

Prevalência de transtorno de pânico em pacientes com zumbidos

The prevalence of panic disorder in patients with tinnitus

Kátia de Vasconcellos Mathias¹, Marco Andre Mezzasalma¹, Antonio Egidio Nardi²¹ Pós-graduado em Psiquiatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).² Livre-docente e professor titular do Instituto de Psiquiatria (UFRJ).

Recebido: 4/8/2010 – Aceito: 22/10/2010

RESUMO

Contexto: Estudos sugerem associação entre zumbidos e transtornos psiquiátricos. **Objetivo:** Identificar a presença de transtorno de pânico em uma amostra de pacientes com queixas de zumbido. **Método:** Foram avaliados 50 pacientes com queixa primária de zumbido de um serviço ambulatorial de otorrinolaringologia, durante um período de dois meses. A identificação de transtornos psiquiátricos e do impacto do zumbido na qualidade de vida foi feita por meio do *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI versão 5.0) e do *Tinnitus Handicap Inventory*. Todos os pacientes foram submetidos à avaliação audiológica e responderam a um questionário clínico-demográfico desenvolvido para este estudo. **Resultados:** Vinte (40%) pacientes apresentaram transtorno de pânico, sendo 8 com e 12 sem agorafobia; 41 (82%) pacientes apresentaram pelo menos um diagnóstico psiquiátrico, sendo os mais prevalentes: transtorno de pânico (40%), depressão maior (40%) e transtorno de ansiedade generalizada (34%). **Conclusão:** A prevalência de transtorno de pânico em nossa amostra de pacientes com zumbidos foi elevada, o que ratifica a importância da avaliação psiquiátrica nesses pacientes.

Mathias KV, et al. / *Rev Psiq Clín.* 2011;38(4):139-42**Palavras-chave:** Transtorno de pânico, zumbidos, comorbidades psiquiátricas.

ABSTRACT

Background: Many studies suggest there is an association between tinnitus and psychiatric disorders. **Objective:** To identify the prevalence of panic disorder in a tinnitus patients' sample. **Method:** We evaluated 50 patients with the main complaint of tinnitus of an Otorhinolaryngology outpatient unit for two consecutive months. The evaluation of psychiatric disorders was made with the Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I version 5.0) and the evaluation of the tinnitus' impact was made with the Tinnitus Handicap Inventory. All patients also were submitted to an audiological evaluation and answered a clinical-demographic questionnaire elaborated for this study. **Results:** Twenty (40%) patients had panic disorder, 8 with agoraphobia and 12 without agoraphobia; 41 patients (82%) had at least one psychiatric disorder, and the most prevalent were: panic disorder (40%), major depression (40%) and generalized anxiety disorder (34%). **Discussion:** The prevalence of panic disorder in this sample of tinnitus' patients was high, which reinforces the importance of a psychiatric evaluation on these patients.

Mathias KV, et al. / *Rev Psiq Clín.* 2011;38(4):139-42**Keywords:** Panic disorder, tinnitus, psychiatric comorbidities.

Introdução

O zumbido é um sintoma muito comum¹. Sua prevalência é de 10% a 15% na população adulta, afetando de forma grave 1%-2% da população geral¹. Embora não represente um problema para alguns pacientes, para outros, os zumbidos representam grande sofrimento e prejuízo na qualidade de vida².

Existem várias definições de zumbido, sendo este frequentemente citado como uma percepção auditiva descrita pela experiência sonora dentro da orelha ou da cabeça na ausência de estimulação acústica externa³. Da mesma forma, a classificação dos zumbidos permanece um dilema na prática audiológica e, apesar do número crescente de publicações a respeito, inexistente um sistema de classificação universal⁴. Na literatura, os termos "objetivo" e "subjetivo" são muitas vezes utilizados para classificar os zumbidos, que também recebem outras classificações como uni ou bilaterais, pulsáteis ou não pulsáteis, contínuos ou intermitentes, variando o nível e o tipo de som percebido².

Os zumbidos têm sido associados a problemas psicológicos e psicossomáticos e também à alta prevalência de comorbidades com transtornos psiquiátricos, particularmente ansiedade e depressão⁵. Os pacientes gravemente afetados por zumbidos apresentam, com

frequência, dificuldade de concentração, distúrbios do sono, ansiedade, depressão, entre outros transtornos psiquiátricos⁶⁻⁹.

