

SAVYA CYBELLE MILHOMEM ROCHA

**Uso de prótese auditiva no controle do zumbido e alucinação
musical**

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

Área de Concentração: Otorrinolaringologia

Orientador (a): Profa. Dra. Tanit Ganz Sanchez

São Paulo

2012

SAVYA CYBELLE MILHOMEM ROCHA

**Uso de prótese auditiva no controle do zumbido e alucinação
musical**

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

Área de Concentração: Otorrinolaringologia

Orientador (a): Profa. Dra. Tanit Ganz Sanchez

São Paulo

2012

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Rocha, Savya Cybelle Milhomem

Uso de prótese auditiva no controle do zumbido e alucinação musical / Savya
Cybelle Milhomem Rocha. -- São Paulo, 2012.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Otorrinolaringologia.

Orientadora: Tanit Ganz Sanchez.

Descritores: 1.Alucinações 2.Perda auditiva 3.Zumbido 4.Prótese auditiva
5.Música

USP/FM/DBD-253/12

Dedicatória

À **Antônio Chaves da Rocha** (in memoriam),
pela inspiração em vida, incentivo,
exemplo e apoio.

Agradecimientos

À **Deus** pela força e persistência em não me permitir desistir dos sonhos.

Aos **Meus Pais** por suportarem minha ausência há muitos anos, pelo apoio em todos os meus sonhos, pelo amor mais sincero.

Aos irmãos **Allysson** e **Júnior** pelo companheirismo e entusiasmo ao longo da vida.

Aos queridos sobrinhos **Felipe** e **Heitor** pelo incentivo em continuar este trabalho a cada sorriso dado, a cada novidade expressada e pela inspiração na continuidade da vida.

À Profa. Dra. **Tanit Ganz Sanchez** pela oportunidade de realizar este sonho, pela paciência nos momentos difíceis, pela amizade construída, pelo exemplo de médica e pesquisadora que despertou meu interesse ainda na residência.

À Dra. **Márcia Akemi Kii** pelos conselhos pessoais e profissionais preciosos ao longo desta jornada e principalmente, pela amizade e pela relação que nutrimos de mãe-filha.

Ao Prof. Dr. **Orestes Forlenza** e à Profa. Dra. **Cristiana Pereira** pela paciência, disposição e cumplicidade na confecção deste estudo. Por terem me ensinado e permitido esta multidisciplinaridade.

Ao colega Dr. **Danilo Borelli** pelo carinho e presteza com meus pacientes.

Aos membros integrantes da banca de qualificação, Dr. **Ítalo Medeiros**, Dra. **Márcia Kii** e Dra. **Roseli Bittar** pelos comentários e críticas que engrandeceram este trabalho.

Aos queridos e incansáveis **pacientes** envolvidos neste estudo.

À Profa. Dra. **Feliciano Santos Pinheiro** e ao Prof. Dr. **José Albuquerque de Figueiredo Neto** pelas sementes da pesquisa plantadas em mim ainda na graduação.

Às queridas **Marileide, Luci e Marcinha** pela ajuda incessante, dia-a-dia.

Aos amigos feitos ao longo destes anos no Grupo de Pesquisa em Zumbido da FMUSP: **Adriana Lima, Carina Rocha, Daniela Bautista, Gisele Ferrari, Ítalo Medeiros, Keila Baraldi, Lisandre Brunelli, Livia Toledo, Márcio Pio, Paula Barros, Renata Marcondes, Rosa Maria, Silvia Batezati, Tatiane Vacaro, VerusKa Marinho**, meu muito obrigada pelo carinho e pelos momentos inesquecíveis no saudoso Grupo de Zumbido.

Aos amigos **Daniela Bautista, Elvis Vilas Boas, Elizandra Vilas Boas, Luciana Franco e Veruska Marinho** pelo apoio nos momentos de fraqueza e pela amizade que me fez chegar até aqui.

Aos amigos do ambulatório de Otorrinolaringologia, **Adevar, Andressa, Eleonora, Marquinhos**, Enf. **Marta, Martinha** pelo apoio e amizade a cada dia.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – **CNPq** - pela concessão de apoio financeiro (bolsa de estudo) para execução deste projeto.

“É preciso que eu suporte duas ou três lagartas se eu quiser conhecer as borboletas.”

Antoine de Saint-Exupéry

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

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

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. *Guia de Apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

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

Sumário

Lista de símbolos, siglas e abreviaturas	xiv
Lista de tabelas	xvi
Lista de gráficos e figuras	xvii
Resumo	xviii
Summary	xxii
1 Introdução.....	01
2 Objetivos.....	06
3 Revisão de Literatura.....	08
4 Casuística e Métodos.....	26
5 Resultados.....	38
5.1 Caracterização otológica, neurológica e psiquiátrica da amostra.....	39
5.2 Efeito do uso de AASI para alívio da perda auditiva, zumbido e alucinação musical.....	56
5.3 Melhora do zumbido concomitante com a melhora da alucinação musical.....	67
6 Discussão.....	68
6.1 Questões Metodológicas.....	69
6.2 Variáveis demográficas.....	73
6.3 Variáveis relacionadas à avaliação otológica, neurológica e psiquiátrica.....	74
6.4 Efeito do uso de AASI para o alívio do zumbido.....	76
6.5 Efeito do uso de AASI para o alívio da AM.....	77
7 Conclusões.....	80
8 Anexos.....	82
9 Referências Bibliográficas.....	95

Listas

LISTA DE SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS

AA	Alucinação Auditiva
AASI	Aparelho de Amplicação Sonora Individual
AM	Alucinação musical
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CAPPesp	Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
D	Direito(a)
dB	Decibel
E	Esquerdo(a)
ed	Edição
EEG	Eletroencefalograma
<i>et al</i>	e outros
Etc	e outras coisas mais
EUA	Estados Unidos da América
F	Feminino (a)
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
GC	Grupo Controle
GE	Grupo Experimental
HC	Hospital das Clínicas
HC-FMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Hz	Hertz

ICHC	Instituto Central do Hospital das Clínicas
M	Masculino (a)
OD	Orelha Direita
OE	Orelha Esquerda
p	nível de significância
PET	Tomografia por Emissão de Póstron
PTA	Pure Tone Average
REG HC	Número do Registro Hospital das Clínicas
RM	Ressonância Magnética
RMf	Ressonância Magnética Funcional
SCDI-I	Structured Clinical Interview for Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
SNC	Sistema Nervoso Central
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
T1	Tempo 1
T2	Tempo 2
TC	Tomografia Computadorizada
TCE	Traumatismo Crânio Encefálico
THI	Tinnitus Handicap Inventory
TOC	Transtorno Obsessivo Compulsivo
%	Porcentagem
=	igual a
>	maior que

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Descrição das características demográficas do GE e do GC - 2008 a 2011.....	31
Tabela 2	Descrição das características da perda auditiva do GE e do GC - 2008 a 2011.....	41
Tabela 3	Descrição das características do zumbido do GE e do GC - 2008 a 2011.....	45
Tabela 4	Descrição das características da AM do GE e do GC - 2008 a 2011.....	47
Tabela 5	Tempo decorrido entre o início da perda auditiva e o surgimento da AM do GE e do GC - 2008 a 2011.....	48
Tabela 6	Diagnóstico psiquiátrico e medicação usada -2008 a 2011.....	55
Tabela 7	Notas na escala numérica de incômodo da perda auditiva no T1 e no T2 do GE e do GC - 2008 a 2011.....	57
Tabela 8	Notas na escala numérica de incômodo do zumbido no T1 e no T2 do GE e do GC- 2008 a 2011.....	59
Tabela 9	Escore do THI TOTAL no T1 e no T2 - 2008 a 2011.....	61
Tabela 10	Notas na escala numérica de incômodo da AM no T1 e no T2 do GE e do GC- 2008 a 2011.....	63
Tabela 11	Alterações no THI TOTAL segundo o tipo de diagnóstico psiquiátrico nos indivíduos do GE - 2008 a 2011.....	65
Tabela 12	Alterações na nota de incômodo com a AM segundo o tipo de diagnóstico psiquiátrico nos indivíduos do GE - 2008 a 2011.....	66

LISTA DE GRÁFICOS E FIGURAS

Gráfico 1	Grau de perda auditiva do GE e do GC - 2008 a 2011.....	40
Gráfico 2	Representação da perda auditiva na OD, no GE, com seus valores mínimos, médios e máximos.....	42
Gráfico 3	Representação da perda auditiva na OE, no GE, com seus valores mínimos, médios e máximos.....	42
Gráfico 4	Representação da perda auditiva na OD, no GC, com seus valores mínimos, médios e máximos.....	43
Gráfico 5	Representação da perda auditiva na OE, no GC, com seus valores mínimos, médios e máximos.....	44
Gráfico 6	Representação da localização do zumbido do GE e do GC - 2008 a 2011.....	46
Gráfico 7	Conteúdo das alucinações auditivas do GE e do GC - 2008 a 2011.....	49
Gráfico 8	Localização da AM do GE e do GC - 2008 a 2011.....	50
Gráfico 9	Avaliação cognitiva do GE e do GC - 2008 a 2011.....	51
Gráfico 10	Presença de atividade epileptiforme ao EEG do GE e do GC - 2008 a 2011.....	52
Gráfico 11	Avaliação Psiquiátrica baseada no SCID-I do GE e do GC - 2008 a 2011.....	54
Figura 1	Algoritmo de procedimentos realizados no estudo.....	35

Resumo

ROCHA SCM. Uso de prótese auditiva no controle do zumbido e alucinação musical [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2012.

Introdução: Embora alucinações auditivas sejam consideradas manifestações psicopatológicas, a alucinação musical vem sendo descrita em indivíduos sem antecedentes de psicose e com sintomas otológicos. Assim como ocorre com o zumbido, acredita-se que a perda auditiva seja o principal fator predisponente para o aparecimento da alucinação musical. Até o momento, a alucinação musical tem-se mostrado refratária aos tratamentos usualmente propostos na literatura. **Objetivos:** 1. Primário: avaliar o efeito do uso de aparelho de amplificação sonora individual, pelo período de um ano, em pacientes com zumbido e alucinação musical, associados à perda auditiva; 2. Secundários: a. avaliar a coexistência de doenças otológicas, neurológicas e psiquiátricas; b. verificar associação entre a melhora do zumbido e a da alucinação musical com uso de aparelho de amplificação sonora individual. **Métodos:** pela raridade do fenômeno, realizou-se um ensaio clínico não-randomizado que incluiu os primeiros 14 pacientes com zumbido e alucinação musical matriculados no Grupo de Pesquisa em Zumbido do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, adultos, de ambos os gêneros. Todos foram submetidos à avaliação multidisciplinar pela mesma equipe de otorrinolaringologistas, neurologistas e psiquiatras. Todos pacientes tinham critério audiológico para uso de aparelho de amplificação sonora individual e não haviam melhorado dos sintomas com abordagem medicamentosa. O grupo experimental contou com 9 participantes que receberam orientação sobre seus três sintomas auditivos e adaptaram o aparelho de amplificação sonora individual, enquanto o grupo controle contou com 5 participantes que receberam a mesma orientação sobre os sintomas, mas recusaram-se a submeter-se à adaptação do aparelho de amplificação sonora individual. O zumbido foi avaliado antes e após um ano pelo Tinnitus Handicap Inventory e a alucinação musical, pela escala numérica. **Resultados:** O grau de perda auditiva mostrou-se adequadamente pareado em ambos os grupos, sendo severo a profundo em cerca de 80% dos casos. A avaliação cognitiva mostrou déficit de atenção leve em 33,3% (grupo experimental) e 20% (grupo controle). Atividade epileptiforme esteve presente em 11,1% (grupo experimental) e 20% (grupo controle). A avaliação psiquiátrica evidenciou episódio depressivo em 66,6% (grupo experimental) e 80% (grupo controle), ansiedade generalizada em 11,1% (grupo experimental) e 0% (grupo controle) e ausência de diagnóstico psiquiátrico em 22% (grupo experimental) e 20% (grupo controle). Após um ano, pacientes de ambos os grupos apresentaram melhora do grau de incômodo do zumbido, porém a melhora no grupo experimental foi significativamente maior do que no grupo controle e somente os indivíduos do grupo experimental apresentaram melhora do incômodo com a alucinação musical. Não houve associação

entre a melhora do zumbido e da alucinação musical. **Conclusão:** A alucinação musical, nesta amostra, apresentou-se expressivamente associada ao sexo feminino, aos idosos e à presença dos transtornos de humor. A avaliação multidisciplinar (otológica, psiquiátrica e neurológica) deve ser oferecida a pacientes que apresentem alucinação musical para refinar o diagnóstico. Após um ano de acompanhamento, a amplificação sonora promovida pelo uso de aparelho de amplificação sonora individual, associada à orientação específica sobre zumbido, alucinação musical e perda auditiva foi mais efetiva no controle do zumbido e da alucinação musical que a orientação isolada.

Descritores: alucinações, perda auditiva, zumbido, prótese auditiva, música

Summary

ROCHA SCM. Use of hearing aids for controlling tinnitus and musical hallucinations [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2012.

Introduction: Although auditory hallucinations are considered psychopathological phenomena, musical hallucinations have been reported in individuals without history of psychosis but with otologic symptoms. As is the case for tinnitus, hearing loss is thought to be the main predisposing factor for the emergence of musical hallucinations. To date, musical hallucinations have remained refractory to the treatment approaches typically recommended in the literature. **Objectives:** 1. Primary: to assess the effect of one year of hearing aid use in patients with both tinnitus and musical hallucinations associated with hearing loss; 2. Secondary: a. to investigate the coexistence of otologic, neurologic and psychiatric diseases; b. to verify the association between improvement of tinnitus and musical hallucinations using hearing aid. **Methods:** given the rareness of the phenomenon, a non-randomized clinical trial was conducted including the first 14 consecutive adult patients of both genders with tinnitus and musical hallucinations enrolled at the Tinnitus Research Group of the Clinicas Hospital of the University of São Paulo School of Medicine. All patients were assessed by the same multidisciplinary team of ENT specialists, neurologists and psychiatrists. All patients met audiologic criteria for use of a hearing aid and had shown no improvement in symptoms after treatment with medications. The experimental group comprised 9 participants who were given counseling on their three auditory symptoms and fitted with hearing aids. The control group comprised 5 subjects given the same counseling but who declined to have hearing aids fitted. Tinnitus was assessed at baseline and again at 1-year follow-up using the Tinnitus Handicap Inventory whereas musical hallucinations were assessed by a numeric scale. **Results:** The two groups proved suitably matched for deafness, with 80% of the both groups presenting with severe to profound hearing loss. The cognitive assessment revealed mild attention deficit in 33.3% (experimental group) and 20% (control group). Epileptiform activity was detected in 11.1% (experimental group) and 20% (control group). The psychiatric assessment revealed depressive episodes in 66.6% (experimental group) and 80% (control group). Generalized anxiety was found in 11.1% (experimental group) and 0% (control group) and absence of psychiatric diagnoses in 22% (experimental group) and 20% (control group). Patients from both groups showed improved tinnitus handicap grades at 1-year follow-up, although experimental group subjects had a significantly greater improvement than control group subjects. Only individuals from the experimental group improved on musical hallucination handicap. No correlation was found between improvement in tinnitus and improvement in musical hallucinations. **Conclusion:** In the sample studied, musical hallucination was found in females and elderly adults and was associated with mood disorders. Patients presenting with

musical hallucinations should be submitted to a multidisciplinary assessment (otologic, psychiatric and neurologic) to refine the diagnosis. Sound amplification using a hearing aid, combined with specific counseling on tinnitus, musical hallucinations and hearing loss, proved more effective for controlling tinnitus and musical hallucinations after one year than specific counseling alone.

Descriptors: hallucinations, hearing loss, tinnitus, hearing aid, music

1 *Introdução*

A palavra alucinação deriva do latim *allucinor* (vaguear com o pensamento) e refere-se à “aparente percepção subjetiva de um objeto ou acontecimento quando não há esse estímulo ou situação”¹. Pode ser de caráter visual, auditivo, olfativo, gustativo ou tátil, entretanto o tipo auditivo é o mais comum. A alucinação auditiva pode ser classificada ainda em elementar (tinidos, timbres, murmúrios) ou complexa (vozes, músicas, cantos)^{2,3}.

A alucinação auditiva musical, também chamada de Síndrome de Oliver Sacks, é um tipo específico de alucinação auditiva complexa, relativamente rara, em que o indivíduo ouve tons musicais e melodias sem um correspondente estímulo externo. Pode ser contínua ou intermitente e o conteúdo geralmente consiste de músicas aprendidas na infância ou adolescência (cânticos religiosos, cantigas de roda, etc.). Em geral, diferente da alucinação verdadeira, o indivíduo mantém a consciência clara e a capacidade crítica sobre este fenômeno, classificando-o como uma experiência estranha e incomum³⁻⁵.

Embora as alucinações auditivas sejam comumente consideradas como transtornos psiquiátricos ou neurológicos, a alucinação musical (AM) vem sendo descrita em indivíduos sem esses antecedentes pessoais.

Segundo Fisher *et al.*⁶, a alucinação musical pode ter relação, principalmente, com perda auditiva de longa data. Para Miller e Crosby⁷, a perda auditiva parece ser um importante fator predisponente para o desenvolvimento da AM. A instalação desta pode ocorrer abruptamente após

vários anos de perda auditiva, geralmente, em um período de maior decréscimo da perda^{8,9} e na orelha com maior perda auditiva, embora possa ser bilateral em indivíduos com hipoacusia bilateral⁸. A AM pode ocorrer, inclusive, em surdez pré-lingual¹⁰ ou após lesão do tronco cerebral com perda súbita da audição¹¹⁻¹⁴.

