000, 6000, 8000, 500 e 250 Hz que foram testadas nesta ordem. O ouvido contralateral foi testado da mesma forma. Os resultados obtidos nesta testagem foram anotados em um gráfico próprio - o audiograma, sob a forma de símbolos internacionais. Quando houve uma diferença igual ou maior que 35 dB nesta via testada (via aérea) entre o ouvido melhor e o ouvido pior em uma determinada frequência, foi utilizado o mascaramento com ruído de banda estreita ou Narrow Band Noise e a técnica usada foi a da pesquisa do "plateau" ou técnica de Hood (1960). Esta técnica consiste na obtenção do limiar tonal do ouvido pior, inicialmente sem o ruído mascarante no ouvido não testado. Introduce-se, após o mascaramento no ouvido não testado a um nível de 15 dBNS e o limiar tonal do ouvido sob teste é novamente determinado. Em seguida, apresenta-se um acréscimo de 10 dB ao ruído mascarante e é feita nova determinação do limiar tonal. Novos acréscimos de 10 dB serão dados até que seja obtido um nível de resposta limiar constante ou seja, até que se obtenha um limiar que não se modifique após o acréscimo de 20 a 30 dB no ruído mascarante.

Quando o limiar tonal obtido pela avaliação da via aérea foi inferior a 25 dB, realizou-se a audiometria tonal por via óssea. Colocou-se o vibrador ósseo sobre a mastóide no ouvido a ser testado e o outro ouvido foi coberto pelo fone e o paciente foi orientado a erguer a mão quando estivesse escutando. O teste foi iniciado em frequência e intensidade audíveis pelo paciente e foram testadas as frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz. Quando houve uma diferença de 10 dB ou mais entre a via aérea e a via óssea do ouvido sob teste, foi aplicado o mascaramento do ouvido contralateral através do ruído de banda estreita e utilizando-se novamente a técnica de Hood, mas as mudanças no ruído mascarante foram de 5 em 5 dB e não de 10 em 10 dB como foi descrito para via aérea.

4.2.4. Audiometria vocal (Logaudiometria)

Foi feita após a determinação dos limiares tonais por via aérea e por via óssea. Em primeiro lugar, pesquisou-se o limiar de reconhecimento da fala (SRT) através do emprego de palavras trissilábicas e polissilábicas. Obteve-se a média dos limiares tonais por via aérea, nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz para cada ouvido e primeiro foi testado o ouvido melhor. O paciente foi instruído a repetir uma série de palavras da maneira como estivesse ouvindo e estas instruções foram dadas via audiômetro. O teste foi iniciado com 30 a 40 dB acima da média tonal e foi sendo diminuído de 10 em 10 dB, apresentando-se uma palavra em cada nível de intensidade até que o paciente não mais repetisse a palavra. Em seguida, foi aumentado 5 dB e apresentou-se quatro palavras. Avaliou-se o nível de intensidade em que o paciente repetiu corretamente duas das quatro palavras apresentadas. O teste foi considerado alterado, quando houve uma discrepância superior a 10 dB entre o SRT e os limiares tonais. Após obtido o SRT, foi elevada a intensidade do sinal de fala para 40 dBNS ou para o nível mais confortável para o paciente e iniciou-se o teste de índice de reconhecimento de fala (DV) em que foram apresentadas palavras monossilábicas e dissilábicas e foi solicitado ao paciente que as repetisse. As palavras foram pronunciadas em velocidade e ritmo normais de fala e a intensidade da voz do examinador foi constante e ajustada de acordo com vu meter e cada ouvido foi testado separadamente. Este teste foi considerado normal, quando o índice de acerto foi igual ou superior a 90%. Nos casos em que não foi possível a obtenção do SRT, foi pesquisado o

limiar de detectabilidade de fala (LDV) através da repetição da sílaba "pa". O paciente foi instruído a levantar a mão ao ouvir o som. Este limiar deve coincidir com a média dos limiares tonais das frequências de 500, 1000 e 2000 Hz ou então com o melhor limiar tonal do paciente.

4.2.5. Imitanciometria

Foi realizada, utilizando-se um aparelho modelo Interacoustic AZ-7. O paciente foi orientado a evitar movimentos da cabeça, de tosse ou de deglutição durante a realização do exame e foi explicado como o mesmo seria feito. Introduziu-se no conduto auditivo externo o molde encaixado na sonda para vedação do mesmo. Foi dada uma pressão de +200 daPa no conduto auditivo externo e o teste foi iniciado, caso não houvesse escape de ar, isto é, se a agulha do manômetro não retornasse a 0 daPa.

Em primeiro lugar, realizou-se a timpanometria: após exercida a pressão de +200 da Pa no conduto auditivo, esta pressão foi sendo reduzida gradativamente de 50 em 50 daPa até -400 daPa observando-se as variações da agulha do balanciômetro e foi traçado um gráfico - o timpanograma. Foi considerada normal a curva com pico máximo de complascência ao redor da pressão de ar do 0 daPa cuja variação não excedeu a -100 daPa.

Em segundo lugar, foi realizada a medida da complascência estática: mediu-se inicialmente o volume da cavidade do ouvido externo através da introdução de uma pressão de +200 daPa no conduto auditivo externo, ajustando-se a agulha do balanciômetro no zero e anotou-se o valor obtido em centímetros cúbicos. Depois foi reduzida a pressão do manômetro até aquela encontrada no pico do timpanograma, ajustou-se a agulha do balanciômetro no zero e foi anotado este novo valor da complascência. Subtraiu-se estes dois valores e foi obtido o valor da complascência estática.

Em terceiro lugar, fez-se a pesquisa do reflexo estapediano nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000 Hz. A pressão do manômetro foi ajustada àquela observada no pico do timpanograma. Ajustou-se o oscilador de frequência do audiômetro para 500 Hz e o atenuador para 80 dBNA e foi apresentado um sinal por dois segundos, em seguida

observou-se se houve algum deslocamento simultâneo da agulha do balanciômetro, da marca existente em torno do zero. A intensidade do sinal foi aumentada de 10 em 10 dB ou diminuída de 5 em 5 dB para pesquisa do nível mínimo do reflexo. Considerou-se nível mínimo de reflexo estapediano um deslocamento de 1/10 da agulha do balanciômetro em torno da marca zero. Se não houve deflexão da agulha a 125 dBNA, foi considerado ausência de reflexo estapediano. O mesmo procedimento foi feito nas frequências de 1000, 2000 e 4000 Hz. Pesquisaram-se os reflexos contra e ipsolaterais. O reflexo estapediano normalmente é desencadeado na presença de estímulos entre 70 e 95 dB acima do limiar tonal.

Após ter sido realizada a pesquisa do reflexo estapediano, retirou-se a sonda deste ouvido e procedeu-se à realização da imitanciometria no ouvido contralateral.

4.2.6. Teste vestibular: técnicas de registro

Para realização do exame vestibular foi utilizado o programa belga ENG 290 MUMEDIA de vestibulometria computadorizada, instalado num computador 386 que, por ser lento, permite uma melhor visualização do traçado, com conexão direta com um monitor de T.V. de alta definição de 20 polegadas. Este programa permite ao examinador controlar a apresentação do estímulo em todas as provas e obter cálculos quantitativos automáticos na avaliação do desempenho dos indivíduos. O exame otoneurológico constou de calibração, oculomotricidade (avaliação dos movimentos oculares de rastreo lento, movimentos sacádicos e nistagmo optocinético), pesquisa dos nistagmo espontâneo, de posição, cervical e de privação vértebro-basilar, prova rotatória pendular decrescente e prova calórica.

Foi usado o método bioelétrico para o registro dos movimentos oculares: o globo ocular constituindo um dipolo com carga negativa na retina e positivo na córnea. Este dipolo projeta em toda a face um campo elétrico que sofre variação com a movimentação ocular, registrada pelos eletrodos fixados na face, no plano da rotação.

O exame foi realizado em uma sala com baixo nível de ruído e iluminação indireta (atrás do indivíduo).

Para a limpeza da pele foi usada uma mistura de 50% álcool e 50% éter, passada com gaze na face dos indivíduos.

Foram utilizados três eletrodos, sendo os ativos posicionados no plano horizontal e o de referência no centro da testa. Uma vez que os indivíduos apresentavam os olhos normais e igualmente móveis, os eletrodos ativos foram posicionados próximo ao ângulo externo das pálpebras. Os três eletrodos foram untados com pasta condutora e fixados com fitas de micrópora.

Os indivíduos foram orientados a se sentar na cadeira rotatória de exame otoneurológico e, na frente da cadeira, a uma distância de 50 centímetros da face dos indivíduos estava posicionado o televisor, por intermédio do qual foi feita a estimulação no caso dos testes da oculomotricidade.

4.2.7. Teste vestibular: técnicas de estímulo

A calibração dos movimentos oculares foi feita com movimentos horizontais, com intervalo de 10 graus - 0 grau para a esquerda e 0 grau - 10 graus para a direita.

- Movimentos oculares de rastreo lento: um ponto luminoso, utilizado para a estimulação, realizava movimentos horizontais de velocidade constante com período de 2 min 40 s. O tempo de registro foi de 40 segundos para a amplitude utilizada (30.6°). Os pacientes foram orientados a acompanhar com os olhos todo o deslocamento horizontal do alvo luminoso. Os aspectos estudados foram ganho e grau de distorção. Em indivíduos normais o valor do ganho é 0.95 e da distorção é de 20%.

- Movimentos oculares sacádicos: o alvo luminoso realizava deslocamento horizontal com período de 1 min 5 s, durante 35 segundos, inicialmente com amplitude de 10° . Posteriormente, a mesma estimulação era realizada, com amplitude de 20°. Os pacientes foram orientados a manter os olhos sobre o alvo luminoso, acompanhando todo e qualquer deslocamento. Foram estudados o ganho, a amplitude média e a velocidade máxima. Nos indivíduos normais, o ganho é superior a 80% e a velocidade máxima para a amplitude de 10° varia de 150 a 250°/s passando estar entre 250-400°/s na amplitude de 20°.

- Nistagmo optocinético: para a estimulação utilizou-se a figura do mapa mundial cortada verticalmente por barras pretas. O estímulo foi apresentado nos sentidos horário e anti-horário, com período de 10 segundos, perfazendo um total de 60 segundos (três apresentações em cada sentido). A velocidade de estímulo foi de 30°/s. O paciente foi orientado a olhar as barras que passavam na tela da televisão, sem fixar os olhos em ponto algum. Foram estudados os seguintes aspectos: ganho e velocidade angular da fase lenta. O valor normal do ganho é de 0.74 +/- 0.17 na velocidade de 30°/s.

