

BMJ Best Practice

Zumbido

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Fundamentos | 4 |
| Definição | 4 |
| Epidemiologia | 4 |
| Etiologia | 4 |
| Fisiopatologia | 4 |
| Classificação | 5 |
| Prevenção | 6 |
| Prevenção primária | 6 |
| Prevenção secundária | 6 |
| Diagnóstico | 7 |
| Caso clínico | 7 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 7 |
| Fatores de risco | 10 |
| Anamnese e exame físico | 11 |
| Exames diagnóstico | 13 |
| Diagnóstico diferencial | 16 |
| Critérios de diagnóstico | 20 |
| Tratamento | 21 |
| Abordagem passo a passo do tratamento | 21 |
| Visão geral do tratamento | 22 |
| Opções de tratamento | 24 |
| Novidades | 29 |
| Acompanhamento | 32 |
| Recomendações | 32 |
| Complicações | 32 |
| Prognóstico | 33 |
| Diretrizes | 34 |
| Diretrizes de diagnóstico | 34 |
| Diretrizes de tratamento | 34 |
| Recursos online | 35 |
| Nível de evidência | 36 |
| Referências | 38 |
| Aviso legal | 44 |

Resumo

- ◇ Percepção de som na ausência de qualquer estímulo auditivo externo.
- ◇ Os sons podem ser descritos como som de campainha, zumbido, zunidos, assovios, estalidos ou pulsações.
- ◇ Podem ocorrer de forma intermitente ou constante.
- ◇ O diagnóstico se baseia na avaliação clínica e audiometria. Estudos adicionais, como respostas auditivas evocadas do tronco cerebral, emissões otoacústicas e neuroimagem, podem ser úteis.
- ◇ O tratamento é desafiador, pois o zumbido é um sintoma, não uma doença. Por isso, a intervenção depende do tratamento da causa subjacente.

Definição

O zumbido é a percepção de sons na ausência de estímulos auditivos externos. Ele é um sintoma, não um diagnóstico. O zumbido pode ser resultado de perda auditiva, dano causado por ruídos, envelhecimento, uso de medicação, sons produzidos por estruturas adjacentes ou outros processos patológicos.

Epidemiologia

Cerca de um terço de todas as pessoas experimentam zumbido pelo menos uma vez na vida. A prevalência de nos adultos do mundo inteiro foi estimada entre 10.1% e 14.5% [3] e a condição é mais comum nas pessoas entre 40 e 70 anos de idade. A incidência de zumbido é estimada entre 5.7% e 7% por ano em todo o mundo.[4] A prevalência de zumbido em pessoas com exposição a ruídos é mais elevada que na população geral.[3] [5] O zumbido afeta aproximadamente 50 milhões de norte-americanos e, em 10 milhões, ele é grave e debilitante. Acredita-se que esse problema afete de 300 a 600 milhões de pessoas no mundo todo.[6] [7] [8] Não houve diferença na incidência de zumbido descoberta entre gêneros ou etnias.[4]

Etiologia

Uma ampla variedade de doenças podem resultar em zumbido:[3]

1. Otológicas
2. Neurológicas, como esclerose múltipla, trauma cranioencefálico
3. Metabólicas, como hiperlipidemia, deficiência de vitamina B12, diabetes mellitus, hipertireoidismo, hipotireoidismo
4. Psicogênica
5. Distúrbios vasculares, como sopros arteriais, zumbido venoso
6. Medicamentos ototóxicos, como aspirina, anti-inflamatórios não esteroidais, aminoglicosídeos, alguns narcóticos, inibidores da fosfodiesterase tipo 5
7. Outros.

É mais provável que ocorram zumbidos subjetivos devidos a problemas otológicos.[9] Causas comuns incluem presbiacusia, perda auditiva neurosensorial, impactação de cerume (cera), infecção da orelha média, perfuração da membrana timpânica, perda auditiva provocada por ruído, otosclerose, doença de Menière, schwannoma vestibular e medicamentos ototóxicos.[9]

Geralmente, o zumbido objetivo decorre da percepção de sons produzidos por estruturas vizinhas, como contração muscular e ruído vascular. Este tipo de zumbido pode ocorrer com malformações arteriovenosas, anemia, tireotoxicose, inflamação na orelha média, neoplasia vascular como tumor glômico, hipertensão intracraniana benigna, estenose parcial dos vasos cervicais e contrações musculares (mioclonia palatal), como contrações do tensor do véu palatino e tensor do tímpano.[10]

Fisiopatologia

A fisiopatologia do zumbido não é totalmente compreendida, mas pode ser dividida em processos condutivo, neurosensorial ou central.[1] O possível mecanismo de geração do som que leva ao zumbido pode ser devido a alterações na atividade espontânea dos nervos auditivos que alteram a sensibilidade de detecção

de som.[3] Outras teorias envolvem a participação das células ciliadas, nervo auditivo e sistema nervoso auditivo central.

