

ZUMBIDO E ANSIEDADE: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Tinnitus and anxiety: a literature review

Marine Raquel Diniz da Rosa ⁽¹⁾, Anna Alice Figueirêdo de Almeida ⁽²⁾ Flávia Pimenta ⁽³⁾,
Caroline Gonçalves Silva ⁽⁴⁾, Maria Aline Ribeiro Lima ⁽⁴⁾, Margareth de Fátima Formiga Melo Diniz ⁽⁵⁾

RESUMO

O zumbido, som percebido pelo indivíduo sem que haja estímulo externo, resulta da interação dinâmica de centros do sistema nervoso central, incluindo vias auditivas e não auditivas. O resultado desta interação, especialmente sistema límbico e sistema nervoso autônomo, seria responsável pelo desencadeamento de associações emocionais negativas e reações de incômodo em pacientes com zumbido. A ansiedade, condição fisiológica inerente ao ser humano, quando exacerbada gera um transtorno de humor, comprometendo o pensamento, o comportamento e a atividade psicológica. Se um estímulo interno ou externo for interpretado como perigoso ou ameaçador, desencadeará uma reação emocional caracterizada como estado de ansiedade. Este artigo tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre a relação do zumbido e da ansiedade. Em se tratando do zumbido, a forma como o som é percebido pode ser alterado pela ansiedade, aguçando assim a sensibilidade para detectar sons que parecem uma ameaça em potencial, pois para muitos o zumbido é sinônimo de enfermidade grave. A etiologia do desenvolvimento da depressão e ansiedade pode estar relacionada ao zumbido. Muitos adquirem esse sintoma por problemas físicos e, conseqüentemente, desenvolvem a depressão e a ansiedade. Outros com graus diferentes de angústias adquirem o zumbido devido ao comprometimento emocional. Dessa forma, existe um vínculo entre o zumbido e problemas emocionais, mas nem sempre é fácil identificar o precursor. Estudos demonstram que pacientes acometidos pelo zumbido apresentam maior tendência ao suicídio, depressão e ansiedade. Além disso, referem o efeito aditivo da ansiedade e da depressão na qualidade de vida e no zumbido dos indivíduos.

DESCRITORES: Zumbido; Ansiedade; Depressão

⁽¹⁾ Fonoaudióloga; Professora Assistente do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba - UFPB, João Pessoa-PB, Brasil; Mestre em Distúrbios da Comunicação pela Universidade do Tuiuti - UTP, Doutoranda do programa de Pós-graduação em Produtos Naturais Bioativos e Sintéticos-LTF/UFPB, João Pessoa-PB, Brasil.

⁽²⁾ Fonoaudióloga, Professora Adjunto do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), João Pessoa-PB, Brasil; Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP.

⁽³⁾ Médica; Professora de Hematologia Centro de Ciências Médicas – UFPB; Doutoranda do programa de Pós-graduação em Produtos Naturais Bioativos e Sintéticos-LTF/UFPB, João Pessoa-PB, Brasil.

⁽⁴⁾ Discente do Curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal da Paraíba (UFPB); vinculada ao Programa Institucional de Voluntários de Iniciação Científica - PIVIC/UFPB, João Pessoa-PB, Brasil.

⁽⁵⁾ Médica e Farmacêutica; Professora Associada III do Departamento de Ciências Farmacêuticas – UFPB; Professora do programa de Pós-graduação em Produtos Naturais

■ INTRODUÇÃO

O zumbido, também denominado acúfeno ou *tinnitus*, é o som percebido na ausência de um estímulo sonoro externo. É considerado o terceiro pior sintoma para o ser humano, sendo superado apenas pelas dores e tonturas intensas e intratáveis¹. É um transtorno que produz extremo desconforto, de difícil caracterização e tratamento, e de acordo com sua gravidade pode excluir os acometidos do convívio social e até levar ao suicídio².

A literatura mostra que a gravidade dos zumbidos não é atribuída apenas pela percepção da intensidade, visto que mais de 80% dos indivíduos

Bioativos e Sintéticos-LTF/UFPB, João Pessoa-PB, Brasil; Doutora em Produtos Naturais e Sintéticos Bioativos-LTF/UFPB.

Conflito de interesses: inexistente

acometidos percebem-no em intensidades menores que 20dB (nível de um sussurro), enquanto que menos de 5% em intensidades maiores que 40dB³. Outros fatores apontados como agravantes do quadro são as sensações referentes ao tipo de som, à constância, à duração e à localização do zumbido.

O zumbido clinicamente importante é o resultado da interação dinâmica de alguns centros do Sistema Nervoso Central, incluindo vias auditivas e não auditivas. O resultado da interação dinâmica entre estes centros, especialmente o Sistema Límbico e o Sistema Nervoso Autônomo, seria responsável pelo desencadeamento de associações emocionais negativas e reações de incômodo referidas pelos pacientes com zumbido clinicamente significativo⁴.

Ao ativar o Sistema Límbico, responsável pelas emoções, o indivíduo passa a percebê-lo com maior intensidade e esse continua perceptível o dia inteiro (15% dos casos). E em 5% dos casos, ao ser ativado o Sistema Nervoso Autônomo (incômodo), outra via não auditiva, são liberadas determinadas substâncias que podem aumentar a frequência cardíaca e respiratória, provocar insônia e aumentar o incômodo do zumbido⁵.

Os pacientes com zumbido queixam-se de insônia e falta de concentração, tais manifestações interferem na qualidade de vida desses indivíduos⁶. Além disso, o zumbido é frequentemente associado com depressão, ansiedade e outras desordens psicológicas e psiquiátricas⁷.

A ansiedade é uma condição normal desencadeada como uma resposta de adaptação do organismo, propulsora do desempenho, com envolvimento de componentes psicológicos e fisiológicos. A ansiedade passa a ser patológica apenas quando a intensidade ou frequência da resposta não corresponde à situação que a desencadeia, ou quando não existe um objeto específico ao qual se direciona. Essa diferenciação vai depender da situação em si, das características do indivíduo e da interpretação que ele faz da situação⁸.

O modo pelo qual o som é percebido pode ser alterado pela ansiedade, aguçando assim a sensibilidade para detectar sons que possam parecer uma ameaça em potencial. Em se tratando do zumbido, a sensação e incômodo que este traz na vida de cada indivíduo depende da associação que o indivíduo faz com esse sintoma, pois para muitos é sinônimo de enfermidade grave. Esse fato por si só pode gerar a ansiedade.

Ao discorrer sobre as bases neuronais dos estados da ansiedade, é importante mencionar sua relação com os mecanismos reguladores do comportamento de defesa diante de estímulos ameaçadores ou em situações de perigo⁹.

Em pesquisas observa-se um conjunto de respostas que caracterizam uma reação de defesa que normalmente acompanha os estados aversivos característicos da ansiedade. Salienta a existência e os tipos de manifestações corporais involuntárias mais comuns para esse fenômeno: secura da boca, sudorese, palpitações, vômitos, arrepios, tremor, dores abdominais e outras alterações biológicas e bioquímicas detectáveis por métodos apropriados de investigação, ainda lista alguns outros atribuídos que podem ser incluídos na descrição da ansiedade: ser normal ou patológica, ser leve ou grave, ser prejudicial ou benéfica, ser episódica ou persistente, ter uma causa física ou psicológica, ocorrer sozinha ou junto com outro transtorno, e afetar ou não a percepção e a memória^{9,10}.