- Nistagmo espontâneo: sua pesquisa foi feita com ordens verbais, pedindo ao paciente que olhasse para a frente, depois 30° para a direita, para a esquerda, primeiramente com olhos abertos, depois fechados e posteriormente abertos na obscuridade total conseguida através do uso de óculos. A presença do mesmo foi considerada patológica.

- Nistagmo de posição: a sua pesquisa foi realizada com os olhos abertos na obscuridade total nas posições clássicas de Brunnings: cabeça fletida para a frente, para trás, por sobre o ombro direito e esquerdo. Esperou-se 30 segundos e foi feito o registro durante 20 segundos.

- Nistagmo cervical: a sua pesquisa foi feita com o paciente sentado na cadeira rotatória, tendo sua cabeça fixa pelo examinador e a cadeira foi então rodada lentamente 60° para a direita, mantida nesta posição por 20 segundos e daí rodada para a esquerda. Essa manobra foi realizada por 2 ou 3 vezes e depois foi repetida com movimentos rápidos. Enquanto um canal registrava os movimentos oculares, outro registrava os movimentos da cadeira. Este teste foi realizado com os olhos abertos na obscuridade total.

- Nistagmo de privação vértebro-basilar: sua pesquisa foi feita com o paciente sentado, com os olhos abertos na obscuridade total. Inclinou-se a cabeça o máximo possível para trás e, em seguida, rodou-se para a direita também o máximo possível e manteve-se o paciente nesta posição por cerca de 3 minutos. Após, foi repetida a manobra para o lado esquerdo.

- Prova rotatória pendular decrescente: foi realizada com o paciente sentado na cadeira, com a cabeça levemente fletida para a frente 30° e a cadeira executou de 14 a 18 movimentos completos (períodos) e cada um deles teve duração de 20 segundos. O movimento inicial foi de 360°. Foi solicitado ao paciente que mantivesse os olhos abertos e na obscuridade total. Um dos canais sempre registrou o movimento da cadeira. Variações de até 10% entre um lado e outro foram consideradas normais.

- Prova calórica: foi feita com o paciente sentado com a cabeça fletida para trás de 60°. Solicitou-se ao paciente que mantivesse a cabeça imóvel na linha média e ficasse com os olhos abertos na obscuridade total. Foi feita estimulação com água nas temperaturas de 44 e 30° C. O conduto auditivo externo foi irrigado através de seringa, sendo o jato de água dirigido em direção a uma das paredes do mesmo. Foram usados 50 ml de água em cada irrigação, por um período de 10 segundos na seguinte ordem: ouvido direito 30° C, ouvido esquerdo 30° C, ouvido esquerdo 44° C e ouvido direito 44° C, sendo o intervalo entre uma irrigação e outra de 100 segundos. Foram consideradas normais variações de até 22% entre um lado e outro.

Em todos os testes a atenção foi garantida com estimulações verbais freqüentes e os exames foram todos realizados pela mesma pessoa.

4.2.8. Técnicas de avaliação

Após ter sido realizada a avaliação otoneurológica, fez-se a interpretação dos resultados encontrados, através da análise dos dados de anamnese e de exame físico e dos resultados da audiometria e da imitanciometria, assim como do teste vestibular. Após esta análise, os casos em que se chegou a um diagnóstico foram encaminhados para o tratamento da patologia e aqueles casos em que a avaliação foi inconclusiva foram encaminhados para exames complementares.

4.2.9. Avaliação estatística

Os objetivos desta avaliação foram:

- Fazer análise descritiva das variáveis de interesse;
- Calcular o intervalo de confiança para a proporção de indivíduos com o resultado do diagnóstico conclusivo, e comparar esta proporção com 50% .

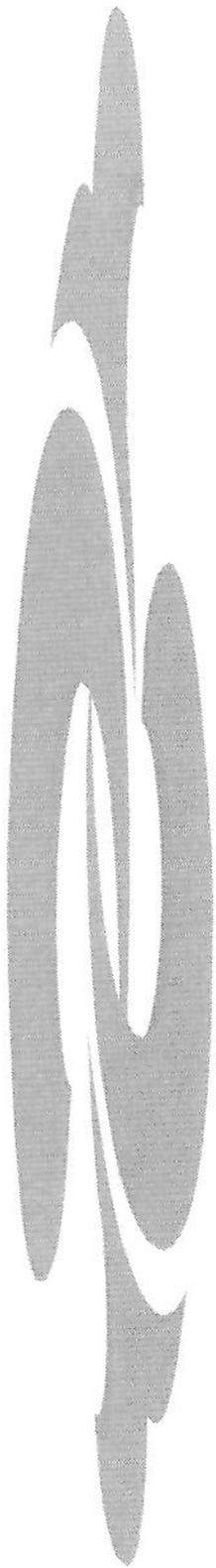
Para a análise estatística foram utilizadas tabelas de freqüências e/ou gráficos para as variáveis categóricas (sexo, localização, surdez, tontura, plenitude auricular, antecedentes e resultados) e estatísticas descritivas para a variável contínua (idade).

Para se obter o intervalo de confiança para proporções, utilizou-se o seguinte cálculo:

$$p - z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{pq}{n}} \leq P \leq p + z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

onde n é o tamanho da sua amostra, p é a proporção amostral, $z_{\alpha/2} = 1.96$ (intervalo de confiança de 95%) e $q = 1 - p$.

Os resultados desta análise estão expostos em tabelas e em gráficos.



5. RESULTADOS

Foram avaliados 195 pacientes que foram divididos em grupo 1 e grupo 2.

O grupo 1, composto por 64 pacientes, apresentava queixa isolada de zumbido uni ou bilateral ou indefinido. A idade variou de 12 a 78 anos neste grupo, sendo a média de 51.05 anos. Foram 32 indivíduos do sexo masculino (50%) e 32 do sexo feminino (50%) como elucidado na tabela e no gráfico 1. Quarenta e dois por cento destes pacientes apresentavam zumbidos uni ou bilaterais conforme mostra o gráfico 2. Os gráficos 3 e 4 e a tabela 2 evidenciam que os antecedentes mais comumente referidos pelos pacientes deste grupo foram hipertensão arterial sistêmica, exposição ao ruído e dor na nuca. Pelo antecedente de 'outros' entende-se câncer de mama, próstata e tireóide, herpes ocular, doença reumatológica, doença dispéptica e osteoporose. O gráfico 5 e a tabela 3 mostram os resultados da avaliação otoneurológica. A partir da interpretação da mesma, neste grupo foi possível chegar-se a um diagnóstico em 48 casos (75%), sendo inconclusivos os demais 16, ou seja, 25%, conforme resume o gráfico 6. A análise estatística, através do método do qui-quadrado, demonstrou que existe diferença estatística entre os dois grupos com $p < 0.003$ (tabela 8).

No grupo 2 foram estudados 131 pacientes que apresentavam queixa de zumbido associada a outras queixas. A idade neste grupo variou de 17 a 87 anos com uma média de 48.9 anos. Foram 52 indivíduos pertencentes ao sexo masculino (40%) e 79 ao sexo feminino (60%), conforme mostrado na tabela 4 e no gráfico 7. Trinta e um por cento dos pacientes deste grupo apresentavam zumbidos unilaterais, 29% tinham zumbidos bilaterais e os demais não souberam caracterizá-lo, conforme mostra o gráfico 8. O gráfico 9 e a tabela 5 apresentam as queixas associadas ao zumbido, sendo que a tontura foi a de maior incidência. Os gráficos 10, 11 e 12 e a tabela 6 evidenciam os antecedentes referidos pelos pacientes neste grupo sendo que a hipertensão arterial sistêmica e a dor na nuca foram os mais citados. Os gráficos 13 e 14 e a tabela 7 mostram os resultados da avaliação otoneurológica. A partir da interpretação dos dados encontrados na mesma, neste grupo, chegou-se a um diagnóstico em 94 casos ou seja 72% e, nos demais 37 casos, ela foi inconclusiva (28%), conforme sintetiza o gráfico 15. Novamente a análise estatística através do método do qui-quadrado demonstrou diferença estatística entre os dois grupos com $p < 0.001$ (tabela 9).

Tabela 1: Distribuição dos pacientes quanto ao sexo no grupo 1

| | Masc. | Fem. | Total |
|----|--------------|-------------|--------------|
| No | 32 | 32 | 64 |
| % | 50 | 50 | 100 |

Tabela 2: Antecedentes referidos pelos pacientes no grupo 1

| Antecedente | No (de pacientes) | % |
|---------------------------------|--------------------------|----------|
| Ruído | 12 | 19 |
| Enxaqueca | 6 | 9 |
| Hipertensão arterial | 14 | 22 |
| Diabetes | 2 | 3 |
| Hipercolesterolemia | 6 | 9 |
| Dor na nuca | 7 | 11 |
| Cardiopatía | 2 | 3 |
| Disfunção de ATM | 4 | 6 |
| Antecedente de paralisia facial | 1 | 1.5 |
| Tiroidopatia | 3 | 5 |
| Rinopatia alérgica | 6 | 9 |
| Trauma craniano | 1 | 1.5 |
| Hipoacusia familiar | 2 | 3 |
| Outros | 8 | 12 |

Tabela 3: Resultados da avaliação otoneurológica no grupo 1

| Resultado | No(de pacientes) | % |
|---------------------|-------------------------|----------|
| Inconclusivo | 16 | 25 |
| Metabólica | 7 | 11 |
| Presbiacusia | 5 | 8 |
| Vascular | 17 | 26.5 |
| Obstrução tubárea | 3 | 5 |
| Otosclerose | 2 | 3 |
| Trauma acústico | 8 | 12 |
| Disfunção de ATM | 2 | 3 |
| Cervical | 3 | 5 |
| Enxaqueca | 1 | 1.5 |
| Total | | |
| Conclusivo | 48 | 75 |
| Inconclusivo | 16 | 25 |

Tabela 4: Distribuição dos pacientes quanto ao sexo no grupo 2

| | Masc. | Fem. | Total |
|----|--------------|-------------|--------------|
| No | 52 | 79 | 131 |
| % | 40 | 60 | 100 |

Tabela 7: Resultados da avaliação otoneurológica no grupo 2

| Resultado | No(de pacientes) | % |
|----------------------|-------------------------|-----------|
| Inconclusivo | 37 | 28 |
| Metabólica | 14 | 10.7 |
| Presbiacusia | 5 | 3.8 |
| Cervical | 15 | 11.5 |
| Menière | 7 | 5.3 |
| Enxaqueca vestibular | 4 | 3.1 |
| Vascular | 27 | 20.7 |
| Central cortical | 2 | 1.5 |
| Neurinoma acústico | 2 | 1.5 |
| Nevrite vestibular | 2 | 1.5 |
| Surdez súbita | 4 | 3.1 |
| Obstrução tubárea | 1 | 0.8 |
| Otosclerose | 6 | 4.6 |
| Traumatismo craniano | 1 | 0.8 |
| Trauma acústico | 3 | 2.3 |
| Disfunção de ATM | 1 | 0.8 |
| Total | | |
| Conclusivo | 94 | 72 |
| Inconclusivo | 37 | 28 |