Aberrações na forma de função discordante das células ciliadas, desequilíbrio de cálcio, ativação dos receptores cocleares do ácido N-metil-D-aspartato, estímulo excitatório nas células ciliadas e aumento da atividade do glutamato na resposta à ativação das células ciliadas em decorrência de estresse foram citados como possíveis causas de zumbido.[11] [12] [13] [14] [15] [16] [17] Agentes indutores de zumbido causam alterações nas células ciliadas externas e, subsequentemente, na membrana basilar, o que resulta em alterações na sintonização de frequência na cóclea.[3]

Teorias envolvendo o nervo auditivo incluem a sincronização da atividade espontânea das fibras do nervo auditivo, que se deve a ligação cruzada, hiperexcitabilidade da desaferentação, padrões anormais temporários na atividade espontânea das fibras nervosas e atividade diferente em fibras nervosas tonotopicamente adjacentes.[18] [19] [20] [21]

O envolvimento auditivo central foi ligado a anormalidades no sistema auditivo eferente, aumento da atividade no núcleo coclear dorsal, redes multimodais dos neurônios e plasticidade cortical.[22] [23] [24] [25] [26]

Zumbido é relatado por pacientes com distúrbio da tireoide, hiperlipidemia, sífilis, diabetes e anemia. Anemia e hipertireoidismo causam um estado hiperdinâmico que pode causar zumbido pulsátil. Hipotireoidismo grave, diabetes e sífilis terciária podem causar perda auditiva neurosensorial com zumbido associado. A hiperlipidemia pode causar um acidente vascular cerebral (AVC) na orelha interna e perda auditiva súbita, que, por sua vez, causaria zumbido.

Classificação

Com base na origem[1]

1. Condutivo: vibrações do ouvido médio.
2. Neurosensorial: células ciliadas internas e externas, nervos auditivos e estruturas extrassensoriais.
3. Central: processamento central aberrante.

Com base nos sintomas[2]

1. Objetivo: o paciente e o examinador podem ouvir sons reais, como zumbido venoso ou sopro da artéria carótida. O paciente pode sentir o seu próprio pulso ou os sons mecânicos de contração muscular. Geralmente, ele é produzido por estruturas adjacentes. Às vezes, o uso de um dispositivo Toynbee pode permitir que o examinador ouça o som.
2. Objetivo: o paciente percebe o ruído secundário à atividade neural ou alterações bioquímicas nos sistemas auditivo periférico ou central.

Prevenção primária

Evitar ambientes excessivamente barulhentos ou utilizar proteção auricular adequada pode ajudar a prevenir o zumbido induzido por barulho. Descobriu-se que pessoas que trabalhavam em ambientes barulhentos têm uma probabilidade 1.6 vez maior de apresentar zumbido em comparação com pessoas que trabalhavam em ambientes silenciosos.^[27]

Prevenção secundária

Pacientes com zumbido não devem tomar medicamentos como quinina, furosemida, ácido valproico e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), a menos que o benefício oferecido pelo medicamento seja superior ao zumbido que o medicamento possa causar ou agravar.^[51]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 65 anos de idade se apresenta com história de 2 anos de dificuldade de audição bilateral com sensação de zumbido associada, sobretudo em ambientes silenciosos. Geralmente os sons são ouvidos várias vezes ao dia e duram algumas horas. O paciente não tem história de vertigem, exposição a sons altos ou trauma. Ele é saudável e não toma medicamentos. No exame físico, não há sopros ou ruídos na ausculta do pescoço, mastoide e orelha. No exame otoscópico, os meatos acústicos externos e as membranas timpânicas estão normais. O teste de Rinne mostra que a condução aérea é maior que a condução óssea, bilateralmente.

Outras apresentações

Um zumbido ou zunido de baixa frequência geralmente indica uma perda auditiva de baixa frequência. O zumbido unilateral pode ser o sinal manifesto em schwannomas vestibulares, e o zumbido pulsátil pode estar associado a um tumor glômico, deiscência do bulbo jugular, deiscência da artéria carótida, fluxo sanguíneo turbulento (artéria carótida interna ou veia jugular interna) ou uma malformação arteriovenosa.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A anamnese e exame físico completos devem focar na determinação da causa subjacente do zumbido. Deve-se realizar ausculta da área periauricular e do pescoço a fim de avaliar se há sopro ou zumbido venoso em pacientes com zumbido pulsátil ou com som semelhante ao de uma campainha. Todos os pacientes devem ser submetidos a um audiograma com limiares de tons puros, discriminação da fala e timpanometria.