Miller e Crosby⁷ propõem a privação sensorial como mecanismo neurofisiológico primário para o surgimento da AM, similar ao que acontece em pessoas com amputação de membros (fenômeno do membro fantasma) ou com perda visual (Síndrome de Charles Bonnet). Estímulos auditivos que suprimem grande número de informações não essenciais, como as memórias adquiridas, estariam diminuídos ou ausentes, desse modo, permitindo a liberação e a reexperiência dessas informações^{15,16}.

O zumbido é um sintoma que afeta cerca de 25,3% da população dos Estados Unidos¹⁷, sendo incapacitante em 20% dos casos. Possui etiologia multifatorial e frequentemente há uma associação de causas em um mesmo indivíduo¹⁸. O fator mais relacionado à gênese do zumbido também é a perda auditiva, que está presente em cerca de 85 a 96% dos indivíduos¹⁹.

Embora a mesma definição usada para alucinação seja aplicada para o zumbido, esses dois sintomas têm causas e conteúdos sonoros diferentes e devem ser distinguidos²⁰. No entanto alguns relatos mostram que ambos podem ocorrer no mesmo indivíduo²¹, muito provavelmente pela estreita correlação destes sintomas com a perda auditiva.

Como otorrinolaringologistas não costumam questionar os pacientes com perda auditiva sobre AM, é possível que a prevalência atual deste fenômeno entre nossos pacientes seja bastante subestimada, como afirmado por Sacks²², na década de 80, quando recebeu inúmeras cartas de indivíduos referindo AM, após uma publicação sobre este tema em um jornal de grande circulação nos EUA.

Alguns relatos vêm mostrando que a AM pode sofrer influência do meio externo, sendo intensificada em momentos de silêncio e suprimida na presença de sons ambientais^{7,23}, comportamento semelhante ao que ocorre com o zumbido.

Em pacientes com zumbido associado à perda auditiva, o enriquecimento sonoro das vias auditivas, propiciado pelo uso de aparelhos de amplificação sonora individual (AASI), vem produzindo resultados satisfatórios para minimizar os efeitos indesejáveis destes sintomas²⁴.

Até o momento, existem poucos relatos de casos referindo melhora da AM com uso de AASI^{15,25}, porém sem definir um padrão de melhora dos pacientes que permita uma comparação entre os casos. Nenhum estudo avaliou o efeito do uso de AASI nos pacientes portadores de AM associada a zumbido e perda auditiva. Em vista das semelhanças comportamentais entre AM e zumbido, seria de esperar que a percepção da AM - nos quadros associados a zumbido e perda auditiva - também melhorasse com o enriquecimento sonoro proporcionado pela prótese auditiva.

O Grupo de Pesquisa em Zumbido do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), composto por profissionais multidisciplinares especializados, percebeu que alguns pacientes que apresentavam zumbido também assinalavam história compatível com alucinação auditiva, geralmente, de caráter musical, o que chamou a atenção dos pesquisadores e deu origem a este estudo.

2 *Objetivos*

2.1 Primário

O objetivo deste estudo é avaliar o efeito do uso de aparelhos de amplificação sonora individual sobre o zumbido e a alucinação musical.

2.2 Secundários

Os objetivos secundários deste estudo são:

- avaliar a coexistência de doenças otológicas, neurológicas e psiquiátricas;
- verificar associação entre a melhora do zumbido e a da alucinação musical com uso de AASI.

3 *Revisão de Literatura*

Apesar da alucinação auditiva (AA) em pacientes sem distúrbio psiquiátrico determinar grandes repercussões na qualidade de vida dos indivíduos²⁶, sempre foi pouco valorizada e estudada pelos profissionais, exceto por alguns relatos de caso. A alucinação musical é o tipo mais frequente de alucinação auditiva descrita em pacientes sem antecedentes de psicose.

A AM ocorre quando o indivíduo ouve tons musicais e/ou melodias sem o correspondente estímulo externo. Quando a AM está associada à perda auditiva, o conteúdo geralmente consiste de músicas aprendidas em épocas da vida em que o paciente ouvia normalmente^{7,8}.

Segundo Fischer *et al.*⁶ e Sacks²², em idosos, a AM pode evoluir para alucinação de vozes. Em alguns casos mais raros, um mesmo paciente pode ouvir música e vozes^{12,16,27,28}.

3.1 Fatores Associados

Prommer²⁹ refere que a alucinação musical pode ter relação com perda auditiva de longa data, idade avançada, sexo feminino, doença cerebral e isolamento social, embora a contribuição de cada fator ainda não esteja clara.

Ross *et al.*⁸ estudam dois pacientes idosos com perda auditiva bilateral e observam que a AM é geralmente precedida de uma longa história de perda auditiva em uma ou ambas as orelhas, podendo ser acompanhada de zumbido.

Ross²³ recebe 12 cartas de pacientes e médicos descrevendo AM associada à perda auditiva. Somente uma paciente apresenta um distúrbio psiquiátrico associado, levando o autor a inferir que a AM associada à perda auditiva é mais comum do que se imagina.

Miller e Crosby⁷ relatam o caso de uma paciente de 89 anos com perda auditiva bilateral, pior à direita, associada a zumbido e aparecimento de AM à direita, que consistia de hinos e vozes de sua infância. A paciente não apresentava doença psiquiátrica ou neurológica.

Hammeke *et al.*⁹ apontam, em seu estudo, duas pacientes idosas com perda auditiva bilateral e alucinação musical, que se instalou abruptamente depois de anos de perda auditiva progressiva, representando passagens musicais ou vozes ouvidas primeiramente na infância. Em ambas as pacientes, não havia evidência de doença psiquiátrica ou neurológica.

Fenton e McRae¹⁵ descrevem uma senhora de 86 anos com perda auditiva total à direita desde a infância; nos últimos 20 anos, ela evoluiu com zumbido e diminuição da audição à esquerda. A paciente refere estar ouvindo cantigas populares na orelha esquerda. Não apresenta histórico psiquiátrico pessoal ou familiar relevante, mas possui diagnóstico de depressão. Ao eletroencefalograma (EEG), constatou-se uma disfunção da

região frontotemporal direita; e à TC de crânio, atrofia cortical cerebral difusa.

Berrios³⁰ estudando 46 casos de alucinação musical, sendo 10 novos casos examinados pelo próprio autor e 36 selecionados da literatura, observa que a AM é mais frequente em mulheres idosas e com perda auditiva ou doença cerebral e sem história de doença psiquiátrica.

Gordon³¹ analisa 11 casos descritos na literatura de AM e conclui que: doenças das orelhas facilitam a ocorrência de AM induzida por drogas; a AM nem sempre ocorre na orelha com pior perda auditiva; há um gerador comum do zumbido, vozes e músicas; não há evidência consistente de lesão cerebral associada. Gilbert³² corrobora essa opinião referindo que uma lesão neurológica nesses pacientes provavelmente seria coincidência.

Gordon²¹ afirma que a única causa provada de alucinação auditiva é a otológica. Em outro periódico, o mesmo autor³³ relata que a AM provavelmente progride conforme o mecanismo de hiperatividade otológica descrito para o zumbido.

Starr *et al.*¹⁶ descrevem casos de três idosos com perda auditiva moderadamente severa que apresentavam AM, sem alterações psiquiátricas ou neurológicas. Em dois pacientes, a RM mostrou lesões na substância branca.

Apesar de muitos pacientes com AM serem idosos, Aizenberg *et al.*³⁴, Tanriverdi *et al.*³⁵, Terao³⁶ e Sacks²² relatam casos semelhantes em pacientes adultos jovens.

Evers e Ellger³⁷ analisaram as características de 132 pacientes com AM publicadas na literatura e observaram predomínio do sexo feminino (70%) e uma idade média de 61,5 anos.

Berrios²⁷ revisou 46 casos de AM e percebeu que 80% são do sexo feminino, a idade média é de 60 anos e 67% apresentam perda auditiva.

3.2 Etiologia

Alucinações musicais podem ocorrer em pacientes com esquizofrenia, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), epilepsia do lobo temporal, tumores envolvendo o lobo temporal, parietal e tronco cerebral³⁸, lesões do tronco cerebral, perda auditiva, toxicidade por salicilato, benzodiazepínicos, anfetaminas^{32,39}, opioides⁴⁰, alcoolismo e distúrbios metabólicos^{35,41}.

Evers e Ellger³⁷, após uma análise de casos de AM publicados entre 1990 e 2003, agruparam os casos em cinco grupos etiológicos: perda auditiva, transtorno psiquiátrico, lesão cerebral focal, epilepsia e intoxicação.

Ali⁴², Hermesh *et al.*⁴³, Praharaj *et al.*⁴⁴ e Steward *et al.*⁴⁵ referem que, entre os transtornos psiquiátricos relacionados ao aparecimento de AM, incluem-se: esquizofrenia, TOC, depressão maior e alcoolismo.

Mahedram⁴⁶ infere que, usando uma ferramenta própria de avaliação de TOC, os achados preliminares mostram que cerca de um terço dos pacientes com TOC experimenta alucinação musical. Sugere, inclusive, que a AM seja mais sugestiva de TOC do que de outras desordens psiquiátricas.

3.3 Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico responsável pelo surgimento da AM permanece desconhecido, mas existem três teorias principais que englobam os mecanismos propostos pelos autores até o momento:

3.3.1 Teoria Periférica

Segundo os autores que defendem esta teoria, o mecanismo fisiopatológico da AM está relacionado unicamente às alterações periféricas, neste caso, às alterações otológicas.

Rhein⁴⁷, Rozanski e Rosen⁴⁸ e Ross *et al.*⁸ descrevem os primeiros casos de AM em pacientes com perda auditiva e referem que, quando a

doença otológica está presente, alucinações unilaterais são ipsilaterais à lesão otológica⁴⁹. Para Marneros *et al.*⁵⁰, a AM unilateral indica etiologia otológica.

Miller e Crosby⁷ trazem o conceito de perda da inibição de Hughlings-Jackson, em que estímulos sensoriais (auditivos, neste caso) suprimem grande número de informações não essenciais, incluindo memórias adquiridas; a diminuição desses estímulos sensitivos permite a liberação e reexperiência dessas informações, o que foi descrito originalmente nas alucinações visuais com privação visual⁵¹.

3.3.2 Teoria Central

Para os autores que defendem esta teoria, o mecanismo fisiopatológico da AM está relacionado unicamente às alterações centrais, específicas do sistema nervoso central.

Como citado previamente, a AM pode ocorrer em indivíduos com epilepsia e, neste caso, admite-se que o mecanismo seja excitatório. Penfield e Jasper⁵² descrevem o relato de uma menina de 16 anos com cefaleia e epilepsia, que durante o ato cirúrgico com anestesia local, refere ouvir música ao ser estimulada na região posterior do córtex temporal superior direito.

Cascino e Adams¹¹ relatam os casos de dois pacientes com lesões hemorrágicas de ponte e uma com tumor de mesencéfalo que apresentam alterações auditivas (hipoacusia e zumbido) e que iniciam um quadro agudo de alucinação. Os autores sugerem que tanto a perda de audição quanto a AM resultam de lesões que interromperam o trato auditivo na ponte e no mesencéfalo. Afirmam, ainda, que o trato olivo-coclear até as células ciliadas parece exercer influências inibitórias e, provavelmente, alguns dos tratos descendentes cortico-medial-geniculado-colículo inferior são, também, inibitórios. De acordo com estes autores, esses casos indicavam que lesões pontinas puras podem alterar o sistema auditivo central e produzir alucinações elementares em pacientes conscientes com cóclea, nervos auditivos e núcleos cocleares intactos.

Cerrato *et al.*⁵³ descrevem o caso de um músico profissional (35 anos) com AM, de curta duração (90 minutos), relacionada à lesão de lobo temporal. O paciente apresentava, à tomografia computadorizada, uma pequena lesão hiperatenuante subcortical no lobo temporal esquerdo, à RM cerebral uma lesão hemorrágica no putâmen e na cápsula externa esquerdos, próximos à insula e aos eletroencefalogramas realizados em 3 ocasiões diferentes, uma atividade lenta levemente anormal na região temporal, sem grafoelementos epileptiformes. As lesões encontradas foram atribuídas a um angioma cavernoso. O conteúdo da AM é de uma música sinfônica similar à que estava ouvindo horas antes do surgimento do sintoma, o que fortalece a hipótese de que os circuitos neurais relacionados

à memória auditiva estejam intimamente envolvidos com os mecanismos geradores da AM.

A AM, segundo Wodartz *et al.*⁴¹, pode ser causada por disfunções metabólicas locais que levam a uma dissociação dos circuitos no córtex de associação. Descrevem uma senhora de 63 anos que apresentava AM concomitante a um quadro de perda auditiva leve, zumbido, hipoparatiroidismo e calcificações nos gânglios da base, no núcleo denteado do cerebelo e substância branca periventricular. A paciente assinalava remissão da AM após reposição de cálcio.

Gilbert³² descreve um caso de AM induzido por pentoxifilina em uma paciente com perda auditiva. Sugere que o mecanismo desta alucinação seja cortical, uma vez que a paciente consegue modificar a música “ouvida” voluntariamente, bastando pensar concentradamente em uma música de sua preferência, diferente da que estava escutando naquele momento.

Schielke *et al.*¹⁴ descrevem 10 pacientes com lesão de tronco e AM, em que a maioria apresentava perda auditiva parcial uni ou bilateral associada ao quadro central agudo. Em todos os casos, o fenômeno iniciou-se de 1 a 14 dias após o evento agudo. Com exceção de um paciente, todos apresentavam lesão da porção lateral ou paramediana do tegmento pontino, com possível comprometimento da estria acústica intermédia e dorsal, do corpo trapezoide, do núcleo olivar superior e do lemnisco lateral. Os autores acreditam que a liberação de memórias auditivas pode ser desencadeada através da desinibição de vias ascendentes da formação reticular até centros

sensoriais no tálamo dorsal e neocórtex. Referem, ainda, que os neurônios da rafe na ponte têm uma influência inibitória sobre esses circuitos e que os mesmos podem ser o local da patologia em pacientes com AM devido a lesões no tronco cerebral.

Segundo Sacks²², a AM de causa exclusivamente neurológica tende a desaparecer com o abrandamento ou tratamento da doença de base, ao passo que a maioria dos casos de AM tende a ser persistente.

3.3.3 Teoria Periférico-Central

Atualmente, esta teoria é a mais aceita pela maioria dos autores. O mecanismo fisiopatológico da AM compõe-se por uma combinação de lesões periféricas e centrais.

Fenton e McRae¹⁵ e Inzelberg *et al.*⁵⁴ sugerem que as evidências de disfunções centrais, em alguns casos, foram indicadas por eletroencefalograma, tomografia computadorizada de crânio ou avaliação neuropsicológica, entretanto reconhecem que, se essas disfunções centrais contribuem para o fenômeno ou se são apenas coincidência, não temos conhecimento suficiente, até o momento, que suporte esta ideia.

Lanska *et al.*¹² relatam um paciente que desenvolveu perda auditiva e AM após episódio de AVC da região dorsal esquerda da ponte, sem alteração do nível de consciência, descargas epiléticas no EEG ou distúrbios do pensamento. A AM resolveu-se após muitos meses. Estes autores sugerem que essas lesões centrais na via auditiva podem ter produzido alucinação por um mecanismo de liberação de memória.

Murata *et al.*¹³ relatam o caso de um paciente com perda auditiva de longa data à esquerda, que apresentava um acidente vascular cerebral (AVC) com hemorragia da região dorsal pontina direita, o qual se estendia para a porção paramédia e para o tegmento esquerdo, com consequente perda auditiva recente à direita. Após o AVC, o paciente começou a apresentar AM em orelha direita, que desaparece após a recuperação da audição à direita entre 500 e 2000Hz.

Brasic e Perry⁵⁵ descrevem o caso de um menino com psicose reativa, perda auditiva condutiva leve à direita e alucinações auditivas. Estas foram abolidas com o tratamento da psicose. O autor propõe que a perda auditiva condutiva leve, mesmo que limitada a algumas frequências significantes para a discriminação da fala, pode predispor crianças vulneráveis a desenvolverem alucinações auditivas ipsilaterais durante episódios psicóticos.

Stephane *et al.*⁵⁶ ao discutirem os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na AM, afirmam que a escassez de impulsos gerados pela perda auditiva associada à idade cerebral em idosos são fatores importantes implicados na patogênese.

Johns *et al.*⁵⁷ relatam maior ocorrência de AM em pacientes com zumbido do que em pacientes com esquizofrenia. Entretanto discutem que os casos de AM sem comprometimento aparente da via auditiva mostram que alterações otológicas são frequentes, mas não necessárias.

Ruiz-Almazan *et al.*⁵⁸ defendem que a AM é resultante de uma combinação de perda auditiva e danos cerebrais que, em seus casos, são representados por transtornos cognitivos leves a moderados, também descritos por Fenton e McRae¹⁵, Paquier *et al.*⁵⁹ e Wodartz *et al.*⁴¹.

3.4 Lateralidade e a Alucinação Musical

Os recentes avanços em neuroimagem funcional têm fornecido ferramentas para o estudo de vários estados mentais complexos, incluindo as alucinações.

Há muitos artigos que referem que o lobo temporal esquerdo, incluindo o córtex de associação auditivo, é ativado durante alucinações verbais (vozes) em pacientes com ou sem esquizofrenia⁵⁹⁻⁶² e que diferentes regiões cerebrais são ativadas durante alucinação musical e verbal. Isso reforça a ideia de que a alucinação verbal e musical estão associadas a diferentes padrões de fluxo cerebral, possivelmente, refletindo diferentes causas de ambos os fenômenos.