Tabela 8. Intervalo de confiança para a proporção de resultados conclusivos (Grupo 1)

| | | 95% | | 99% | | |
|-------------|----|-----------|-------------|------------|-------------|------------|
| Resultados | | proporção | I.C. (inf.) | I.C. (sup) | I.C. (inf.) | I.C. (sup) |
| Conclusivos | 48 | 75.00 | 61.4098 | 88.5902 | 57.14 | 92.86 |
| Total | 64 | | | | | |

Teste Qui-Quadrado para comparação da proporção de resultados conclusivos com a proporção 50%

p-valor = 0.003

Tabela 9. Intervalo de confiança para a proporção de resultados conclusivos (Grupo 2)

| | | 95% | | 99% | | |
|-------------|-----|-----------|-------------|------------|-------------|------------|
| Resultados | | proporção | I.C. (inf.) | I.C. (sup) | I.C. (inf.) | I.C. (sup) |
| Conclusivos | 94 | 71.7557 | 57.6265 | 85.8849 | 53.1874 | 90.3241 |
| Total | 131 | | | | | |

Teste Qui-Quadrado para comparação da proporção de resultados conclusivos com a proporção 50%

p-valor = 0.001

GRUPO 1

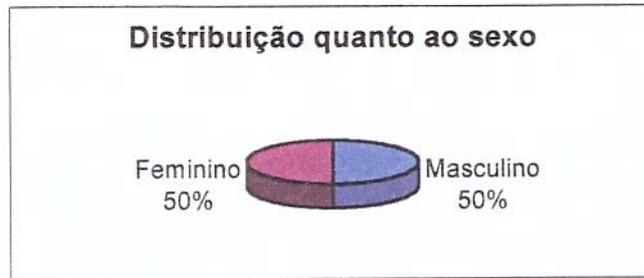


Gráfico 1



Gráfico 2

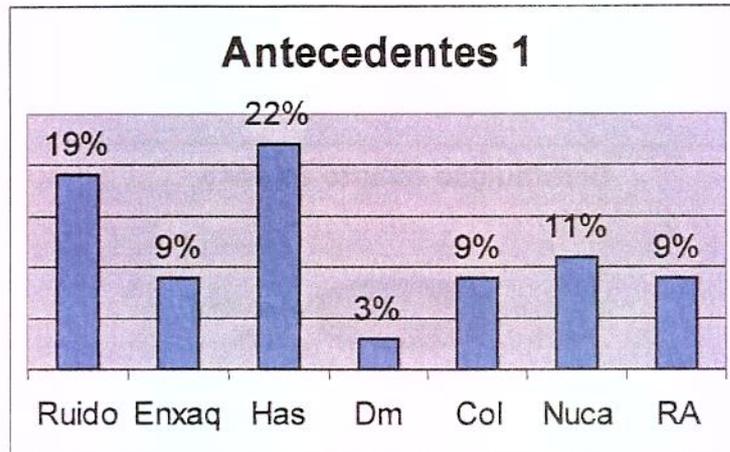


Gráfico 3

Ruído: exposição ao ruído

Enxaq: enxaqueca

Has: hipertensão arterial

DM: diabetes

Col: hipercolesterolemia

Nuca: dor na nuca

RA: rinopatia alérgica

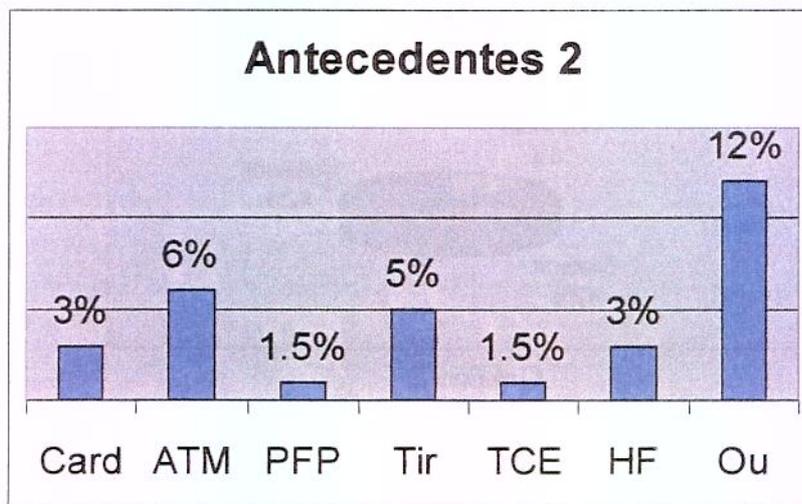


Gráfico 4

Card: cardiopatia

ATM: disfunção de ATM

PFP: paralisia facial

Tiróide: tiroidopatia

TCE: trauma cranioencefálico

HF: hipoacusia familiar

Ou: neoplasia de mama, tiróide e próstata, herpes ocular, doença reumática e dispéptica