História

Deve-se delinear uma história que recolha informações sobre a qualidade, a duração e a frequência do zumbido e os sintomas associados a ele. Características associadas, como perda auditiva, vertigem, infecções otológicas, trauma, exposição a barulho e outros eventos antecedentes podem fornecer pistas para possíveis causas subjacentes.

- Uma história de acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório aumenta a suspeita de doença carotídea.
- Uma história de zumbidos do tipo rugido episódicos, plenitude aural, perda auditiva flutuante de baixa frequência e vertigem episódica sugere doença de Menière.
- Podem-se observar sons pulsáteis em caso de malformação arteriovenosa, anemia grave, tireotoxicose, inflamação na orelha média, tumor glômico, deiscência do bulbo jugular ou da artéria carótida, hipertensão intracraniana benigna e estenose parcial de uma artéria carótida.
- Sons de cliques podem indicar contração repetitiva do tensor do véu palatino, do tensor do tímpano e síndrome da articulação temporomandibular. Mioclonia palatal pode ser tida em consideração.^[4] Além disso, a presença de pelos próximos à membrana timpânica pode gerar sons semelhantes.

- História de alterações visuais, sobretudo quando acompanhadas de cefaleias, pode levar a um diagnóstico de fístula arteriovenosa (FAV). Existem alterações visuais em 25% dos pacientes com FAV.[3]
- Perda auditiva progressiva com zumbido e idade avançada sugerem presbiacusia.
- Perda auditiva provocada por ruído e presbiacusia podem gerar zumbidos de alta frequência.[2]
- Zumbido venoso, doença de Menière ou impactação de cerume podem produzir zumbidos de baixa frequência.
- Pode-se observar zumbido unilateral com schwannoma vestibular, impactação de cerume unilateral, otite média e otite externa. Um zumbido unilateral constante pode estar associado a um tumor do ângulo cerebelopontino ou um tumor glômico.
- Pode-se observar zumbido bilateral em pacientes com perda auditiva bilateral.
- Mioclonia palatal é um tipo de zumbido objetivo que ocorre com a contração rápida e repetitiva dos músculos do palato mole. O paciente percebe o ruído na mastigação e na deglutição.
- História de poliúria/polidipsia demonstra possível presença de diabetes como causa do zumbido.[3] Pode haver diarreia e palpitações na tireotoxicose e tumor glômico secretor, ocasionalmente.[3]
- Deve ser colhida uma história detalhada de medicamentos, pois vários deles, como aspirina, aminoglicosídeos, certos narcóticos, furosemida, ácido etacrínico e cisplatina, estão associados ao zumbido.[5]

Exame físico

Deve ser realizado um exame completo da cabeça e do pescoço, incluindo testes com diapasão e exame dos nervos cranianos.

A ausculta do pescoço, do mastoide e do meato acústico externo pode revelar um sopro na carótida, zumbido venoso, MAVs e cliques mioclônicos.

O cerume deve ser removido do meato acústico externo para um exame profundo do canal e da membrana timpânica. Pode-se observar eritema do canal, uma massa obstrutiva, colesteatoma, eritema da membrana timpânica, perfuração ou efusão.

O tumor glômico se apresenta na forma de uma massa avermelhada atrás da membrana timpânica intacta, que branqueia com uma pressão positiva (sinal de Brown). Um tom avermelhado que envolve o promontório e não branqueia com a pressão pneumatoscópica é característico da fase ativa da otosclerose (sinal de Schwartze).[3]

Os testes de diapasão de Weber e de Rinne ajudam na classificação da perda auditiva condutiva ou neurossensorial.

Um exame dos nervos cranianos (nervo craniano V, VIII, IX, X ou XI) pode revelar assimetrias na presença de schwannoma vestibular.

Investigações

Todos os pacientes devem ser submetidos a uma audiometria com limiares de tons puros, teste de reconhecimento de palavras e timpanometria.

Testes de tons puros testam a parte periférica do sistema auditivo. O zumbido raramente é causado por algo grave, e geralmente está associado à perda auditiva de tom alto (independente da causa).