A literatura aponta que uma das possíveis causas para o desenvolvimento da depressão e ansiedade pode estar relacionada com o zumbido, esteja ele associado ou não à perda de audição. Muitas pessoas adquirem o zumbido por problemas físicos e, por consequência, desenvolvem a depressão e a ansiedade. No entanto, pessoas que estão em fases complicadas da vida, com graus diferentes de angústias adquirem o zumbido devido ao comprometimento emocional. Dessa forma, existe um vínculo grande entre zumbido e problemas emocionais, mas nem sempre é fácil identificar quem é o precursor⁵.

Estudos demonstram que o zumbido está frequentemente associado à ansiedade e à depressão^{6,7}. Além disso, evidenciam o efeito aditivo da ansiedade e da depressão na qualidade de vida e no zumbido dos indivíduos acometidos¹¹ Por ter essa relação com a ansiedade e a depressão, faz-se necessária a investigação de possíveis questões psicológicas em pacientes com zumbido e nesse contexto, existem pesquisas que preconizam o uso de questionários de auto-avaliação do zumbido, como por exemplo, o THI (*Tinnitus Handicap Inventory*), como preditor de pacientes com alto grau de ansiedade e depressão, ou seja, pode servir de triagem para aqueles pacientes que necessitam de uma avaliação psicológica mais completa^{11,12}.

Sendo assim, a identificação da ansiedade e de desordens depressivas em pacientes com zumbido é importante sob o ponto de vista terapêutico, visto que até o momento não se tem nenhuma droga, totalmente eficaz, que atue na eliminação do zumbido. Dessa forma, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre zumbido e ansiedade, e a relação entre ambos.

■ MÉTODO

A busca na literatura foi realizada entre os meses de março e dezembro de 2010, a partir das seguintes bases de dados *on-line*: Lilacs, Medline, SciELO, Bireme, Pubmed e Portal de Periódicos CAPES.

Foram utilizados os descritores: *tinnitus* (zumbido) e *anxiety* (ansiedade). Os artigos pesquisados foram na língua portuguesa e inglesa, sendo selecionados os artigos de maior relevância e atuais sobre os temas. Além disso, foram pesquisados também livros e capítulos de livros escritos por autores/pesquisadores renomados nos temas de zumbido e ansiedade.

Após identificação dos artigos, estes documentos foram agrupados por ordem cronológica da temática discutida, facilitando, assim, a análise, o que permitiu conhecer as perspectivas das pesquisas sobre zumbido, ansiedade e sua relação.

■ REVISÃO DA LITERATURA

Zumbido

O zumbido caracteriza-se pela presença de um ou mais sons nas orelhas ou na cabeça em ausência de estímulo sonoro externo correspondente. É também denominado acúfeno ou tinnitus, podendo ser definido como uma sensação sonora endógena, não relacionada a nenhuma fonte externa de estimulação.

É considerado o terceiro pior sintoma para o ser humano, sendo superado apenas pelas dores e tonturas intensas e intratáveis¹. Ele afeta de maneira direta ou indireta o indivíduo em atividades profissionais e de lazer, chegando a atingir 15% da população dos Estados Unidos, 17% da população mundial e causa sofrimento significativo em 4% das pessoas em geral. No Brasil, acredita-se que mais de 28 milhões de indivíduos sejam portadores de zumbido, o que o torna um problema de saúde pública¹³. Além disso, interfere em relacionamentos familiares e sociais, podendo levar até mesmo ao suicídio, em casos extremos².

O zumbido é um dos primeiros sinais de problemas auditivos e a prevalência cresce proporcional ao aumento da idade, mas pode ser encontrado também em crianças. No entanto, pesquisa realizada em indivíduos com idade entre 24 e 83 anos demonstrou que sexo, idade e perda auditiva não influenciaram no incômodo gerado pelo zumbido¹⁴. Os sintomas mais comuns que estão associados ao zumbido são falta de concentração, insônia, diminuição da discriminação de fala, ansiedade, depressão^{6,7,15}.

O incômodo causado pelo zumbido varia de um indivíduo para outro, visto que depende justamente de fatores psicológicos primários, como a dificuldade em lidar com o problema, alterações do humor (depressão e ansiedade), baixa concentração, irritabilidade, como também a presença de quadros psiquiátricos e traços específicos de personalidade^{16,17}. No entanto, não há diferenças nas propriedades psicoacústicas do zumbido (intensidade, frequência e nível mínimo para sua supressão) entre os portadores de zumbido que sofrem e os que não sofrem com ele, e sim uma pequena correlação entre a intensidade do zumbido e o incômodo causado no paciente¹⁷.

O zumbido relaciona-se ainda com outras doenças, como por exemplo, as metabólicas, endocrinológicas, cardiovasculares, neurológicas, farmacológicas, odontológicas e psiquiátricas¹³.

Atualmente, o zumbido tem sido classificado em duas amplas categorias: objetivo e subjetivo. O tipo objetivo é um dos tipos mais comuns, o qual só pode ser ouvido pelo paciente e é difícil identificar a causa. Enquanto o subjetivo pode ser ouvido por outra pessoa, como também pelo paciente, podendo ser causado por mioclonia dos músculos da orelha média, mioclonia palatal ou vibração do fluxo sanguíneo na orelha¹⁸⁻²⁰. Além disso, o zumbido pode ser transitório, quando ocorre por minutos ou poucas semanas após exposição ao ruído, ou crônico, quando permanece por mais de meses, sendo comparado a uma dor crônica¹⁹.

Causa e Fisiopatologia

Por ser considerado um sintoma, o zumbido pode ter diversas causas, dentre as que podem provocá-lo existem: otológicas (perda súbita, perda auditiva induzida por ruído, doença de Menière, otosclerose, excesso de cerúmen), neurológica (traumatismo cervical, esclerose múltipla, neurinoma do acústico), infecciosas (otite média, meningite, sífilis), medicamentosas (salicilatos, aminoglicosídeos, antiinflamatórios, diuréticos, quimioterápicos) e odontológicas (disfunção temporomandibular)²¹.

De acordo com a visão neuro-fisiológica do zumbido, o processo pelo qual este aparece, pode ser dividido em três etapas: geração, a qual frequentemente ocorre nas vias periféricas, podendo ocorrer também nas centrais; a detecção ocorre em nível dos centros sub-corticais e baseia-se em padrão de reconhecimento; a percepção ocorre no córtex auditivo com participação importante do sistema límbico, do córtex pré-frontal e de outras áreas corticais¹.

Existem teorias que explicam a fisiopatologia do zumbido, incluindo questões do sistema auditivo periférico, sistema auditivo central, sistema

somatossensorial, e sistema límbico e sistema nervoso autônomo¹⁵.

No que diz respeito ao Sistema Auditivo Periférico, existem três teorias: emissões otoacústicas espontâneas, teoria *Edge* (teoria contraste) e teoria discordante. As emissões otoacústicas, primeiramente descoberta por Kemp, são sinais acústicos gerados pela eletromotilidade das células ciliadas externas da cóclea, os quais podem ser percebidos como um zumbido²². Entretanto, às vezes, mesmo suprimindo as emissões otoacústicas espontâneas o zumbido não melhora²³.