Uma das hipóteses que tentam explicar tal comorbidade está nos achados de que pacientes com zumbidos parecem possuir vulnerabilidade no sistema monoaminérgico/serotoninérgico⁹. Quando os sintomas ansiosos se tornam muito intensos, eles podem se manifestar por meio de ataques de pânico. Os ataques de pânico consistem de breves episódios de ansiedade, de ocorrência paroxística, acompanhados por sintomas neurovegetativos proeminentes, tais como taquicardia, taquipneia, tremor, sudorese e tontura¹⁰. Durante os ataques, os pacientes frequentemente relatam a sensação de estarem perdendo o controle, perdendo a razão ou sensação de morte iminente. De acordo com a DSM-IV¹¹, o transtorno de pânico se caracteriza por ataques que ocorrem de forma espontânea e inesperada ou causam preocupação constante com a sua recorrência. Apesar de esse ser um problema clinicamente relevante pelo fato de identificar transtornos psiquiátricos muitas vezes presentes e não diagnosticados, dessa forma podendo ser tratados, não se encontrou na literatura nenhum estudo sobre transtorno de pânico e zumbidos. O objetivo deste estudo é mensurar a prevalência de transtorno de pânico em pacientes com zumbidos numa clínica particular de otorrinolaringologia no Rio de Janeiro.

Instituição onde o trabalho foi realizado: Laboratório de Pânico e Respiração. Instituto de Psiquiatria, UFRJ. INCT Translational Medicine.

Endereço para correspondência: Kátia de Vasconcellos Mathias. Laboratório de Pânico e Respiração. Instituto de Psiquiatria. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rua Visconde de Pirajá, 407/702, Ipanema – 22410-003 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Telefone: (55 21) 2521-6147. Telefax: (55 21) 2523-6839. E-mail: katiathias@gmail.com

Método

Foram avaliados 50 pacientes de forma consecutiva com queixas de zumbidos que procuraram atendimento otorrinolaringológico numa clínica de otorrinolaringologia do Rio de Janeiro, no período de março e abril de 2008. Poderiam participar do estudo pacientes que atendessem aos seguintes critérios: queixa de zumbidos, sexo masculino ou feminino e idade entre 18 e 80 anos. Os critérios de exclusão utilizados foram: pacientes que não se dispusessem a participar da pesquisa ou que não assinassem o termo de consentimento livre e esclarecido; pacientes portadores de deficiência mental ou que fossem incapazes de compreender os objetivos da pesquisa; presença de comorbidade que prejudicasse a avaliação clínica como transtorno psicótico ou de personalidade grave.

Este estudo foi aprovado, sob o número 49liv2-08, pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Todos os pacientes que aceitaram participar da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido e foram submetidos à avaliação psiquiátrica e otorrinolaringológica.

Embora a avaliação psiquiátrica tivesse por objetivo específico identificar os pacientes que preenchessem critérios diagnósticos para transtorno de pânico, os demais diagnósticos psiquiátricos também foram examinados. Essa avaliação foi feita por meio de entrevista estruturada específica para esse fim, tendo sido utilizado o MINI, versão 5.0.¹², aplicado por psiquiatra.

A avaliação otorrinolaringológica consistiu de uma avaliação clínica dos sintomas auditivos e de avaliação audiológica. Esta última foi composta por uma audiometria tonal e vocal (audiômetro Interacoustics AC 33) realizadas por médicos e/ou fonoaudiólogos da clínica otorrinolaringológica.

Todos os pacientes responderam a um questionário clínico-demográfico desenvolvido para este estudo, no qual, além de dados sociodemográficos, foram coletadas informações sobre as características dos zumbidos, idade de aparecimento deles, história familiar de transtornos psiquiátricos (depressão e pânico) e de zumbidos, presença de comorbidades clínicas (*diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica, doenças da tireoide etc.), presença de distúrbios do sono (insônia inicial, intermediária ou terminal), tentativa de suicídio, uso de drogas lícitas (tabaco e álcool) e ilícitas, tentativa de suicídio e uso de medicações em geral.

