

Potencial evocado auditivo do tronco encefálico: uma análise do ganho central em adultos com zumbido crônico

Héinton Goulart Moreira² , Vitor Cantele Malavolta² , Daniéli Rampelotto Tessele¹ , Milaine Dominici Sanfins³ , Michele Vargas Garcia¹ .

RESUMO

Objetivo: Analisar se a presença de zumbido crônico pode alterar as amplitudes, bem como as respostas da relação onda III/I e V/I no Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico com estímulo clique (PEATE-clique), em adultos jovens. **Métodos:** Estudo analítico, transversal e quantitativo. A amostra incluiu indivíduos com idades entre 19 e 30 anos, divididos em dois grupos: grupo estudo, composto por indivíduos com zumbido crônico e grupo controle, composto por sujeitos típicos. A avaliação consistiu nos seguintes procedimentos: anamnese, avaliação audiológica básica, emissões otoacústicas transientes, avaliação comportamental do processamento auditivo central e PEATE-clique. **Resultados:** Um total de 51 orelhas foram incluídas no estudo, 25 orelhas no grupo estudo e 26 orelhas no grupo controle. Houve uma diferença significativa entre os grupos, apenas para as amplitudes da onda I, com valores elevados para os indivíduos com zumbido. Além disso, foram observadas médias de resposta mais altas para as relações entre as ondas I/III e menores para as relações V/I no grupo de estudo. **Conclusão:** O zumbido crônico produz um aumento na amplitude da onda I e na relação das ondas III/I e V/I no PEATE-clique, sendo assim uma análise promissora, que pode demonstrar o aumento do ganho central. **Palavras-chave:** Zumbido, Potenciais evocados, Adultos, Sistema nervoso central, Tronco encefálico.

INTRODUÇÃO

O zumbido crônico é um sintoma otológico caracterizado pela percepção de um som na ausência de um estímulo acústico externo. Essa condição afeta mais de 740 milhões de adultos em todo o mundo e tem um impacto negativo na qualidade de vida^{1,2}. Desse modo, a realização de avaliações audiológicas detalhadas, como, por exemplo, a audiometria de altas frequências, medidas eletroacústicas (emissões otoacústicas) e, principalmente, eletrofisiológicas, são importantes para otimizar o seu manejo, tendo em vista a necessidade

de investigar o sistema nervoso auditivo central desta população³.

Estudos recentes têm mostrado que o zumbido está frequentemente presente em indivíduos que apresentam alterações em seus limiares auditivos, no entanto, também há relatos de sua presença em sujeitos com limiares de audição normais⁴. Várias teorias têm sido propostas para entender a fisiopatologia do zumbido. Uma delas é o modelo de ganho central, que se concentra nos mecanismos de desafeentação neural e sugere que pequenas alterações na entrada para a via auditiva

¹Universidade Federal de Santa Maria. Curso de Fonoaudiologia, Santa Maria (RS), Brasil.

²Universidade Federal de Santa Maria. Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana, Santa Maria (RS), Brasil.

³Universidade Federal de São Paulo. Departamento de Fonoaudiologia, São Paulo (SP), Brasil.



causam múltiplas alterações difusas em diversas áreas do sistema nervoso auditivo central (SNAC)^{5,6}. Acredita-se que essas mudanças sejam capazes de gerar uma reorganização neuroplástica da via auditiva, de modo que a sua responsividade neural seja aumentada para compensar as reduções na entrada auditiva periférica, ocasionando um aumento da atividade neural espontânea, sendo essa considerada o principal mecanismo neurofisiológico na geração do zumbido⁷.

Na teoria do ganho central, os indivíduos com zumbido crônico sofrem alterações na função neuroelétrica no SNAC e reorganização do mapa tonotópico cortical. Há uma hiperatividade tálamo-cortical e um aumento na sincronia neural. Esse modelo de ganho central é a hipótese mais aceita para explicar a percepção e a manutenção do sintoma^{7,8}.

Para investigar o mecanismo subjacente do zumbido, alguns estudos utilizaram o Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico com estímulo clique (PEATE-clique) em indivíduos com a percepção do sintoma. Os achados na literatura especializada apontam uma redução na amplitude da onda I, presumivelmente devido a uma diminuição nas fibras neurais, bem como uma mudança na relação entre a amplitude da onda I em comparação com a onda V, demonstrando um aumento na responsividade neural a nível delemnisco lateral, ou seja, o ganho central nas regiões superiores do tronco encefálico^{6,9}. Uma pesquisa sugere que a relação entre as amplitudes das ondas pode ser usada como uma métrica confiável de identificar objetivamente o zumbido e como um biomarcador de alterações neuroelétricas na plasticidade central resultante de diferentes tratamentos⁹.