A segunda teoria supracitada refere-se ao aumento da atividade espontânea na área em que há ausência ou patologia das células ciliadas externas, ou seja, região de pouca funcionalidade. A teoria discordante pode explicá-la melhor visto que um dano desproporcional entre CCE (células ciliadas externas) e CCI (células ciliadas internas), em situações traumáticas ao ouvido, como exposição ao ruído ou drogas ototóxicas, causam alteração da estrutura da cóclea, começando por lesar a membrana basilar na região das altas frequências, com alteração primeiramente das CCE e, posteriormente, das CCI, sendo esta última área particular de geração do zumbido. A membrana basilar na ausência de acoplamento dos cílios por lesão das CCE pode promover a despolarização tônica das CCI, com consequente atividade anormal das fibras aferentes, ocorrendo então, a diminuição da eferência, uma vez que há CCE que não respondem ao estímulo sonoro. Assim, como uma fibra eferente inerva cerca de 100 CCE, essa diminuição pode afetar áreas da membrana basilar em que as CCE estão normais, fazendo-as contrair livremente e estimular as CCI dessas regiões. Essa atividade poderia ser responsável pelo zumbido²⁴.

Quanto ao Sistema Auditivo Central, a fisiopatologia do zumbido relaciona-se à hiperatividade do núcleo coclear dorsal causado pelos reajustes desta parte da via auditiva após o dano das CCE, ou seja, a diminuição do *input* no nervo auditivo leva à desinibição do núcleo coclear dorsal, aumentando a atividade espontânea no Sistema Auditivo Central, o qual se manifesta como zumbido. Além disso, o dano na cóclea pode aumentar a atividade neural na via auditiva (central) ocasionando uma plasticidade auditiva. Pode ocorrer também um *cross-talk* entre as fibras nervosas desmielinizadas, pela falta de isolamento elétrico entre elas, com o surgimento de “curtocircuito” entre as mesmas. Essa perda do isolamento elétrico pode ocorrer devido à síndrome de compressão vascular dentro do canal auditivo interno, neurinoma do acústico ou outra patologia retrococlear, resultando em aumento da atividade espontânea de diferentes fibras¹⁸.

Em relação ao Sistema Somatossensorial, esta é uma via não-auditiva que pode estar envolvida no zumbido, tendo em vista a presença do zumbido em pacientes com desordem temporomandibular¹⁸.

A fisiopatologia do zumbido que é mais incômodo e que causa ansiedade ou outras questões psicológicas está relacionada ao Sistema Límbico e o Sistema Nervoso Autônomo, pois estes são sistemas não auditivos que são “estimulados” dependendo da interpretação ou reação do indivíduo ao seu sintoma (zumbido), visto que estes são os sistemas ligados à emoção²⁵.

Avaliação e Diagnóstico

Para avaliar e diagnosticar o zumbido, o paciente acometido por este sintoma deve ser submetido a uma bateria de testes para então definir sua possível etiologia e iniciar o tratamento.

Na avaliação audiológica básica, a qual inclui audiometria tonal limiar, audiometria vocal e imitanciometria, existem detalhes que definem a etiologia do zumbido. Por isso, além da avaliação básica deve ser realizada uma anamnese específica ao zumbido, pesquisando fatores associados e o handicap desses pacientes. Além da pesquisa dos níveis de desconforto para sensação de intensidade (LDL- *loudness discomfort level*), do *loudness* (sensação de intensidade), do *pitch* (sensação de frequência) e do limiar mínimo do mascaramento do zumbido, assim como a avaliação das frequências acima de 8kHz na audiometria¹³.

Inclui-se também a acufenometria²⁶, atualmente pouco utilizada para mensurar a intensidade do zumbido, mas apresenta como principal vantagem a possibilidade de monitoração da real intensidade do zumbido, e, por consequência, a monitorização do tratamento, além de auxiliar no topo-diagnóstico das lesões auditivas²⁷.

Existem outros exames complementares que podem trazer maiores informações sobre o zumbido: avaliação do processamento auditivo (central), emissões otoacústicas espontâneas e por produto de distorção, potencial evocado de tronco encefálico, além de avaliação otoneurológica¹³.

A realização de um exame de imagem como a tomografia computadorizada ou ressonância magnética também poderá ser necessária para estudar o ouvido médio, interno e estruturas crânio encefálicas relacionadas²⁸. Assim como exames laboratoriais e exame físico da região da cabeça e pescoço.

Além dos exames e testes supracitados, atualmente tem sido utilizados escala análogo-visual e questionários de auto-avaliação, visto que o relato do paciente é muito importante para avaliar e acompanhar o tratamento. Para tanto são utilizados

questionários de Zumbido, como por exemplo, o THI-*Tinnitus Handicap Inventory* (Figura 1), mais utilizado e validado no Brasil, que avalia por meio de questões as reações funcionais, emocionais e catastróficas ao zumbido. Outra forma de avaliação é por meio da Escala Análogo-Visual uma forma gráfico-visual de determinar-se o nível de incômodo ou desconforto gerado pelo zumbido, atribuindo-se nota de 1 a 10. São valorizados principalmente os itens volume e desconforto²⁷.

Algumas pesquisas em busca da caracterização, diagnóstico e tratamento do zumbido vem sendo desenvolvidas²⁹⁻³³. Em relação aos pacientes com zumbido e audiometria normal, tem sido demonstrado que as características clínicas do zumbido (tempo de doença, localização, tipo, frequência de aparecimento) nestes pacientes são semelhantes às de indivíduos com zumbido e perda auditiva. Entretanto, a interferência provocada na concentração e no equilíbrio emocional foi significativamente menor, o que não ocorreu em relação à interferência no sono e na atividade social. A literatura tem relatado que indivíduos com zumbido e a vertigem pode haver indício de alteração vestibular, enquanto que a associação de tontura não rotatória com alterações neurovegetativas é indicativa de ausência de alteração vestibular²⁹.

Em relação às habilidades no teste do processamento auditivo, quanto à habilidade de fechamento auditivo, na literatura foi observado desempenho significativamente pior nos indivíduos com audiometria normal e zumbido quando comparados aos indivíduos sem zumbido e audiometria normal³⁰. Outro estudo³¹ também observou que o zumbido interferiu na habilidade de fechamento auditivo, porém os autores utilizaram indivíduos com perda auditiva. Nas habilidades de atenção seletiva e resolução temporal não houve interferência pelo zumbido, ou seja, em indivíduos com zumbido, este não interferiu nas habilidades auditivas de atenção seletiva e resolução temporal³². A literatura especializada também demonstra que alterações nos testes auditivos centrais e anormalidades eletrofisiológicas no Potencial Evocado Auditivo de Longa Latência podem ser encontradas em pacientes com zumbido³³.

Tratamento

Por ser um sintoma e ser encontrado em diversas enfermidades otológicas e não otológicas, com uma fisiopatologia complexa, múltipla, e ainda não esclarecida, existem diversas modalidades terapêuticas têm sido empregadas na tentativa de cura ou mesmo controle do zumbido³⁴.

Alguns autores dividem o tratamento em duas categorias: os que visam à redução da intensidade

do zumbido e aqueles com o objetivo de aliviar o desconforto associado com o zumbido. A primeira categoria inclui a farmacoterapia e a estimulação elétrica e a outra consta de farmacoterapia, terapia cognitivo comportamental, terapia de som, a terapia de habituação, massagem e alongamento, e aparelhos auditivos¹⁵.