Geralmente, apenas investigações básicas são necessárias. No entanto, baixo desempenho nos testes de reconhecimento de palavras pode indicar uma anormalidade no sistema nervoso central. A perda auditiva neurossensorial assimétrica exige imagens adicionais com ressonância nuclear magnética (RNM) a fim de excluir uma etiologia retrococlear: mais precisamente, schwannoma vestibular. A tomografia computadorizada (TC) dos ossos temporais pode ser solicitada em todos os pacientes com perda auditiva condutiva.[3]

Pode-se considerar uma avaliação laboratorial para determinar etiologias subjacentes suspeitas. Tais testes incluem hemograma completo, perfil lipídico, testes da tireoide, glicose e teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente (FTA-ABS).[3]

Os pacientes devem ser encaminhados a um otorrinolaringologista ou otoneurologista para as seguintes investigações, caso se encaixem em um dos grupos a seguir:

- Pacientes com zumbido que também se apresentam com um audiograma assimétrico com diferença de ≥ 10 dB em 2 frequências separadas
- Pacientes com zumbido associado à perda auditiva neurossensorial ou vertigem súbita
- Pacientes com zumbido pulsátil
- Pacientes com zumbido unilateral
- Pacientes cujo zumbido não melhora com a cessação dos medicamentos que podem tê-lo causado (por exemplo, aspirina) ou com o controle de uma doença subjacente (por exemplo, hiper ou hipotireoidismo).

Angiografia por ressonância magnética (ARM) e angiotomografia (ATG) ajudam no diagnóstico de anormalidades vasculares, como MAVs, aneurismas e artérias carótidas estenóticas em pacientes com zumbido pulsátil.[28] Pode ser necessário realizar uma angiografia carótídea se a ATG e a ARM não forem suficientes para diagnosticar uma lesão vascular, e se houver grandes suspeitas de patologia. Imagens também demonstram tumores glômicos e outras massas na orelha média.

A resposta auditiva evocada de tronco encefálico (BERA) deve ser considerada para pacientes com sintomas otológicos assimétricos (zumbido unilateral ou perda auditiva) a fim de excluir um tumor, esclerose múltipla ou outras causas neurais. As limitações da BERA incluem confiabilidade significativamente reduzida do teste em pacientes com >60 dB de perda auditiva a 2000 Hz. Além disso, há uma taxa de 22% de falso-negativo para schwannomas vestibulares menores que 2 cm. Assim, o melhor teste para descartar um tumor do canal auditivo interno e ângulo cerebelopontino é uma ressonância magnética com gadolínio.

Exames adicionais para definir e monitorar o zumbido

O nível mínimo de mascaramento (MML) determina o nível mínimo do tom externo que torna o tom do zumbido inaudível. Devem ser realizados em pacientes com zumbido incomodativo.[29]

A inibição residual é feita imediatamente após o MML e determina a quantidade de barulho que pode suprimir o zumbido.

Os testes de nível de desconforto para sensação de intensidade são realizados em pacientes que têm baixa tolerância a sons de elevada intensidade.[29] Cerca de 30% a 45% dos pacientes com zumbido apresentam intolerância à sensação de intensidade.[1] A sensação de intensidade e o pitch-matching são realizados ocasionalmente para garantir ao paciente que os sons que ele ou ela está ouvindo são reais.[3]

Alguns especialistas recomendam testes adicionais como emissões otoacústicas, RNM funcional, tomografia por emissão de pósitrons (PET) ou estudos magnetoencefalográficos; se, por um lado, eles são interessantes do ponto de vista experimental, estão apenas no início da sua capacidade de focar em terapias específicas.[30] A estimulação magnética transcraniana repetitiva e a estimulação elétrica direta do cérebro estão sendo consideradas, e ambas têm tido resultados variados.[8] [26] [31]

Fatores de risco

Fortes

idade avançada

- Mais comum em pessoas com idade entre 40 e 70 anos.

perda auditiva

- Um estudo concluiu um aumento de 11% na probabilidade de relato de zumbido para cada aumento de 10dB na média de tons puros (MTP).[27]
- A MTP é a média dos níveis de sensibilidade geralmente medidos a 500, 1000 e 2000 Hz (média de três frequências).

exposição a ruídos altos

- Pessoas que trabalhavam em ambientes barulhentos tiveram uma probabilidade 1.6 vez maior de apresentar zumbido em comparação com pessoas que trabalhavam em ambientes silenciosos.[27]

schwannoma vestibular

- Causa perda auditiva neurosensorial.

Fracos

medicamentos ototóxicos

- Aspirina, anti-inflamatórios não esteroidais, aminoglicosídeos, furosemida, ácido etacrínico, cloroquina, quinina, cisplatina e alguns narcóticos e muitos outros medicamentos podem estar associados ao zumbido.

exposição a metais pesados

- Inclui arsênico, chumbo e mercúrio.