Outro instrumento utilizado foi o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI), versão adaptada para língua portuguesa¹³, que consiste de um questionário autoaplicável composto por 25 perguntas, cujas respostas são do tipo “sim” (4 pontos), “não” (0 ponto) e “às vezes” (2 pontos), com pontuação mínima de 0 e máxima de 100 pontos. O THI tem por objetivo avaliar o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente. Todos os pacientes participantes do estudo responderam ao THI e foram divididos em cinco grupos de acordo com a pontuação obtida, baseando-se na classificação proposta por McCombe *et al.*¹⁴: grupo I – desprezível (0-16), grupo II – leve (18-36), grupo III – moderado (38-56), grupo IV – severo (58-76) e grupo V – catastrófico (78-100).

No presente artigo, foram utilizadas estatísticas descritivas para caracterização da população pesquisada (médias e desvios-padrão para as variáveis intervalares; proporções para as variáveis ordinais e nominais). O teste de χ^2 foi utilizado para variáveis nominais e a análise ANOVA, para variáveis contínuas. A correlação de Pearson foi utilizada para avaliação da associação do teste THI e a presença de comorbidades. Foi, ainda, construído um modelo de regressão linear buscando verificar a relação transtorno de pânico comorbidades para avaliar a relação do transtorno de pânico com a duração do zumbido. O intervalo de confiança foi de 95% e o valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo. Os dados foram processados e analisados com o *software* SPSS (versão 14.0).

Resultados

A amostra do estudo foi constituída de 50 pacientes, sendo 35 (70%) do sexo feminino. Não foram observadas diferenças estatísticas

significativas relativas a gênero ($X^2 = 0,208$, $P \geq 0,05$). A faixa etária variou entre 20 e 78 anos (média = $51,1 \pm 14,5$). Verificou-se que os pacientes com transtorno de pânico eram significativamente mais novos – 43 anos em média – do que os sem transtorno do pânico – 54 anos em média ($F = 6,684$, $DF = 49$, $P \leq 0,05$). A tabela 1 mostra os dados sociodemográficos dos pacientes da amostra.

Todos os pacientes do estudo possuíam queixa de zumbidos cujo tempo de duração variou de 2 a 120 meses (média = 31,1). A maior prevalência foi de zumbidos bilaterais em ambos os sexos (62%), seguidos pelos unilaterais (32%) e dos referidos na cabeça (6%). Quanto ao tipo de ruído, os mais prevalentes foram os tipos “apito” e “chiado”, totalizando 78% das queixas. Em relação à frequência dos zumbidos, 56% referiram que os zumbidos eram constantes e 44%, intermitentes. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre pacientes com ou sem transtorno de pânico relativamente à localização ($X^2 = 0,085$, $P \geq 0,05$), ao tipo de ruído ($X^2 = 550$, $P \geq 0,05$) ou à frequência ($X^2 = 201$, $P \geq 0,05$) do zumbido.

A aplicação do MINI versão 5.0 nos pacientes da amostra revelou que a maioria dos pacientes preencheu critérios para pelo menos um diagnóstico psiquiátrico de acordo com o DSM-IV, sendo os mais prevalentes o transtorno de pânico, a depressão maior e o transtorno de ansiedade generalizada (Tabela 2).

Verificou-se que 20% dos pacientes da amostra apresentam três ou mais comorbidades. Observou-se uma diferença estatisticamente significativa entre o diagnóstico de transtorno de pânico e a presença de duas ou mais comorbidades (90% dos pacientes com esse diagnóstico principal) em relação ao grupo sem transtorno de pânico e ausência ou presença de apenas uma comorbidade – 90% dos pacientes sem transtorno de pânico ($\chi^2 = 0,001$, d.f. = 1, $P \leq 0,001$).

Dos 50 pacientes avaliados, 24 (48%) apresentaram queixas de distúrbios do sono caracterizados por insônia inicial, intermediária e/ou terminal e 22 pacientes (44%) tinham algum grau de perda auditiva identificada por meio de exame audiométrico. A maioria dos pacientes (65%) com transtorno de pânico e zumbidos possuía audição dentro dos limites normais (0-25dB).

A tabela 3 mostra os resultados do THI nos pacientes da amostra distribuídos em grupos, comparando os resultados entre os pacientes com e sem transtorno de pânico.