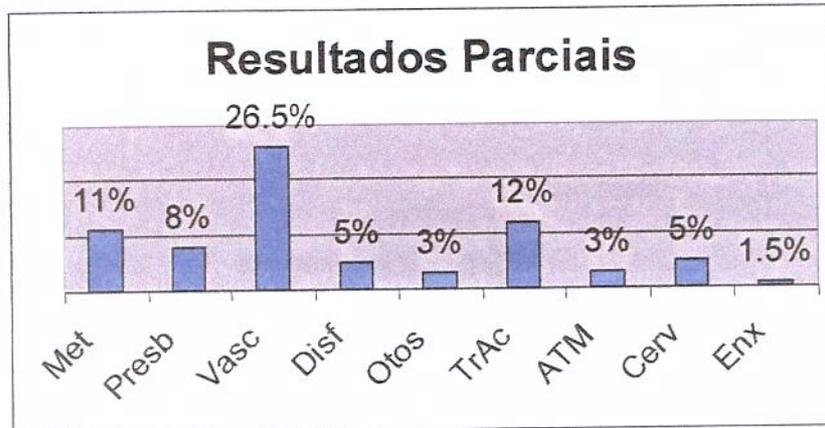


Gráfico 5

Met: metabólica

Presb: presbiacusia

Vasc: vascular

Disf: disfunção tubária

Otos: otosclerose

Trac: trauma acústico

ATM: disfunção de ATM

Cerv: cervical

Enx: enxaqueca

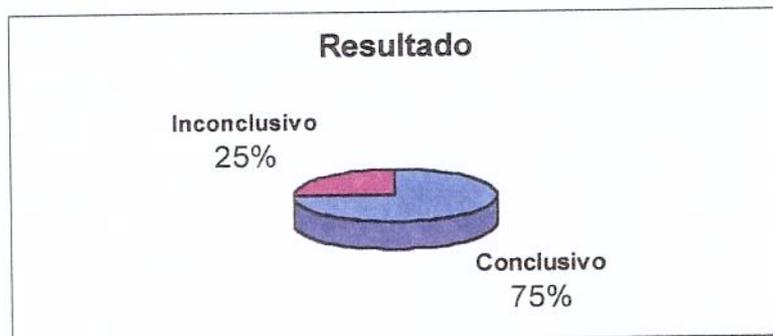


Gráfico 6

GRUPO 2

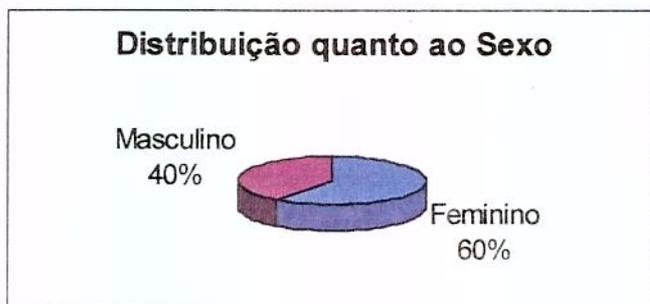


Gráfico 7



Gráfico 8

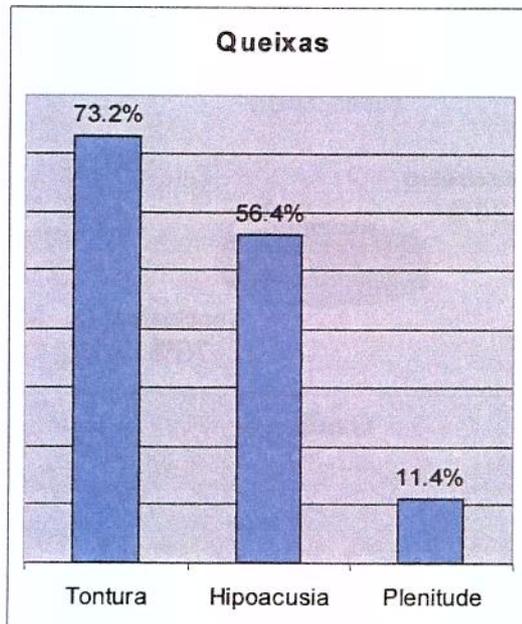


Gráfico 9

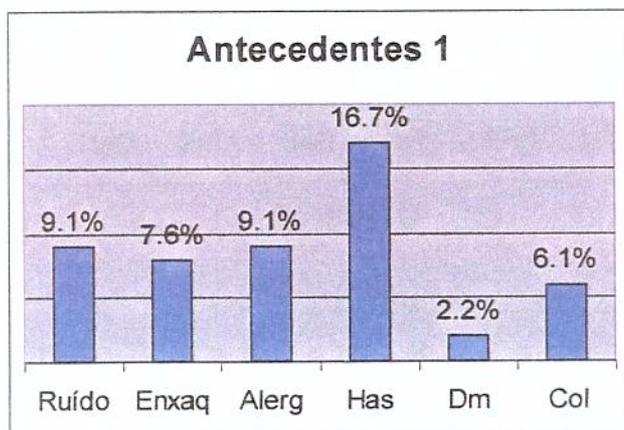


Gráfico 10

Ruído: exposição ao ruído

Enxaq: enxaqueca

Alerg: rinopatia alérgica

Has: hipertensão arterial

DM: diabetes

Col: hipercolesterolemia

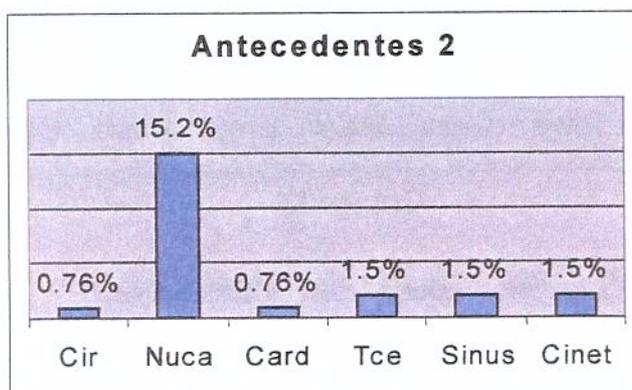


Gráfico 11

Cir: cirurgia otológica prévia

Nuca: dor na nuca

Card: cardiopatia

Tce: trauma cranioencefálico

Sinus: sinusopatia

Cinet: cinetose

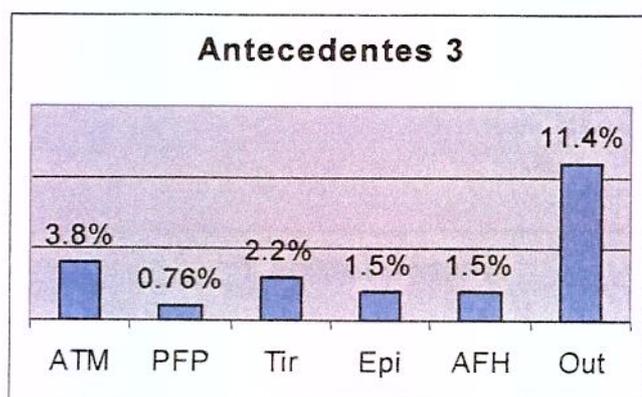


Gráfico 12

ATM: disfunção de ATM PFP: paralisia facial Tir: tiroidopatia

Epi: epilepsia AFH: antecedente familiar de hipoacusia Out: outros

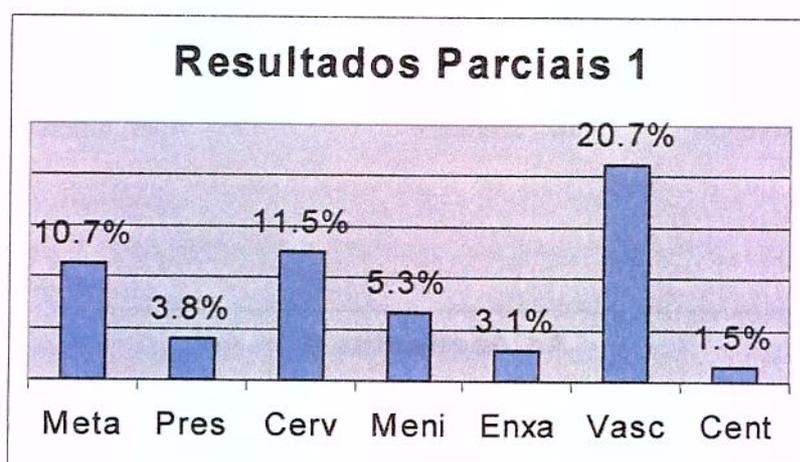


Gráfico 13

Meta: metabólica Pres: presbiacusia Cerv: cervical Meni: Menière

Enxa: enxaqueca Vasc: vascular Cent: doença central

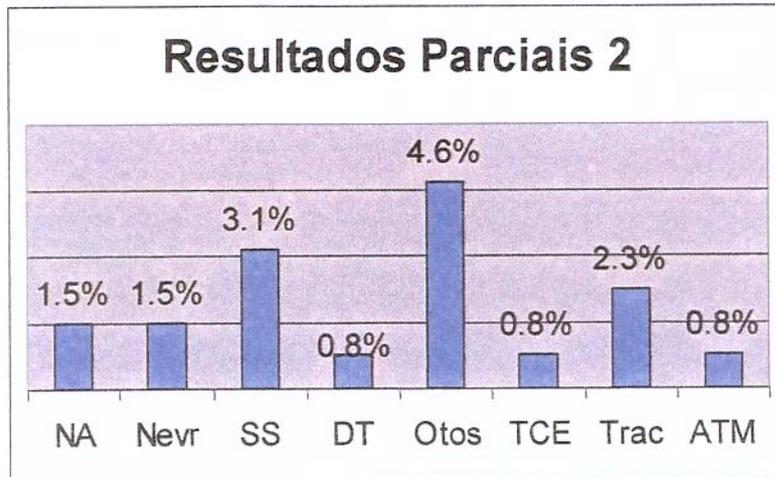


Gráfico 14

NA: neurinoma do acústico

Nevr: nevrite vestibular

SS: surdez súbita

DT: disfunção tubária

Otos: otosclerose

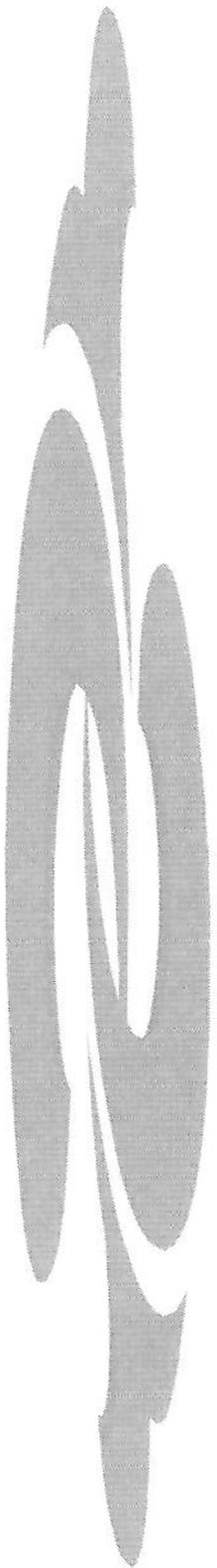
TCE: trauma cranioencefálico

Trac: trauma acústico

ATM: disfunção de ATM



Gráfico 15



6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O zumbido é uma sensação de som gerada pelo sistema auditivo em razão de uma patologia sem qualquer estimulação elétrica ou acústica externa (REISS & REISS, 1999). Geralmente é referido como chiado, apito, barulho de chuveiro, de cachoeira, de cigarra, de escape da panela de pressão, de campainha, de esvoaçar de inseto, de pulsação do coração, batimento da asa da borboleta e se apresenta de forma contínua ou intermitente, mono ou politonal. A intensidade é variável e o desconforto nem sempre é associado à intensidade do zumbido que é, ao lado da tontura e da disacusia, uma das principais manifestações otoneurológicas (FUKUDA, 1997).

O zumbido deve ser considerado como um sintoma de alguma doença ou como seqüela de alguma agressão sofrida pelo sistema auditivo. Como o sistema cocleovestibular é uma unidade que atua em conjunto, neste trabalho estudam-se as funções coclear e vestibular nos pacientes com queixa de zumbido. Assim, utiliza-se um método denominado Avaliação Otoneurológica que compreende anamnese direcionada ao zumbido, exame físico otorrinolaringológico completo com exame de pares cranianos, audiometria tonal e vocal, imitanciometria e testes vestibulares. As informações obtidas em todas estas etapas foram analisadas de maneira integrada na tentativa de melhorar a acurácia no diagnóstico do zumbido, sendo que a anamnese é a parte mais importante da avaliação.

Neste estudo foi realizada então a Avaliação Otoneurológica em dois grupos de pacientes. No grupo em que o zumbido era uma queixa isolada (grupo 1) foi possível estabelecer a provável etiologia do mesmo em 75% dos casos e no grupo em que o zumbido estava associado a outras queixas foi esclarecida a provável etiologia do mesmo em 72% dos casos (grupo 2). As causas de maior incidência no grupo 1 foram alterações vasculares (26.5%), trauma acustico (12%) e alterações metabólicas (11%) e no grupo 2 as causas mais incidentes são novamente as alterações vasculares (20.7%), seguidas das alterações cervicais (11.5%) e metabólicas (10.7%). Estes resultados estão relativamente de acordo com aqueles encontrados em um estudo nacional a respeito da prevalência das doenças cocleovestibulares, realizado por MAUDONNET, GUTIERREZ, MAUDONNET, 1999b, em que as alterações vasculares são colocadas como as mais freqüentes, seguidas por alterações emocionais, cervicais, enxaqueca vestibular, alterações metabólicas e doença de Menière. A alta incidência de enxaqueca vestibular, neste estudo, provavelmente se deve ao fato de haver nesta casuística muitos pacientes com queixa de tontura.



Segundo BENTO *et al.* (1998) e SCHLEUNING (1981), as desordens cardiovasculares são a segunda causa mais comum de zumbido, perdendo apenas para as patologias otológicas. Cerca de 1/3 dos pacientes com zumbido severo são portadores de um ou mais distúrbio cardiovascular sendo que a hipertensão arterial sistêmica é o distúrbio mais encontrado (BENTO *et al.*, 1998), podendo acometer até 10% destes pacientes (SCHLEUNING, 1981). Neste estudo, a hipertensão arterial sistêmica foi o antecedente mais citado pelos dois grupos. Além da hipertensão arterial, as outras desordens cardiovasculares que podem cursar com zumbido são a anemia, o hum venoso, o glômus jugular e a arteriosclerose entre outros (SCHLEUNING, 1981), entretanto estas outras desordens não foram encontradas neste trabalho.

As causas metabólicas também constituem causa importante de zumbido. O hipertiroidismo pode provocar zumbido pelo aumento do débito cardíaco e o hipotiroidismo por causar aumento da pressão do ouvido interno ou por aumento do fluido extracelular (SCHLEUNING, 1981). Em seu estudo, BHATIA *et al.* (1977) encontraram hipoacusia neurossensorial em 35% dos casos de pacientes com hipotiroidismo e os testes vestibulares realizados (pesquisa de nistagmo espontâneo, nistagmo postural, nistagmo optocinético, provas rotatória e calórica) estavam dentro do normal. Estes mesmos autores reportam outros estudos em que foi observado retardo na resposta calórica, em casos de pacientes mixedematosos, mostrando que o sistema vestibular pode ser afetado no hipotiroidismo. No presente estudo 5% dos pacientes do grupo 1 apresentavam tiroidopatia e no grupo 2 esta alteração esteve presente em 2.2% dos pacientes. Já a hiperlipidemia pode ocasionar zumbido por oclusão vascular (SCHLEUNING, 1981). PULEC *et al.*, (1997) reportam que hiperlipoproteinemia pode ocasionar obstrução dos capilares da estria vascular o que causa alterações bioquímicas na orelha interna, levando ao aparecimento de zumbido e utilizaram os testes vestibulares (além dos audiométricos) na sua avaliação, sendo encontrado nistagmo espontâneo, hipoatividade vestibular uni e bilateral, além de exames normais. Neste trabalho, a hipercolesterolemia foi encontrada em 9% dos pacientes do grupo 1 e em 6.1% dos pacientes do grupo 2. Outras desordens metabólicas que podem cursar com zumbido são os distúrbios do metabolismo do açúcar e dos hormônios esteróides, assim como deficiência de zinco e de vitaminas, sobretudo A e B (SCHLEUNING, 1981;

BENTO *et al.*, 1998). Neste estudo foram encontrados 3% de pacientes com antecedente de diabetes no grupo 1 e 2.2% no grupo 2.