O presente estudo tem como objetivo utilizar o PEATE-clique para investigar as respostas do SNAC, por meio de uma análise das amplitudes das ondas. Assim, busca-se observar se o exame pode ser usado como uma ferramenta possível no diagnóstico de sujeitos com zumbido. Além disso, justifica-se devido à falta de pesquisas com maiores controles metodológicos, que utilizem o PEATE-neurodiagnóstico com os parâmetros adotados na presente pesquisa, assim como que realizassem a exclusão de indivíduos com alterações nas habilidades do processamento auditivo central, mensurando realmente o ganho central nos diferentes níveis do tronco encefálico, sem influências das demais variáveis.

Nesta pesquisa, o objetivo é analisar a amplitude das ondas e as relações das ondas III/I e V/I no PEATE-clique de adultos jovens com e sem percepção de zumbido crônico.

MÉTODO

Desenho do estudo

Trata-se de um estudo de caráter analítico, transversal e quantitativo realizado de acordo com a Resolução nº 466/12 e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, sob o protocolo número 56038322100005346.

Para ambos os grupos, os critérios de elegibilidade foram: idades entre 18 e 30 anos, limiares auditivos tonais dentro dos padrões da normalidade (250 a 8000Hz), mobilidade normal do sistema timpânico-ossicular (curvas timpanométricas do tipo A), presença de reflexos acústicos estapedianos contralaterais em níveis normais¹⁰, integridade na função coclear (presença

das Emissões Otoacústicas Transientes) e sincronia neural da via auditiva a nível do tronco encefálico (presença das ondas do PEATE-clique), bilateralmente.

Como critérios de exclusão adotou-se: o uso de medicamentos contínuos (incluindo pessoas em tratamento farmacológico para zumbido), exposição ao ruído laboral, queixas de tontura, zumbido objetivo ou evidência de um componente vascular (zumbido pulsátil), bem como comprometimento neurológico, psiquiátrico ou cognitivo autorrelatado ou diagnosticado. Destaca-se que não foram incluídos sujeitos com infecção por Sars-Cov-19.

Participantes

A amostra foi composta por indivíduos de pesquisa coletados por conveniência na clínica de audiologia da Universidade Federal de Santa Maria, no período de julho de 2021 a maio de 2022. Foram incluídos adultos jovens, de ambos os sexos, dos quais foram divididos em dois grupos:

- Grupo Controle (GC), composto por sujeitos típicos sem a percepção de zumbido
- Grupo Estudo (GE), composto por sujeitos com queixas de zumbido crônico subjetivo, ou seja, aqueles com percepção contínua de zumbido por mais de 6 meses⁸.

Procedimentos para composição amostral

Todos os participantes foram submetidos a uma anamnese semiestruturada, avaliação audiológica básica (audiometria tonal- 250 a 8000Hz, logoaudiometria e medidas de imitância acústica, timpano-

metria e pesquisa dos reflexos acústicos contralaterais) e as Emissões Otoacústicas Transientes (EOATs).

As EOAT foram registradas com o equipamento da marca *Intelligent Hearing Systems* (IHS) usando um estímulo de clique não linear, com uma janela de 20 ms, 1024 estímulos e uma intensidade de 80 dBNA. Até 15% de artefatos foram aceitos, desde que o protocolo de triagem demonstra-se o funcionamento normal das células ciliadas externas, ou seja, a presença de resposta em 3 das 5 frequências avaliadas - 1, 1,5, 2, 3 e 4 kHz - a uma relação sinal/ruído > 3 dB¹². Posteriormente, o PEATE-clique foi realizado em todos os participantes¹³.