Berrios²⁷ sugere que normalmente o hemisfério não dominante esteja envolvido na geração e percepção musical, o que foi confirmado por Kasai *et al.*⁶³ através de neuroimagem em uma senhora que apresentava AM (músicas familiares) abruptamente, sem evidência de doença psiquiátrica ou neurológica. Foram realizados registros magnéticos na presença e na ausência de AM, com achados que indicam mudanças funcionais específicas no córtex de associação auditivo direito durante a AM. Foi também realizado SPECT na presença e na ausência da AM, que mostra fluxo sanguíneo cerebral aumentado nos giros temporal superior direito e frontal inferior direito durante a AM. Os autores acreditam que o córtex de associação auditivo direito possa ser um possível foco desta AM⁶³.

Paquier *et al.*⁵⁹ analisam 118 casos descritos na literatura e verificam que não há uma correlação significativa entre as causas de AM e o hemisfério comprometido. Entretanto, em pacientes com doença cerebral anatômica, a AM unilateral pode ser considerada sinal clínico de lesão no hemisfério contralateral.

Erwoh *et al.*⁶⁴ estudam PET de paciente com AM e percebem aumento do metabolismo no córtex temporal superior, córtex occipital parasagital, tálamo e gânglio basal bilateral.

Zungu-Dirwayi *et al.*⁶⁵ reportam dois casos de AM associados à depressão maior e pós-TCE. No SPECT, houve proeminente diminuição do fluxo sanguíneo no lobo temporal e defeitos de perfusão no lobo frontal.

Griffiths²⁸ propõe um modelo com três módulos para explicar a AM em indivíduos com perda auditiva neurosensorial bilateral adquirida, sem sinais de psicose ou epilepsia. O primeiro responsável pela percepção dos sons isolados; o segundo pela percepção e imagética; o terceiro pela codificação, reconhecimento e memória. Em pacientes com perda auditiva, há uma alteração na aferência do som para o primeiro módulo, com consequente diminuição da aferência para o segundo módulo, o que provoca uma atividade espontânea no segundo módulo e consequente aumento de atividade no terceiro módulo. Sugere, também, uma interação recíproca do terceiro módulo com o segundo módulo, que no caso de perda auditiva também ficaria aumentado. A tomografia por emissão de pósitrons evidencia ativação do giro temporal superior, o que corrobora o modelo proposto, pois as áreas ativadas durante a piora da AM correspondem às áreas ativadas durante a imagética em indivíduos sem alucinação auditiva.

McKay *et al.*⁶⁶ referem que o padrão geral de anormalidade entre pacientes com ou sem alucinações auditivas é consistente com disfunção no hemisfério D e/ou disfunção na via de transferência inter-hemisférios.

Evers *et al.*⁶⁷ descrevem dois pacientes com AM que tinham representatividade em hemisfério linguístico diferente (um à direita e outro à esquerda) e propõem que o hemisfério linguístico dominante, por si só, não tem importância para o desenvolvimento de AM.

Izumi *et al.*⁶⁸ realizaram RMf em um paciente com perda auditiva associada a alucinações verbais e musicais. Observaram, então, um aumento do fluxo sanguíneo cerebral em pequena área frontal bilateral e no gânglio basal bilateral durante as alucinações musicais; durante as alucinações verbais, houve aumento do fluxo sanguíneo cerebral em pequena área temporal E, pequena área frontal D e gânglio basal E.

Zatorre⁶⁹ descreve que a RMf de pacientes normo-ouvintes que imaginavam músicas durante o exame mostrou tendência de maior ativação no córtex auditivo direito que no esquerdo.

Para Griffiths *et al.*⁷⁰, apesar de nenhuma técnica ou modelo ter esclarecido como o córtex trabalha de fato, há uma concordância geral que múltiplas áreas corticais, não apenas o hemisfério direito, estão envolvidas no processamento de sons complexos, como a alucinação musical.

Steward *et al.*⁴⁵ referem que estudos que examinam a atividade cerebral durante a AM têm demonstrado um aumento da atividade nas áreas de percepção de música normal e que estudos de imagem funcional

de percepção musical implicam redes de áreas bilaterais envolvidas nesta percepção.

Estudos de imagem funcional em indivíduos saudáveis e com lesões indicam que a representação do *pitch* de entonação localiza-se em áreas corticais auditivas, córtex auditivo primário, lobo temporal superior, enquanto características mais complexas, como o timbre ou a tonalidade, estão em áreas auditivas superiores no lobo frontal ou temporal ou anterolateral⁷¹.

Arias Gómez⁷² refere que estudos de PET têm demonstrado que o timbre se processa no hemisfério direito, a melodia em ambos os hemisférios, o ritmo e elementos sequenciais no hemisfério esquerdo.

Bleich-Cohen *et al.*⁷³ referem que estudos com tomografia com emissão de fóton único têm detectado, em pacientes com AM, ativação do córtex associativo auditivo D; e que estudos metabólicos, por sua vez, demonstram que os estímulos verbais produzem ativação na área auditiva de associação predominantemente no lado esquerdo, enquanto que os estímulos não verbais (músicas) os produzem no lado direito⁷⁴.

3.5 Terapêutica

Alguns autores^{15,75} relatam que a alucinação musical pode ser intensificada em períodos de silêncio, o que fortalece a hipótese de Hammeke *et al.*⁹, baseada na teoria de Cogan⁵¹, de que o mecanismo das alucinações pode residir na diminuição da percepção auditiva.

De acordo com a teoria citada, vários autores referem que a reabilitação auditiva, seja através de cirurgias ou do uso de aparelhos de amplificação sonora, poderia melhorar¹⁵ ou até suprimir a AM^{9,13,25,50}. Entretanto, Ross *et al.*⁸, Lanska *et al.*¹², Ali⁴² e Sacks²² relatam casos em que a AM não se alterou com a reabilitação auditiva proporcionada pelo uso de prótese auditiva.

Gordon⁴⁹ afirma que, em pacientes com AM e perda auditiva, o tratamento do processo otológico melhora ou cura os casos de AM.

Nam²⁰ refere que há evidência na literatura que o uso de AASI traz alívio aos sintomas alucinatórios auditivos. Sugere que se use AASI ou terapia de mascaramento para zumbido como forma de reduzir a carga psicológica proporcionada pela AM e a deteriorização para psicose.

Steward *et al.*⁴⁵ referem que a única maneira de ajudar os pacientes com AM é melhorar a audição via amplificação sonora. Descrevem, a respeito, casos que evoluem a partir de zumbido e sugerem que a AM possua origem na cóclea.

Hammeke *et al.*⁹ e Ukai *et al.*⁷⁶ relatam que o uso de anticonvulsivante, antipsicótico, neurolépticos e suplementos vitamínicos em pacientes com AM não tem mostrado eficácia na maioria dos casos.

Há relatos de casos isolados na literatura com melhora da AM com uso de meclonemide, clomipramina, donepezil, gabapentina, carbamazepina e mirtazapina^{26,35,38,43,58,76-79}, entretanto sem evidências consistentes que permitam reprodutibilidade.

Estes estudos revelam que, até o momento, não há um tratamento eficaz que contemple a maioria dos casos de AM, o que torna importante testar o efeito do uso de AASI nos pacientes que apresentam perda auditiva, zumbido e AM.

4 Casuística e Métodos

Este projeto foi submetido à avaliação da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do HC-FMUSP e obteve aprovação sob o Protocolo n. 0671/07 (Anexo A). O Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) proporcionou apoio financeiro para execução deste projeto.

4.1 Critérios de inclusão e exclusão

Os critérios de inclusão para os dois grupos foram:

- Indivíduos maiores de 18 anos de ambos os sexos.
- Presença de alucinação musical.
- Queixa de zumbido (constante ou intermitente) uni ou bilateral.
- Queixa de perda auditiva.

Os critérios de exclusão do estudo foram:

- Impossibilidade, por qualquer motivo, de informar detalhes sobre os fenômenos estudados ou de realizar o acompanhamento previsto no estudo.
- Uso de AASI bilateral.

4.2 Amostra

Foi realizado um ensaio clínico não randomizado, utilizando-se amostra de conveniência, pela raridade da associação entre perda auditiva, AM e zumbido na prática clínica. Foram inicialmente englobados 16 indivíduos matriculados adultos, de ambos os gêneros no Grupo de Pesquisa em Zumbido da Disciplina de Otorrinolaringologia do HC-FMUSP. Entretanto 02 indivíduos foram excluídos devido ao desaparecimento da AM na fase de avaliação da amostra.

Todos os indivíduos elegíveis foram esclarecidos sobre a finalidade e os procedimentos do estudo, em linguagem leiga, podendo optar por participar ou não do estudo. As avaliações e procedimentos iniciaram-se após assinatura do Termo de Consentimento Pós-informação (Anexo B).

Todos os pacientes incluídos tinham indicação para uso de AASI baseado no grau de perda auditiva, sendo encaminhados para a adaptação de AASI através do Programa Reouvir (HC-FMUSP), voltado para reabilitação auditiva. A escolha da marca do AASI ficou a critério do referido Programa, porém a adaptação foi realizada exclusivamente com aparelhos retroauriculares convencionais, sem gerador de som associado, nos moldes preconizados para melhora da perda auditiva. Para diminuir possíveis vieses, as fonoaudiólogas do Programa Reouvir não foram informadas sobre o fato destes pacientes fazerem parte de um projeto de pesquisa. Destes,

cinco indivíduos não se interessaram em adaptar o AASI, apesar de terem sido bastante orientados quanto aos benefícios já estabelecidos desta terapia sobre a perda auditiva e aos possíveis benefícios sobre o zumbido e a AM. Estes indivíduos automaticamente compuseram nosso grupo controle.

O grupo experimental (GE) contou com 9 participantes que receberam orientações sobre perda auditiva, zumbido e AM e também adaptaram o AASI. O grupo controle (GC) contou com 5 participantes que receberam as mesmas orientações mas que recusaram submeter-se à adaptação do AASI, sendo apenas acompanhados clinicamente no mesmo período.

A coleta de dados desta amostra ocorreu de fevereiro de 2008 a fevereiro de 2011. O período compreendido entre as análises foi de aproximadamente um ano para cada indivíduo, sendo o tempo 1 (T1) imediatamente antes das orientações para os dois grupos e adaptação do AASI para o GE; e o tempo 2 (T2), aproximadamente, 1 ano após estas etapas.

A escolha do tempo para reavaliação dos indivíduos foi baseada na literatura sobre as alterações neuroplásticas que ocorrem após períodos variáveis de privação auditiva e subsequente uso de AASI por períodos também variáveis (1 a 5 anos)^{24,80-82}. Entretanto, em função dos prazos da pós-graduação, optamos pelo tempo mínimo.

4.2.1 Dados demográficos da amostra

Todos os indivíduos dos dois grupos eram do sexo feminino. A idade dos indivíduos variou entre 37 a 88 anos, com uma média de 62,7 anos (Tabela 1). O nível de escolaridade no GE e no GC está descrito na tabela 1.

Não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos em relação às variáveis demográficas.

Tabela 1 - Descrição das características demográficas do GE e do GC - 2008 a 2011

	GE	GC	p
	n= 9	n=5	
Idade	anos	anos	> 0,999 ¹
Média	63,1	62,0	
Desvio padrão	18,5	16,0	
Mínimo - Máximo	37 a 86	47 a 88	
Escolaridade	%	%	0,569 ²
1° grau incompleto	33,3	40	
1° grau completo	33,3	40	
2° grau incompleto	22,2	0	
2° grau completo	11,1	20	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

² teste da razão de verossimilhanças

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/p (nível de significância)

4.3 Instrumentos de Avaliação

Todos os indivíduos (GE e GC) foram avaliados no início do estudo através de protocolo padronizado (Anexo C) para caracterizar a amostra, englobando informações sociodemográficas e clínicas, características relevantes do zumbido, perda auditiva e AM. Posteriormente, foram realizadas as avaliações neurológica e psiquiátrica. Todas as etapas desta pesquisa foram realizadas sempre pela mesma equipe de profissionais.

Foram investigados os seguintes tópicos:

a) **Perda Auditiva** - essa avaliação foi realizada por meio de audiometria tonal liminar, sendo calculado o PTA (Pure Tone Average), que equivale à média dos limiares aéreos nas frequências de 500, 1000 e 2000Hz, correspondentes às frequências da palavra falada⁸³.

b) **Zumbido** - foi avaliado por dois instrumentos aplicados no T1 e no T2:

- escala numérica de 0 a 10 para medida de incômodo, onde 0 representa nenhum incômodo e 10, um incômodo máximo;

- questionário Tinnitus Handicap Inventory (THI), validado e traduzido para o português por Ferreira *et al.*⁸⁴, que avalia aspectos funcionais, emocionais e catastróficos do sintoma na vida do indivíduo. As respostas podem ser: sim (equivalendo a 4 pontos), às vezes (equivalendo a 2 pontos) e não

(equivalendo a 0 ponto). A somatória dos pontos pode variar de 0 a 100 (Anexo D).

c) **Alucinação Musical** - foi avaliada por um instrumento aplicado no T1 e no T2:

- escala numérica de 0 a 10 para medida de incômodo, onde 0 representa nenhum incômodo e 10, um incômodo máximo.

d) **Orientação** - orientação clínica específica sobre os três sintomas, composta pela explicação detalhada dos seguintes itens:

- zumbido: origem decorrente de lesão na via auditiva periférica e manutenção por ativação secundária de vias não auditivas, conforme modelo neurofisiológico de Jastreboff e Hazell⁸⁵;

- grau e provável causa da perda auditiva: de acordo com a investigação por protocolo padronizado (Anexo C);

- alucinação musical: provável relação com mudanças neuroplásticas em pacientes com privação auditiva de longa data, sem tratamento e em alguns casos, com algum grau de depressão.

e) **Avaliação neurológica** - incluiu a realização de exame neurológico completo, avaliação cognitiva por meio do Mini Exame do Estado Mental⁸⁶ (Anexo E) e da Escala de Extensão dos Dígitos (Anexo F), eletroencefalograma, ressonância magnética de encéfalo ou tomografia computadorizada de crânio, na impossibilidade de realização da primeira.

f) **Avaliação psiquiátrica** - incluiu aplicação do Structured Clinical Interview for Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (SCID-I), traduzido e adaptado para o português⁸⁷ para diagnóstico psiquiátrico.

Os indivíduos que obtiveram algum diagnóstico neurológico ou psiquiátrico foram eticamente medicados de acordo com a doença de base (Tabela 6). Entretanto nenhum referiu melhora do quadro de AM com tais tratamentos medicamentosos. A adaptação do AASI somente foi feita após cerca de 6 meses do início dos tratamentos das respectivas doenças de base.

4.4 Rotina de procedimentos

A figura 1 sintetiza os procedimentos realizados em geral e com cada indivíduo em particular.

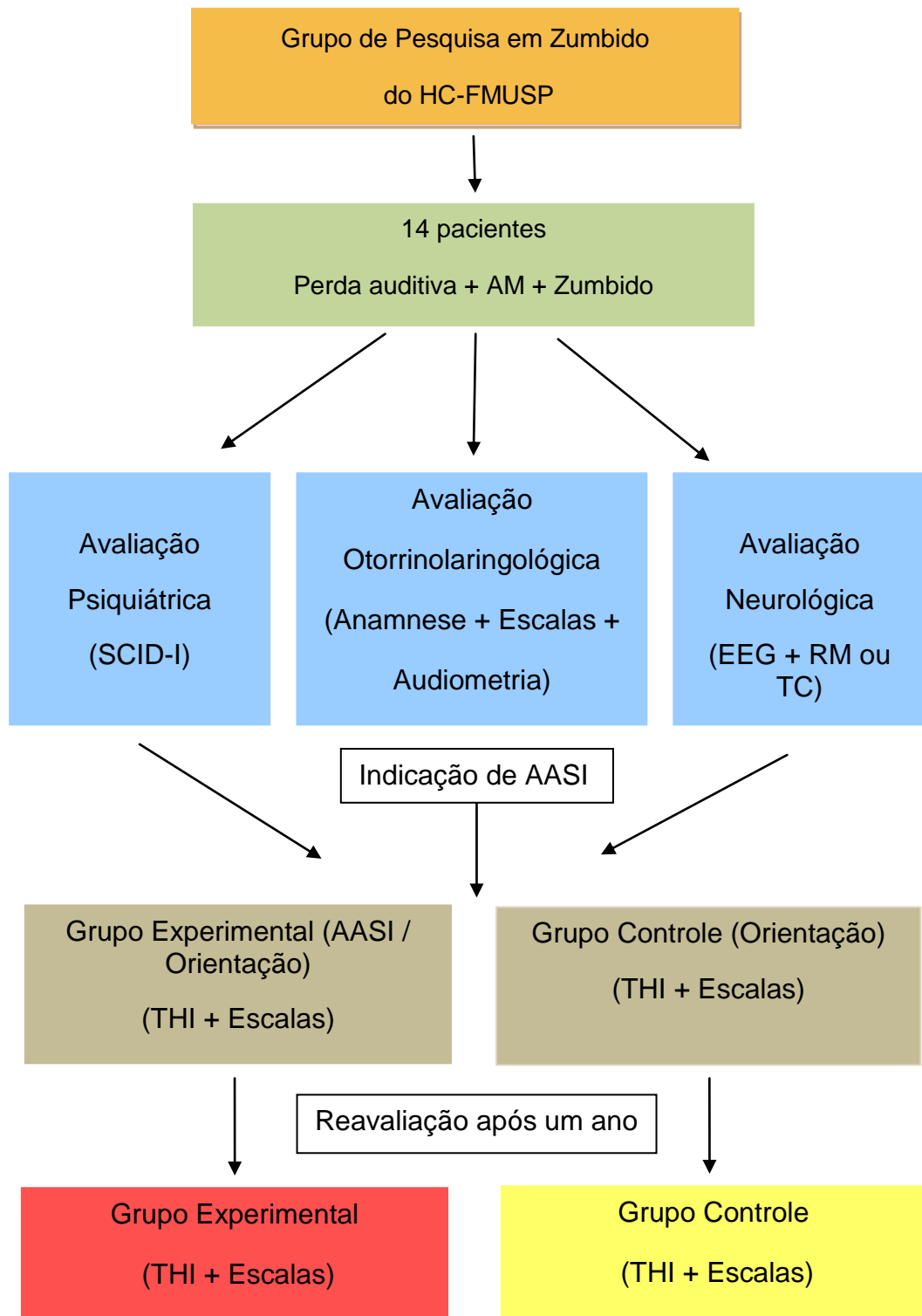


Figura 1: Algoritmo de procedimentos realizados no estudo

4.5 Análise estatística

Os dados coletados foram armazenados em banco de dados no Microsoft Excel 2003 e foram digitados pela pesquisadora. Os testes foram realizados com nível de significância de 5%. A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa SPSS 15.0.