Apesar de não existir ainda nenhuma droga aprovada pela *Food and Drug Administration* (FDA) ou pela *European Medicines Agency* (EMA), tendo em vista a falta de replicabilidade dos estudos e a não redução do zumbido a longo-prazo, além de efeitos placebos, alguns medicamentos testados em estudos pré-clínicos e clínicos, vem sendo utilizados na busca da redução do incômodo do zumbido e melhora da qualidade de vida dos pacientes. Dentre eles pode-se citar: a lidocaína (administração intravenosa); benzodiazepínicos (exemplo: alprazolam, diazepam, clonazepam); antidepressivos (tríclicos, como por exemplo, nortriptilina, amitriptilina e trimipramina); anticonvulsivantes (exemplo: carbamazepina); antilutamatérgicos (memantina e acamprosato); dopaminérgicos (dopamina)^{15,20}.

A estimulação elétrica por meio de pulsos elétricos restaura a atividade espontânea do nervo auditivo, suprimindo assim o zumbido³⁵. Na terapia cognitiva comportamental enfoca-se como se pensa sobre o zumbido e na prevenção de pensamento negativo, além de utilizar a abordagem de dessensibilização sistemática que é aplicada a muitas fobias³⁶.

A terapia sonora utiliza sons naturais (chuva, vento, cachoeira) para diminuir a intensidade da atividade neuronal relacionada ao zumbido no sistema auditivo. A terapia de habituação, conhecida como TRT (*Tinnitus Retraining Therapy*) consiste em dois componentes: o aconselhamento e a terapia do som. Tem como alvos as vias não-auditivas, particularmente o sistema límbico e sistema nervoso autônomo, e é baseada na suposição de que o zumbido representa um efeito colateral dos mecanismos normais de compensação no cérebro³⁷. Massagem e alongamento do pescoço e os músculos da mastigação também tem sido associadas com a melhora significativa do zumbido, visto que pacientes com zumbido podem ter sintomas somáticos de doenças da coluna cervical, incluindo cabeça, pescoço e ombro, bem como limitações na flexão lateral e rotação¹⁵.

As próteses auditivas e geradores de som (ruído branco) foram incorporados a um protocolo que emprega um aumento gradativo de estímulos auditivos por períodos prolongados de tempo. E a prática clínica tem demonstrado que portadores de perda auditiva associada a zumbido beneficiam-se com o uso de próteses auditivas, pois estas, além

PERGUNTAS		RESPOSTAS		
		SIM (4)	NÃO (0)	ÀS VEZES (2)
Funcional	1. Devido ao seu zumbido é difícil se concentrar?			
Funcional	2. O volume do seu zumbido faz com que seja difícil escutar as pessoas?			
Emocional	3. O seu zumbido deixa você nervoso?			
Funcional	4. O seu zumbido deixa você confuso?			
Catastrófico	5. Devido ao seu zumbido, você se sente desesperado?			
Emocional	6. Você se queixa muito do seu zumbido?			
Funcional	7. Devido ao seu zumbido, você tem dificuldade de pegar no sono à noite?			
Catastrófico	8. Você sente como se não pudesse se livrar do seu zumbido?			
Funcional	9. O zumbido interfere na sua capacidade de aproveitar atividades sociais (sair pra jantar e ir ao cinema)?			
Emocional	10. Devido ao seu zumbido, você se sente frustrado?			
Catastrófico	11. Devido ao seu zumbido, você pensa que tem uma doença grave?			
Funcional	12. O seu zumbido torna difícil você aproveitar a vida?			
Funcional	13. O seu zumbido interfere nas suas tarefas e no serviço e em casa?			
Emocional	14. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente irritado?			
Funcional	15. Devido ao seu zumbido, você acha difícil ler?			
Emocional	16. O zumbido deixa você chateado?			
Emocional	17. Você sente que o seu zumbido atrapalha o seu relacionamento com a sua família e amigos?			
Funcional	18. Você acha difícil tirar sua atenção do zumbido e se concentrar em outra coisa?			
Catastrófico	19. Você sente que não tem controle sobre o seu zumbido?			
Funcional	20. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente cansado?			
Emocional	21. Devido ao seu zumbido, você se sente frequentemente deprimido?			
Emocional	22. O seu zumbido faz com que você se sinta ansioso?			
Catastrófico	23. Você sente que não pode mais suportar o seu zumbido?			
Funcional	24. O seu zumbido piora quando você está estressado?			
Emocional	25. O seu zumbido faz com que você se sinta inseguro?			

Score Total: ____ Funcional: ____ Emocional: ____ Catastrófico: ____

Figura 1 – TINNITUS HANDICAP INVENTORY (THI)

de melhorarem a compreensão da conversação, aliviam o zumbido³⁸.

Ainda existem outros tratamentos alternativos para o zumbido tais como: acupuntura, yoga, aromaterapia, homeopatia, fitoterapia, osteopatia, shiatsu, dentre outros.

Ansiedade

A Ansiedade pode ser definida como um sentimento de desconforto ou temor que é acompanhado por uma resposta autonômica. Sua fonte é frequentemente não específica ou desconhecida para o indivíduo, tornando-se um sentimento de apreensão causado pela antecipação de perigo. É um sinal variável que alerta para um perigo iminente e pertinente ao indivíduo, convocando-o a tomar medidas para lidar com a ameaça³⁹.

Para alguns autores a ansiedade é uma condição afetiva normal e quando em excesso, pode acarretar distúrbios do humor, bem como de pensamento, de comportamento e da atividade fisiológica⁴⁰. As alterações psicofisiológicas que compõem a ansiedade são semelhantes às do medo, relacionando-se às reações de sobrevivência e de aspectos evolutivos da reação de luta ou fuga⁴¹.

Para diferenciar a ansiedade normal da patológica é necessário considerar o nível de ansiedade do indivíduo em determinada situação, quanto tempo dura o episódio, com que frequência ela ocorre e o número de comportamentos disfuncionais que são provocados pela ansiedade. Outro aspecto importante a ser considerado é a avaliação da própria pessoa que experiencia a ansiedade⁴².

Pode ser classificada em dois tipos: ansiedade-estado e ansiedade-traço. O primeiro tipo é relativo a uma sensação de desconforto ou tensão transitória determinada pelas circunstâncias em que o sujeito se encontra. Enquanto o segundo refere-se a uma tendência do sujeito perceber, ao longo da vida, situações ameaçadoras entre si⁴³. A ansiedade-traço reflete diferenças individuais na tendência à ansiedade⁴⁴.

Os indivíduos que apresentam alta ansiedade-traço tem predisposição a ver o mundo como perigoso ou ameaçador, além disso, experimentam reações de ansiedade-estado mais frequentemente e com maior intensidade que as pessoas com baixa ansiedade-traço⁴⁵.

As manifestações de ansiedade podem ser divididas em subjetivas ou psíquicas e objetivas. Atualmente, acredita-se que a ansiedade é um estado que se expressa por meio de quatro componentes: manifestações cognitivas, somáticas, comportamentais e emocionais⁴⁴.