Foi realizada a avaliação comportamental das habilidades do Processamento Auditivo Central¹⁴. Todos os testes comportamentais foram realizados em uma cabine tratada acusticamente, utilizando fones de ouvido supra-aurais (Telephonics TDH39), um audiômetro de dois canais (Interacoustics AD629B) conectado a um notebook. Para avaliação, os seguintes testes foram realizados: Teste de Padrão de Frequência-Auditec (TPF), *Masking Level Difference* (MLD)¹⁵, Teste Dicótico de Dígitos (TDD), Teste de Fala com Ruído (FR) (ipsilateral com ruído competitivo a uma relação sinal/ruído (S/N) de +5 dBNA¹⁶, e o Gap In Noise (GIN) (monoaural- aplicado a faixa 1, em ambas as orelhas)¹⁷. Essas avaliações foram selecionadas com o objetivo de atender à bateria de testes mínimos sugeridos, de acordo com as recomendações da Academia Brasileira de Audiologia¹⁸. No GC, os indivíduos precisavam apresentar normalidade na bateria de testes selecionados, em decorrência da influência do processamento do sinal acústico na relação das ondas¹⁵.

Procedimento de pesquisa

Para comparação entre os dois grupos, foi realizado o PEATE-clique. O exame foi realizado com o objetivo de registrar o ganho central por meio da análise das amplitudes (em microvolts) e por meio da relação das ondas I/III e V/I. Para registrar o potencial, os participantes foram posicionados em uma cadeira confortável e instruídos a manter os olhos fechados durante a realização. Antes do exame, a pele foi limpa com gaze e pasta abrasiva, e os eletrodos foram fixados com pasta condutiva e fita adesiva.

A avaliação eletrofisiológica foi realizada usando o equipamento SMART-EP

da IHS, no qual os eletrodos foram fixados seguindo o padrão 10-20 estabelecido pelo Sistema Internacional de Eletrodos (IES) (2016)²⁰. Dessa forma, o eletrodo ativo foi posicionado na região fronto-polar em linha média (Fpz), o eletrodo terra na linha média da região frontal (Fz) e os referências nos lóbulos direito (A2) e esquerdo (A1). Foram utilizados fones intra-auriculares (EAR-Tone ER•3C). A impedância dos eletrodos foi mantida abaixo de 3 k Ω e a impedância intereletrodos abaixo de 2 k Ω . Foram realizadas duas varreduras para cada orelha, aceitando um máximo de 10% de artefatos¹³.

Os parâmetros utilizados para o PEATE neurodiagnóstico estão listados na Tabela 1.

Tabela 1. Parâmetros utilizados para a aquisição de cliques no PEATE, seguindo Webster (2017).

tipo do estímulo	clique
orelha estimulada	OD/OE (monaural)
intensidade	80 dBHL
taxa de apresentação	27.7/sec
polaridade	rarefaction
promedição	2048
filtro passa-alto	100 Hz
filtro passa-baixa	3000 Hz
ganho	100K
tempo de análise	12 ms

OD: orelha direita; OE: orelha esquerda; dBNA: decibel nível de audição; seg: segundos; Hz: hertz; ms: milissegundos.

A sincronia da via auditiva foi considerada normal quando a latência das ondas I, III e V, os intervalos interpicos I-III, III-V e I-V, e a diferença interaural da latência da onda V estavam dentro dos limites normais, conforme sugerido por Webster

(considerando 2 desvios padrão)¹³. Para a análise das relações entre as ondas III/I e V/I, as amplitudes das ondas I, III e V foram marcadas, ou seja, do pico da onda até o próximo vale, como mostrado na Figura 1.

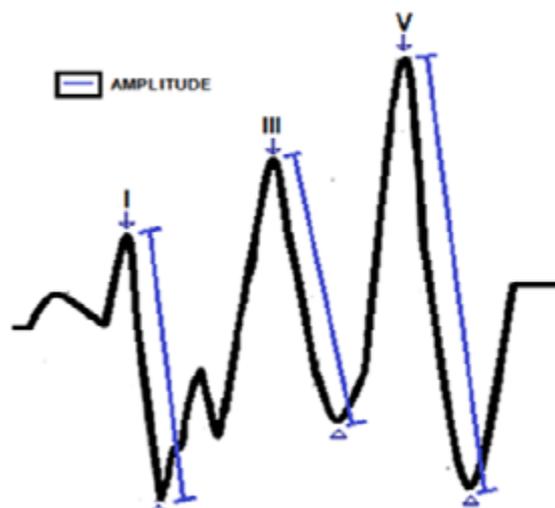


Figura 1. Representação gráfica da marcação da amplitude da onda.