As características numéricas das variáveis: idade, tempo de zumbido, tempo de perda auditiva, tempo de AM, nota de incômodo da AM, nota de incômodo do zumbido, nota de incômodo da perda auditiva, grau de perda auditiva foram descritas segundo grupos, com uso de medidas resumo (média, desvio padrão, mediana, mínimo e máximo). Suas distribuições foram comparadas para verificar se havia diferença significativa entre os grupos, já que não houve randomização. Para isto usou-se os testes *Mann-Whitney*⁸⁸.

As medidas das variáveis nominais: presença de transtorno psiquiátrico e grau de escolaridade foram descritas segundo grupos, com uso de frequências absolutas e relativas e as distribuições destas também foram comparadas para verificar se havia diferença significativa entre os grupos, com uso de testes da razão de verossimilhanças ou testes exatos de *Fisher*⁸⁸.

Foram calculadas as correlações de *Spearman*⁸⁸, entre as medidas de interesse nos indivíduos do GE, para verificar a existência de correlação entre as mesmas. As alterações na escala de incômodo com a AM e no THI total, no T1 e no T2, foram comparadas nestes indivíduos segundo a presença de diagnóstico psiquiátrico com uso de testes *Mann-Whitney* para verificar se a resposta ao uso de AASI difere conforme a presença de algum diagnóstico psiquiátrico.

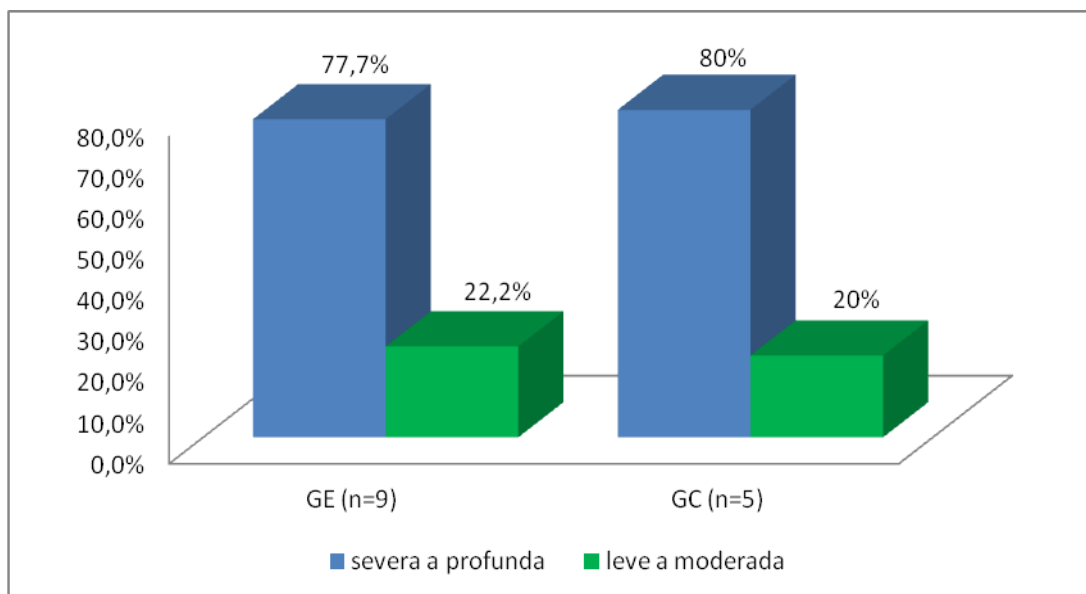
5 Resultados

5.1 Caracterização otológica, neurológica e psiquiátrica da amostra

5.1.1 Avaliação Otológica

5.1.1.1 Perda Auditiva

Todos os indivíduos dos dois grupos apresentaram algum grau de perda auditiva bilateral. No GE, 07 indivíduos (77,7%) apresentaram perda auditiva severa a profunda; e 02 (22,2%), leve a moderada. No GC, 04 indivíduos (80%) indicaram perda auditiva severa a profunda; e 01 (20%), leve a moderada, conforme o gráfico 1.

Gráfico 1- Grau de perda auditiva do GE e do GC - 2008 a 2011

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

A tabela 2 elenca a distribuição dos indivíduos quanto ao tempo de perda auditiva e à média de limiares tonais, ilustrando que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos neste quesito.

Tabela 2 - Descrição das características da perda auditiva do GE e do GC - 2008 a 2011

	GE	GC	p
	n= 9	n=5	
Tempo de perda auditiva	anos	anos	0,898 ¹
Média	20,2	16,2	
Desvio Padrão	16,3	10,6	
Mínimo - Máximo	5 a 50	7 a 34	
Pure Tone OE	dB	dB	0,606 ¹
Média	81,1	75,0	
Desvio padrão	25,9	36,2	
Mediana	83,3	100	
Pure Tone OD	dB	dB	0,518 ¹
Média	81,8	61,7	
Desvio padrão	22,7	42,4	
Mediana	90	56,66	

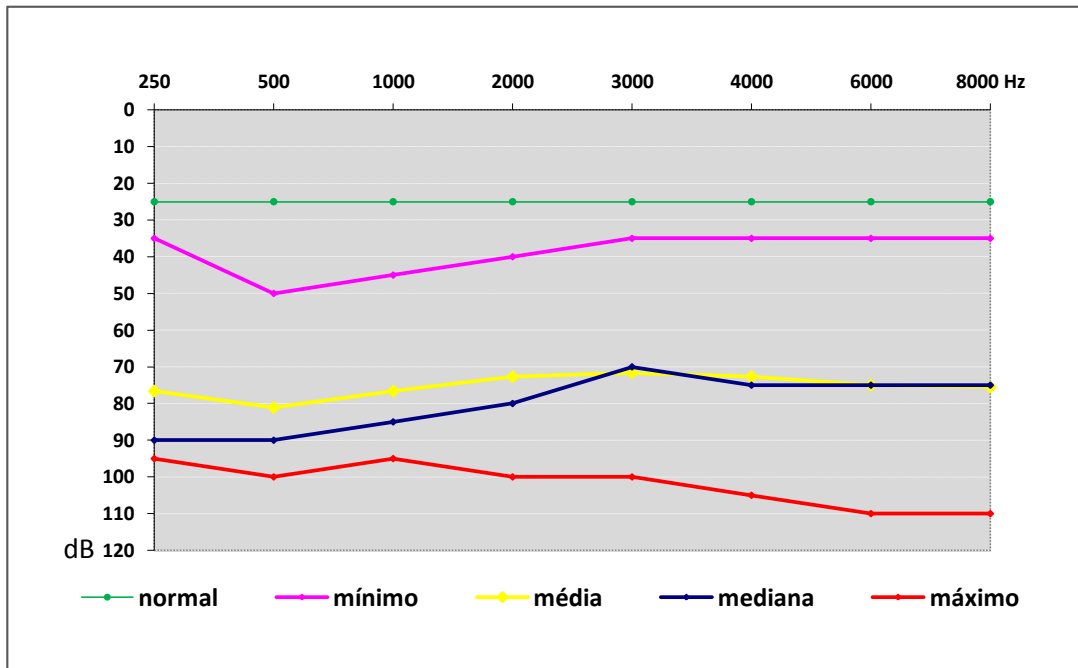
FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*/

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/p (nível de significância)

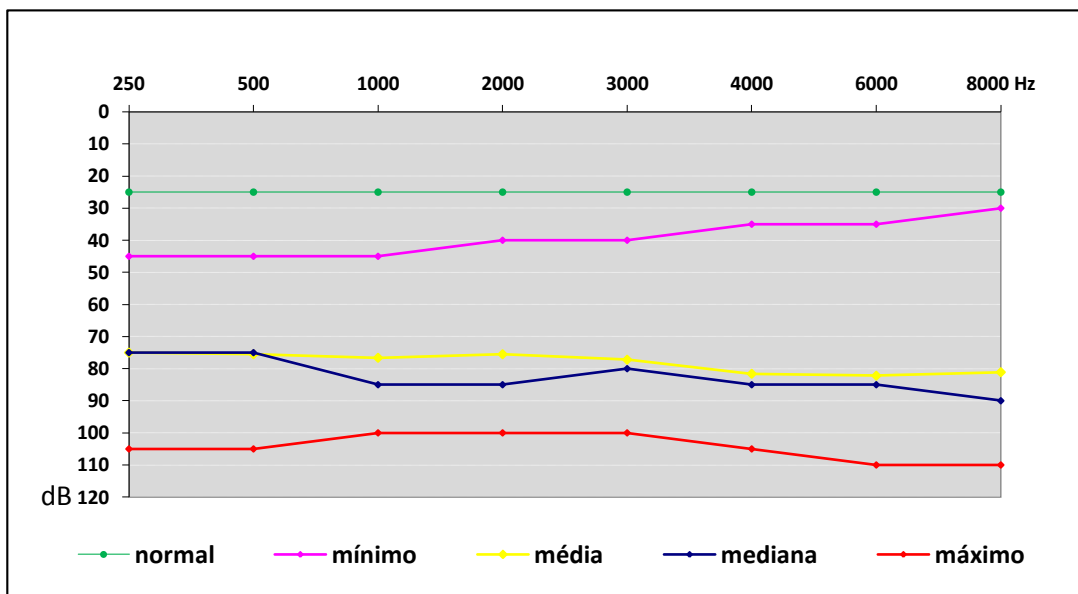
Os gráficos 2, 3, 4 e 5 demonstram o perfil audiométrico dos indivíduos do GE e do GC.

Gráfico 2 - Representação da perda auditiva na OD, no GE, com seus valores mínimos, médios e máximos



FONTE: Dados da Pesquisa

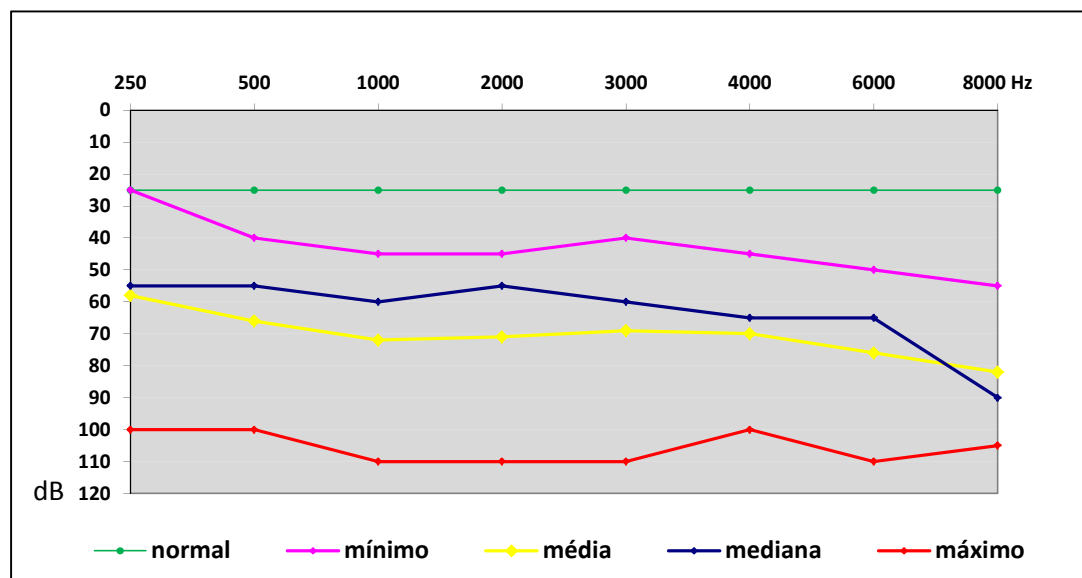
Gráfico 3 - Representação da perda auditiva na OE, no GE, com seus valores mínimos, médios e máximos



FONTE: Dados da Pesquisa

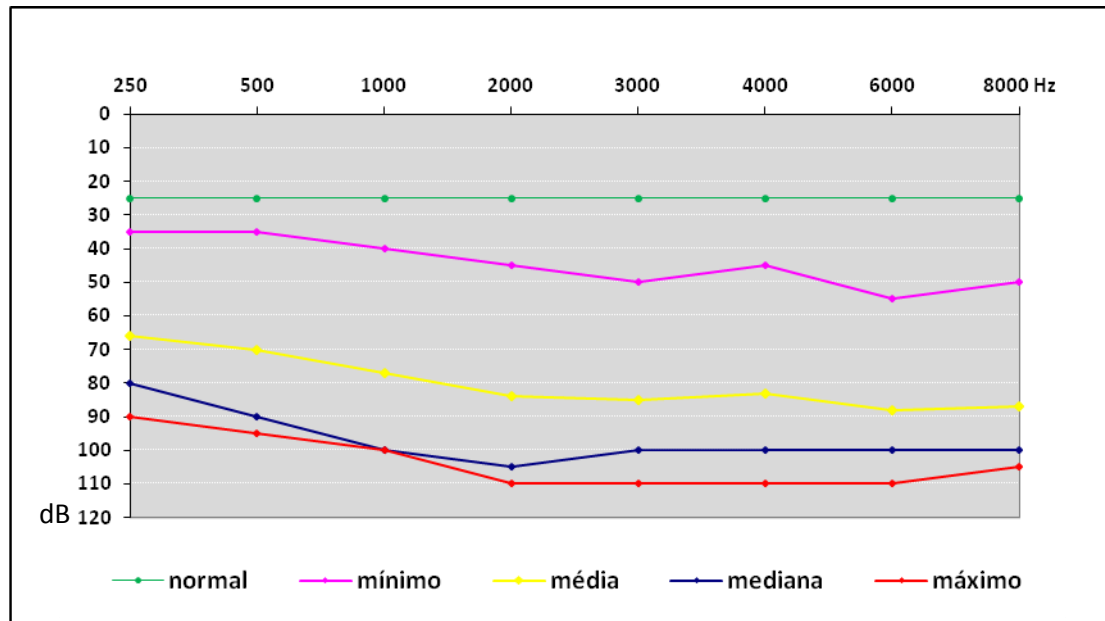
No GE, 04 dos 09 indivíduos assinalaram perda auditiva de configuração ascendente; três, de configuração horizontal; e dois, de configuração descendente.

Gráfico 4 - Representação da perda auditiva na OD, no GC, com seus valores mínimos, médios e máximos



FONTE: Dados da Pesquisa

Gráfico 5 - Representação da perda auditiva na OE, no GC, com seus valores mínimos, médios e máximos



FONTE: Dados da Pesquisa

No GC, 03 dos 05 indivíduos indicaram perda auditiva de configuração descendente; e 02, de configuração horizontal.

No GE, 04 indivíduos (44,4%) faziam uso de AASI unilateral e apresentavam AM na orelha contralateral. Entretanto foram readaptados com uso de AASI bilateralmente. No GC, 01 indivíduo (20%) fazia uso de AASI unilateral e apontava AM na orelha contralateral.

5.1.1.2 Zumbido

A tabela 3 expõe a distribuição dos dois grupos quanto ao tempo de zumbido, mostrando que não houve diferença estatisticamente significativa entre eles.

Tabela 3 - Descrição das características do zumbido do GE e do GC - 2008 a 2011

	GE	GC	p
	n= 9	n=5	
Tempo de Zumbido	anos	anos	> 0,699 ¹
Média	19,6	16,6	
Desvio Padrão	16,7	10,2	
Mínimo - Máximo	4 a 50	9 a 34	

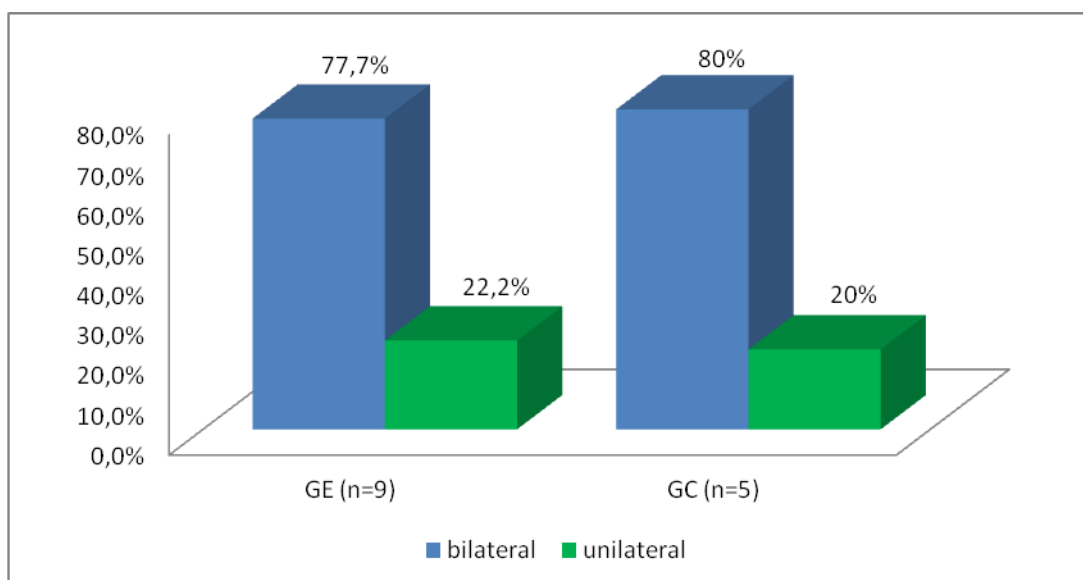
FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/ p (nível de significância)

O gráfico 6 demonstra que, no GE, 07 indivíduos (77,7%) apresentaram zumbido bilateral; e 02 (22,2%), zumbido unilateral. No GC, 04 indivíduos (80%) assinalaram zumbido bilateral; e 01 (20%), zumbido unilateral.