Alterações cervicais que causam zumbido estão relacionadas à estimulação do plexo simpático cervical posterior, à disfunção proprioceptiva e às alterações circulatórias secundárias a patologias no canal ósseo por onde passam as artérias vertebrais como por exemplo as artroses, as malformações ou os traumatismos (BENTO *et al.*, 1998; FRANZ *et al.*, 1998). Os testes vestibulares podem ser usados na avaliação destas alterações. TOGLIA (1976) encontrou nistagmo latente, alterações nas provas calórica e rotatória numa série de 309 pacientes com traumatismos cervicais estudados. Encontrou-se o antecedente de dores na região cervical em 11% dos pacientes do grupo 1 e em 15.2% dos pacientes do grupo 2. As alterações cervicais estiveram mais presentes no grupo 2 talvez pelo fato de apresentarem também tonturas como um sintoma importante.

As patologias otológicas são colocadas como as principais causas de zumbido (SCHLEUNING, 1981; BENTO *et al.*, 1998) e o paciente pode apresentar disacusia neurossensorial em altas frequências associada. Dentre as causas otológicas responsáveis pelo surgimento do zumbido, as lesões ocasionadas pela exposição ao ruído ou trauma acústico são as mais frequentes (SCHLEUNING, 1981). O zumbido é mais comum nas altas frequências e a maioria dos pacientes o caracterizam como moderado ou severo, causando insônia e dificuldade de concentração (AXELSSON & SANDH, 1985). SHUPAK *et al.* (1994) mostraram alterações vestibulares nestes pacientes, indicando que o ruído também pode acometer a função vestibular. A proximidade anatômica do labirinto vestibular e da platina através da qual a energia acústica é transmitida à cóclea, a irrigação final arterial comum da cóclea e do vestibulo, a similaridade da estrutura das células ciliadas cocleares e vestibulares e a habilidade das cristas dos canais semicirculares de responderem ao estímulo sonoro intenso (Fenômeno de Túlio), segundo estes autores, apontam para a possibilidade de danos vestibulares associados às lesões cocleares. Estes autores colocam ainda que a lesão do labirinto posterior pelo ruído vai se instalando cronicamente e não há sintomas, uma vez que vai ocorrendo a compensação central. Realizaram então avaliação audiológica e vestibular em pacientes expostos ao ruído e encontraram nistagmo espontâneo, nistagmo de posição e diminuição na velocidade das

respostas aos estímulos calóricos. Neste estudo, o traumatismo acústico foi a segunda causa de zumbido no grupo 1 e, ao avaliarmos em conjunto os dois grupos, observamos que 24 pacientes (12%) tinham antecedente de exposição ao ruído e a avaliação otoneurológica foi conclusiva em 15 deles (62.5%), sendo que destes, 7 tinham o diagnóstico de trauma acústico (46.6%).

A presbiacusia é outra desordem otológica causadora de zumbido. Decorre de alterações da orelha interna e das vias nervosas auditivas centrais sendo influenciada por causas ambientais às quais o organismo está exposto ao longo da vida. A incidência de presbiacusia neste estudo foi de 8% no grupo 1 e de 3.8% no grupo 2.

Com relação à otosclerose, 4% dos pacientes referem zumbido significativo (BENTO *et al.*, 1998). Sabe-se que alterações vasculares e bioquímicas nos líquidos da orelha interna podem ocasionar os distúrbios cocleares e vestibulares na otosclerose, porque fibras terminais dos nervos utriculares e ampulares correm livremente no espaço perilinfático tendo contato direto com um líquido alterado. Há relatos de diminuição de frações alfa e beta globulinas e aumento de cálcio e proteínas e presença de fosfatase alcalina na perilínfa de otoscleróticos. Em seu estudo VIROLAINEN (1972) correlacionou a presença de distúrbios vestibulares com hipoacusia em altas frequências em pacientes acometidos pela otosclerose. As alterações vestibulares mais encontradas nestes pacientes foram hipoe excitabilidade calórica e elevados limiares de aceleração e desaceleração angulares em primeiro lugar, seguidas de preponderância direcional e nistagmo de posição. A incidência de otosclerose no nosso estudo foi de 3% no grupo 1 e 4.6% no grupo 2. O zumbido pode aparecer também como complicação pós-operatória de estapedectomia (CAUSSE *et al.*, 1983; GERSDORFF *et al.*, 2000). GERSDORFF *et al.* (2000) descrevem que em uma série de pacientes submetidos à cirurgia do estribo, ocorreu desaparecimento de zumbido em 64%, melhora em 16%, não houve alteração em 14% e houve piora em 6%, sendo que não houve relação entre a piora do zumbido com os resultados audiométricos pós operatórios. Neste estudo não foi avaliado nenhum caso de zumbido pós operatório.

Outra causa otológica que cursa com zumbido é a doença de Menière representada, morfológicamente, pelo aumento da pressão da endolinfa (hidropisia). Geralmente na sua avaliação são usados testes audiológicos e vestibulares. A audiometria

pode estar normal ou apresentar curva ascendente (queda nos graves), curva plana ou curva em U invertido, dependendo da fase da doença. Os testes vestibulares podem auxiliar na avaliação do estágio da doença, possibilitando que seja feito o diagnóstico numa fase mais precoce, porque o zumbido pode ser o sintoma inicial da mesma. Assim sendo, o exame vestibular alterado, mesmo na ausência de sintomas referentes ao equilíbrio, pode alertar para a possibilidade da doença de Menière (SEABRA, 1999). Estes testes permitem também realizar o diagnóstico diferencial com outras causas de tontura (WILMOT, 1974; DENIA *et al.*, 1978). Os referidos testes são utilizados ainda no estudo da função vestibular, após alguns tipos de tratamento para doença de Menière, como por exemplo uso de gentamicina intratimpânica (MOLLER *et al.*, 1988), neurectomia do vestibular (KUBO *et al.*, 1995) em que é analisada a fase da compensação vestibular após cirurgia e também após o uso do difenidol. Neste último caso, os referidos testes são utilizados para monitorizar o efeito da medicação sobre as respostas vestibulares, sendo utilizada principalmente a análise das respostas calóricas. (FUTAKI *et al.*, 1975). Neste trabalho, a doença de Menière correspondeu a 5.3% dos pacientes no grupo 2 e, no grupo 1, não tivemos nenhum caso, o que já era esperado uma vez que dificilmente a doença de Menière apresenta-se apenas com zumbido isolado.

A surdez súbita também é colocada como uma causa otológica de zumbido (SCHLEUNING, 1981), podendo ser de causa viral, vascular ou idiopática. Os testes vestibulares também são utilizados na avaliação desta patologia, auxiliando no topodiagnóstico da lesão uma vez que a diminuição das respostas calóricas no lado acometido é um sinal sugestivo de doença periférica (BOHMER, 1990). A incidência de surdez súbita neste estudo foi de 3.1%, no grupo 2.

Disfunções na tuba auditiva também podem ocasionar zumbido síncrono com a respiração nasal, geralmente associado com reverberação e autofonia. No presente estudo, a disfunção tubária ocorreu em 5% dos casos, no grupo 1, e em 0.8%, no grupo 2.

Dentre as causas odontogênicas do zumbido, sabe-se que cerca de 45% dos pacientes portadores de zumbido severo tem sintomas de disfunção da articulação têmporo-mandibular. Estes pacientes referem agravamento do mesmo com piora dos sintomas desta disfunção (BENTO *et al.*, 1998) e apresentam melhora do zumbido após tratamento da

alteração articular (WRIGHT & BIFANO, 1997; WRIGHT, SYMS, BIFANO, 2000). A relação entre esta articulação e o zumbido parece ocorrer em razão da presença de ligamentos que fariam a união entre o disco articular e o cabo do martelo. Porém, estas estruturas não explicam o zumbido de alta frequência. A incidência de disfunção da articulação têmporo-mandibular no presente estudo foi de 3%, no grupo 1 e 0.8%, no grupo 2. Nesta patologia, os testes vestibulares pouco auxiliam no diagnóstico (são importantes para descartar outras causas de zumbido). O diagnóstico de disfunção da articulação têmporo-mandibular é baseado principalmente na história de dor articular e nos achados do exame da articulação.

Já com relação à nevríte vestibular, esta não é colocada normalmente entre as causas de zumbido, porque é definida como um quadro de tontura súbita na ausência de sintomas auditivos. Entretanto, nesta casuística a nevríte vestibular representou 1.5% dos casos no grupo 2 e isso talvez possa ser explicado pela proximidade anatômica e funcional dos sistemas coclear e vestibular. COATS (1969), em sua revisão sobre nevríte vestibular, encontrou zumbido em alguns de seus pacientes. Mas a incidência do mesmo não diferiu significativamente da sua incidência em indivíduos que apresentam a função cócleovestibular normal.

Com relação ao neurinoma do acústico, este corresponde de 8 a 10% de todos os tumores cerebrais e à 78% dos tumores do ângulo ponto-cerebelar (MATHEW *et al.*, 1978). Sua presença deve ser suspeitada em qualquer paciente que apresente zumbido ou hipoacusia neurossensorial unilateral progressivos. JANEKE *et al.* (1972) colocam que o zumbido unilateral é o primeiro sintoma do tumor. Os testes audiovestibulares são utilizados, geralmente, como método de triagem nos casos suspeitos de neurinoma, ou seja, são utilizados na avaliação inicial de pacientes portadores de zumbido e/ou hipoacusia neurossensorial unilaterais. PORTMANN *et al.*, (1989) colocam que os testes vestibulares estão alterados em 95% dos casos de neurinoma do acústico, HARNER & LAWS (1981) referem diminuição ou ausência das respostas calóricas em cerca de 90% dos pacientes e MATHEW *et al.*, (1978) concluem em seu estudo que se a função vestibular estiver normal, há menos que 2% de probabilidade de existir um tumor. Por isso, o exame vestibular deve ser realizado mesmo na ausência de sintomas relacionados ao equilíbrio.