Análise estatística

A análise estatística foi realizada no Software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 21.0 para Windows. Para análise do cálculo amostral (número de orelhas necessárias para o estudo), foi utilizado um nível de confiança de 0,05, um erro de 0,5 e um desvio padrão de 0,99, conforme observado na relação V/I de um estudo anterior¹¹, sendo necessário um valor de 22 orelhas para cada grupo. Posteriormente a coleta, os dados foram inseridos em uma planilha do Excel para análise estatística. A normalidade das variáveis foi analisada usando o teste de Shapiro-Wilk. Posteriormente, foi utilizado um teste U de Mann-Whitney para verificar a homogeneidade dos dados, bem como para comparar as amplitudes das ondas I, III e V e as relações das ondas III/I e V/I para as orelhas com e sem zumbido. Para critérios de comparação e diferenças estatísticas entre os grupos, foram adotados valores de 5%, ou seja, $p < 0,05$.

RESULTADOS

Ao todo foram atendidos 63 indivíduos durante o período de coletas disponíveis. Destes, 33 indivíduos foram excluídos em decorrência de: 23 apresentarem alterações nos testes de processamento auditivo central, um perda auditiva sensorioneural, dois por perda auditiva em frequência isolada, dois por alteração de orelha média (curva timpanométrica tipo C), um pela percepção de zumbido pulsátil, dois por alteração retrococlear (ausência de onda I no PEATE) e dois devido ao não retorno para finalizar as avaliações.

Diante do supracitado, a amostra foi composta por 30 indivíduos. Considerando a presença de zumbido unilateral, a análise realizada para ambos os grupos foi por orelha, ou seja, orelhas sem zumbido e orelhas com zumbido. Assim, em decorrência da presença de zumbido unilateral, houve diferenças entre os grupos em relação ao número total de orelhas incluídas no estudo.

Análise da amostra

Para o GC, foram incluídos 13 orelhas direitas e 13 orelhas esquerdas, totalizando 26 orelhas. Para o GE, foram incluídos 12 orelhas direitas e 13 orelhas esquerdas com zumbido, totalizando 25 orelhas neste grupo. Destaca-se que todos os sujeitos do GE com zumbido subjetivo, 10 o perceberam em ambos os ouvidos, ou seja, 20 orelhas com zumbido, 3 apenas na orelha esquerda e 2 apenas na orelha direita.

Na análise das variáveis da amostra, relacionadas a idade (GC=22,77 e GE=26,66; p-valor=0.457) e sexo (GC= 6

homens e 20 mulheres e GE= 10 homens e 16 mulheres; p-valor= 0,197), não foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos.

Análise do procedimento de pesquisa

Ao comparar as amplitudes das ondas I, III e V, e as relações I/III e V/I entre orelhas direitas e esquerdas, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas para o GC e GE (Tabela 2). Portanto, as orelhas direitas e esquerdas foram agrupadas para comparações posteriores.

Tabela 2. Comparação entre os grupos típico e zumbido para amplitudes e relações das ondas III/I e V/I no PEATE entre orelhas

PEATE GC	Variáveis	Orelhas	n	Média	Mediana	Mín	Max	DP	p-valor
(µV)	amp I	OD	13	0,33	0,27	0,08	0,70	0,18	0,369
		OE	13	0,27	0,24	0,08	0,65	0,14	
	amp III	OD	13	0,27	0,23	0,08	0,48	0,14	0,281
		OE	13	0,21	0,22	0,08	0,37	0,09	
	amp V	OD	13	0,45	0,48	0,19	0,66	0,13	0,411
		OE	13	0,45	0,46	0,19	1,00	0,19	
	relação entre III/I	OD	13	1,04	1,00	0,25	2,05	0,64	0,626
		OE	13	0,85	0,77	0,40	1,70	0,37	
	relação entre V/I	OD	13	1,66	1,51	0,78	2,91	0,63	0,898
		OE	13	1,58	1,55	0,63	2,34	0,46	

PEATE GE	Variáveis	Orelhas	n	Média	Mediana	Mín	Max	DP	p-valor
(µV)	amp I	OD	12	0,33	0,31	0,04	0,51	0,13	0,586
		OE	13	0,35	0,38	0,09	0,52	0,11	
	amp III	OD	12	0,30	0,21	0,07	0,61	0,19	0,957
		OE	13	0,28	0,27	0,05	0,63	0,15	
	amp V	OD	12	0,47	0,48	0,21	0,72	0,13	0,288
		OE	13	0,41	0,39	0,19	0,67	0,15	
	relação entre I/III	OD	12	1,17	0,90	0,30	3,75	1,00	0,463
		OE	13	1,28	1,28	0,13	2,33	0,55	
	relação entre I/V	OD	12	1,73	1,51	0,91	4,82	1,01	0,082
		OE	13	1,23	1,20	0,56	2,18	0,43	

GC = grupo controle; GE: grupo estudo; µV = microvolts; n= número de orelhas; Min = mínimo; Max =máximo; DP= desvio-padrão; Análise estatística realizada pelo teste U de Mann-Whitney.