Gráfico 6 - Representação da localização do zumbido do GE e do GC - 2008 a 2011



FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

5.1.1.3 Alucinação musical

A tabela 4 evidencia a distribuição dos indivíduos quanto ao tempo de AM indicando que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p= 0,298$).

Tabela 4 - Descrição das características da AM do GE e do GC - 2008 a 2011

	GE	GC	p
	n= 9	n=5	
Tempo de AM	anos	anos	0,298 ¹
Média	5,9	5,0	
Desvio Padrão	7,3	2,4	
Mínimo – Máximo	1 a 25	1 a 7	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/p (nível de significância)

O tempo médio entre o início da perda auditiva e o início da AM, no GE, foi de 14,3 anos e, no GC, foi de 11,2 anos, conforme a tabela 5.

Tabela 5 - Tempo decorrido entre o início da perda auditiva e o surgimento da AM do GE e do GC - 2008 a 2011

	GE	GC	p
	n= 9	n=5	
Diferença o tempo de início da perda auditiva e o início da AM	anos	anos	0,797 ¹
Média	14,3	11,2	
Desvio padrão	12,1	10,3	
Mínimo - Máximo	3 a 37	3 a 29	

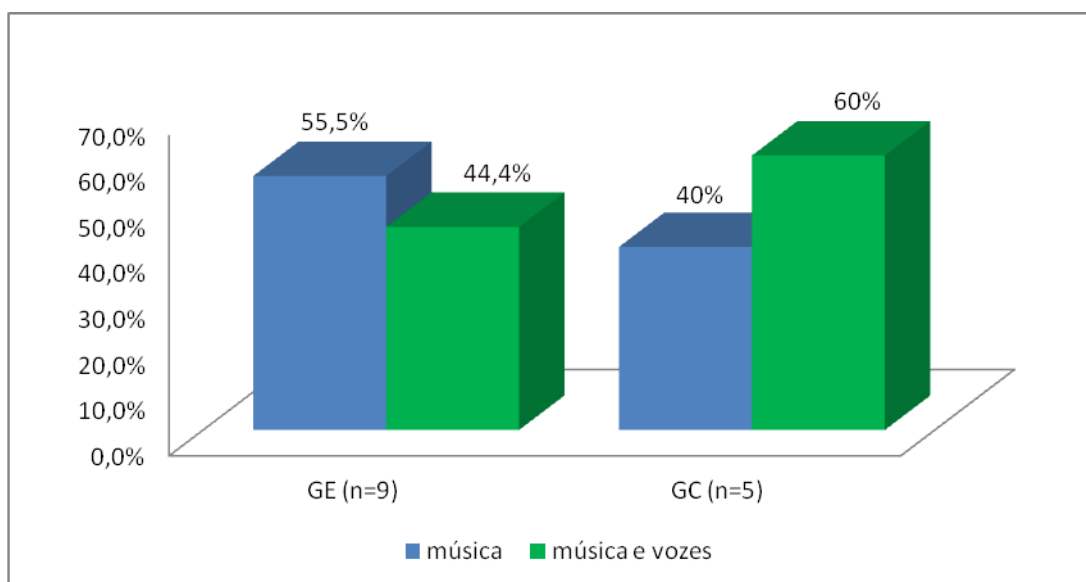
FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/p (nível de significância)

No GE, 05 indivíduos (55,5%) apresentaram apenas alucinação musical; e 04 (44,4%), alucinação musical e verbal. No GC, 02 indivíduos (40%) assinalaram alucinação musical; e 03 (60%), alucinação musical e verbal, conforme o gráfico 7.

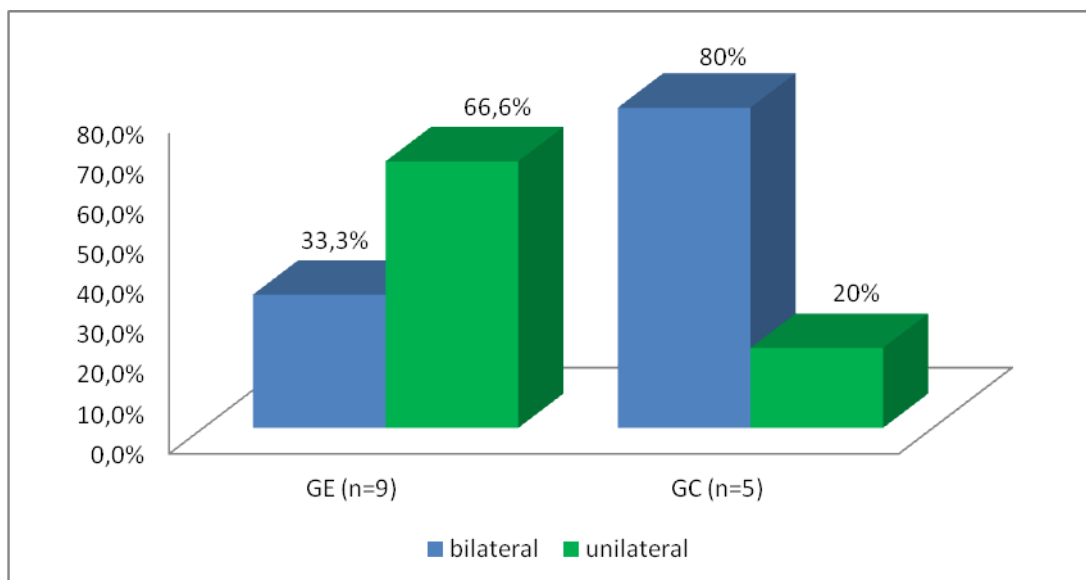
Gráfico 7 - Conteúdo das alucinações auditivas do GE e do GC - 2008 a 2011



FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

Quanto à lateralidade no GE, 03 indivíduos (33,3%) indicaram AM bilateral; e 06 (66,6%), unilateral. No GC, 04 indivíduos (80%) apresentaram bilateral; e 01 (20%), unilateral, conforme o gráfico 8.

Gráfico 8 - Localização da AM do GE e do GC - 2008 a 2011

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

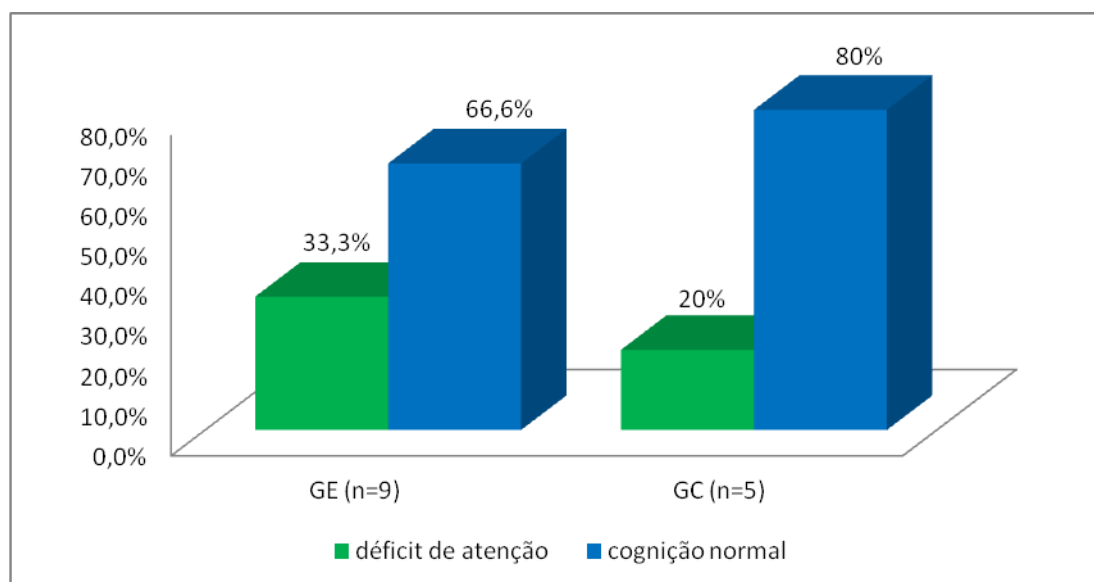
5.1.2 Avaliação Neurológica

A avaliação neurológica foi dividida em três partes: avaliação cognitiva, EEG e imagem radiológica.

5.1.2.1 Avaliação Cognitiva

Quanto à avaliação cognitiva no GE, 03 indivíduos (33,3%) apresentaram déficit de atenção leve; e 06 (66,6%) indicaram cognição normal. Entre estes últimos, 2 tiveram o teste de extensão de dígito prejudicado pela perda auditiva. No GC, 01 indivíduo (20%) apresentou déficit de atenção leve; e 04 (80%), cognição normal. Entre estes, 02 tiveram o teste de extensão de dígito prejudicado pela perda auditiva, conforme o gráfico 9.

Gráfico 9 - Avaliação cognitiva do GE e do GC - 2008 a 2011



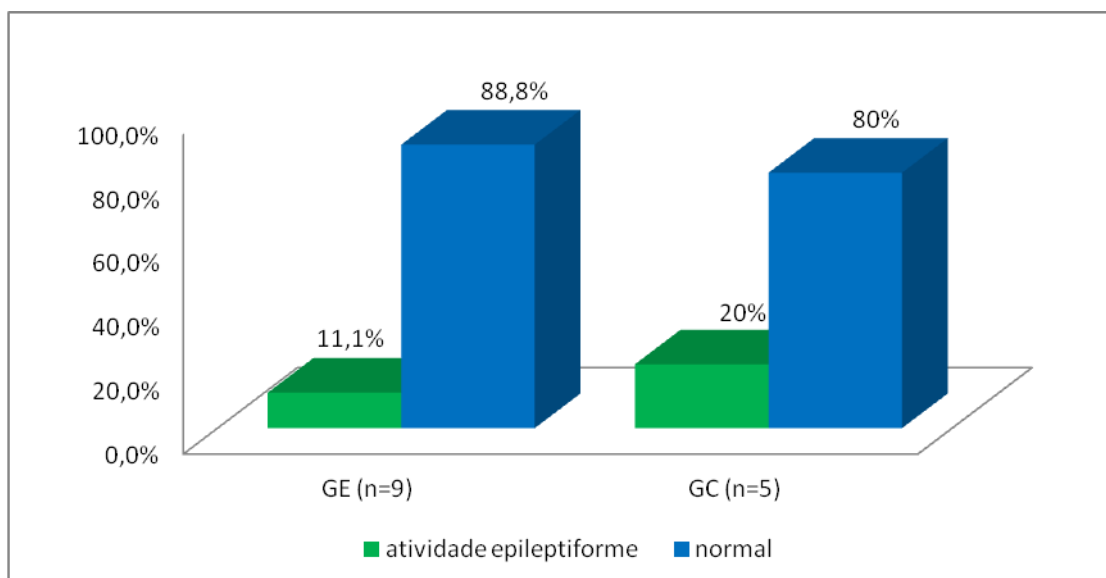
FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

5.1.2.2 EEG

Quanto aos achados no EEG e no GE, 01 indivíduo (11,1%) indicou atividade epileptiforme em região temporal esquerda; e, no GC, 01 indivíduo (20%) apresentou atividade epileptiforme de linha média e parassagital bilateral, conforme o gráfico 10. No entanto nenhum destes indivíduos tinha histórico de epilepsia.

Gráfico 10 - Presença de atividade epileptiforme ao EEG do GE e do GC - 2008 a 2011



FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

5.1.2.3 Imagem radiológica

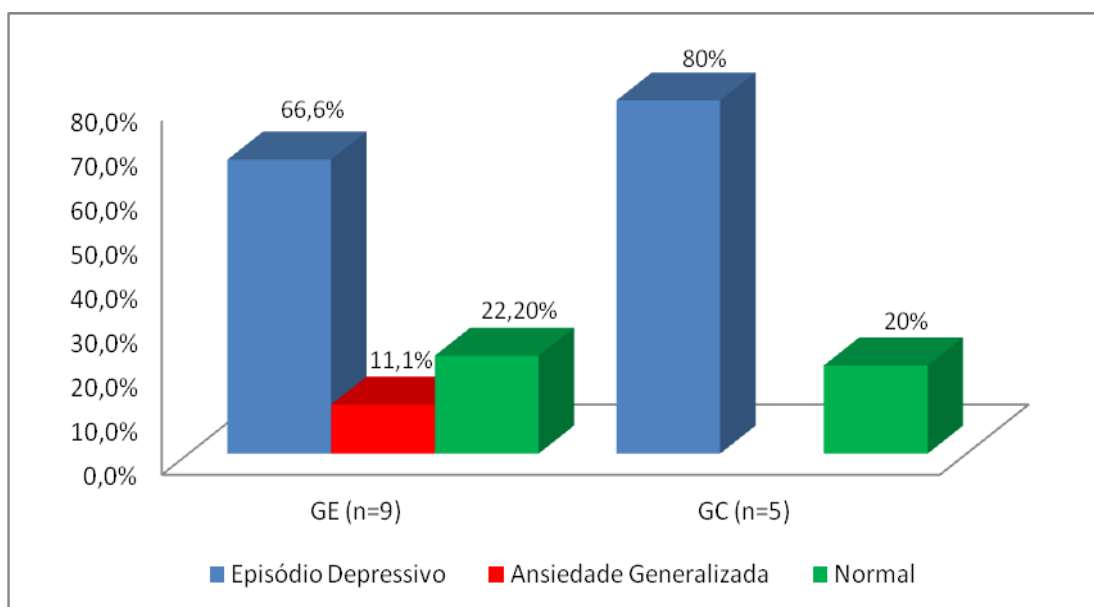
Quanto aos achados radiológicos no GE, 03 indivíduos portavam próteses metálicas no corpo e precisaram fazer TC, ao invés de RM, mas obtiveram resultados normais. Quatro indivíduos (44,4%) apresentaram, à RM, pequenos focos de alteração de sinal (gliose ou isquemia) na substância branca periventricular. No GC, 01 indivíduo portava prótese metálica no corpo e precisou fazer TC, ao invés de RM, mas obteve resultado normal. Três indivíduos (60%) apresentaram, à RM, pequenos focos de alteração de sinal (gliose ou isquemia) na substância branca periventricular. Entretanto estes achados radiológicos não foram sugestivos de patologias representativas.

5.1.3 Avaliação Psiquiátrica

Quanto aos achados da avaliação psiquiátrica no GE, 06 indivíduos (66,6%) tiveram diagnóstico de episódio depressivo, sendo 02 (22,2%) com episódio depressivo subclínico e 04 (44%) com episódio depressivo maior (sendo 01 indivíduo com características psicóticas); 01 indivíduo (11,1%)

resultou com diagnóstico de ansiedade generalizada e 02 indivíduos (22,2%) não indicaram diagnóstico psiquiátrico. No GC, 04 indivíduos (80%) apresentaram diagnóstico de episódio depressivo maior; e 01 indivíduo (20%) não assinalou diagnóstico psiquiátrico, conforme o gráfico 11.

Gráfico 11 - Avaliação psiquiátrica baseada no SCID-I do GE e do GC - 2008 a 2011



FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

Tabela 6 - Diagnóstico psiquiátrico e medicação usada - 2008 a 2011

	Paciente	Diagnóstico Psiquiátrico	Medicação
GE	1	Depressão subclínica	Sertralina
	2	Depressão maior	Fluoxetina/Amitriptilina
	3	-	-
	4	Depressão maior	Fluoxetina/Amitriptilina
	5	Depressão subclínica	Clorpromazina/ Carbamazepina/Amitriptilina
	6	Depressão maior	Fluoxetina
	7	Ansiedade	Amitriptilina
	8	-	-
	9	Depressão maior (no passado)	Fluoxetina
GC	1	-	-
	2	Depressão maior	Fluoxetina
	3	Depressão maior	Fluoxetina
	4	Depressão maior	Fluoxetina
	5	Depressão maior (no passado)	Amitriptilina

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: (-) fenômeno não existe

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

5.2 Efeito do uso de AASI para alívio da perda auditiva, zumbido e alucinação musical

5.2.1 Perda auditiva

O incômodo com a perda auditiva no T1, relatado pelos indivíduos do GE, por meio da escala numérica, variou de 07 a 10 (média= 9,1; desvio padrão=1,2). No GC, o incômodo com a perda auditiva no T1, por meio da escala numérica, variou de 04 a 10 (média= 7,6; desvio padrão=2,9). Demonstrando a semelhança dos dois grupos no início do estudo ($p= 0,438$), conforme a tabela 7.