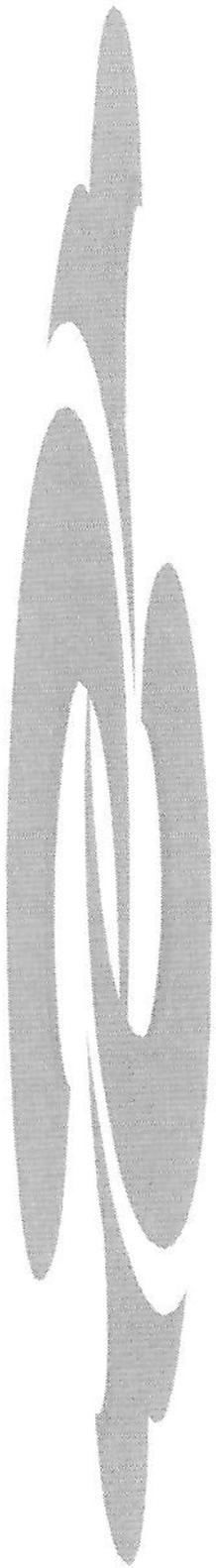
Após esta triagem, havendo alterações sugestivas de neurinoma na avaliação cocleovestibular, são realizados os exames de imagem, sendo a ressonância nuclear magnética o método mais indicado (JANEKE *et al.*, 1972; MATHEW *et al.*, 1978; NORRÈ, 1978; HARNER & LAWS, 1981; PORTMANN *et al.*, 1989). Assim, os testes audiovestibulares não fazem o diagnóstico de neurinoma, apenas selecionam os casos suspeitos para serem encaminhados à avaliação radiológica. Por outro lado, alguns autores não utilizam esta triagem e já fazem direto a ressonância, porque acreditam que não exista um "screening" confiável (FERGUSON *et al.*, 1996) ou porque consideram que este seja o melhor método para detectar o tumor em seu estágio inicial, diminuindo assim a morbidade da cirurgia e esse fator compensaria o custo (DAWES & BASIOUNY, 1999). Este argumento é reforçado pelo estudo de FLOOD *et al.*, (1984) em que é mencionado que os testes vestibulares não apresentam alterações em até 50% dos casos de tumores pequenos. No nosso estudo, a avaliação otoneurológica sugeriu neurinoma em 1.5% dos casos, no grupo 2, e a presença do tumor foi confirmada por exame de imagem. No entanto, tivemos um caso em que esta avaliação foi inconclusiva (com testes vestibulares normais) e o estudo de imagem posteriormente evidenciou o tumor. Outras lesões na região do ângulo pontocerebelar também cursam com zumbido e hipoacusia neurosensorial unilaterais, como por exemplo, o meningioma, os colesteatomas, cistos e tumores metastáticos (FERRI *et al.*, 1998) e doenças vasculares como aneurisma da artéria cerebelar ântero-inferior no meato acústico interno (VEDE *et al.*, 1986). Nestes casos, os exames audiovestibulares também são utilizados como método de triagem e são encontrados os mesmos valores e alterações descritos anteriormente para o neurinoma do acústico (ASAWAVICHJANGINDA *et al.*, 1997; BAGULEY *et al.*, 1997). No presente estudo não foram encontradas estas lesões.

A área cortical pode ser acometida por todas as afecções que atingem o sistema nervoso central. A migrânea, por exemplo, é uma síndrome vascular caracterizada por cefaléia periódica que pode ser acompanhada de sintomas auditivos e vestibulares. SEIDMAN & JACOBSON (1996) descrevem a migrânea com aura auditiva como uma causa de zumbido. Os testes vestibulares são utilizados também na avaliação de pacientes com cefaléia (FARRI *et al.*, 1999) e podem mostrar nistagmo patológico e distúrbios na prova calórica (DURSTELER, 1975). A incidência de enxaqueca no atual estudo foi de

1.5%, no grupo 1, e 3.1%, no grupo 2. O zumbido pode estar presente também nos casos de cefaléia por hipertensão intracraniana (DELVAUX, DIOH, SCHOENEN, 1999). Outras alterações vasculares como as fistulas artério-venosas durais (BROWN, WIEBERS, NICHOLS, 1994; OLTEANU-NERBE *et al.*, 1997) e malformações artério-venosas da fossa craniana anterior (MARTIN *et al.*, 1990) também podem ocasionar zumbido, assim como doenças hemorrágicas (HASHIMOTO *et al.*, 1989) e oclusivas (FISCHER, 1986), mas estas alterações não foram encontradas neste estudo.

Traumatismos cranioencefálicos também podem ocasionar zumbidos (SCHLEUNING, 1981; SEIDMAN & JACOBSON, 1996). São zumbidos geralmente severos e mais altos que os outros tipos de zumbidos (VERNON & PRESS, 1994). Os testes audiovestibulares são utilizados para avaliar o grau de comprometimento dos sistemas auditivo e vestibular e mostram hipoacusia e hipoexcitabilidade calórica no lado acometido (PEARSON & BARBER, 1973). Neste estudo, apenas um paciente teve o diagnóstico de traumatismo craniano como sendo a causa provável de seu zumbido.

Com relação às alterações centrais no presente trabalho, a avaliação otoneurológica localizou a doença ao nível cortical em dois casos, no grupo 2, fazendo então o topodiagnóstico da lesão e orientando para a realização de exames de imagem.



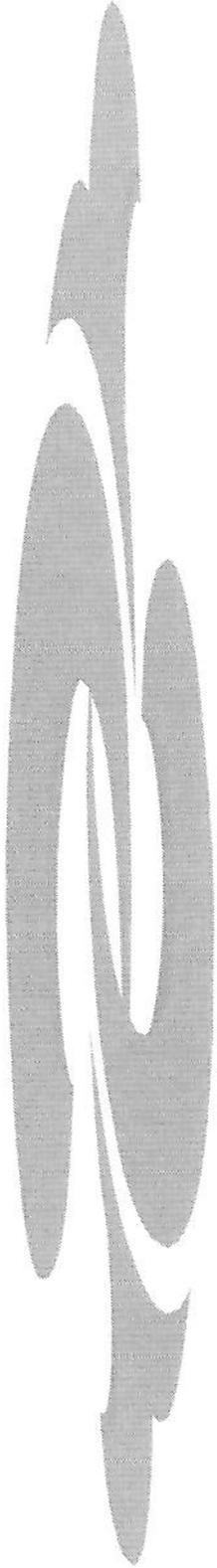
7. CONCLUSÕES

O zumbido é um sintoma otoneurológico que afeta física e psicologicamente o paciente, às vezes com grande sofrimento e prejuízo na sua qualidade de vida. Assim, devem ser realizados esforços para se tentar estabelecer o diagnóstico correto do zumbido, possibilitando um tratamento adequado do mesmo.

Os testes vestibulares são normalmente utilizados no estudo do paciente com tonturas. Neste trabalho, incluíram-se estes testes na propedêutica do zumbido, porque eles fornecem informações que auxiliam no diagnóstico do mesmo, juntamente com informações obtidas na audio e na imitanciometria, no exame físico e sobretudo na anamnese que é o componente mais importante da avaliação otoneurológica.

Deste modo, a análise dos resultados da avaliação otoneurológica, em 195 pacientes, permitiu as seguintes conclusões:

- a) a avaliação otoneurológica mostrou-se um método eficaz no estudo dos pacientes portadores de zumbido, uma vez que possibilitou o esclarecimento da provável etiologia do mesmo, em uma quantidade significativa dos casos;
- b) a caracterização do zumbido deve ser feita da forma mais completa possível, ouvindo-se atentamente a queixa do paciente;
- c) o sistema cocleovestibular precisa ser considerado como um todo, devendo ser estudado como tal. Assim, todo paciente com zumbido, mesmo que não tenha sintomas vestibulares, precisa ser avaliado completamente em termos de funções auditivas e vestibulares. Deste modo, é necessário que audiologistas e otoneurologistas trabalhem juntos para melhor estabelecerem o diagnóstico do zumbido, desenvolvendo, desta forma, um tratamento efetivo.



8. *SUMMARY*

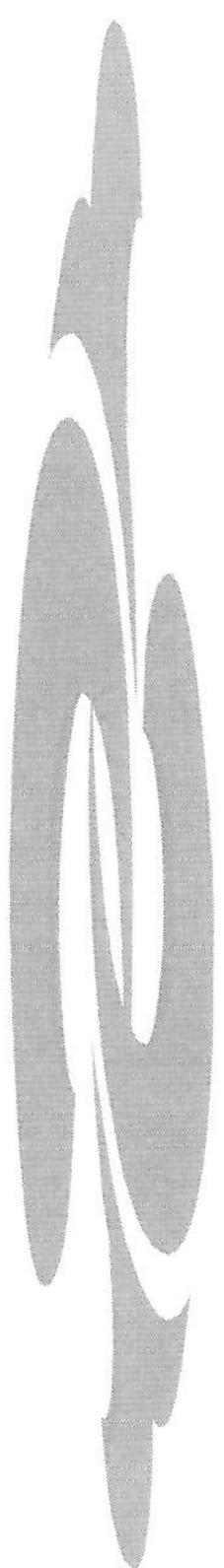
Tinnitus has been reported for around 80% of patients referred to the otolaryngology services. Usually its evaluation is based on the tonal and vocal audiometry, tympanometry, brainstem-evoked potential, electrocochleography and otoacoustic emissions. Although, as the cochleovestibular system works as a unit, it has been proposed the use of vestibular tests to evaluate tinnitus. Many patients with tinnitus have altered vestibular tests even in the absence of vestibular symptoms. It attends for the indication of complete vestibular and audiological evaluation of tinnitus.

The aim of this study is to analyze the contribution of otoneurological evaluation in the diagnosis of tinnitus.

A group of patients with tinnitus associated or not to others symptoms was selected. The patients were all submitted to otoneurological evaluation based on directed history taking, physical exam, tonal and vocal audiometry, tympanometry and vestibular examination.

A total of 195 patients were analyzed. The otoneurological evaluation was conclusive to the diagnosis in 72,8% and did not contribute to diagnosis in 27,2%. The difference between the two groups was statistically significant.

The present study showed that the otoneurological evaluation is efficient and contributes to the etiological diagnosis of tinnitus.