Tabela 1. Fatores sociodemográficos dos pacientes da amostra

| | N | % |
|---------------------------------------|----|----|
| Escolaridade ^a | | |
| Sem estudo | 2 | 4 |
| 1º grau | 8 | 16 |
| 2º grau | 15 | 30 |
| 3º grau | 25 | 50 |
| Estado civil | | |
| Casado | 23 | 46 |
| Solteiro | 12 | 24 |
| Viúvo | 4 | 8 |
| Divorciado | 11 | 22 |
| Ocupação | | |
| Atividade remunerada | 36 | 72 |
| Atividade não remunerada ^b | 5 | 10 |
| Inativo ^c | 9 | 18 |
| História familiar de zumbido | 12 | 10 |
| História familiar de pânico | 4 | 8 |
| História familiar de depressão | 4 | 8 |
| Uso de drogas ilícitas | 1 | 2 |
| Uso de álcool | 2 | 4 |
| Tabagismo | 2 | 4 |
| Comorbidades clínicas | 20 | 40 |
| Tentativa de suicídio | 1 | 2 |

^a: em graus completos; ^b: inclui: estudantes e donas de casa; ^c: inclui: aposentados e desempregados.

Tabela 2. Morbidade psiquiátrica em 50 pacientes com zumbidos (MINI versão 5.0)

| Diagnósticos psiquiátricos | N | Total (%) |
|---|----|-----------|
| Transtorno de pânico | 20 | 40 |
| Depressão maior | 20 | 40 |
| Transtorno de ansiedade generalizada | 17 | 34 |
| Agorafobia | 10 | 20 |
| Risco de suicídio | 6 | 12 |
| Fobia social | 5 | 10 |
| Distímia | 5 | 10 |
| Dependência de álcool | 2 | 4 |
| Abuso de álcool | 1 | 2 |
| Transtorno obsessivo-compulsivo | 1 | 2 |
| Mania | 1 | 2 |
| Hipomania | 1 | 2 |
| Transtorno de estresse pós-traumático | 1 | 2 |
| Transtorno de personalidade antissocial | 1 | 2 |
| Diagnóstico psiquiátrico presente (pelo menos um) | 41 | 82 |

Nenhum paciente preencheu critérios diagnósticos pela DSM-IV para: dependência e abuso de substâncias, síndrome psicótica/transtornos do humor com características psicóticas, anorexia nervosa e bulimia nervosa.

Tabela 3. Resultados do Tinnitus Handicap Inventory (THI) nos pacientes da amostra

| THI (Grupos) | c/ TP ^a | s/ TP ^b | Total (%) |
|--------------|--------------------|--------------------|-----------|
| I (0-16) | 1 | 8 | 9 (18%) |
| II (18-36) | 10 | 10 | 20 (40%) |
| III (38-56) | 4 | 5 | 9 (18%) |
| IV (58-76) | 5 | 4 | 9 (18%) |
| V (78-100) | - | 3 | 3 (6%) |
| Total | 20 | 30 | 50 |

^a: com transtorno de pânico; ^b: sem transtorno de pânico.

Discussão

O presente estudo mostrou prevalência de transtorno de pânico de 40% em pacientes com queixa de zumbidos, dos quais 2/5 apresentaram agorafobia. Estudos que mostram a prevalência de transtornos psiquiátricos nesses pacientes, como os de Marciano *et al.*¹⁵, relataram a presença de pelo menos um transtorno psiquiátrico em 77% dos pacientes avaliados. Em nossa amostra, essa prevalência também foi elevada (82%). Os transtornos de ansiedade e/ou depressão foram preponderantes em relação aos demais, o que está em acordo com os achados de Sullivan *et al.*¹⁶, Simpson *et al.*¹⁷, Holgers *et al.*⁹ e Shargorodsky *et al.*¹⁸. Por outro lado, Krog *et al.*¹⁹ encontraram fraca associação entre zumbidos e transtornos mentais, afirmando que os vários estudos clínicos em que essa relação é alta costumam ocorrer em amostras pequenas, cujos pacientes possuem zumbidos e buscam atendimento especializado em clínicas audiológicas, o que, talvez, não deva ser generalizado, uma vez que muitas pessoas com zumbidos não recorrem à ajuda de um especialista.