Nas comparações entre todas as orelhas com e sem zumbido, foi encontrada apenas uma diferença significativa para a amplitude da onda I (Tabela 3). No entanto,

a análise qualitativa das médias se destaca, a partir da qual foi possível observar maiores relações de onda III/I para o GE.

Tabela 3. Comparação total entre os grupos para as amplitudes e relações das ondas III/I e V/I no PEATE.

PEATE	Variáveis	Orelhas	n	Média	Mediana	Mín	Max	DP	p-valor
(µV)	amp I	GC	26	0,29	0,26	0,08	0,70	0,16	0,044*
		GE	25	0,33	0,34	0,04	0,52	0,12	
	amp III	GC	26	0,24	0,23	0,08	0,48	0,12	0,402
		GE	25	0,29	0,26	0,05	0,63	0,17	
	amp V	GC	26	0,45	0,47	0,19	1,00	0,16	0,932
		GE	25	0,43	0,46	0,19	0,72	0,14	
	relação entre III/I	GC	26	0,94	0,78	0,25	2,05	0,52	0,231
		GE	25	1,22	1,25	0,13	3,75	0,78	
	relaçã entre V/I	GC	26	2,54	1,53	0,63	2,91	0,54	0,107
		GE	25	1,47	1,40	0,56	4,82	0,79	

GC = grupo controle; GE: grupo estudo; µV = microvolts; n= número de orelhas; Min = mínimo; Max =máximo; DP= desvio-padrão; Análise estatística realizada pelo teste U de Mann–Whitney.

As amplitudes e as relações de amplitude das ondas foram representadas graficamente, demonstrando que as ampli-

tudes da onda III e as relações de onda I/III foram maiores para o GE (Figura 2).

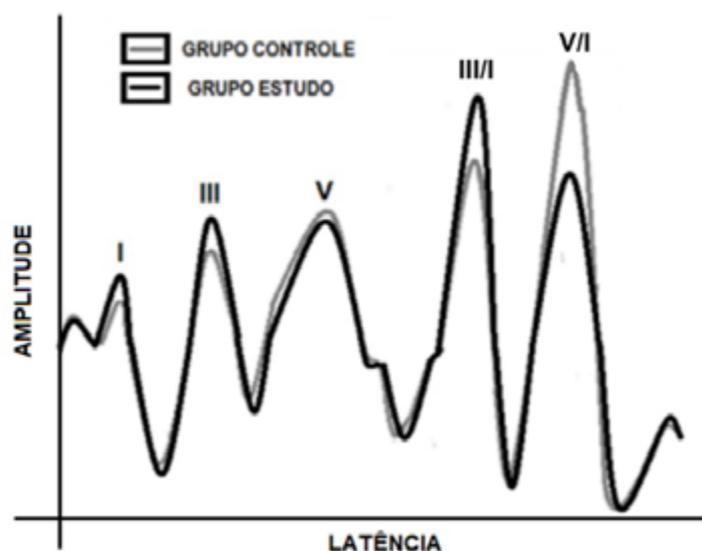


Figura 2. Representação gráfica dos resultados entre os grupos.

DISCUSSÃO

O presente estudo está em concordância com a literatura especializada^{3,6,9}. A teoria atual é que o ganho central em pacientes com zumbido subjetivo ocorre a nível de tronco encefálico, e isso se supõe estar subjacente ao mecanismo fisiopatológico que gera e mantém a percepção do sintoma⁷. Na presente pesquisa, foi possível observar alterações semelhantes na amplitude do PEATE-clique e nas razões das ondas em indivíduos com zumbido crônico.

Pesquisas demonstraram alterações apenas na latência do PEATE-clique em indivíduos com zumbido crônico^{21,22}. Com base na teoria do aumento do ganho central nesta população, torna-se pertinente analisar as amplitudes e relações das ondas III/I e V/I nesse potencial, em decorrência da importância dos parâmetros analisados poderem ser modificados por vários componentes neurais que são ativados pela estimulação e pela sincronização entre eles⁷. Nesse sentido, os achados da pesquisa sugerem que pode ser possível medir as alterações na via auditiva resultantes do zumbido, e que tal análise pode ser útil para demonstrar um aumento na responsividade neural⁹.