História de doença cerebrovascular

- Malformações arteriovenosas, fístulas arteriovenosas, anormalidades na carótida e bulbo de jugular alto causam zumbido.[3]

história de esclerose múltipla

- Houve relatos de zumbido durante ataques de esclerose múltipla em uma minoria de pacientes.

história de trauma cranioencefálico

- Concussão labiríntica pode resultar em zumbido.

história de depressão

- O zumbido é mais prevalente em pacientes deprimidos.[3]
- Não está bem compreendido se a natureza crônica do zumbido causa depressão ou se o zumbido ocorre mais em pacientes deprimidos devido à vulnerabilidade psicológica.

história de ansiedade

- Ansiedade pode exacerbar o zumbido.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem idade avançada, perda auditiva, exposição a barulhos altos, schwannoma vestibular.

história medicamentosa (comum)

- Aspirina, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), aminoglicosídeos, furosemida, ácido etacrínico, cloroquina, quinina e cisplatina estão associados a zumbido.

sons episódicos (comum)

- Zumbidos episódicos com som de campainha, plenitude aural, perda auditiva flutuante e vertigem episódica sugerem doença de Menière.

perda auditiva (comum)

- Causa mais comum de zumbido. Presbiacusia, perda auditiva provocada por ruído, doença de Menière, schwannoma vestibular, tumor glômico, medicamentos ototóxicos, otosclerose ou impactação de cerume podem ser causas subjacentes.

vertigem (comum)

- Associada ao zumbido na doença de Menière, medicamentos ototóxicos e schwannoma vestibular.

sons pulsáteis (incomum)

- Pode-se observar em caso de malformação arteriovenosa, anemia grave, tireotoxicose, inflamação na orelha média, tumor glômico, hipertensão intracraniana benigna e estenose parcial de uma artéria carótida.

sons de cliques (incomum)

- Podem ser observados na contração repetitiva do tensor do véu palatino, do tensor do tímpano, síndrome da articulação temporomandibular (ATM) e mioclonia palatal.[4]

alterações visuais (incomum)

- História de alterações visuais, sobretudo quando acompanhadas de cefaleias, pode levar a um diagnóstico de fístula arteriovenosa (FAV). Existem alterações visuais em 25% dos pacientes com FAV.[3]

presença de sopros ou zumbidos (incomum)

- Associada a zumbidos pulsáteis de baixa frequência. O zumbido pode ser reduzido virando a cabeça para o lado oposto ou pressionando a veia jugular interna ipsilateral. A redução da percepção do zumbido por este método é considerada um fator diagnóstico para o zumbido venoso.[3]

paralisia de nervo craniano (incomum)

- Os nervos cranianos V, VIII, IX, X ou XI podem ser afetados por schwannomas vestibulares grandes.

cerume (cera de orelha) (incomum)

- A impactação de cerume pode causar perda auditiva condutiva com ou sem zumbido. É necessário fazer uma otoscopia em todos os pacientes com zumbido a fim de descartar a presença de cera. Às vezes, um pequeno pelo na membrana timpânica pode causar um som vibratório e metálico e removê-lo pode resolver o sintoma.

otoscopia anormal (incomum)

- Pode-se observar eritema, perfuração, uma massa obstrutiva, colesteatoma ou efusão.

teste de Weber anormal (incomum)

- Este teste em combinação com o teste de Rinne vai diferenciar a perda auditiva condutiva da neurossensorial.
- Quando o teste de Weber é lateralizado para a orelha afetada e o teste de Rinne demonstra condução óssea superior à condução aérea, geralmente pode-se assumir perda auditiva condutiva nessa orelha.
- Se houver perda auditiva neurossensorial assimétrica significativa, o teste de Weber geralmente é lateralizado para a orelha não afetada e o teste de Rinne demonstra condução aérea superior à condução óssea.

teste de Rinne anormal (incomum)

- Este teste em combinação com o teste de Weber vai diferenciar a perda auditiva condutiva da neurossensorial.
- Quando o teste de Weber é lateralizado para a orelha afetada e o teste de Rinne demonstra condução óssea superior à condução aérea, geralmente pode-se assumir perda auditiva condutiva nessa orelha.
- Se houver perda auditiva neurossensorial assimétrica significativa, o teste de Weber geralmente é lateralizado para a orelha não afetada e o teste de Rinne demonstra condução aérea superior à condução óssea.

Outros fatores de diagnóstico

perda auditiva progressiva de início lento (comum)

- Perda auditiva progressiva com zumbido e idade avançada sugerem presbiacusia.

alta frequência (comum)

- Perda auditiva provocada por ruído e presbiacusia podem gerar zumbidos de alta frequência.[2]

baixa frequência (comum)

- Zumbido venoso, doença de Menière ou impactação de cerume podem produzir zumbidos de baixa frequência.