As manifestações cognitivas incluem todos os aspectos de percepção do indivíduo e da avaliação

do estímulo, tais como: nervosismo, irritabilidade, mal-estar indefinido, insegurança, entre outros. As somáticas associam-se à excitabilidade autonômica, acarretando o aumento da frequência cardíaca e respiratória, sudorese; à hiperventilação que gera tontura, dor ou pressão no peito; tensão muscular e tremores. As comportamentais abrangem o comportamento de esquiva do estímulo eliciador de ansiedade, ou outros como: gesticulação aumentada ou diminuída, mudanças na postura, sobressaltos, insônia. As manifestações emocionais são as sensações subjetivas de desconforto e desprazer⁴⁴.

A ansiedade é capaz de desencadear reações orgânicas que preparam o indivíduo para a manutenção e preservação de seu meio e vida, no entanto, quando presente em níveis elevados, compromete o desempenho da pessoa, fazendo com que este apresente comportamento inadequado para a situação vivenciada, caracterizando um quadro patológico⁴⁶.

Para fechar um diagnóstico de transtorno de ansiedade generalizada, a ansiedade e a preocupação deverão ser acompanhadas de pelo menos três sintomas adicionais, de uma lista que inclui inquietação, fadigabilidade, dificuldade em concentrar-se, irritabilidade, tensão muscular e perturbação do sono⁴⁷.

A prevalência de doenças mentais é alta, com relatos de até 30% na população geral, sendo de 18,1% ao ano. Os transtornos ansiosos são os quadros psiquiátricos mais comuns tanto em crianças quanto em adultos, com uma prevalência estimada durante o período de vida de 9% e 15%, respectivamente⁴⁸.

No início da década de 90, o *National Comorbidity Survey* apontava uma prevalência de transtornos de ansiedade durante a vida de 24,9%, sendo o transtorno de ansiedade social (TAS) o mais frequente, com uma prevalência durante a vida de 13,3%. Nesse mesmo estudo, o transtorno de ansiedade generalizada (TAG) e o transtorno do pânico (TP) apresentavam prevalência durante a vida de 5,1% e 3,5%, respectivamente.

De acordo com a classificação⁴⁷ distinguem-se os seguintes tipos de transtornos de ansiedade: Transtorno de pânico com agorafobia; transtorno de pânico sem agorafobia; agorafobia sem ataque de pânico; fobia simples; fobia social; transtorno obsessivo-compulsivo; transtorno de estresse pós-traumático; transtorno de estresse agudo; transtorno de ansiedade generalizada; transtorno de ansiedade devido à condição clínica inespecífica; transtorno de ansiedade induzida por fármaco e transtorno de ansiedade não especificado.

Em pesquisas observa-se um conjunto de respostas que caracterizam uma reação de defesa que normalmente acompanha os estados aversivos característicos da ansiedade. Os tipos de manifestações corporais involuntárias mais comuns para esse fenômeno: secura da boca, sudorese, palpitações, vômitos, arrepios, tremor, dores abdominais e outras alterações biológicas e bioquímicas detectáveis por métodos apropriados de investigação, ainda lista alguns outros atribuídos que podem ser incluídos na descrição da ansiedade: ser normal ou patológica, ser leve ou grave, ser prejudicial ou benéfica, ser episódica ou persistente, ter uma causa física ou psicológica, ocorrer sozinha ou junto com outro transtorno, e afetar ou não a percepção e a memória ¹⁰.

Em pesquisas pré-clínicas, observa-se: atividade motora intensa acompanhada de saltos, ao lado de reações neurovegetativas, como aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca, da tensão muscular, da respiração, hipersecreção gástrica, piloereção, micção, defecação, exoftalmia, secura da boca, sudorese, arrepios, tremor, vômito, palpitações, dores abdominais, dentre outros sintomas. Essas respostas incondicionadas estão associadas ao chamado sistema de fuga/luta ou sistema cerebral aversivo, representado pelo hipotálamo medial, pela substância cinzenta periaquedutal dorsal e pela amígdala ³⁹.

A amígdala possui conexões nervosas tanto com o neocórtex quanto com estruturas límbicas mais profundas. Assim, funciona como uma interface sensorio-emocional. No Sistema Cerebral de Defesa, ela é responsável por avaliar o tipo e grau do estímulo. O resultado é por sua vez transmitido para o hipotálamo medial e a substância cinzenta periaquedutal dorsal. Esta última tem a função de selecionar e organizar as reações comportamentais e fisiológicas mais apropriadas. O hipotálamo medial controla a resposta da hipófise, responsável pela secreção de hormônios, como a adrenocorticotropina (ACTH), que estimula as glândulas adrenais e secreta o cortisol, que são liberados em condições de estresse³⁹.

Outro sistema envolvido na ansiedade é o Sistema de Inibição Comportamental (SIC). Este responde a sinais condicionados de punição, estímulos ou situações novas, sinais condicionados de frustração por meio da supressão do comportamento operante mantido por recompensa ou, então, sinais de perigo inato. A ativação deste sistema acarretará em inibição de qualquer comportamento que o animal esteja realizando, aumento do nível de vigilância e atenção e preparo para ação física vigorosa. O principal substrato do SIC é o septo

e o hipocampo que recebem aferências nervosas noradrenérgicas e serotoninérgicas⁹.

Mensuração da Ansiedade

A mensuração da Ansiedade é realizada com base em métodos indiretos, tais como escalas de avaliação subjetivas. Existem também medidas de alterações fisiológicas, porém existe baixa correlação entre os parâmetros fisiológicos, comportamentais e subjetivos. Então, o relato verbal ainda é a forma mais utilizada para a avaliação padronizada e reproduzível de estados subjetivos⁴⁹. Existem escalas que medem a ansiedade normal e outras que medem a ansiedade patológica. As escalas de ansiedade medem vários aspectos, tais como: o humor; a cognição; o comportamento; o estado de hiperalerta; sintomas somáticos, dentre outros. Como também, tanto em sujeitos normais, quanto em pacientes, é útil a distinção entre ansiedade-traço e ansiedade-estado ⁸.

Faz-se necessário mencionar ainda a existência de instrumentos com finalidades diferentes: a) diagnóstica; b) de quantificação de intensidade ou gravidade em sujeitos diagnosticados ⁸.

De acordo com levantamento realizado ⁴³, as escalas de ansiedade mais utilizadas nos últimos anos são: escala de ansiedade de Hamilton (HAM-A); escala de ansiedade de Beck; escala clínica de ansiedade -Clinical Anxiety Scale—CAS; escala breve de ansiedade (BAS); escala breve de avaliação psiquiátrica (BPRS) para a escala de avaliação clínica. E para as escalas de auto-avaliação são: o inventário de ansiedade traço-estado (IDATE); escala de ansiedade de Zung; escala de ansiedade manifesta de Taylor; subescala de ansiedade do Symptom Checklist; POMS (Profile of Mood States—Poms); escala hospitalar de ansiedade e depressão (Hads).

As escalas de Hamilton e de Beck estão entre as de avaliação clínica mais utilizadas, enquanto que o IDATE e a subescala de ansiedade do “Symptom Checklist” (SCL-90) são os instrumentos de auto-avaliação mais utilizados ⁴³.

No entanto, além da utilização das mensurações psicológicas, algumas pesquisas tem unido medidas fisiológicas mais objetivas que a mensuração subjetiva. Sendo assim, a junção de medidas psicológicas e fisiológicas auxiliaria na avaliação e diagnóstico da ansiedade, tornando-se dados, quando significativos, importantes para a terapêutica.