Na presente pesquisa, não foram evidenciadas reduções nas amplitudes da onda I no GE, mas foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, com médias de respostas mais altas em indivíduos com zumbido crônico, corroborando um estudo recente que também observou amplitudes semelhantes¹¹. Tais achados são justificadas devido à possibilidade ou não desses sujeitos apresentarem amplitudes reduzidas da onda I, uma vez que já foi evidenciada a sua limitada

aplicabilidade clínica como biomarcador do sintoma, devido a grande variabilidade de resposta²². Assim, esses indivíduos podem apresentar alterações na amplitude das ondas III e V, as quais podem ocorrer independentemente de alterações na onda I^{11,21}. Com base nessas descobertas, torna-se possível inferir que as compensações encontradas no nível do tronco encefálico não são necessariamente devidas à perda de fibras neurais do VIII par craniano, mas provavelmente devido à presença de zumbido crônico¹¹.

Estudos recentes têm demonstrado que a relação de amplitude das ondas V/I pode ser utilizada como uma análise promissora na avaliação do ganho central em indivíduos com zumbido crônico^{9,11,22,23}. No entanto, para isso, é necessário analisar a amplitude da onda I, ou seja, torna-se de suma relevância observar se o aumento na responsividade neural provém da saída reduzida no nível do VIII par craniano ou se isso ocorre devido ao aumento no recrutamento neural nas estruturas do tronco encefálico²⁴. Nesse contexto, no presente estudo, apenas um aumento nas respostas médias da razão de amplitude das ondas I/III e uma diminuição nas respostas médias da razão das ondas V/I foram evidenciados, demonstrando uma maior responsividade neural no nível do núcleo coclear. Pode-se ainda inferir, que o mesmo não se deve à redução da entrada auditiva periférica (onda I com amplitudes maiores), mas em decorrência da presença do sintoma, que causa um aumento na responsividade neural nesta região.

Na análise das relações entre as ondas, embora não tenham sido observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, foram evidenciadas respostas médias mais elevadas na relação

de amplitude das ondas III/I para o GE. Essas descobertas, corroboram com pesquisas recentes que evidenciaram um aumento na relação de amplitude das ondas III/I e diminuição na relação das ondas V/I, bem como uma redução na percepção dos sintomas com o uso de medicamentos que foram utilizados com o objetivo de inibir um subgrupo de neurônios no núcleo coclear, o que demonstrou desempenhar um papel significativo na manutenção do zumbido, região pela qual responde a onda III do PEATE-clique^{4,25,26}. Portanto, tais descobertas demonstram que os indivíduos sem uma saída reduzida do nervo auditivo apresentam uma maior responsividade neural no nível do núcleo coclear, e que esse aumento neural diminui nos níveis superiores do tronco encefálico, como resultado de compensações nas etapas anteriores da via auditiva.

O zumbido crônico em adultos jovens, com acuidade auditiva periférica preservada, parece apresentar alterações no ganho central como mecanismo fisiopatológico, o que possibilita caracterizá-lo como um distúrbio de neuroplasticidade^{4,25}. Além disso, pesquisas recentes realizadas em modelo animal, observaram uma possível influência do núcleo coclear e dos interneurônios glutamatérgicos do cerebelo na persistência do sintoma, que justificasse devido às dificuldades na remodelação sináptica que ocorre no circuito de modulação de ganho^{27,28}. Dessa forma, observam-se as influências dessa estrutura na geração do zumbido, por meio do aumento da responsividade neural no início do tronco encefálico, as quais ocorrem a sua manutenção, devido à forma como o indivíduo reage e registra tal percepção.

Portanto, os achados da presente pesquisa apontam para a importância da análise das amplitudes das ondas no PEATE-clique.

Essa medida vai além daquelas relacionadas à latência, aos intervalos entre picos e às diferenças interaurais em pacientes com zumbido crônico²¹. É possível que os valores de amplitude e, talvez as razões das ondas III/I e V/I, possam demonstrar uma diferenciação clínica clara ao avaliar essa população. Nesse sentido, contribui diretamente na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no zumbido, bem como no direcionamento do tratamento clínico para possíveis intervenções. A ideia é empregar a reabilitação auditiva, com o intuito de reorganizar neuroplasticamente a via auditiva, com o objetivo da habituação ou remissão dos sintomas²⁹.