***9. REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

- ASAWAVICHJANGINDA, S.; VAEWVICHIT, K.; TAECHOLARN, C. - Cerebellopontine angle meningiomas with primary otologic symptoms. **J Med Assoc Thai**, **80(9)**:603-8, 1997.
- ATTERHOLM, I.; HEDSTROM, S.A.; KAHLMETER, G.; KAMME, C. - Tobramycin in patients with various infections: a clinical evaluation. **Scand J Infect Dis**, **10(3)**:229-34, 1978.
- AXELSSON, A. & SANDH, A. - Tinnitus in noise-induced hearing loss. **Br J Audiol**, **19(4)**:271-6, 1985.
- BAGULEY, D.M.; BEYNON, G.J.; GREY, P.L.; HARDY, D.G.; MOFFAT, D.A. - Audio-vestibular findings in meningioma of the cerebello-pontine angle: a retrospective review. **J Laryngol Otol**, **111**:1022-6, 1997.
- BALOH, R.W. & HARKER, L.A. - Central vestibular system disorders. In: CUMMINGS, C.W.; FREDRICKSON, J.M.; HARKER, L.A.; Krause, C.J., SCHULLER, D.E. - **Otolaryngology - Head and Neck Surgery**. 2 ed. Baltimore, USA, Mosby Year Book, 1993. p. 3177-98.
- BENTO, R.F.; MINITTI, A.; MARONE, S.A.M. - Doenças do ouvido interno. In: _____ - **Tratado de otologia**. São Paulo, EDUSP, 1998. p.322-84.
- BERGENIUS, J. - Vestibular findings in sensorineural hearing disorders: results of caloric, oculomotor and hearing tests in 205 patients with unilateral hearing dysfunction. **Acta Otolaryngol**, **99**:83-94, 1985.
- BERGMANN, J.M.& BERTORA, G.O. - Cortical and brainstem topodiagnostic testing in tinnitus patients - a preliminary report. **Int Tinnitus J**, **2(2)**:151-8, 1996.
- BHATIA, P.L.; GUPTA, O. P.; AGRAWAL, M.K.; MISHR, S.K. - Audiological and vestibular function tests in hypothyroidism. **Laryngoscope**, **87(12)**:2082-9, 1977.
- BIEDERT, S.; WEIDAUER, H.; REUTHER, R. - Differential diagnosis of tinnitus and vertigo. A review. **Nervenarz**, **56(10)**:535-42, 1985.
- BOHMER, A. - Sudden unilateral deafness and geotropic positional nystagmus - a special form of acute cocleo-vestibular disorders? **HNO**, **38(2)**:59-62, 1990.

- BROOKHOUSER, P.E. - Sensorial hearing loss in children. In: CUMMINGS, C.W.; FREDRICKSON, J.M.; HARKER, L.A.; Krause, C.J., SCHULLER, D.E. - **Otolaryngology - Head and Neck Surgery**. 2 ed. Baltimore, USA, Mosby Year Book, 1993. p. 3094-6.
- BROWN, R.D.; WIEBERS, D.O.; NICHOLS, D.A. - Intracranial dural arteriovenous fistulae: angiographic predictors of intracranial hemorrhage and clinical outcome in nonsurgical patients. **J Neurosurg**, **81(4)**:531-8, 1994.
- CAMPOS, C.A.H. - Principais quadros no adulto e no idoso. In: GANANÇA, M.M. **Vertigem tem cura?**. São Paulo, Lemos Editorial, 1998. p. 49-57.
- CAUSSE, J.B.; CAUSSE, J.R.; WIET, R.J.; YOU, T.J. - Complications of Stapedectomies. **Am J Otol**, **4(4)**:275-80, 1983.
- CHARACHON, R.; LAVIEILLE, J.P.; CHIROSSEL, J.P. - Neurinomes de l'acoustique. In: **Encycl Méd Chir** (Elsevier, Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20 250 A10, 1997, 18 p.
- COATS, A.C. - Vestibular neuronitis. **Acta Oto-Laryngol**, (suppl.251):1-32, 1969.
- CONRAUX, C. & GENTILE, A. - Séquelles otologiques des traumatismes craniocervicaux. In: **Encycl Méd Chir** (Paris-France), Oto-Rhino-Laryngologie, 20 222 A10, 1995, 9p.
- CURE, J.K.; CROMWELL, L.D.; CARE, J.L.; JOHNSON, G.D.; MUSIEK, F.E. -Auditory dysfunction caused by multiple sclerosis: detection with MR imaging. **AJNR Am J Neuroradiol**, **11(4)**:817-20, 1990.
- DAUGHERTY, W.T.; LEDERMAN, R.J.; NODAR, R.H.; CONOMY, J.P. - Hearing loss in multiple sclerosis. **Arch Neurol**, **40(1)**:33-5, 1983.
- DAWES, P.J.D. & BASIOUNY, F.R.C.S. - Outcome of using magnetic resonance imaging as na initial screen to exclude vestibular schwannoma in patients presenting with unilateral tinnitus. **J Laryngol Otol**, **113**:818-22, 1999.
- DECHER, H. - Hearing alterations in vertebro-basilar insufficiency. **Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)**, **59(9)**:728-34, 1975.

- DELVAUX, V.; DIOH, A.; SCHOENEN, J. - Benign intracranial hypo and hypertension. *Rev Med Liege*, **54(8)**:671-6, 1999.
- DENIA, A.; JENKINS, H.A., BALOH, R.W. - The spectrum of audiologic and vestibular findings in patients with Meniere's disease. *Bull. Los Angeles Neurol Soc*, **43(2-4)**:60-5, 1978.
- DRULOVIC, B.; RIBARIC-JANKES, K., KOSTIC, V.; STERNIC, N. - Multiple sclerosis as the cause of sudden "pontine" deafness. *Audiology*, **33(4)**:195-201, 1994.
- DURSTELER, M.R. - Migraine and the vestibular apparatus. *J Neurol*, **24**; **210(4)**:253-69, 1975.
- FARRI, A.; ENRICO A.; LACILLA M.; SARTORIS A. - Tinnitus during headache: clinical-instrumental evaluation. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, **19(2)**:70-5, 1999.
- FERGUSON, M. A., SMITH P. A.; LUTMAN M.E.; MASON, S.M.; COLES, R.R.; GIBBIN, K.P. - Efficiency of tests used to screen for cerebello-pontine angle tumours: a prospective study. *Br J Audiol*, **30(3)**:159-76, 1996.
- FERRI, G.G.; MODUGNO, G.C.; FIORAVANTI, A.; CALBUCCI, F.; RINALDI, C.A. - Metastasis in the inner auditory canal. *Acta Otorhinolayngol Ital*, **18(4)**:269-75, 1998.
- FISCHER, C.; JOYEUX, O; HAGUENAUER, J.P.; MAUGUIERRE, F. SCHOTT, B. - Deafness and tinnitus in flare-ups in 10 cases of multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris)*, **140(2)**:117-24, 1984.
- FISCHER, C.; MAUGUIERE, F.; IBANEZ, V.; CONFAVREUX, C.; CHAZOT, G. - The acute deafness of definite multiple sclerosis: BAEP parrerns *Electrencephalogr Clin Neurophysiol*, **61(1)**:7-15, 1985.
- FISCHER, C.M. - The posterior cerebral artery syndrome. *Can J neurol. Sci*, **13(3)**:232-9, 1986.
- FLOOD, L.M.; BRAMMER, R.E.; GRAHAM, M.D.; KEMINK. J.L. - Pitfalls in the diagnosis of acoustic neuroma. *Clin Otolaryngol*, **9(3)**:165-70, 1984.

- FRANZ, B.; COLLIS-BROWN, G.; ALTIDIS, P.; ALTIDIS, B.; CUMMINGS, N. - Cervical trauma and tinnitus. *Int Tinnitus J*, 4(1):31-3, 1998.
- FUKUDA, Y. - Zumbido: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Med Otorrinolaringol*, 4(2):39-43, 1997.
- FUKUDA, Y. - Zumbido e suas correlações otoneurológicas. In: GANANÇA, M.M. - *Vertigem tem cura?*. 1 ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1998. p. 173.
- FUTAKI, T.; KITAHARA, M.; MORIMOTO, M. - Meniere's disease and diphenidol: a critical analysis of symptoms and equilibrium function tests. *Acta Otolaryngol*, (suppl.330):120-8, 1975.
- GARIN, P.; DEGGOUJ, N.; DECAT, M.; GERSDORFF, M. - Acute vertigo caused by cerebellar vascular accident. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*, 113(2):87-90, 1992.
- GERSDORFF, M.; NOUWEN, J.; GILAIN, C.; DECAT, M.; BETSCH, C. - Tinnitus and otosclerosis. *Eur Arch Otorrhinolaryngol*, 257(6):314-6, 2000.
- GLASSCOCK, M.E. - The neuro-otologic patient. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 74(2):349-51, 1970.
- GOGOLL, L.; BENTSEN, P.; HOCHREIN, H. - Cerebral complications in chronic acetylsalicylic acid poisoning. *Dtsch Med Wochenschr*, 114(5):177-80, 1989. (Abstract)
- GOLDSTEIN, B. & SHULMAN, A. - Tinnitus classification: medical audiologic assessment. *J Laryngol Otol*, (suppl.4):33-8, 1981.
- GOODHILL, V. - Ben H. Senturia lecture. Leaking labyrinth lesions, deafness, tinnitus and dizziness. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 90(2Pt1):99-106, 1981.
- GOSEPATH, K.; MAURER, J.; MANN, W. - Rare differential diagnosis in "vertigo" symptoms. *Laryngorhinootologie*, 73(6):326-30, 1994.
- GUTMANN, R.; WOLLENBERG, B.; KRAMPERT, B.; MEES, K. - Incidence of doppler ultrasound detectable stenosis of cervical arteries in patients with cochlear-vestibular symptoms. *Laryngorhinootologie*, 72(10):502-5, 1993.

- HARNER, S.G. & LAWS, E.R.Jr. - Diagnosis of acoustic neurinoma. *Neurosurgery*, **9(4)**:373-9, 1981.
- HASHIMOTO, Y.; KIMURA, K.; TERASAKI, T.; YONEHARA, T.; UCHINO, M. - A case of vertebral artery dissection with lateral inferior pontine syndrome and lateral medullary syndrome. *Rinsho Shinkeigaku*, **37(3)**:253-6, 1997. (Abstract)
- HASHIMOTO, Y.; UYAMA, E.; IKEDA, T.; UEYAMA, H.; ARAKI, S. - Rendu - Osler - Weber syndrome prescuted paramedian thalamic and midbrain infarcts and primary medullary hemorrhage: a case report. *Rinsho Shinkeigaku*, **29(4)**:475-82, 1989. (Abstract)
- HUANG, M.H.; HUANG, C.C.; RYU, S.J.; CHU, N.S. - Sudden bilateral hearing impairment in vertebrobasilar occlusive disease. *Stroke*, **24(1)**:132-7, 1993.
- HUNGRIA, H. - Doença de Menière: outra causa de vertigem. In: _____ - *Otorrinolaringologia*. 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995a. p. 444.
- HUNGRIA, H. - Labirintopatias vasculares e metabólicas. In: _____ - *Otorrinolaringologia*. 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995b. p. 394.
- HUNGRIA, H. - Otosclerose: tratamento cirúrgico. In: _____ - *Otorrinolaringologia*. 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995c. p. 425-9.
- HUNGRIA, H. - Presbiacusia. In: _____ - *Otorrinolaringologia*. 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995d. p. 384.
- HUNGRIA, H. - Surdez súbita. In: _____ - *Otorrinolaringologia*. 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995e. p. 402.
- HUNGRIA, H. - Trauma sonoro. In: _____ - *Otorrinolaringologia*. 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995f. p. 389.
- HURST, R.W. & LEE, S.I. - Ictal tinnitus. *Epilepsia*, **27(6)**:769-72, 1986.
- JANEKE, J.B.; SOMMERVILLE, S.; MADDOX, H.G.; BATTIN, R.R. - Importance of vestibulography in the acoustic neurinoma test battery. *Laryngoscope*, **82(6)**: 1035-9, 1972.