Tratamento da Ansiedade

O tratamento do transtorno de ansiedade engloba abordagens farmacológicas e não-farmacológicas.

Na farmacológica podem ser utilizados medicamentos em médio e longo prazo. No que diz

respeito ao tratamento dos transtornos de ansiedade, diversas medicações eficazes para os transtornos de ansiedade encontram-se disponíveis, tais como benzodiazepínicos, que são os mais utilizados, barbitúricos e alguns antidepressivos, incluindo os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (exemplo: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina), os inibidores da monoamino oxidase (exemplo: fenelzina, tranilcipromina) e os antidepressivos tricíclicos (exemplo: amitriptilina, amoxapina, clomipramina, imipramina, nortriptilina, protriptilina). Entretanto, para o tratamento da ansiedade resistente, até o momento, nenhuma droga tem a aprovação do *Food and Drugs Administration* e a maioria das estratégias farmacológicas utilizadas baseia-se em número restrito de estudos, muitas vezes pequenos e abertos. Embora algumas revisões sugiram que o aumento da dose é uma estratégia eficaz no manejo da resistência, não há estudos controlados que respaldem essa conduta no TAG, no TP ou no TAS resistentes ao tratamento. Ao contrário, estudos controlados avaliando diferentes doses fixas de medicações sabidamente eficazes não comprovam uma relação entre a dose e a resposta no tratamento desses três transtornos⁵⁰.

No que diz respeito a não farmacológica a psicoterapia cognitivo-comportamental é uma das mais empregadas. No entanto, existem terapias complementares como, por exemplo, a aromaterapia que também tem propriedades em restabelecer o bem-estar emocional, reduzir depressão, ansiedade e estresse⁵¹.

Zumbido x ansiedade

A relação entre o zumbido e a ansiedade vem sendo estudada, tendo em vista a incidência de ansiedade em pacientes com zumbido, assim como o contrário. Esta associação deve-se às conexões associativas cerebrais relacionadas, principalmente, ao Sistema Límbico, envolvido com as emoções, que no zumbido, por meio de uma via não auditiva, ativa o Sistema Límbico e Autônomo, causando reações emocionais negativas e reações fisiológicas, respectivamente²⁵. No caso da ansiedade, está envolvida com mecanismos reguladores do comportamento de defesa diante de estímulos ameaçadores ou em situações de perigo, os quais estão também relacionados à amígdala⁹. Desta forma, muitas vezes o próprio zumbido poderia ser um estímulo ameaçador e desencadeador da ansiedade, ou vice-versa.

Bases teóricas referem que as conexões ao córtice associativo e à área límbica-amígdala que usam a via auditiva não clássica explicam a presença de hiperacusia, de ansiedade ou de depressão, os

fatores que aumentam a severidade do zumbido⁵². Uma pesquisa realizada com 109 pacientes com zumbido, observou-se que o aumento da severidade do mesmo está associado aos altos níveis de ansiedade e depressão, podendo o zumbido ser consequência da ansiedade/e depressão e estes exacerbarem-no⁵³. Problemas de intolerância ao som e exacerbação são mais comuns em pacientes com zumbido e transtorno pós-traumático do que em paciente exclusivamente com zumbido⁵⁴.

O zumbido tem uma associação com doenças mentais, principalmente a ansiedade e a depressão, além dos pacientes com este sintoma apresentarem baixa auto-estima⁵⁵. Para tanto, estudos tem demonstrado a relação do zumbido com a ansiedade e alguns referem que o mesmo pode conduzir à aflição, à depressão, à ansiedade, e às diminuições significantes na qualidade da vida^{56,11}. Além disso, pacientes com zumbido apresentam mais reações fisiológicas e psicológicas durante testes de estresse, visto que o nível de excitação é alto nesta população⁵⁷.

As características cognitivas, assim como pensamentos catastróficos em relação ao zumbido, tem um importante papel no incômodo causado pelo mesmo e para reduzi-lo deve-se tratar as características clínicas, tais como: *loudness* e *pitch*. No entanto, após tratamento psicológico há uma significativa redução do desconforto causado pelo zumbido sem alteração do *loudness*, desta forma, intervenções cognitivas podem ser importantes para a adaptação psicológica do zumbido³⁶.

Um estudo⁵⁸ envolvendo um grupo de pacientes com zumbido e outro com ansiedade, refere que pode haver pouca diferença entre ambos em relação aos sintomas apresentados, visto que a única diferença significativa encontrada foi a preocupação com os sintomas corporais. No entanto, a prevalência da ansiedade é uma constante nos pacientes com zumbido, conforme demonstrado em algumas pesquisas^{12,56,59}.

Visando determinar a predominância da depressão e da ansiedade em pacientes com zumbido, realizou-se um estudo em pacientes não hospitalizados que apresentam zumbido em uma clínica Otorrinolaringológica, utilizando o questionário da escala da ansiedade e da depressão (HADS). Observou-se que a predominância total da depressão foi de 17.4%, sendo maior em mulheres (9.8%) do que em homens (7.6%). No que diz respeito à predominância total da ansiedade foi de 22.8%, sendo mais predominante em homens (11.9%) que em mulheres (10.9%). Com os dados obtidos, os autores recomendam a avaliação psicológica em pacientes com zumbido para que estes possam ser adequadamente tratados⁵⁹. Em outro

estudo utilizando o mesmo questionário com o mesmo objetivo observou que dos 157 indivíduos com zumbido, 25% apresentam provável ansiedade e 27% apresentaram provável⁵⁶. A incidência de ansiedade e depressão também foi encontrada em pesquisa realizada com 108 pacientes, por meio: *Visual Analogue Scales (VAS)*, *Tinnitus Handicap Inventory (THI)*, *State Trait Anxiety Inventory Form Y (STAI-T)* e *Beck Depression Inventory (BDI)*, sendo encontrado 35% com ansiedade e 13% depressão¹².

O efeito aditivo da ansiedade e da depressão em relação ao zumbido foi abordado em uma pesquisa realizada com 265 pacientes com zumbido crônico, estes agem diretamente na qualidade de vida dos pacientes, sendo necessária uma investigação de ambos os sintomas na avaliação dos pacientes com zumbido¹¹.

Considerando o zumbido como um estressor crônico e sua relação com as aflições psicológicas, dois grupos foram submetidos (um com zumbido e outro sem zumbido) a um programa de relaxamento (10 sessões) e houve redução do incômodo do zumbido e da ansiedade⁵⁹.

Sabendo que o desenvolvimento de uma resposta contrária com o reflexo da sobrevivência e a participação da resposta emocional negativa são os responsáveis para a persistência do sinal e reações vegetativas do sistema nervoso autônomo. As implicações deste conhecimento para o tratamento do zumbido envolvem a aproximação de Sistema Auditivo Central com a combinação de assistência médica e terapia para a redução do som, para assim, diminuir sua percepção.

Para tanto, existem medidas como o uso que questionários de auto-avaliação do zumbido, por exemplo, o THI (*Tinnitus Handicap Inventory*), como bom preditor de pacientes com alto grau de ansiedade e depressão, ou seja, pode servir de triagem para aqueles pacientes que necessitam de uma avaliação psicológica mais completa^{11,12}. Ocorrendo então, uma maior consciência sobre a relação do zumbido com questões psicológicas¹⁶.