Limitações do estudo

Por fim, enfatiza-se a necessidade de realizar mais estudos seguindo a mesma abordagem adotada. Ao mesmo tempo, a acuidade auditiva periférica e a via eferente também devem ser investigadas usando audiometria de alta frequências, emissões otoacústicas por produtos de distorção e supressão, com o objetivo de descartar sinaptopatia coclear e possíveis perdas auditivas ocultas em níveis supra limiares. Tais alterações afetam a integridade coclear e podem causar mudanças sutis nas entradas auditivas e na responsividade neural para compensar as reduções nas informações auditivas periféricas.^{30,31}

CONCLUSÃO

O zumbido crônico produz um aumento na amplitude da onda I e na relação das ondas III/I e V/I no PEATE-clique, em adultos jovens (idade de 20 a 30 anos), sendo assim uma análise promissora, que pode demonstrar o aumento do ganho central.

REFERÊNCIAS

- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990 Aug;8(4):221-54.
- Jarach CM, Lugo A, Scala M, van den Brandt PA, Cederroth CR, Odone A, Garavello W, Schlee W, Langguth B, Gallus S. Global Prevalence and Incidence of Tinnitus: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2022 Aug 8:e222189.
- Onishi ET, Coelho CC, Oiticica J, Figueiredo RR, Guimarães RC, Sanchez TG, et al. Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2018;84:135-49.
- Song K, Shin SA, Chang DS, Lee HY. Audiometric Profiles in Patients With Normal Hearing and Bilateral or Unilateral Tinnitus. *Otol Neurotol.* 2018 Jul;39(6):e416-e421.
- Cederroth CR, Gallus S, Hall DA, Kleinjung T, Langguth B, Maruotti A., et al. Towards an Understanding of Tinnitus Heterogeneity. *Front. Aging Neurosci.* 2019;11:53.
- Sadeghijam M, Moossavi A, Akbari M. Does tinnitus lead to chaos?. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2021;87:125-6.
- Sedley W. Tinnitus: Does Gain Explain? *Neuroscience.* 2019 May 21;407:213-228.
- De Ridder D, Vanneste S, Langguth B, Llinas R. Thalamocortical Dysrhythmia: A Theoretical Update in Tinnitus. *Front Neurol.* 2015;6:124.
- Lu J, West MB, Du X, Cai Q, Ewert DL, Cheng W, et al. Electrophysiological assessment and pharmacological treatment of blast-induced tinnitus. *PLoS One.* 2021 Jan 7;16(1):e0243903.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Guia de Orientação na Avaliação Audiológica. 2020 [Acesso em 28/07/2022]. Disponível em: https://www.fonoaudiologia.org.br/wp-content/uploads/2020/09/CFFa_Manual_Audiologia-1.pdf.
- Moreira HG, Bruno RS, Oppitz SJ, Sanfins MD, Garcia MV. Zumbido crônico: análise das contribuições clínicas de diferentes avaliações audiológicas. *Audiol Commun Res.* 2022;27:e2660.
- Durante AS, Carvallo RM, da Costa FS, Soares JC. Characteristics of transient evoked otoacoustic emissions in newborn hearing screening program. *Pro Fono.* 2005 May-Aug;17(2):133-40.
- Webster R. The auditory brainstem response (ABR): a normative study using the intelligent hearing system's smart evoked potential system [tese]. Towson, Maryland (USA): Towson University; 2017.
- Conselho Federal de Fonoaudiologia (CFFa). Guia de orientação: Avaliação e Intervenção no Processamento Auditivo Central. 2020. [Acesso em 07/07/2022]. Disponível em: https://www.fonoaudiologia.org.br/wp-content/uploads/2020/10/CFFa_Guia_Orientacao_Avaliacao_Intervencao_PAC.pdf.
- Sanguibuche TR, Peixe BP, Garcia MV. Behavioral tests in adults: reference values and comparison between groups presenting or not central auditory processing disorder. *Revista CEFAC [online].* 2020, v. 22, n. 1, e13718.
- Pereira L.D; Schochat E. Testes auditivos comportamentais para avaliação do processamento auditivo central. Editora Pró Fono. São Paulo, 2011. p. 82.
- Braga BHC, Pereira LD, Dias, KZ. Normality tests of temporal resolution: random gap detection test and gaps-in-noise. *Rev. CEFAC.* 2015 Maio-Jun; 17(3):836-846.
- Veeranna SA, Allan C, Allen P. Assessment of cochlear electrophysiology in typically developing children and children with auditory processing disorder. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2021 Dec;151:110962.
- Academia Brasileira de Audiologia. Fórum de diagnóstico audiológico. São Paulo: 31o Encontro; 2016. Disponível em: http://www.audiologiabrasil.org.br/31eia/pdf/forum_f.pdf. Acesso 28/07/2022.
- Trans Cranial Technologies Ltd [Internet]. Wanchai, Hong Kong: TCT Research; [citado em 2022 Jan 15]. Disponível em: www.trans-cranial.com.
- Milloy V, Fournier P, Benoit D, Noreña A, Koravand A. Auditory Brainstem Responses in Tinnitus: A Review of Who, How, and What? *Front Aging Neurosci.* 2017 Jul 21;9:237.
- Turner K, Moshtaghi O, Saez N, Richardson M, Djalilian H, Zeng FG, et al. Auditory Brainstem Response Wave I Amplitude Has Limited Clinical Utility in Diagnosing Tinnitus in Humans. *Brain Sci.* 2022 Jan 21;12(2):142.
- Shim HJ, An YH, Kim DH, Yoon JE, Yoon JH. Comparisons of auditory brainstem response and sound level tolerance in tinnitus ears and