- KOBAYASHI, H.; OHASHI, N.; WATANABE, Y.; MIZUKOSHI, K. - Clinical features of cisplatin vestibulotoxicity and hearing loss. **ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec**, **49(2):67-72**, 1987.
- KUBO, T.; DOI, K.; KOIZUKA, I.; TAKEDA, N.; SUGIYAMA, N.; YAMADA, K.; KOHMURA, E.; HAYAKAWA, T. - Assessment of auditory and vestibular functions after vestibular neurectomy for Meniere's disease. **Acta. Otolaryngol**, **115(2):149-53**, 1995.
- KUMAR, A. & VALVASSORI, G. - An algorithm for neurotologic disorders. **Neurol Clin**, **2(4):779-96**, 1984.
- LEHNHARDT, E. - Sudden deafness - a form of acute hearing loss. **Fortschr Med**, **112(27):367-71**, 1994. (Abstract)
- LOCKWOOD, A.H.; SALVI, R.J.; BURKARD, R.F. GALANTOWICZ, P.J.; COAD, M.L.; WACK, D.S. - Neuroanatomy of tinnitus. **Scand Audiol**, (suppl.51) : 47-52, 1999.
- MAKISHIMA, K. & OGATA, J. - Brain stem tumor and otoneurologic manifestations: report of a case with autopsy. **Ann Otol. Rhinol Laryngol**, **84(3): 391-400**, 1975.
- MARTIN, N.A.; KING, W.A.; WILSON, C.B.; NUTIK, S.; CARTER, L.P.; SPETZLER, R.F. - Management of dural arteriovenous malformations of the anterior cranial fossa. **J Neurosurg**, **72(5):692-7**, 1990.
- MATHEW, G.D.; FACER, G.W.; SUH, K.W.; HOUSER, O .W.; O'BRIEN, P.C. - Symptoms, findings, and methods of diagnosis in patients with acoustic neuroma. **Laryngoscope**, **88(12):1893-903**, 1978.
- MAUDONNET, O. - Avaliação otoneurológica. In: _____ - **Avaliação otoneurológica**. 1 ed. São Paulo, Editora BYK, 1999a. p. 47-77.
- MAUDONNET, O. - A vestibulometria computadorizada. **Rev Bras ORL**, **61: 49-57**, 1995.
- MAUDONNET, O.; GUTIERREZ, F. MAUDONNET, E. - Prevalência das doenças cocleares e vestibulares em 4825 pacientes. **Rev Bras ORL**, **65(1):26-33**, 1999b.

- MIRZ, F.; PEDERSEN, B.; ISHIZU, K.; JOHANSEN, P.; OVESEN, T. - Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. **Hear Res**, **134(1-2)**: 133-44, 1999.
- MOLLER, C.; ODKVIST, L.M.; THELL, J.; LARSBY, B.; HYDEN, D. - Vestibular and audiologic functions in gentamicin-treated Meniere's disease. **Am J Otol**, **9(5)**:383-91, 1988.
- MUNHOZ, M.S.L.; SILVA, M.L.G.; GANANÇA, M.M.; CAOVILO, H.H.; FRAZZA, M.M. - Otoneurologia:abordagem diagnóstica. In: CRUZ, O .L.M.; COSTA, S.S. - **Otologia clínica e cirúrgica**. Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2000. p. 445-55.
- NORRÈ, M.E. - The early detection of the acoustic neurinomas: otoneurological indications oh the radiological investigation. **Acta Otorhinolaryngol Belg**, **32(2)**:136-51, 1978.
- OBERASCHER, G.; KOFLER, B.; POMMER, B. - Otoneurologie findings in multiple sclerosis: stapedius reflex, vestibular evaluation, early acoustic evoked potentials. **HNO**, **33(1)**:23-5, 1985.
- ODKVIST, L.M.; THUOMAS, K.A.; NIKLASSON, M. - Macrovascular causes underlying otoneurological disturbances. **Acta Otolaryngol**, **115(2)**:145-8, 1995.
- OLTEANU-NERBE, V.; UHL, E.; STEIGER, H.J.; YOURSY, T.; REULER, H.J. - Dural arteriovenous fistulas including the transverse and sigmoid sinuses: results of treatment in 30 cases. **Acta Neurochir (Wien)**, **139(4)**:307-18, 1997.
- PEARSON, B.W. & BARBER, H.O.- Head injury - **Arch Otolaryngol**, **97**:81-4, 1973.
- PORTMANN, M.; DAUMAN, R.; DURIEZ, F.; PORTMANN, D.; DHILLON, R. - Modern diagnostic strategy for acoustic neuromas. **Arch Otorhinolaryngol**, **246(5)**:286-91, 1989.
- PULEC, J.L.; HODELL, S.F.; ANTHONY, P.F. - Tinnitus: diagnosis and treatment. **Ann Otol Rhinol Laryngol**, **87(6Pt1)**:821-33, 1978.
- PULEC, J.L.; PULEC, M.B.; MENDOZA, I. - Progressive sensorineural hearing loss, subjective tinnitus and vertigo caused by elevated blood lipids. **Ear Nose Throat J**, **76(10)**:716-20, 725-6, 1997.

- RASMUSSEN, N.; JOHNSEN, N.J.; BOHR, V.A. - Otolologic sequelae after pneumococcal meningitis: a survey of 164 consecutive cases with a follow-up of 94 survivors. **Laryngoscope**, **101(8)**:876-82, 1991.
- REICKE, N. - Neurootological findings in multiple sclerosis. **Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)**, **58(3)**:252-8, 1979.
- REISS, M. & REISS, G. - Some aspects of tinnitus. **Schweiz Rundsch Med Prax**, **16; 88(38)**:1523-8, 1999.
- SACHANSKA, T. - Changes in blood serotonin in patients with tinnitus and other vestibular dirturbances. **Int Tinnitus J**, **5(1)**:24-6, 1999.
- SCHLEUNING, A. - Neurotologic evaluation of subjective idiopathic tinnitus. **J Laryngol Otol**, **4**:99-101, 1981.
- SEABRA, J.C. - The medical audiological evaluation of tinnitus patients. **Int Tinnitus J**, **5(1)**:53-6, 1999.
- SEABRA, J.C.; DIAMANTINO, H.; FARIA, E.; ALMEIDA, J. - Neurootological evaluation of tinnitus. **Int Tinnitus J**, **1(2)**:93-7, 1995.
- SEIDMAN, M.D. & JACOBSON, G.P. - Update on tinnitus. **Otolaryngol Clin North Am**, **29(3)**:455-65, 1996.
- SHIMOMURA, T.; SUZUKI, T.; TAKAHASHI, S. - A case of brain stem infarction with bilateral hearing impairment and tinnitus at the onset. **Rinsho Shinkeigaku**, **30(10)**:1104-8, 1990. (Abstract).
- SHUPAK, A.; BAR-EL E.; PODOSHIN, L.; SPITZER, O .; GORDON, C.R.; BEM-DAVID, J. - Vestibular findings associated with chronic noise induced hearing impairment. **Acta Otolaryngol**, **114(6)**:579-85, 1994.
- STACHI, B.A. & DELGADO-VILCHES, G. - Sudden hearing loss in multiple sclerosis: a case report. **J Am Acad Audiol**, **4(6)**:370-5, 1993.
- SUZUKI, M.; HARADA, Y.; ISHIDA, M.; WADA, H.; OHTA, M.; SAKODA, K.; VOZUMI, T. - Aqueductal stenosis: results of vestibular function tests. **J Laryngol Otol**, **99**:151-61, 1985.

- THOMAS, W.G. - Clinical assessment of auditory dysfunction. **Environ Health Perspec**, **44**:67-75, 1982.
- TOGLIA, J.U. - Acute flexion-extension injury of the neck: electronystagmographic study of 309 patients. **Neurology**, **26(9)**:808-14, 1976.
- TRAN, B. A.; HUUY, P.; BRETTE, M.D.; CHIC, M. - Maladie de Menière. In: **Encycl Méd Chir (Paris-France)**, Oto-Rhino-Laryngologie, 20 205 A10, 4- 1989, 18 p.
- TYLER, R.S. & BABIN, R.W. - Tinnitus. In: CUMMINGS, C.W.; FREDRICKSON, J.M.; HARKER, L.A.; KRAUSE, C.J., SCHULLER, D.E. - **Otolaryngology - Head and Neck Surgery**. 2 ed. Baltimore, USA, Mosby Year Book, 1993. p.3031.
- VALENTE, M.; PETEREIN, J.; GOEBEL, J.; NEELY, J.G. - Four cases of acoustic neuromas with normal hearing. **J Am Acad Audiol**, **6(3)**:203-10, 1995.
- VEDE, T.; MATSUMURA, S.; OHTAKI, M.; KUROKAWA, Y.; TANABE, S.; HASHI, K. - Aneurysm of the anterior inferior cerebellar artery at the internal auditory meatus: report of two cases. **No Shinkei Geka**, **14(10)**:1263-8, 1986. (Abstract).
- VERNON, J.A. & PRESS, L.S. - Characteristics of tinnitus induced by head injury. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg**, **120(5)**: 547-51, 1994.
- VIROLAINEN, E. - Vestibular disturbances in clinical otosclerosis. **Acta Oto-Laryngol**, (suppl.306):1-34, 1972.
- VON de HEYNING, P.H.; KOEKELKOREN, E.; VANMAELE, R.G.; CLAES, J.; VALCKE, H.D. - The contribution of oto-vestibular studies in the diagnosis of vertebrobasilar insufficiency. **Acta Chir Belg**, **89(6)**: 301-4, 1989.
- WILMOT, T.J. - Vestibular analysis in Menière disease. **J Laryngol Otol**, **88(4)**:295-306, 1974.
- WILMOT, T.J. - Vestibular analysis in streptomycin ototoxicity. **J Laryngol Otol**, **87(3)**:235-8, 1973.
- WRIGHT, E.F. & BIFANO, S.L. - The relationship between tinnitus and temporomandibular disorders (TMD) therapy. **Int Tinnitus J**, **3(1)**:55-61, 1997.

- WRIGHT, E.F.; SYMS, C.A; BIFANO, S.L. - Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. **Mil Med**, **165(70):733-6**, 2000.
- YAGUCHI, H.; YAGUSHI, M.; NISHIWAKI, C.; TAKAHASHI, Y. - A case of brain stem infarction with bilateral hearing loss. **No To Shinkei**, **52(3):249-52**, 2000. (Abstract).
- ZUEV, V.A. - Cochleovestibular disorders in chronic alcoholics. **Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova**, **84(2):238-40**, 1984.