Nesse sentido, existem pesquisas que utilizam o THI e outros questionários de avaliação do zumbido e da ansiedade com o intuito de estudar a relação

entre ambos e assim, buscar respostas e tratamentos para esses problemas¹². Outras pesquisas relatam o uso de antidepressivos em pacientes com zumbido, mas assim como as demais terapias para o zumbido, ainda não há evidências suficientes da real melhora dos pacientes com esse sintoma. Há controvérsias a respeito do uso de antidepressivos para o tratamento zumbido, visto que a literatura inclui o zumbido como um efeito secundário dos antidepressivos, assim como a associação do zumbido com a retirada dos antidepressivo⁶⁰.

Dentro desse contexto, os Audiologistas e Otorrinolaringologistas devem estar cientes da relação do zumbido com a ansiedade e então, exigirem protocolos e testes que podem auxiliar o tratamento e melhora da qualidade de vida dos pacientes, assim como realizar os devidos encaminhamentos.

■ CONCLUSÃO

O zumbido tem sido alvo de inúmeras pesquisas que focalizam aspectos neurofisiológicos, audiológicos, terapêuticos, psicológicos e farmacológicos. Os profissionais da área da saúde estão cada vez mais envolvidos na busca de uma avaliação precisa do paciente, além de alternativas terapêuticas eficientes e definitivas. No que diz respeito às questões psicológicas, muitas apontam a incidência de doenças mentais como a ansiedade e depressão em portadores de zumbido, assim como a relação com a severidade do zumbido e o efeito aditivo destes, causando baixa auto-estima e outros prejuízos.

No entanto, muitas vezes, não é fácil identificar se o zumbido foi o precursor da ansiedade ou se ocorreu o contrário, para tanto, faz-se necessária a investigação de questões psicológicas em pacientes que apresentam queixa de zumbido. E para que isso ocorra os profissionais que lidam com esta população precisam ter conhecimento das possíveis causas e sintomas relacionados ao zumbido, mais precisamente da íntima relação do mesmo com os aspectos psicológicos e emocionais, buscando melhorar a qualidade de vida da população em questão.

ABSTRACT

Tinnitus is a sound perceived without external stimulus, and results from the dynamic interaction of the centers in the central nervous system, including non-auditory and auditory ways. The result of this interaction, especially with the limbic system and autonomic nervous system, would be responsible for triggering negative emotional associations and distress in patients with tinnitus. Anxiety, a physiological condition inherent to human beings, when exacerbated, generates a mood disorder, affecting thinking, behavior and physiological activity. If an inner or outer stimulus is interpreted as dangerous or threatening, it may trigger an emotional reaction characterized as a state of anxiety. This work aims to review the relationship between tinnitus and anxiety. The tinnitus sound is perceived can be altered by anxiety, thereby, sharpening the sensitivity in detecting sounds that seem a potential threat, because for many people, tinnitus is synonymous with a serious illness. The etiology for the development of depression and anxiety may be related to tinnitus. Many people acquire this symptom by physical problems and hence develop depression and anxiety. Others with different degrees of distress due to tinnitus acquire emotional problems. Thus, there is a probable link between tinnitus and emotional problems, but it is not always easy to identify which one occurs first. Studies show that patients affected by tinnitus have a greater trend for suicide, depression and anxiety. They also refer to the additive cumulative effects of anxiety and depression on the quality of life of tinnitus sufferers.

KEYWORDS: Tinnitus; Anxiety; Depression

■ REFERÊNCIAS

1. Sanchez TG, Bento RF, Miniti A, Câmara J. Zumbido: características e epidemiologia: experiência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 1997;63:229-35.
2. Lewis J E, Stephens SD, Mckenna L. Tinnitus and Suicide. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1994; 19: 50-4.
3. Folmer RL. Long-term reductions in tinnitus severity. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2002;2:3.
4. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990; 8: 221-54.
5. Sanchez TG. Quem disse que zumbido não tem cura? São Paulo: H Máxima editora, 2006.
6. Londero A, Peignard P, Malinvaud D. Contribution of cognitive and behavioral therapy for patients with tinnitus: implication in anxiety and depression. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2004; 121: 334-45.
7. Bauer CA, Brozoski TJ. Tinnitus Assessment and Treatment: Integrating Clinical Experience with the Basic Science of Tinnitus. In: Salvi, Wei Sun and Lobarinas. *Seminars in Hearing, Tinnitus Part Two.* Thieme: 2008.
8. Andrade LHSG, Gorenstein C. Aspectos gerais das escalas de avaliação de ansiedade. *Rev. Psiquiatr. Clínica [online]* 1998 [acessado 2010 dez 02]; 25(6):[8 telas]. Disponível em: URL: <http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r256/ansi256a.htm>
9. Graeff FG, Hetem LAB. Neurobiologia. In: Hetem LA, Graeff FG, organizadores. *Transtornos de ansiedade.* São Paulo: Atheneu; 2004. p.107-32.
10. Lewis A. Problems Presented by the Ambiguous Word "Anxiety" as Used in Psychopathology. In: *The Later Papers of Sir Aubrey Lewis.* Oxford University Press, 1979.
11. Bartels H, Middel BL, Van der Laan BFAM, Staal MJ, Albers FWJ. The Additive Effect of Co-Occurring Anxiety and Depression on Health Status, Quality of Life and Coping Strategies in Help-Seeking Tinnitus Sufferers. *Ear and Hearing.* 2008; 29 (6): 947-56.
12. Crocetti A, Forti S, Ambrosetti U, Del Bo L. Questionnaires to evaluate anxiety and depressive levels in tinnitus patients *Otolaryngology. Head and Neck Surgery.* 2009; 140: 403-5.
13. Knobel KAB, Sanchez TG. Atuação dos Fonoaudiólogos do estado de São Paulo na avaliação de pacientes com queixa de zumbido e/ou hipersensibilidade a sons. *Pró-Fono: Rev de atualização científica. Pró-fono.* 2002; 14(2): 215-24.
14. Pinto PCL, Sanchez TG, Tomita S. Avaliação da relação entre severidade do zumbido e perda auditiva, sexo e idade do paciente. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010; 76(1):18-24.
15. Han BI, Lee WH, Kim YT, Lim SJ, Shin Sk. Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments. *J Clin Neurol.* 2009;5:11-9.