No T2, os indivíduos do GE apresentaram uma nota média de incômodo com a perda auditiva na escala numérica de 4,3 (desvio padrão=1,7); e os indivíduos do GC, de 9,0 (desvio padrão=1,4). Demonstrando uma diferença estatisticamente significativa do GE em relação ao GC ($p=0,002$), conforme a tabela 7.

Os pacientes do GE obtiveram alteração média no incômodo com a perda auditiva (T2 – T1) de 4,8 (desvio padrão=1,5); e, no GC, a alteração média foi de -1,4 (desvio padrão=1,5). Demonstrando uma diferença estatisticamente significativa do GE em relação ao GC ($p=0,001$), conforme a tabela 7.

Tabela 7 - Notas na escala numérica de incômodo da perda auditiva no T1 e no T2 do GE e do GC - 2008 a 2011

		GE	GC	p
		n=9	n=5	
Nota de incômodo da perda auditiva (T1)	Média	9,1	7,6	0,438 ¹
	Desvio Padrão	1,2	2,9	
	Mediana	10,0	9,0	
Nota de incômodo da perda auditiva (T2)	Média	4,3	9,0	0,002 ¹
	Desvio Padrão	1,7	1,4	
	Mediana	4,0	10,0	
Alteração do incômodo com a perda auditiva (T2- T1)	Média	4,8	(1,4)	0,001 ¹
	Desvio Padrão	1,5	1,5	
	Mediana	5,0	(1,0)	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

() dado negativo/GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)

p (nível de significância)

5.2.2 Zumbido

O incômodo com o zumbido no T1, relatado pelos indivíduos do GE, por meio da escala numérica, variou de 04 a 10 (média=8,0; desvio padrão=2,6). No GC, o incômodo com o zumbido no T1, por meio da escala numérica, variou de 07 a 10 (média= 8,4; desvio padrão=1,1). Demonstrando a semelhança dos dois grupos no início do estudo ($p= 0,797$), conforme a tabela 8.

No T2, os indivíduos do GE apresentaram uma nota média de incômodo com o zumbido na escala numérica de 4,3 (desvio padrão=2,4); e os indivíduos do GC, de 7,4 (desvio padrão=2,0). Demonstrando uma diferença estatisticamente significativa do GE em relação ao GC ($p=0,029$), conforme a tabela 8.

Os pacientes do GE obtiveram alteração média no incômodo com o zumbido (T2 – T1) de 3,7 (desvio padrão=1,7); e, no GC, a alteração média foi de 1,0 (desvio padrão=1,9). Demonstrando uma diferença, com tendência à significância, do GE em relação ao GC ($p=0,060$), conforme a tabela 8.

Tabela 8 - Notas na escala numérica de incômodo do zumbido no T1 e no T2 do GE e do GC - 2008 a 2011

		GE	GC	p
		n=9	n=5	
Nota de incômodo do zumbido (T1)	Média	8,0	8,4	0,797 ¹
	Desvio Padrão	2,6	1,1	
	Mediana	9,0	8,0	
Nota de incômodo do zumbido (T2)	Média	4,3	7,4	0,029 ¹
	Desvio Padrão	2,4	2,0	
	Mediana	4,0	8,0	
Alteração do incômodo com o zumbido (T2 – T1)	Média	3,7	1,0	0,060 ¹
	Desvio Padrão	1,7	1,9	
	Mediana	4,0	2,0	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/ p (nível de significância)

O incômodo com o zumbido no T1, relatado pelos indivíduos do GE, por meio do THI total, variou de 32 a 92 (média= 72,7; desvio padrão=21,2). No GC, o incômodo com o zumbido no T1, por meio do THI total, variou de 50 a 96 (média= 76,8; desvio padrão=21,0). Demonstrando a semelhança dos dois grupos no início do estudo ($p=0,699$), conforme a tabela 9.

No T2, os indivíduos do GE apresentaram um escore médio no THI de 35,3 (desvio padrão=24,8); e os indivíduos do GC, de 58,4 (desvio padrão=20,3). O valor de p no T2 (0,112) apontou uma melhora do incômodo com o zumbido nos dois grupos, conforme a tabela 8.

Os pacientes do GE obtiveram alteração média no THI total (T2 – T1) de 37,3 (desvio padrão=18,6); e, no GC, a alteração média foi de 18,4 (desvio padrão=7,3). Demonstrando uma diferença estatisticamente significativa do GE em relação ao GC ($p=0,029$), conforme a tabela 9.

Tabela 9 - Escores do THI TOTAL no T1 e no T2 - 2008 a 2011

		GE	GC	p
		n=9	n=5	
THI TOTAL (T1)	Média	72,7	76,8	0,699 ¹
	Desvio Padrão	21,2	21,0	
	Mediana	86,0	82,0	
THI TOTAL (T2)	Média	35,3	58,4	0,112 ¹
	Desvio Padrão	24,8	20,3	
	Mediana	30,0	56,0	
Alteração do THI TOTAL (T2 – T1)	Média	37,3	18,4	0,029 ¹
	Desvio Padrão	18,6	7,3	
	Mediana	36,0	16,0	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/ p (nível de significância)

THI: Tinnitus Handicap Inventory (0 a 100 pontos)

5.2.3 Alucinação Musical

O incômodo com a AM no T1, relatado pelos indivíduos do GE, por meio da escala numérica, variou de 06 a 10 (média= 8,4; desvio padrão=1,5). No GC, o incômodo com a AM no T1, por meio da escala numérica, variou de 08 a 10 (média= 9,6; desvio padrão=0,9). Demonstrando a semelhança dos dois grupos no início do estudo ($p= 0,147$), conforme a tabela 10.

No T2, os indivíduos do GE apresentaram uma nota média de incômodo com a AM na escala numérica de 5,8 (desvio padrão=2,0); e os indivíduos do GC, de 8,8 (desvio padrão=1,1). Demonstrando uma diferença estatisticamente significativa do GE em relação ao GC ($p=0,012$), conforme a tabela 10.

Os pacientes do GE obtiveram alteração média no incômodo com o zumbido (T2 – T1) de 2,7 (desvio padrão=2,5); e, no GC, a alteração média foi de 0,8 (desvio padrão=1,8). Demonstrando uma diferença, com tendência à significância, do GE em relação ao GC ($p=0,083$), conforme a tabela 10.

Tabela 10 - Notas na escala numérica de incômodo da AM no T1 e no T2 - 2008 a 2011

		GE	GC	p
		n=9	n=5	
Nota de incômodo da AM (T1)	Média	8,4	9,6	0,147 ¹
	Desvio Padrão	1,5	0,9	
	Mediana	9,0	10,0	
Nota de incômodo da AM (T2)	Média	5,8	8,8	0,012 ¹
	Desvio Padrão	2,0	1,1	
	Mediana	5,0	9,0	
Alteração do incômodo com a AM (T2 – T1)	Média	2,7	0,8	0,083 ¹
	Desvio Padrão	2,5	1,8	
	Mediana	3,0	1,0	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/ p (nível de significância)

5.2.4 Influência dos Diagnósticos Psiquiátricos na melhora do Zumbido e da alucinação musical

As tabelas 11 e 12 expõem que não houve correlação estatisticamente significativa nas alterações do THI total e nas alterações na nota de incômodo com a AM em relação à presença de Transtorno de Humor, Transtorno de Ansiedade ou, quando somaram-se os diferentes diagnósticos psiquiátricos nos indivíduos do GE, demonstrando que a presença de diagnóstico psiquiátrico não influenciou nas respostas ao uso de AASI avaliadas no T2.

Tabela 11- Alterações no THI total segundo o tipo de diagnóstico psiquiátrico nos indivíduos do GE - 2008 a 2011

ALTERAÇÃO NO THI TOTAL				
	Média	Desvio Padrão	Mediana	p
Transtorno de Humor	pontos	pontos	pontos	0,905 ¹
Sim (n=5)	39,6	21,6	36,0	
Não (n=4)	34,5	16,6	33,0	
Transtorno de Ansiedade				0,500 ¹
Sim (n=2)	26,0	14,1	26,0	
Não (n=7)	40,6	19,3	36,0	
Algum diagnóstico Psiquiátrico				0,222 ¹
Sim (n=7)	41,4	18,9	36,0	
Não (n=2)	23,0	9,9	23,0	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/p (nível de significância)

THI: Tinnitus Handicap Inventory (0 a 100 pontos)

Tabela 12 - Alterações na nota de incômodo com a AM segundo o tipo de diagnóstico psiquiátrico nos indivíduos do GE - 2008 a 2011

ALTERAÇÃO DA NOTA DA AM				
	Média	Desvio Padrão	Mediana	p
Transtorno de Humor				0,413 ¹
Sim (n=5)	3,4	1,8	4,0	
Não (n=4)	8,1	3,2	3,0	
Transtorno de Ansiedade				0,333 ¹
Sim (n=2)	2,0	1,4	2,0	
Não (n=7)	2,9	2,8	4,0	
Algum diagnóstico Psiquiátrico				0,889 ¹
Sim (n=7)	2,4	2,8	3,0	
Não (n=2)	3,5	0,7	3,5	

FONTE: Dados da Pesquisa

NOTA: ¹ teste de *Mann-Whitney*

GE (Grupo Experimental)/GC (Grupo Controle)/p (nível de significância)

5.3 Melhora do zumbido concomitante com a melhora da alucinação musical

Apesar da melhora de ambos os sintomas, não houve correlação significativa direta entre a melhora do zumbido e a melhora da AM ($p=0,655$; correlação de *Spearman* $=-0,174$).

6 *Discussão*

6.1 Questões Metodológicas

6.1.1 Tamanho da amostra

Uma limitação metodológica deste estudo foi o tamanho reduzido da amostra, que pode ter sido influenciado pela incomum associação entre perda auditiva, zumbido e AM. Foram necessários três anos para incluir os quatorze participantes. Conquanto a amostra limitada, foi possível observar diferenças significativas no que tange aos objetivos propostos. A literatura sobre indivíduos com AM é restrita e se baseia em amostras reduzidas³⁰, dada a raridade do fenômeno.

6.1.2 Desenho do Estudo

A opção em realizar o presente ensaio clínico deu-se em razão do interesse do Grupo de Pesquisa em Zumbido do HC-FMUSP em conhecer o efeito do uso de AASI nesta amostra peculiar, que envolvia perda auditiva, zumbido e AM, como tentativa de melhorar os três sintomas ao mesmo tempo.

Com o objetivo de melhorar a confiabilidade dos resultados, pensou-se inicialmente em randomizar os pacientes entre os dois grupos. Entretanto o uso de prótese auditiva já é um tratamento muito bem-estabelecido na literatura para alívio da perda auditiva e do zumbido^{18,24,89-93}, o que eticamente comprometeria a execução da randomização.

Outro recurso metodológico cogitado para melhorar a confiabilidade dos resultados foi o *cross-over*, mas o tempo necessário, recomendado pela literatura^{24,80,81}, para percepção de alguma mudança do ponto de vista de neuroplasticidade é longo (1 a 5 anos), o que impediu de lançar mão deste recurso.

Optou-se, então, por realizar um ensaio clínico não randomizado em que todos os indivíduos foram encaminhados para adaptação de AASI, sendo o grupo controle formado pelos indivíduos que espontaneamente rejeitaram esse procedimento.

Alguns relatos de casos^{22,25} reportam alívio da AM e do zumbido com a reabilitação auditiva. Entretanto, nestes relatos, não há descrição detalhada quanto ao grau de melhora dos sintomas e evolução em longo prazo, o que torna inédito o desenho do estudo em foco.

6.1.3 Grupo Experimental *versus* Grupo Controle

As características demográficas do zumbido, da perda auditiva, da AM, os diagnósticos neurológicos e os diagnósticos psiquiátricos foram semelhantes nas análises comparativas entre os dois grupos. A percentagem de indivíduos com o diagnóstico de depressão foi maior no GC (80%) em comparação com o GE (66,6%), o que poderia ter comprometido a motivação dos indivíduos do GC e ser o motivo da recusa destes indivíduos em realizar reabilitação auditiva através do AASI. Por sua vez, a análise criteriosa, desse dado, mostra que, em termos absolutos, o número de indivíduos com depressão era maior no GE (06 indivíduos dos 9) do que no GC (04 indivíduos dos 5), o que invalida esta possibilidade.

6.1.4 Medicções concomitantes

Os indivíduos incluídos neste estudo mantiveram o uso de suas medicações antidepressivas prescritas após a avaliação neuropsiquiátrica (Tabela 6), mas nenhuma delas teve ação sobre a AM, mesmo após 6 meses de uso. Por isso, não se pôde considerar que as medicações

afetaram os resultados obtidos. Outros autores^{9,15,22}, que relatam melhora da AM com a reabilitação auditiva, não deixam claro se houve ou não uso concomitante de medicações durante a adaptação de AASI, tampouco referem uma padronização de medicação.

6.1.5 Modelo de adaptação do AASI

A adaptação recomendada pela literatura para redução do incômodo com zumbido e perda auditiva é do tipo binaural, com benefícios significativamente superiores aos da adaptação monoaural⁹⁴. Nesta amostra, no GE, 44,4% dos indivíduos faziam uso de AASI unilateral; e, no GC, 20%. Então, optou-se por realizar uma readaptação binaural como forma de oferecer enriquecimento sonoro a ambas as vias auditivas. Não se utilizou gerador de som associado ou qualquer outro recurso específico para zumbido.

6.2 Variáveis demográficas

Os grupos foram homogêneos com relação a todas as variáveis demográficas, sendo esta amostra composta em média por indivíduos do sexo feminino, com idade acima de 60 anos e com nível médio de escolaridade. Neste estudo, em 34 meses de recrutamento, somente indivíduos do sexo feminino foram incluídos. Esta amostra confirmou que a AM predomina em mulheres e entre idosos, conforme os achados dos demais autores⁹⁵.

Acredita-se que a predominância feminina esteja relacionada à maior longevidade das mulheres, ao fato de elas frequentarem mais os serviços de saúde e à maior facilidade de elas reportarem suas experiências, mesmo que consideradas “estranhas e incomuns”, como as alucinações musicais^{4,27,34,95}. Não há evidência de que perda auditiva, zumbido ou doenças neurológicas afetem mais o sexo feminino. Segundo a Organização Mundial de Saúde⁹⁶, a depressão é uma entidade mais frequente entre as mulheres e, talvez, a importante prevalência de depressão nesta amostra, aliada aos outros fatores citados, foram os determinantes desta prevalência marcante da AM no sexo feminino.

Embora a AM seja mais descrita entre os idosos, há citação de AM em jovens³⁴, o que sugere que a idade seja uma variável de confusão associada à perda auditiva, condição reconhecidamente mais comum em idosos²⁷.

Especula-se também se o tempo de perda auditiva não seria um fator determinante para o aparecimento de AM, pois, nesta amostra de ambos os grupos, até os indivíduos jovens já apresentavam longo tempo de perda auditiva no momento do surgimento da AM.

6.3 Variáveis relacionadas à avaliação otológica, neurológica e psiquiátrica

Nossa seleção de casos, provavelmente, seja a maior amostra de indivíduos com AM acompanhada longitudinalmente por um mesmo grupo multidisciplinar de pesquisadores, o que nos confere uma maior confiabilidade nos resultados.

Segundo Ross *et al.*⁸, Miller e Crosby⁷, Hammeke *et al.*⁹ e Fisher *et al.*⁶, a perda auditiva é o principal fator predisponente para o surgimento de AM. O início da percepção da AM pode ocorrer abruptamente após vários anos de perda auditiva ou ainda em um período de piora dessa última. Isso é semelhante ao verificado nesta amostra, em que ocorreu uma predominância de perda auditiva de grau severo a profundo e com vários anos de evolução nos dois grupos.

Nesta amostra, 44% do GE e 20% do GC já faziam uso de próteses auditivas unilaterais quando foram atendidos no Grupo de Pesquisa em Zumbido e apresentavam AM na orelha contralateral que não recebia enriquecimento sonoro. Isso permite supor que a escassez de estímulos auditivos seja realmente um importante fator no surgimento da AM.

Do ponto de vista neurológico, dois indivíduos apresentaram alterações em EEG, mas nenhum indivíduo dos dois grupos tinha quadro clínico compatível com diagnóstico de epilepsia. Já Wengel *et al.*⁹⁷ descrevem que 53,9% dos indivíduos com AM, de sua meta-análise de indivíduos com AM, apresentavam anormalidades no lobo temporal ao EEG, além de reportarem que 66% assinalavam algum grau de atrofia cerebral; e 22%, lesões no lobo temporal direito. Evers e Ellger³⁷ reportam, em sua série de casos de AM, uma prevalência de 11% de indivíduos com epilepsia.

Ruiz-Almazan *et al.*⁵⁸ descrevem indivíduos com perda auditiva e AM associados à depressão, distúrbios cognitivos leves e pequenas alterações na substância branca cerebral aos estudos de imagem. Juntamente com outros autores^{15,41,56,59}, defendem que a AM deve resultar de uma combinação de perda auditiva e danos cerebrais leves, como pequenos distúrbios cognitivos que não causam prejuízo na vida cotidiana. A escassez de impulsos gerados na via auditiva pela perda auditiva, associada à idade cerebral avançada, seriam fatores importantes implicados na patogênese da AM. Nesta amostra, 33,3% de indivíduos do GE e 20% do GC apresentavam déficit cognitivo leve.

A associação de quadro de depressão com AM tem sido relatada por muitos autores^{34,64,98,99,100}, em especial, a depressão maior. Segundo Assal¹⁰¹, ela está presente em até um terço dos casos de AM. Wengel *et al.*⁹⁷ consideram em sua meta-análise que a depressão maior é o diagnóstico psiquiátrico mais associado às AMs, achado semelhante ao deste estudo.