- Pode-se ouvir um zumbido venoso em pacientes com história de hipertensão e com bulbo jugular anatomicamente alto. A qualidade do som muda com a posição da cabeça e com a pressão sobre a veia jugular.[9]

unilateral (comum)

- Pode-se observar com schwannoma vestibular, impactação de cerume unilateral, otite média e otite externa. Um zumbido unilateral constante pode estar associado a um tumor do ângulo cerebelopontino ou um tumor glômico.

bilateral (comum)

- Pode-se observar em pacientes com perda auditiva bilateral.

piora durante a mastigação (incomum)

- Mioclonia palatal é um tipo de zumbido objetivo que ocorre com a contração rápida e repetitiva dos músculos do palato mole. O paciente percebe o ruído na mastigação e na deglutição.

poliúria/polidipsia (incomum)

- História destes dois sintomas demonstra possível presença de diabetes como causa do zumbido.[3]

diarreia (incomum)

- Pode estar presente na tireotoxicose.[3]

palpitações (incomum)

- Podem estar presente na tireotoxicose; o tumor glômico secretor ocasionalmente é acompanhado destes sintomas.[3]

corpo estranho (incomum)

- Por exemplo, pelos na membrana timpânica.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

| Exame | Resultado |
|--|---|
| audiometria <ul style="list-style-type: none"> • Perda auditiva é a causa mais comum de zumbido. | perda auditiva condutiva ou neurosensorial |

Exames a serem considerados

| Exame | Resultado |
|--|-------------------------------|
| Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • O teste é solicitado para todos os casos não reconhecidos de zumbido pulsátil, pois a anemia causa uma circulação hiperdinâmica que resulta em zumbido objetivo. | pode apresentar anemia |

| Exame | Resultado |
|--|---|
| testes da função tireoidiana <ul style="list-style-type: none"> O teste é solicitado se a etiologia do zumbido não puder ser determinada, em casos de zumbido objetivo (tanto o paciente quanto o examinador conseguem ouvir o barulho do qual o paciente se queixa), e em pacientes com zumbido associado a sintomas patognomônicos de hiper ou hipotireoidismo. O hipertireoidismo causa um estado hiperdinâmico que pode causar zumbido pulsátil. O hipotireoidismo grave pode causar perda auditiva neurosensorial com zumbido associado. | hipertireoidismo ou hipotireoidismo |
| perfil lipídico <ul style="list-style-type: none"> A hiperlipidemia pode causar um acidente vascular cerebral (AVC) na orelha interna e perda auditiva súbita, que, por sua vez, causa zumbido. | colesterol elevado |
| glicemia de jejum <ul style="list-style-type: none"> O diabetes pode causar perda auditiva neurosensorial com zumbido associado. | elevada no diabetes |
| teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente <ul style="list-style-type: none"> A sífilis terciária pode causar perda auditiva neurosensorial com zumbido associado. | positivo para sífilis |
| ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio <ul style="list-style-type: none"> Solicitada em todos os pacientes com perda auditiva neurosensorial unilateral e exames físicos normais. Também solicitada em pacientes com zumbido pulsátil com suspeita de malformações arteriovenosas (MAVs) ou tumor glômico. A RNM com gadolínio é o melhor teste para tumor do canal auditivo interno e ângulo ponto-cerebelar. | veia da jugular alta; artéria carótida estenótica; malformações arteriovenosas (MAVs); tumor |
| tomografia computadorizada (TC) dos ossos temporais <ul style="list-style-type: none"> Solicitada para todos os pacientes com perda auditiva condutiva.^[3] | artéria carótida aberrante; veia de jugular alta; tumores glômicos; anormalidades na orelha média ou na orelha interna |
| Angiografia por RM ou Angiotomografia <ul style="list-style-type: none"> Solicitada em pacientes com zumbido objetivo pulsátil. | malformações arteriovenosas; fístulas arteriovenosas; artéria carótida aberrante; displasia fibromuscular; tumor glômico |
| angiografia carotídea <ul style="list-style-type: none"> Realizada quando a RNM e a angiografia por RM não forem suficientes para diagnosticar uma lesão, e se houver alta suspeita de patologia. Este teste raramente é necessário. | estenose carotídea; displasia fibromuscular |