Recentes estudos demonstraram a modulação serotoninérgica da via auditiva e tentaram estabelecer a hipótese de que níveis alterados de serotonina pudessem influenciar o aparecimento e/ou a manutenção dos zumbidos⁹. Deniz *et al.*²⁰ verificaram que a variação genotípica "TP" (SLC6A4) do gene transportador de serotonina está associada com a ativação do sistema límbico e do sistema nervoso autônomo em pacientes com zumbidos, ocasionando sintomas como desconforto e transtornos de sono e da atenção. Uma vez que a atividade serotoninérgica está envolvida em transtornos de ansiedade e depressão e que fibras serotoninérgicas são encontradas no núcleo auditivo, no colículo inferior, no núcleo do lemnisco lateral e no complexo olivar superior, há uma hipótese de que modificações na transmissão serotoninérgica contribuiriam para o surgimento de zumbidos. Para

esses autores, essa forte associação entre zumbidos e comorbidades psiquiátricas sugere uma relação causal entre as bases moleculares do zumbido e depressão, cuja molécula envolvida seria a serotonina, em ambas as circunstâncias. Acreditando nisso, os inibidores seletivos de recaptção de serotonina constituiriam uma ferramenta importante no tratamento dos pacientes com zumbidos e depressão.

O sistema serotoninérgico é altamente complexo e é difícil compreender seu papel na ansiedade. Existem mais de 14 subtipos de receptores localizados pré e/ou pós-sinápticamente, cujas ativações podem resultar em efeitos até mesmo opostos, dependendo da região cerebral envolvida. Isso quer dizer que o aumento ou a redução da atividade de determinada área cerebral pode resultar em transtornos psiquiátricos distintos, o que pode ser verificado em estudos funcionais usando PET, fMRI e SPECT²¹.

Segundo Holgers *et al.*⁹ e Dobie⁸, os pacientes com zumbidos parecem possuir uma vulnerabilidade no sistema monoaminérgico/serotoninérgico⁹. Somado a isso, sabe-se que pacientes com transtornos ansiosos e depressivos tendem a apresentar níveis diminuídos de serotonina, razão pela qual se justificaria a elevada morbidade psiquiátrica em pacientes com queixas de zumbidos²². Concordam com essa ideia os trabalhos publicados por Sullivan *et al.*¹⁶ e Harrop-Griffiths *et al.*²³, nos quais pacientes deprimidos tinham zumbidos em 87,5% e 80%, respectivamente. Permanece ainda obscuro se a depressão é primária ou secundária em relação aos zumbidos. Uma vez que o córtex auditivo primário é modulado pela serotonina, ambas as opções devem ser consideradas. Apoiando a ideia da depressão como primária em relação aos zumbidos, há o estudo de Zöger *et al.*¹, no qual os pacientes com zumbidos possuíam diagnóstico primário de depressão (62%) ou ansiedade (42%), de acordo com o DSM-III-R, e somente 7% deles relataram surgimento de um transtorno psiquiátrico após o início de seus zumbidos. Pode-se presumir que níveis alterados de serotonina poderiam ser responsáveis pelo surgimento dos sintomas depressivos, e estes, por sua vez, seriam responsáveis por alterações da percepção dos zumbidos pelos pacientes. Nesse caso, o paciente deprimido prestaria mais atenção aos sintomas somáticos, representados pelo zumbido, levando à piora do incômodo provocado por ele. O oposto também é defendido por Sullivan *et al.*¹⁶, ou seja, o transtorno psiquiátrico como secundário ao zumbido. Nesse caso, o paciente com zumbido persistente, incapaz de habituar-se a ele, promoveria a ativação do sistema límbico e do sistema nervoso autônomo, gerando reações de medo, ansiedade e depressão. Uma das hipóteses para explicar essa ativação seria a percepção do incômodo causado pelo zumbido como um fator estressor ao organismo. A região cerebral envolvida na resposta ao estresse inclui o hipocampo, a amígdala, o giro do cíngulo e o córtex pré-frontal²⁴. O giro do cíngulo está intimamente relacionado à depressão e à ansiedade, enquanto a amígdala tem papel nas respostas de medo condicionadas²⁵. O sistema adrenérgico exerce um papel crítico no estresse, pois a maioria dos corpos das células noradrenérgicas está localizada no *locus coeruleus*, fazendo projeções para áreas corticais e subcorticais. A exposição a estressores resulta na ativação do *locus coeruleus* com liberação de norepinefrina por todo o cérebro²⁴. A norepinefrina que é secretada pelas fibras noradrenérgicas que inervam a cóclea pode causar ativação das células ciliadas na ausência de som²⁶. Dessa forma, os zumbidos persistentes podem ser explicados como uma resposta condicionada à percepção sonora envolvendo sistema límbico e SNA²⁷.