Não foi possível atribuir uma causa precisa a todos os casos de AM, mas pode-se sugerir uma origem multifatorial. A alucinação musical não pode ser considerada uma doença, e sim um sintoma presente em diversas doenças que se distribuem dentro da otorrinolaringologia, neurologia e psiquiatria. Recomenda-se, então, que os indivíduos com AM sejam avaliados por uma equipe multidisciplinar.

6.4 Efeito do uso de AASI para o alívio do zumbido

O uso de AASI nesta amostra demonstrou-se eficaz para a melhora do incômodo com o zumbido, concordando com os achados de outros autores^{18,19,24,102}.

Von Wedel e Zorowa⁹² analisaram diferentes tipos de tratamentos de zumbido (eletroestimulação transtimpânica, *biofeedback*, mascaramento e prótese auditiva) em 400 indivíduos, entre 20 e 80 anos, e observaram que o

benefício mais estável foi alcançado por meio de prótese auditiva, tanto para os jovens como para os idosos.

A orientação clínica específica vem sendo usada como parte do tratamento do zumbido há muitos anos¹⁰³, já tendo demonstrado eficiência tanto de forma isolada como em associação com o enriquecimento sonoro¹⁰⁴. Em nossa amostra, pacientes do grupo controle foram submetidos apenas à orientação clínica específica e obtiveram melhora do zumbido após um ano de acompanhamento (T2) em relação ao início, mesmo sem o uso de AASI. Apesar do mérito da orientação, o grau de melhora do zumbido no GC foi inferior ao do GE, que além da orientação também fez uso de AASI.

6.5 Efeito do uso de AASI para o alívio da AM

Neste estudo, o tratamento proporcionado pela reabilitação auditiva no GE apresentou uma melhora significativamente maior do incômodo da AM em relação ao GC.

Já em 1982, Feder¹⁰⁵ refere que o uso de toca-fitas portátil vinha sendo usado como técnica para tratamento de alucinações auditivas em indivíduos com transtornos esquizoafetivos.

A favor destes achados, Wetmore²⁵ descreve a resolução da AM em dois indivíduos idosos com a reabilitação auditiva: um indivíduo obteve melhora com ativação de seu implante coclear; e o outro com o uso de AASI.

Fenton e McRae¹⁵ relatam o caso de uma paciente idosa com AM e perda auditiva, em que foram tentadas inúmeras opções de terapias medicamentosas, mas que a paciente só referiu marcada melhora com a adaptação de AASI.

Entretanto, Auffarth e Kropp⁷⁹ descrevem o caso de uma paciente de 66 anos, sem história pessoal ou familiar psiquiátrica, que apresentou perda auditiva súbita e que desenvolveu AM após a ativação de seu implante coclear, sem o desaparecimento da AM mesmo com o implante inativo.

É possível que a estimulação auditiva por meio do AASI tenha melhorado o incômodo com o zumbido e com a AM, no GE, por induzir mudanças plásticas, no sistema nervoso central ao recuperar parte dos *inputs* auditivos após longos períodos de privação sensorial.

Os efeitos da plasticidade neural são geralmente divididos em precoces e tardios, a depender do tempo de aparecimento do remodelamento de áreas específicas do SNC, neste caso dos campos receptivos tonotópicos, dentro das estruturas auditivas (núcleo coclear dorsal, colículo inferior e córtex auditivo)^{106,107}. Nesta amostra, nenhum indivíduo referiu o desaparecimento completo da AM, no GE, após um ano. Considerando-se que a plasticidade pode ser um efeito contínuo e que o período de acompanhamento por um ano foi suficiente para melhora parcial do sintoma,

especulamos se o uso continuado da reabilitação auditiva seria capaz de estimular um remodelamento ainda maior nas áreas centrais auditivas, com possível abolição do quadro de AM.

Shapiro *et al.*¹⁰⁸ e Tuerlings *et al.*¹⁰⁹ referem que indivíduos com AM confortam-se com o esclarecimento de que não estão entrando em quadros psiquiátricos, sugerindo que a extensa avaliação e a confirmação da inexistência de um diagnóstico psiquiátrico colaboram para a melhora da AM. Nesta amostra, os indivíduos que receberam apenas orientação sobre seus sintomas, não apresentaram melhora no T2, embora todos os indivíduos tenham sido investigados e orientados por uma mesma equipe multidisciplinar.

7 Conclusões

De acordo com os objetivos propostos neste estudo, concluímos que:

1. O uso da orientação associada ao AASI, por um ano, foi eficaz para a melhora parcial do zumbido e da AM em comparação com a orientação isolada.
2. Do ponto de vista otológico, 78,57% dos indivíduos (n=11) apresentavam perda de audição de grau severo a profundo com zumbido bilateral.
3. Não se encontrou doenças neurológicas nesta amostra, apesar do aparecimento, em poucos casos, de atividade epileptiforme ao eletroencefalograma (n=2) e de déficit de atenção leve às provas cognitivas (n=4).
4. O distúrbio psiquiátrico mais associado em indivíduos com AM, zumbido e perda auditiva foi o episódio depressivo (n=10; 71,42%), seja subclínico ou maior.
5. Não houve correlação significativa direta entre a melhora do zumbido e a melhora da AM ($p=0,655$; correlação de *Spearman* = -0,174) após um ano de uso de AASI.

8 Anexos

ANEXO A**APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 23/04/2008, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **0671/07**, intitulado: "**ALUCINAÇÕES AUDITIVAS E SUA RELAÇÃO COM O ZUMBIDO**" apresentado pelo Departamento de **OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **Profa. Dra. TANIT GANZ SANCHEZ**

Pesquisador (a) Executante: **SAVYA CYBELLE MILHOMEN ROCHA**

CAPPesq, 25 de Abril de 2008

Prof. Dr. Eduardo Massad
**Presidente da Comissão de
Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa**

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 255, 5º andar - CEP 05403
010 - São Paulo - SP Fone: 011 3069 6442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: cappesq@hcnet.usp.br /

ANEXO B

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO**

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU

RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M Ž F

DATA NASCIMENTO:/...../.....

ENDEREÇO Nº APTO:

BAIRRO: CIDADE

CEP:.....TELEFONE: DDD (.....)

2. RESPONSÁVEL LEGAL

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)

DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M Ž F Ž

DATA NASCIMENTO.:/...../.....

ENDEREÇO: Nº APTO:

BAIRRO: CIDADE:

CEP: TELEFONE: DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: Alucinação Musical e sua relação com o Zumbido.

PESQUISADOR: Dra. Tanit Ganz Sanchez.

CARGO/FUNÇÃO: Médica Assistente do HC e Professora Associada da FMUSP.

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 69992

UNIDADE DO HCFMUSP: ICHC

2. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO **X** RISCO MÍNIMO RISCO MÉDIO
RISCO BAIXO RISCO MAIOR

3. DURAÇÃO DA PESQUISA : Esta pesquisa durará provavelmente 36 meses após a aprovação na CapPesq.

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

1. justificativa e os objetivos da pesquisa: Fazemos parte de uma equipe de profissionais de diferentes especialidades que querem estudar a relação do zumbido com a alucinação musical em pacientes acompanhados neste ambulatório.

2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais: Caso queira participar, pediremos para você responder algumas perguntas sobre o zumbido e sobre o tipo de som que você ouve (música ou vozes, por exemplo). Você fará também um teste de audição com uma fonoaudióloga, uma entrevista e encefalograma com uma neurologista, uma entrevista com um psiquiatra, uma tomografia e uma ressonância magnética do crânio. E se você se interessar será encaminhado para adaptação de prótese auditiva.

3. desconfortos e riscos esperados: Todos os procedimentos utilizados nesse estudo são rotineiros, com exceção do questionário sobre alucinação musical, criado para essa pesquisa. Portanto, não haverá risco extra pela sua participação.

4. benefícios que poderão ser obtidos: Estudos e pesquisas possibilitam melhor compreensão e desenvolvimento de novas formas de tratamento.

5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo: você será encaminhado para adaptação de prótese auditiva, entretanto se você não quiser participar desta pesquisa será acompanhado de sua patologia e encaminhado a prótese auditiva se for de seu interesse da mesma forma.

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

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.

2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
 3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade. Os dados pessoais não serão revelados pelo seu médico. Todas as informações desta pesquisa serão registradas no prontuário médico, que estarão disponíveis ao médico e as agências normativas apropriadas. Os resultados podem ser publicados ou apresentados em reuniões científicas, mas sua identidade não será revelada.
 4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.
 5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa: Não há riscos ao participar desta pesquisa.
-

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

Identificação do pesquisador responsável:

Nome: Tanit Ganz Sanchez..... RG: 12.855.153-7.....

CPF: 157.826.568-16.....Profissão: médica

Endereço: Rua Dr. Eneás de Carvalho Aguiar, 255 6º Andar Sl.6167 São Paulo -
SP

CEP: 05403-000..... Telefone: (11)3088-0299.....

Identificação do pesquisador executante:

Nome: Savya Cybelle Milhomem Rocha..... RG:42493395-0.....

CPF:771861683-53.....Profissão: médica

Endereço:Rua Oscar Freire, 1811 São Paulo - SP

CEP:05409-011..... Telefone: (11)3062 5882.....

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

Sua participação neste estudo é voluntária. Você pode ou não participar, sem que haja qualquer alteração na qualidade do atendimento ou perda de benefícios aos quais você tem direito neste centro.

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

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

São Paulo, de de 200__.

assinatura do sujeito da pesquisa
ou responsável legal

assinatura do pesquisador
Dra. Tanit Ganz Sanchez

ANEXO C**PROTOCOLO DE ALUCINAÇÃO MUSICAL****Nome:****REG. HC:****Data:****Idade:****Sexo:****Raça:****Profissão:****Telefone:****ALUCINAÇÃO MUSICAL**

1) Tempo: _____

2) Tipo: a) música b) vozes c) outras: _____

3) Conteúdo: _____

4) Localização: a) D / E / cabeça b) lado pior: D / E / não

ZUMBIDO

1) Tempo: _____ Descrição do som: _____

2) Localização: a) D / E / cabeça b) lado pior: D / E / não

PERDA AUDITIVA

1) Tempo: _____

2) Localização: a) D / E / bilateral b) lado pior: D / E / não

AASI () sim () não

1) Tempo: _____

2) Localização: a) D / E / bilateral

3) Efeito na PA: a) não b) abolição c) melhora d) inalterado e) piora

3) Efeito no Z: a) não b) abolição c) melhora d) inalterado e) piora

4) Efeito na AA: a) não b) abolição c) melhora d) inalterado e) piora

INCÔMODO

A M	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Zumbido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hipoacusia	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

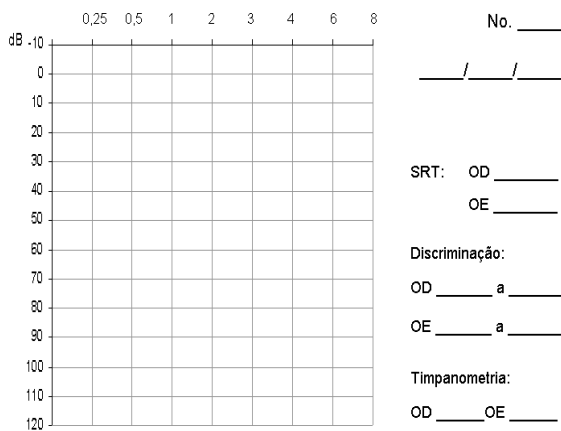
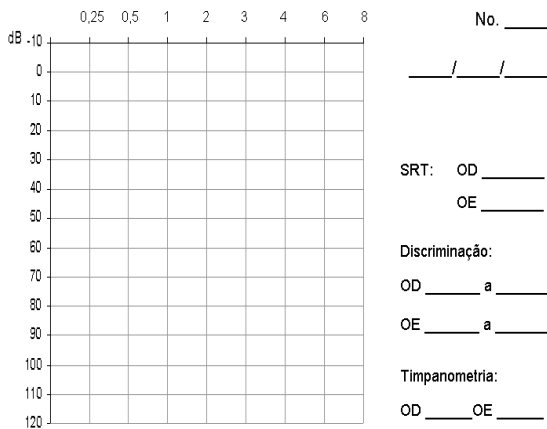
ANTECEDENTES PESSOAIS: _____

MEDICAÇÕES ATUAIS _____

SUBSTÂNCIAS TÓXICAS: _____

EXAME FÍSICO () normal () alterado

AUDIOMETRIA



IMAGEM

- TC:

- RM:

Suspeitas diagnósticas:

Condutas: _____

ANEXO D**Tinnitus Handicap Inventory (THI)****Data:/.../...**

01F. Devido ao seu zumbido é difícil se concentrar?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
02F. O volume do seu zumbido dificulta escutar as pessoas?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
3E. O seu zumbido deixa você nervoso?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
4F. O seu zumbido deixa você confuso?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
5C. Devido ao seu zumbido, você se sente desesperado?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
6E. Você se queixa muito do seu zumbido?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
7F. Devido ao seu zumbido, é difícil pegar no sono à noite?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
8C. Você sente como se não pudesse se livrar do seu zumbido?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
9F. O seu zumbido interfere na sua capacidade de aproveitar atividades sociais (tais como sair para jantar, ir ao cinema)?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
10E. Devido ao seu zumbido, você se sente frustrado?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
11C. Devido ao seu zumbido, você pensa que tem uma doença grave?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
12F. O seu zumbido torna difícil aproveitar a vida?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
13F. O seu zumbido interfere nas suas tarefas no serviço e em casa?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
14E. Devido ao seu zumbido, você se sente freqüentemente irritado?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
15F. Devido ao seu zumbido, você acha difícil ler?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
16E. O seu zumbido deixa você chateado?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
17E. Você sente que o seu zumbido atrapalha o seu relacionamento com a sua família e amigos?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
18F. Você acha difícil tirar a sua atenção do seu zumbido e se concentrar em outras coisas?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
19C. Você sente que não tem controle sobre o seu zumbido?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
20F. Devido ao seu zumbido, você se sente freqüentemente cansado?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
21E. Devido ao seu zumbido, você se sente freqüentemente deprimido?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
22E. O seu zumbido faz com que você se sinta ansioso?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
23C. Você sente que não pode mais suportar o seu zumbido?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
24F. O seu zumbido piora quando você está estressado?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>
25E. O seu zumbido faz com que você se sinta inseguro?	sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/> às vezes <input type="checkbox"/>

ANEXO E**Mini-Exame do Estado Mental**

Orientação Temporal - pergunte ao indivíduo: (dê um ponto para cada resposta correta)

- () Que dia é hoje?
- () Em que mês estamos?
- () Em que ano estamos?
- () Em que dia da semana estamos?
- () Qual a hora aproximada? (considere a variação de mais ou menos uma hora)

Orientação espacial – pergunta ao indivíduo: (dê um ponto para cada resposta correta)

- () Em que local nós estamos? (consultório, dormitório, sala - apontando para o chão)
- () Que local é este aqui? (apontando ao redor num sentido mais amplo: hospital, casa de repouso, própria casa)
- () Em que bairro nós estamos ou qual o nome de uma rua próxima?
- () Em que cidade nós estamos?
- () Em que Estado nós estamos?

Memória imediata – Eu vou dizer três palavras e você irá repeti-las a seguir: carro, vão, tijolo (dê um ponto para cada palavra repetida acertadamente na 1ª vez, embora possa repeti-las até três vezes para o aprendizado, se houver erros). Use palavras não relacionadas.

- () carro
- () vaso
- () tijolo

Cálculo: subtração de 7 seriadamente (100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7). Considere um ponto para cada resultado correto. Se houver erro, corrija-o e prossiga. Considere correto se o examinado espontaneamente se autocorrigir.

- () 100-7=93
- () 93-7=86
- () 86-7=79
- () 79-7=72
- () 72-7=65

Evocação das palavras: pergunte quais as palavras que o sujeito acabara de repetir – dê uma ponto para cada resposta correta.

() carro

() vaso

() tijolo

Nomeação: peça ao sujeito para nomear os objetos mostrados (relógio, caneta) – 1 ponto para cada.

() caneta

() relógio

Repetição: Preste atenção – vou lhe dizer uma frase e quero que você repita depois de mim: “Nem aqui, nem ali, nem lá” – Considere somente se a repetição for perfeita (1 ponto)

() repetiu a frase

Comando: Pegue este papel com a mão direita (1 ponto), dobre-o ao meio (1 ponto) e coloque-o no chão (1 ponto). Total de 3 pontos. Se o sujeito pedir ajuda no meio da tarefa não dê dicas.

() pegue este papel com a mão direita

() dobre-o ao meio

() coloque-o no chão

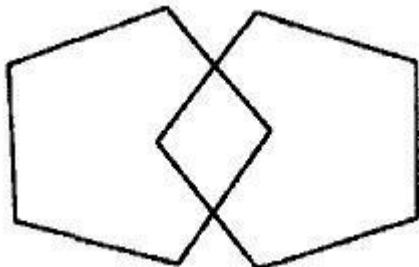
Leitura: Mostre a frase escrita “FECHE OS OLHOS” e peça para o sujeito fazer o que está sendo mandado. Não auxilie se pedir ajuda ou se só ler a frase sem realizar o comando.

() fechou os olhos

Frase: Peça ao indivíduo para escrever uma frase. Se não compreender o significado, ajude com: alguma frase que tenha começo, meio e fim, alguma que aconteceu hoje; alguma coisa que queira dizer. Para a correção não são considerados erros gramaticais ou ortográficos (1 ponto).