| Exame | Resultado |
|---|---|
| resposta auditiva evocada de tronco encefálico (BERA) <ul style="list-style-type: none"> Um transdutor acústico cria um clique através de um fone; a resposta desencadeada é detectada pelos eletrodos da superfície. Avalia primariamente as ondas I, III e V, que estão relacionadas ao oitavo nervo craniano, à oliva inferior e ao colículo inferior, respectivamente. Deve ser considerada em casos de zumbido unilateral ou perda auditiva unilateral para descartar tumor, esclerose múltipla ou outras causas neurais. As limitações da BERA incluem confiabilidade significativamente reduzida do teste em pacientes com >60 dB de perda auditiva a 2000 hz e uma taxa de 22% de falso-negativo para schwannomas vestibulares com menos de 2 cm. | comparação das formas das ondas do lado direito e esquerdo; resultado positivo se a diferença for fora da norma estatística |
| nível mínimo de mascaramento (MML) <ul style="list-style-type: none"> Também pode ser usado para acompanhamento do tratamento, para descobrir se o zumbido se alterou. | nível mínimo de tom externo que torna o tom do zumbido inaudível |
| inibição residual <ul style="list-style-type: none"> O som é ouvido pelo paciente por 1 minuto; em seguida, o paciente deve relatar se houve alteração na intensidade do zumbido. O som que diminui a intensidade do zumbido em 100% é anotado. O primeiro tom oferecido geralmente é o nível mínimo de mascaramento +10 dB. | quantidade de barulho capaz de suprimir o zumbido |
| sensação de intensidade e pitch-matching <ul style="list-style-type: none"> Este teste é realizado através da correspondência da sensação de intensidade e da frequência de um tom administrado com o tom do zumbido percebido pelo paciente.[29] | frequência e sensação de intensidade do zumbido do paciente |
| exame do nível de desconforto para sensação de intensidade <ul style="list-style-type: none"> Este teste geralmente é realizado somente em pacientes que têm baixa tolerância a sons de elevada intensidade.[29] | nível limite de desconforto com um som |

Novos exames

| Exame | Resultado |
|---|--|
| emissões otoacústicas <ul style="list-style-type: none"> Avalia a mobilidade das células ciliadas externas, as emissões geralmente estão ausentes ou reduzidas em pacientes com perda auditiva condutiva ou neurosensorial. Podem-se observar anormalidades com medicamentos específicos que poderiam ser reversíveis após a eliminação do medicamento desencadeante. | emissões reduzidas ou ausentes |
| ressonância nuclear magnética (RNM) funcional <ul style="list-style-type: none"> A atividade cerebral pode ser medida e observada. | atividade neural elevada no sistema auditivo central |
| tomografia por emissão de pósitrons (PET) <ul style="list-style-type: none"> A atividade cerebral pode ser medida e observada. | atividade neural elevada no sistema auditivo central |

| Exame | Resultado |
|---|--|
| magnetoencefalografia <ul style="list-style-type: none"> Medida não invasiva da atividade magnética do cérebro que pode mostrar alterações significativas em pacientes com zumbido.[31] | atividade elevada no córtex auditivo e nas vias cocleares |