- non-tinnitus ears in unilateral tinnitus patients with normal audiograms. *PLoS One*. 2017 Dec 18;12(12):e0189157.
24. Verhulst S, Jagadeesh A, Mauermann M, Ernst F. Individual Differences in Auditory Brainstem Response Wave Characteristics: Relations to Different Aspects of Peripheral Hearing Loss. *Trends Hear*. 2016 Nov 11;20:2331216516672186.
 25. Gu JW, Herrmann BS, Levine RA, Melcher JR. Brainstem auditory evoked potentials suggest a role for the ventral cochlear nucleus in tinnitus. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2012 Dec;13(6):819-33.
 26. Malfatti T, Ciralli B, Hilscher MM, Leao RN, Leao KE. Decreasing dorsal cochlear nucleus activity ameliorates noise-induced tinnitus perception in mice. *BMC Biol*. 2022 May 12;20(1):102.
 27. Brozoski T, Brozoski D, Wisner K, Bauer C. Chronic tinnitus and unipolar brush cell alterations in the cerebellum and dorsal cochlear nucleus. *Hear Res*. 2017 Jul;350:139-151.
 28. Makar SK. Etiology and Pathophysiology of Tinnitus - A Systematic Review. *Int Tinnitus J*. 2021 Mar 1;25(1):76-86.
 29. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr, Archer SM, Blakley BW, Carter JM, Granieri EC, Henry JA, Hollingsworth D, Khan FA, Mitchell S, Monfared A, Newman CW, Omole FS, Phillips CD, Robinson SK, Taw MB, Tyler RS, Waguespack R, Whamond EJ. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Oct;151(2 Suppl):S1-S40.
 30. Salvi R, Radziwon K, Manohar S, Auerbach B, Ding D, Liu X, Lau C, Chen YC, Chen GD. Review: Neural Mechanisms of Tinnitus and Hyperacusis in Acute Drug-Induced Ototoxicity. *Am J Audiol*. 2021 Oct 11;30(3S):901-915.
 31. Jacxsens L, De Pauw J, Cardon E, van der Wal A, Jacquemin L, Gilles A, Michiels S, Van Rompaey V, Lammers MJW, De Hertogh W. Brainstem evoked auditory potentials in tinnitus: A best-evidence synthesis and meta-analysis. *Front Neurol*. 2022 Aug 22;13:941876.

Contribuições de cada autor:

HGM e DRT participaram da coleta dos dados, bem como, na concepção da redação do artigo; VCM participou da revisão geral e escrita do manuscrito, bem como, atualização de literatura do mesmo;

MDS e MVG participaram da orientação e correção do manuscrito.

Financiamento:

Sem financiamento.

Agradecimentos:

Sem agradecimentos.

Autor Correspondente:

Héinton Goulart Moreira

helintongoulart@hotmail.com

Recebido: 11/10/2023

Aprovado: 13/03/2024

Editor: Prof. Dr. Felipe Villela Gomes