Os núcleos talâmicos dorsal e medial fazem projeção direta no núcleo lateral da amígdala. Isso pode explicar as reações de medo, ansiedade e depressão que alguns pacientes com zumbidos experimentam^{26,28}. Também existem projeções de outros núcleos da amígdala para estruturas do sistema límbico e outras partes do SNC, incluindo aquelas de controle endócrino e do sistema autônomo, podendo explicar a ativação anormal desse sistema, que frequentemente acompanha os zumbidos graves.

A associação do sistema límbico e do córtex pré-frontal está envolvida na percepção do zumbido e de estados emocionais²⁹. Quando um zumbido provoca uma importante reação emocional, produz-se uma ativação da amígdala amplificando sua percepção e reação no SNC²⁸. Neurotransmissores dopaminérgicos existentes no

córtex pré-frontal também auxiliam a compreender a percepção do zumbido e dos sintomas associados³⁰. O circuito da amígdala e os sintomas de ansiedade são mediados dopaminergicamente pelas áreas pré-frontais e do circuito estriatal. A dopamina detectada no córtex pré-frontal durante situações de estresse gera respostas endócrinas e autonômicas³⁰. O sistema límbico está associado ao sistema dopaminérgico, participando de tomada de decisões e influenciando em desejos e no aparecimento de fobias³⁰. As áreas onde os zumbidos são percebidos no SNC são as mesmas das vias de neurotransmissores dopaminérgicos: a área pré-frontal, a área temporal primária, as áreas temporoparietais associadas e o sistema límbico³⁰.

Quando se comparam os resultados do THI nos pacientes da amostra, observa-se que houve predomínio do grupo II (40%), o que está de acordo com os estudos de McCombe *et al.*¹⁴. Isso significa que a maioria dos pacientes possuía zumbidos que poderiam ser facilmente mascarados por sons ambientais e facilmente esquecidos pelo paciente na vigência de outras atividades. Ocasionalmente, poderia haver interferência no sono, mas não nas atividades diárias¹⁴. O grupo V (catastrófico) implica comumente a percepção grave dos zumbidos e, geralmente, está associado a problemas psiquiátricos e à perda auditiva, porém a ocorrência desta não é obrigatória. Foram encontrados somente três pacientes com zumbidos catastróficos, todas sem transtorno de pânico. Infelizmente, ainda não se dispõem na literatura de dados comparativos dos escores obtidos no THI em pacientes com e sem transtorno de pânico.

Estudos demonstraram predominância de pacientes do sexo masculino com queixas de zumbidos^{1,2}. Comparando esses dados com a prevalência de depressão, que é comumente referida associada a pacientes com zumbidos, verifica-se uma situação paradoxal, uma vez que se sabe que o transtorno depressivo possui prevalência maior em mulheres do que em homens. Duas hipóteses são postuladas para explicação desses achados. Uma delas seria que a ocorrência de perda auditiva seria menor em homens e a outra é que homens com depressão procuram ajuda médica por seus sintomas somáticos, nesse caso pelo incômodo causado pelos zumbidos, o que seria mais socialmente aceito. Outra limitação do presente estudo foi o fato de não terem sido avaliados pacientes que não possuam queixas de zumbidos, desconhecendo-se os dados sobre a presença ou não de diagnósticos psiquiátricos nessa população, com intuito comparativo.

Segundo Teng *et al.*³¹, a associação entre depressão e doenças clínicas é muito frequente, ocasionando pior evolução tanto do quadro psiquiátrico como da doença clínica. Depressão e ansiedade parecem aumentar a percepção de sintomas físicos. Somado a isso, o subdiagnóstico dos transtornos psiquiátricos dificulta ainda mais o sucesso terapêutico.

Conclui-se que nesse estudo a prevalência de transtornos psiquiátricos em pacientes com queixa de zumbidos foi bastante elevada. Os transtornos de ansiedade contribuíram em grande parte para esses achados, em especial o transtorno de pânico. Esses resultados ratificam a importância da realização de avaliação psiquiátrica em pacientes com queixas de zumbidos.

Agradecimentos

Não há conflito de interesse relacionado com o tema desta revisão. A concessão para esta revisão foi fornecida pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e pelo Instituto Nacional de Medicina Translacional (INCT-TM).