16. Langguth B, Kleinjung T, Fischer G, Hajak P, Eichhammer P, Sand PG. Tinnitus severity, depression and the big five personality traits. *Prog Brain Res.* 2007;166:221-7.
17. Holgers KM, Zoger S, Svedlund K. Predictive factors for development of severe tinnitus suffering further characterization. *Int J Audiol.* 2005; 44(10):584-92.
18. Møller, A. R. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2003; 36, 249-66.
19. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res.* 2005;48(5):1204-35.
20. Langguth B, Salvi R, Elgoyhen AB. Emerging pharmacotherapy of tinnitus. *Expert Opin Emerg Drugs.* 2009; 14(4): 687-702.
21. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med.* 2002; 347:904-10.
22. Huang ZW, Luo Y, Wu Z, Tao Z, Jones RO, Zhao HB. Paradoxical enhancement of active cochlear mechanics in long-term administration of salicylate. *J Neurophysiol.* 2005;93:2053-61.
23. Penner MJ, Burns EM. The dissociation of SOAEs and tinnitus. *J Speech Hear Res.* 1987; 30:396-403.
24. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol.* 1993;27:7-17.
25. Jastreboff PJ, Hazell JW. *Tinnitus Retraining Therapy.* New York: Cambridge University Press, 2004.
26. Menezes P, Santos Filha VAV. Acufenometria: o resgate de um instrumento de avaliação do zumbido e sua correlação com perdas auditivas sensoriais. *Revista Fonoaudiologia Brasil.* 2005; 3(1):1-4.
27. Azevedo AA, Oliveira PM, Siqueira AG, Figueiredo RR. Análise crítica dos métodos de mensuração do zumbido *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007; 73(3):418-23.
28. Schlee W, Mueller N, Hartmann T, Keil J, Lorenz I, Weisz N. Mapping cortical hubs in tinnitus. *BMC Biology.* 2009, 7(80):1-14.
29. Bezerra DCO, Frota S. O estudo da prova calórica em pacientes idoso. *Rev. CEFAC,* 2008; 10(2) 238-44.
30. Huang CY, Lee HH, Chung KC, Chen HC, Shen YJ, Wu JL. Relationships among Speech Perception, Self-Rated Tinnitus Loudness and Disability in Tinnitus Patients with Normal Pure-Tone Thresholds of Hearing. *ORL.* 2007;69 (1):25-9.
31. Newman CW, Wharton JA, Shivapuja BG, Jacobson GP. Relationships among psychoacoustic judgments, speech understanding ability and self-perceived handicap in tinnitus subjects. *Audiology.* 1994 ;33(1):47-60.
32. Acrani IO, Pereira LD. Resolução temporal e atenção seletiva de indivíduos com Zumbido. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica.* 2010;22(3):233-8.
33. Jacobson GP, McCaslin DL. A reexamination of the long latency N1 response in patients with tinnitus. *J Am Acad Audiol.* 2003;14(7):393- 400.
34. Medeiros IRT, Sanchez TG. Tratamento medicamentoso do zumbido. In: Samelli AG. *Zumbido: Avaliação, diagnóstico e reabilitação – Abordagens atuais.* Lovise. São Paulo; 2004. p. 80-5.
35. Rubinstein JT, Tyler RS, Johnson A, Brown CJ. Electrical suppression of tinnitus with high-rate pulse trains. *Otol Neurotol.* 2003; 24: 478-85.
36. Lee SY, Kim JH, Hong SH, Lee DS. Roles of Cognitive Characteristics in Tinnitus Patients. *J Korean Med Sci.* 2004; 19: 864-9.
37. Jastreboff PJ, Jastreboff M.M. *Otolaryngol Clin N Am.* 2003;36: 321-36.
38. Moura LOS, Iório MCM, Azevedo MF. A eficácia da adaptação de prótese auditiva na redução ou eliminação do zumbido *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004; 70 (5):624-31.
39. Graeff FG, Guimarães FS. *Fundamentos de Psicofarmacologia.* São Paulo: Editora Atheneu; 2000.
40. Andreatini R, Sartori VA, Seabra MLV, Leite JR. Effect of valepotriates (Valerian extract) in generalized anxiety disorder: a randomized placebo-controlled pilot study. *Phytother. Res.* 2002;16:650–4.
41. Stahl SM. Anxiolytics and sedative-hypnotics. In: Stahl SM. *Essential Psychopharmacology.* Cambridge: Cambridge University Press, 1996. p.167-215.
42. Rief W, Hermanutz M. Responses to activation and rest in patients with panic disorder and major depression. *Br J Clin Psychol.* 1996;35(4):605-16.
43. Spielberger CD; Gorsuch RI, Lushnere RE. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory.* Consulting Psychologists Press, Palo Alto, Ca, 1970.
44. Edelmann RJ. *Anxiety: theory, research and intervention in clinical and health Psychology.* West Sussex: Wiley; 1992. p. 349.
45. Andreatini R, Sartori VA, Seabra MLV, Leite JR. Effect of valepotriates (Valerian extract) in generalized anxiety disorder: a randomized placebo-controlled pilot study. *Phytother. Res.* 2002; 16: 650-54.
46. Bernik MA, Corregiari FM. Como diagnosticar & tratar ansiedade. *Revista Brasileira de Medicina.* 2002; 59 (9): 621-34.

47. DSM-IV-TR, American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – Texto Revisado – DSM – IV-TR. 4.ed. Porto Alegre: ArtMed, 2002.
48. Bernstein GA, Borchardt CM, Perwien AR. Anxiety disorders in children and adolescents: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35:1110-9.
49. Guimarães FS. Escalas analógicas visuais na avaliação de estados subjetivos. In: Gorenstein C, Andrade LHSG, Zuardi AW. Escalas de avaliação clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia. São Paulo: Lemos-Editorial. 2000. p.29-34.
50. Bystrisky A. Treatment-resistant anxiety disorders. *Mol Psychiatry*. 2006;11(9):805-14.
51. Spielberger CD, Pollans CH, Worden TJ. Anxiety disorders. In Turner SM, Hersen M. *Adult psychopathology: A behavioral perspective*. New York: John Wiley & Sons. 1984. p. 263-303.
52. Herraiz C. Physiopathological mechanisms in tinnitus generation and persistence *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56(8):335-42.
53. Budd RJ, Pugh R. the relationship between locus of control, tinnitus severity, and emotional distress in a group of tinnitus sufferers *Journal of Psychosomatic Research*. 1995; 39 (8): 1015-8.
54. Fagelson MA. The association between tinnitus and posttraumatic stress disorder *Am J Audiol*. 2007;16(2):107-17.
55. Kroga NH, Engdahla B, Tambsa K, The association between tinnitus and mental health in a general population sample: Results from the HUNT Study *Journal of Psychosomatic Research*. 2010; 69: 289-98.
56. Andersson G, Kaldo-Sandstro V, Stroöma L, Stroömgren T. Internet administration of the Hospital Anxiety and Depression Scale in a sample of tinnitus patients. *Journal of Psychosomatic Research*. 2003; 55: 259-62.
57. Heinecke K, Weise C, Schwarz K, Rief W. Physiological and psychological stress reactivity in chronic tinnitus *J Behav Med*. 2008; 31:179-88.
58. Heath I. Tinnitus and health anxiety. *Br J Nurs*. 1994;3(10):502-5.
59. Adoga AA, Adoga AS, Obindo JT. Tinnitus and the prevalence of co-morbid psychological stress *Niger J Med*. 2008;17(1):95-7.
60. Weber C, Arcka P, Mazurekb B, Klappa FB. Impact of a relaxation training on psychometric and immunologic parameters in tinnitus sufferers. *Journal of Psychosomatic Research*. 2002;52: 29-33.

RECEBIDO EM: 28/04/2011

ACEITO EM: 19/07/2011

Endereço para correspondência:
 Marine Raquel Diniz da Rosa
 Universidade Federal da Paraíba
 Centro de Ciências da Saúde /
 Assessoria de Graduação
 Campus I – Cidade Universitária
 João Pessoa – Paraíba
 CEP: 58051-900
 E-mail: marinerosa@ccs.ufpb.br
 mrdrosa@yahoo.com.br