() escreveu a frase

Cópia do desenho: mostre o modelo e peça para fazer o melhor possível. Considere apenas se houver 2 pentágonos interseccionados (10 ângulos), formando uma figura de quatro lados ou com dois ângulos (1 ponto).



() Copiou o desenho corretamente

Escore: _____/30

ANEXO F**Extensão de Dígitos**

“Eu vou dizer alguns números. Escute com atenção e repita quando eu terminar de falar.”

(Diga um número por segundo).

“Eu vou dizer outros números. Quando eu terminar quero que você repita na ordem inversa. Por exemplo, se eu disser 3-8, você deve repetir 8-3. Entendeu?” Se não tiver entendido repita por mais três vezes até que compreenda.

16	15
95	29
283	742
419	518
273	3948
6917	6274
26158	95631
49327	47352
715294	835291
681495	294171
8472936	5927163
6185347	8362517

Escore (Ordem Direta): _____

Escore (Ordem Direta): _____

9 Referências Bibliográficas

- 1- Stedman TL. *Dicionário médico*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
- 2- Dalgalarrondo P. *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais*. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul; 2000.
- 3- Blom JD, Sommer IEC. Auditory hallucinations nomenclature and classification. *Cogn Behav Neurol*. 2010; 23:55-62.
- 4- Lennox G. Auditory hallucinations due to ear disease. *Br J Psychiatry*. 1988;153:713-4.
- 5- Cheniaux E. Psicopatologia descritiva: existe uma linguagem comum? *Rev Bras Psiquiatr*. 2005;27:157-62.
- 6- Fischer CE, Marchie A, Norris M. Musical and auditory hallucinations: a spectrum. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2004;58:96-8.
- 7- Miller TC, Crosby TW. Musical hallucinations in a deaf elderly patient. *Ann Neurol*. 1979;5:301-2.
- 8- Ross ED, Jossman PB, Bell B, Sabin T, Geschwind N. Musical hallucinations in deafness. *JAMA*. 1975;231:620-2.
- 9- Hammeke TA, Mcquillen MP, Cohen BA. Musical hallucinations associated with acquired deafness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983;46:570-2.
- 10- Rainer JD, Abdulah S, Altshuler KZ. *Phenomenology of hallucinations in the deaf: origin and mechanisms of hallucinations*. New York: Plenum Press; 1970.

- 11- Cascino GD, Adams RD. Brainstem auditory hallucinations. *Neurology*. 1986;36:1042-7.
- 12- Lanska DJ, Lanska MJ, Mendez MF. Brainstem auditory hallucinations. *Neurology*. 1987;37:1685.
- 13- Murata S, Naritomi H, Sawada T. Musical auditory hallucinations caused by a brainstem lesion. *Neurology*. 1994;44:156-8.
- 14- Schielke E, Reuter U, Hoffmann O, Weber JR. Musical hallucinations with dorsal pontine lesions. *Neurology*. 2000;55:454-5.
- 15- Fenton GW, Mcrae DA. Musical hallucinations in a deaf elderly woman. *Br J Psychiatry*. 1989;155:401-3.
- 16- Starr A, Parker S, Sporty L. Auditory musical hallucinations accompanying hearing impairment. *Ann Neurol*. 1998;44:441.
- 17- Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med*. 2010;123:711-8.
- 18- Sanchez TG, Ferrari GMS. O que é zumbido? In: SAMELLI AG. *Zumbido - avaliação, diagnóstico e reabilitação*. São Paulo: Lovise; 2004. p.17-22.
- 19- Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996; 29:455-65.

-
- 20- Nam EC. Is it necessary to differentiate tinnitus from auditory hallucination in schizophrenic patients? *J Laryngol Otol.* 2005;119:352-5.
- 21- Gordon AG. Unilateral auditory hallucinations: ear or brain? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;63:814-5.
- 22- Sacks O. Alucinações musicais. In: Sacks O. *Alucinações musicais.* São Paulo: Companhia das Letras, 2007. p.59-93.
- 23- Ross ED. Musical hallucinations in deafness revisited. *JAMA.* 1978;240:16.
- 24- Bartnik G, Fabijanska A, Rogowski M. Effects of tinnitus retraining therapy (TRT) for patients with tinnitus and subjective hearing loss versus tinnitus only. *Scand Audiol Suppl.* 2001;52:206-8.
- 25- Weltmore SJ. Musical hallucinations and hearing loss [on-line]. In: Scientific program of the 25th Politzer Society Meeting; 2011 Oct 6-9; Seoul, Korea. [cited 2011 Jun 18]. Available from: <http://www.politzersociety.org/content.php?conid=445>.
- 26- Gertz HJ, Göhringer K, Schimmelpfennig C. Successful carbamazepine therapy of 2 cases of music hallucinations. *Nervenarzt.* 1996; 67:387-9.
- 27- Berrios GE. Musical hallucinations: a historical and clinical study. *Br J Psychiatry.* 1990;156:188-94.

-
- 28- Griffiths TD. Musical hallucinosis in acquired deafness: phenomenology and brain substrate. *Brain*. 2000;123:2065-76.
- 29- Prommer E. Musical hallucinations and opioids: a world of caution. *J Pain Symptom Manage*. 2005;30:305-7.
- 30- Berrios GE. Musical hallucinations: a statistical analysis of 46 cases. *Psychopathology*. 1991;24:356-60.
- 31- Gordon AG, Gilbert GJ. Musical hallucinations. *Neurology*. 1994;44:986.
- 32- Gilbert GJ. Pentoxifylline-induced musical hallucinations. *Neurology*. 1993;43:1621-2.
- 33- Gordon AG. Do musical hallucinations always arise from the inner ear? *Med Hypotheses*. 1997;49:111-22.
- 34- Aizenberg D, Schwartz B, Modai I. Musical hallucinations, acquired deafness and depression. *J Nerv Ment Dis*. 1986;174:309-11.
- 35- Tanriverdi N, Sayilgan MA, Özçürümez G: Musical hallucinations associated with abruptly developed bilateral loss of hearing. *Acta Psychiatr Scand*. 2001;103:153-4.
- 36- Terao T. Musical hallucinations in middle age. *Acta Psychiatr Scand*. 2001;104:315-6.

-
- 37- Evers S, Ellger T. The clinical spectrum of musical hallucinations. *J Neurol Sci.* 2004;227:55-65.
- 38- Keshavan MS, Kahn EM, Brar JS. Musical hallucinations following removal of a right frontal meningioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51:1235-6.
- 39- Curtin F, Remund C. Musical hallucinations during a treatment with benzodiazepine. *Can J Psychiatry.* 2002;47:789-90.
- 40- Davies AN, Quinn T. Opioid-related musical hallucinations. *J Pain Symptom Manage.* 2005;29:327-8.
- 41- Wodartz N, Beckert T, Deckert J. Musical hallucinations associated with post-thyroidectomy hypoparathyroidism and symmetric basal ganglia calcifications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995;58:763-4.
- 42- Ali JA. Musical hallucinations and deafness: a case report and review of the literature. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 2002;15:66-70.
- 43- Hermesh H. Musical hallucinations: prevalence in psychotic and nonpsychotic outpatients. *J Clin Psychiatry.* 2004;65:191-7.
- 44- Praharaj SK, Goyal N, Sarkar S, Bagati D, Sinha P, Sinha VK. Musical obsession or pseudohallucination: eletrophysiological standpoint. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2009;63:230-4.

-
- 45- Stewart L, von Kriegstein K, Warren JD, Griffiths TD. Music and the brain: disorders of musical listening. *Brain*. 2006;129:2533-53.
 - 46- Mahendran R. The psychopathology of musical hallucinations. *Singapore Med J*. 2007;48: 68-70.
 - 47- Rhein JHW. Hallucinations of hearing and diseases of the ear. *N Y Med J*. 1913;97:1236-8.
 - 48- Rozanski J, Rosen H. Musical hallucinosis in otoclerosis. *Confin Neurol*. 1952;12:49-54.
 - 49- Gordon AG. Auditory susceptibility in hallucinating schizophrenic patients. *J Nerv Ment Dis*. 2003;191:410-1.
 - 50- Marneros A, Beyenburg S, Berhaus A. Unilateral hallucinations and other psychotic symptoms due to otosclerosis. *Psychopathology*. 1997;30:89-92.
 - 51- Cogan DG. Visual hallucinations as release phenomena. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*.1973;188:139-50.
 - 52- Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of human brain*. Boston: Little Brown and Co;1954.

-
- 53- Cerrato P, Imperiale D, Giraud M, Baima C, Graso M, Lopiano L, et al. Complex musical hallucinosis in a professional musician with a left subcortical haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71:280-1.
- 54- Inzelberg R, Vishnievskaya S, Korczyn AD. Transient musical hallucinosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:833.
- 55- Brasic JR, Perry R. Unilateral auditory hallucinations in a boy with ipsilateral conductive hearing loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:302.
- 56- Stephane M, Hsu LKG, Hoffman R. About the mechanisms of musical hallucinations. *Med Hypotheses*. 1999;53:89-90.
- 57- Johns LC, Hemsley D, Kuipers E. A comparison of auditory hallucinations in a psychiatric and non-psychiatric group. *Br J Clin Psychol*. 2002;41:81-6.
- 58- Ruiz-Almazán I, Cáceres C, Plano J, Cobo-Gómez JV. Neuropsychological profile in musical hallucinations in the elderly. *Rev Neurol*. 2009;48:500-1.
- 59- Paquier P, van Vugt P, Bal P, Cras P, Parizel PM, van Haesendonck J, Creten W, Martin JJ. Transient musical hallucinosis of central origin: a review and clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:1069-73.

-
- 60- Kurachi M, Kobayashi K, Matsubara R, Hiramatsu H, Yamaguchi N, Matsuda H, Maeda T, Hisada K. Regional cerebral blood flow in schizophrenic disorders. *Eur Neurol.* 1985;24:176-81.
- 61- Matsuda H, Gyobu T, Ii M, Hisada K. Increased accumulation of N-isopropyl-(1-123) p-iodoamphetamine in the left auditory area in a schizophrenic patient with auditory hallucinations. *Clin Nucl Med.* 1988;13:53-5.
- 62- Silbersweig DA, Stern E, Frith C, Cahill C, Holmes A, Grootenck S, Seaward J, McKenna P, Chua SE, Schnoor L, Jones T, Frackowiak RSJ. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature.* 1995;378:176-9.
- 63- Kasai K, Asada T, Yumoto M, Takeya J, Matsuda H. Evidence for functional abnormality in the right auditory cortex during musical hallucinations. *Lancet.* 1999;354:1703-4.
- 64- Erwoh R, Ebel H, Kachel F, Reiche W, Ringelstein EB, Büll U, Saß H. FDG-PET and electroencephalographic findings in a patient suffering from musical hallucinations. *Nuklearmedizin.* 1993;32:159-63.
- 65- Zungu-Dirwayi N, Hugo F, van Heerden BB, Stein DJ. Are musical obsessions a temporal lobe phenomenon? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999;11:398-400.

-
- 66- Mckay CM, Headlam DM, Copolov DL. Central auditory processing in patients with auditory hallucinations. *Am J Psychiatry*. 2000;157:759-66.
- 67- Evers S, Ellger T, Ringelstein EB, Knecht S. Is hemispheric language dominance relevant in musical hallucinations? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2002; 252: 299-302.
- 68- Izumi Y, Terao T, Ishino Y, Nakamura J. Differences in regional cerebral blood flow during musical and verbal hallucinations. *Psychiatry Res*. 2002;116:119- 23.
- 69- Zatorre RJ. Music and brain. *Ann N Y Acad Sci*. 2003;999:4-14.
- 70- Griffiths TD et al. Cortical processing of complex sound: a way forward? *Trends Neurosci*. 2004;27:181-5.
- 71- Warren JD, Schott GD. Musical hallucinations in a musician. *J Neurol*. 2006;253:1097-9.
- 72- Arias Gómez M. Music and y neurology. *Neurologia*. 2007;22:39-45.
- 73- Bleich-Cohen M, Hendler T, Pashinian A, Faragian S, Poyurovsky M. Obsessive musical hallucinations in a schizophrenia patient: psychopathological and fMRI characteristics. *CNS Spectr*. 2011 Jul 1. [Epub ahead of print]

-
- 74- Zatorre RJ, Evans AC, Meyer E. Neural mechanisms underlying melodic perception and memory for pitch. *J Neurosci.* 1994;14:1908-19.
- 75- Terao T. Tricyclic-induced musical hallucinations of relative sensory deprivation. *Biol Psychiatry.* 1995;38:192-3.
- 76- Ukai S, Yamamoto M, Tanaka M, Shinosaki K, Takeda M. Donepezil in the treatment of musical hallucinations. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007;61:190-2.
- 77- Terao T, Tani Y. Carbamazepine treatment in a case of musical hallucinations with temporal lobe abnormalities. *Aust N Z J Psychiatry.* 1998;32:454-6.
- 78- Holroyd S, Sabeen S. Successful treatment of hallucinations associated with sensory impairment using gabapentin. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2008;20:364-6.
- 79- Auffarth IS, Kropp S. Musical hallucination in a patient after cochlear implantation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2009;21:230.
- 80- Phillibert B, Collet L, Vessot JF, Veuillet E. Intensity-related performances are modified by long-term hearing aid use: a functional plasticity? *Hear Res.* 2002;165:142-51.

-
- 81- Boèchat EM. *Plasticidade do sistema auditivo quanto à sensibilidade auditiva para tons puros e respostas para a fala na deficiência auditiva neurosensorial* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2003.
- 82- Féres MCLC, Cairasco NG. Plasticidade do sistema auditivo. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2001;65:716-20.
- 83- Fletcher H, Steinberg JC. Articulation testing methods. *Bell Sys Technical J*. 1929;8:806-54.
- 84- Ferreira PEA, Cunha F, Onishi ET, Branco-Barreiro FCA, Ganança FF. Tinnitus handicap inventory: adaptação cultural para o português brasileiro. *Pro Fono*. 2005;17:303-10.
- 85- Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 1993;27:7-17.
- 86- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini Mental State: a practical method for gradind the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189-98.
- 87- Del-Ben CM, Vilela JAA, Crippa JAS, Hallak JEC, Labate CM, Zuardi AW. Confiabilidade da entrevista clínica estruturada para o DSM-IV – SCID-I/versão clínica traduzida para o português. *Rev Bras Psiquiatr*. 2001;23:156-9.

-
- 88- Kirkwood BR, Sterne JAC. *Essential medical statistics*. Malden: Blackwell Science; 2006.
- 89- Kiessling J. Masking of tinnitus aurium by maskers and hearing aids. *HNO* 1980;28:383-8.
- 90- Hazell JW, Wood SM, Cooper HR, Stephens SD, Corcoran AL, Coles RR. A clinical study of tinnitus maskers. *Br J Audiol*. 1985;19:65-146.
- 91- Melin L, Scott B, Lyttkens L. Hearings aids and tinnitus: an experimental group study. *Br J Audiol*. 1987;21:91-7.
- 92- Von Wedel H, Zorowka P. Tinnitus diagnosis and therapy in the aged. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1990;476:195-201.
- 93- Almeida K, Iório MCM. *Próteses auditivas: fundamentos teóricos e aplicações clínicas*. São Paulo: Lovise; 1996.
- 94- Brooks DN, Bulmer D. Survey of binaural hearing aids users. *Ear Hear*. 1981;2:220-4.
- 95- Sanchez TG, Rocha SCM, Knobel KA, Kii MA, Santos RMR, Pereira CB. Musical hallucination associated with hearing loss. *Arq Neuropsiquiat*. 2011;69:395-400.

-
- 96- World Health Organization. *Mental health: new understanding, new hope*. Geneva: The world health report; 2001.
- 97- Wengel SP, Burke WJ, Holemon D. Musical hallucinations: the sounds of silence? *J Am Geriatr Soc*. 1989;37:163-6.
- 98- Warner N, Aziz V. Hymns and arias: *musical* hallucinations in older people in Wales. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2005;20:658-60.
- 99- Pasquini F, Cole MG. Idiopathic musical hallucinations in the elderly. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 1997;231:620-2.
- 100- Fenelon G, Marie S, Ferroir JP, Guillard A. Hallucinoze Musicale: 7 cases. *Rev Neurol. (Paris)* 1993;149:462-7.
- 101- Assal F. Les hallucinations musicales du sujet âgé. *Rev Med Suisse Romande*. 2003;123:41-4.
- 102- Parazzini M, Del Bo L, Jastreboff M, et al. Open ear hearing AIDS in tinnitus therapy: An efficacy comparison with sound generators. *Int J Audiol* 2011;50: 548-53.
- 103- Henry JA, Loovis C, Montero M et al. Randomized clinical trial: Group counseling based on tinnitus retraining therapy. *J Rehabil Res Dev*. 2007;44:21-32.

-
- 104- Tyler RS, Noble B, Coelho CB, et al. Tinnitus Retraining Therapy: mixing-point and total masking are equally effective. *Ear Hear.* 2012 May 17. [Epub ahead of print]
- 105- Feder, R. Auditory hallucinations treated by radio headphones. *Am J Psychiatry.* 1982;139:188-90.
- 106- Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: cross modal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res.* 2003;175:112-32.
- 107- Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience.* 2002;111:761-73.
- 108- Shapiro CM, Kasem H, Tewari S. My Music – a case of musical reminiscence diagnosed courtesy of the BBC. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991, 54:88-9.
- 109- Tuerlings JHAM, Wijnen H, Boerman R, et al. Musiek als ongenode: de auditieve variant van syndroom van Charles Bonnet. *Tijdschr Psychiatr.* 2009;51:853-8.