Referências

- Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. Psychiatric disorders in tinnitus patients without severe hearing impairment: 24 month follow-up of patients at an audiological clinic. *Audiology*. 2001;40(3):133-40.
- Lockwood AH. Tinnitus. *Neurol Clin*. 2005;23(3):893-900.
- Martinez DP, Waddell A, Perera R, Theodoulou M. Cognitive behavioural therapy for tinnitus (review). *Cochrane Database of Syst Rev* 2007;issue 1:1-29.
- Andersson G, Lyttkens L, Larsen HC. Distinguishing levels of tinnitus distress. *Clin Otolaryngol*. 1999;24(5):404-10.
- Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. Relationship between tinnitus severity and psychiatric disorder. *Psychosom*. 2006;47(4):282-8.
- Snow JB. Tinnitus: theory and management. London: BC Decker Inc; 2004.
- Holgers KM, Zöger S, Svedlund K. Predictive factors for development of severe tinnitus suffering-further characterization. *Int J Audiol*. 2005;44(10):584-92.
- Dobie RA. Depression and tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2):383-8.
- Holgers KM, Zöger S, Svedlund J. Tinnitus suffering: a marker for a vulnerability in the serotonergic system? *Audiol Med*. 2003;1(2):138-43.
- Ninan PT, Dunlop BW. Neurobiology and etiology of panic disorder. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(Suppl 4):3-7.
- American Psychiatric Association. (DSM-IV) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed. Washington (DC): American Psychological Association (APA); 1994.
- Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(Suppl 20):22-33; quiz 34-57.
- Schmidt LP, Teixeira VN, Dall'Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Adaptação para a língua portuguesa do questionário Tinnitus Handicap Inventory: validade e reprodutibilidade. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007;72(6):808-10.
- McCombe A, Baguley D, Coles R, McKenna L, Windle-Taylor P. Guidelines for tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, 1999. *Clin Otolaryngol*. 2001;26(5):388-93.
- Marciano E, Carrabba L, Giannini P, Sementina C, Verde P, Bruno C, et al. Psychiatric comorbidity in a population of outpatients affected by tinnitus. *Int J Audiol*. 2003;42(1):4-9.
- Sullivan MD, Katon W, Dobie R, Sakai C, Russo J, Harrop-Griffiths J. Disabling tinnitus association with affective disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 1988;10(4):285-91.
- Simpson RB, Nedzelski JM, Barber HO, Thomas MRI. Psychiatric diagnoses in patients with psychogenic dizziness or severe tinnitus. *The J Otolaryngol*. 1988;17(6):325-30.
- Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J of Med*. 2010;123(8):711-8.
- Krog NH, Engdahl BO, Tambs K. The association between tinnitus and mental health in a general population sample: results from the HUNT Study. *J Psychosom Res*. 2010;69(3):289-98.
- Deniz M, Bayazit YA, Celenk F, Karabulut H, Yilmaz A, Gunduz B, et al. Significance of serotonin transporter gene polymorphism in tinnitus. *Otol Neurotol*. 2010;31:19-24.
- Graeff FG, Zangrossi Jr H. The dual role of serotonin in defense and the mode of action of antidepressants on generalized anxiety and panic disorders. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*. 2010;10(3):207-17.
- Holgers KM, Erlandsson SI, Barrenäs ML. Predictive factors for the severity of tinnitus. *Audiology*. 2000;39(5):284-91.
- Harrop-Griffiths J, Katon W, Dobie R, Sakai C, Russo J. Chronic tinnitus: association with psychiatric diagnoses. *J Psychosom Res*. 1987;31(5):613-21.
- Bremner JD. Stress and brain atrophy. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2006;5(5):503-12.
- Esperidião-Antonio V, Majeski-Colombo M, Toledo-Monteverde D, Moraes-Martins G, Fernandes JJ, Assis MB, et al. Neurobiologia das emoções. *Rev Psiq Clín*. 2008;35(2):55-65.
- Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2):249-66.
- Holgers KM, Erlandsson SI, Barrenäs ML. Predictive factors for the severity of tinnitus. *Audiology*. 2000;39(5):284-91.
- Herraiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la genesis y cronificación del acúfeno. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2005;56(8):335-42.
- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res*. 1990;8(4):221-54.
- Lopez-Gonzales MA, Esteban-Ortega F. Tinnitus dopaminergic pathway. Ear noises treatment by dopamine modulation. *Med Hypotheses*. 2005;65(2):349-52.
- Teng CT, Humes EC, Demetrio FN. Depressão e comorbidades clínicas. *Rev Psiq Clín*. 2005;32(3):149-59.