Diagnóstico diferencial

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--------------------------------------|--|--|
| Doença de Ménière | <ul style="list-style-type: none"> Pacientes com quatro sintomas clássicos: zumbido, vertigem episódica durando de 15 minutos a 24 horas, plenitude auricular unilateral e perda auditiva. Na maioria dos casos, há envolvimento de apenas uma orelha, mas a doença é bilateral em 10% a 30% dos casos.[32] | <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico. Geralmente, a audiometria revela perda auditiva neurossensorial unilateral. |
| Neuroma acústico (schwannoma) | <ul style="list-style-type: none"> Tumor benigno que geralmente surge no nervo vestibular. Conforme o tumor cresce, ele vai comprimindo os nervos coclear e vestibular, geralmente causando perda auditiva unilateral, zumbido e tontura. Também pode interferir com o nervo trigêmeo, causando dormência facial. Se o tumor se tornar grande, ele eventualmente comprimirá o quarto ventrículo e causará hidrocefalia e compressão do tronco encefálico com risco de vida. | <ul style="list-style-type: none"> A ressonância nuclear magnética (RNM) é necessária para excluir neuroma acústico em pacientes com zumbido unilateral subjetivo, audiograma assimétrico e exames normais da orelha. |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--------------------------------|--|--|
| Tumor do glomo | <ul style="list-style-type: none"> • Tumores glômicos timpânicos surgem no promontório coclear e geralmente são visíveis por via otoscópica na forma de uma massa vermelha pulsátil atrás da membrana timpânica intacta. • Os tumores glômicos jugulares surgem nos paragânglios na adventícia do bulbo jugular. Quando um tumor glômico jugular estiver confinado à fossa jugular, o exame otoscópico é normal. • Ambos os tipos de tumor glômico podem causar zumbido pulsátil em 60% dos pacientes.[3] | <ul style="list-style-type: none"> • Os tumores glômicos timpânicos pequenos são melhor visualizados em exames de tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR). • A anormalidade mais precoce detectável em imagens transversais de um tumor glômico jugular é a erosão das paredes laterais e anteriores da fossa jugular óssea na TCAR. |
| Bulbo jugular deiscente | <ul style="list-style-type: none"> • Causa mais comum de zumbido pulsátil diagnosticável.[3] • O bulbo jugular é a dilatação da veia jugular superior entre o seio sigmoide e a veia jugular na junção. O bulbo de jugular alto fica acima do nível do assoalho do meato acústico externo ou do anel timpânico. • O bulbo jugular alto deiscente é visível na otoscopia na forma de uma massa lisa e azulada.[33] | <ul style="list-style-type: none"> • Visível na angiografia por ressonância magnética (RM). • Tomografias computadorizadas (TCs) com algoritmo em lâmina delgada óssea demonstram melhor a anatomia do osso temporal e ajudam no diagnóstico.[33] |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|---------------------------|---|--|
| Otosclerose | <ul style="list-style-type: none"> Os ossos duros e mineralizados da orelha interna se transformam em um osso mais vascular e imaturo, resultando em crescimento ósseo excessivo e fixação do estribo na janela do vestíbulo. Eventualmente, leva à perda auditiva condutiva. Aproximadamente 90% das pessoas com otosclerose não têm consciência de sua perda auditiva e não procuram tratamento quando a perda é leve. Zumbido está presente em 75% dos pacientes com otosclerose e é caracterizado por uma ampla faixa de sons do tipo assvio, zunidos ou tons distintos. | <ul style="list-style-type: none"> Perda auditiva condutiva na audiometria. |
| Otite média | <ul style="list-style-type: none"> Associada a febre, otalgia, náuseas, vômitos ou zumbido. Diagnosticada através da otoscopia e da visualização da membrana timpânica abaulada e avermelhada. A diminuição dos movimentos da membrana timpânica é o principal fator diagnóstico da otite média. | <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico. |
| Mioclonia | <ul style="list-style-type: none"> A mioclonia dos músculos tensor e elevador do véu palatino, salpingofaríngeo e do músculo constritor superior são causas de zumbido objetivo. A mioclonia destes músculos leva a movimentos rítmicos bruscos e involuntários do palato mole, causando zumbido de natureza do tipo clique.[3] [10] | <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico. |
| Esclerose múltipla | <ul style="list-style-type: none"> Doença desmielinizante do sistema nervoso central. Uma minoria dos pacientes relatou zumbido, com ou sem perda auditiva, durante a exacerbação da doença. | <ul style="list-style-type: none"> A RNM cranioencefálica com gadolínio confirma lesões de substância branca. |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--|---|--|
| Tuba auditiva patulosa | <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente ocorre após adenoidectomia ou perda de peso. • Causa sons de cliques com a deglutição, plenitude aurál e autofonia. • Inclinar a cabeça alivia os sintomas devido à dilatação das veias.[3] | <ul style="list-style-type: none"> • Diagnosticada através da otomicroscopia, que mostra movimentos da membrana timpânica com a respiração. |
| Doença cerebrovascular | <ul style="list-style-type: none"> • Ocorre zumbido se houver turbulência do fluxo sanguíneo em uma artéria estreita ou anormal. • Aneurismas, aterosclerose e aberrações na artéria carótida podem resultar em zumbido pulsátil e objetivo. • Pode haver suspeita de aterosclerose da artéria carótida em pacientes com fatores de risco como hiperlipidemia, hipertensão, diabetes e tabagismo. • Sopro na carótida audível durante o exame físico. • A artéria carótida aberrante pode ser visualizada no mesotímpano como uma massa avermelhada ou esbranquiçada que não embranquece com a pneumo-otoscopia. | <ul style="list-style-type: none"> • Diagnosticada na ultrassonografia duplex. • TC também pode mostrar a artéria carótida aberrante. |
| Malformação arteriovenosa (MAV) | <ul style="list-style-type: none"> • MAVs durais ocasionalmente se apresentam com zumbido pulsátil. • É possível ouvir sopros audíveis através da ausculta da região retroauricular. | <ul style="list-style-type: none"> • É diagnosticada na RNM e na angiografia por ressonância magnética (ARM). • A angiografia carotídea deve ser considerada se não for detectada doença na ARM e se a suspeita clínica for alta.[3] |
| Fístula arteriovenosa dural | <ul style="list-style-type: none"> • Presentes com o zumbido pulsátil em 65% dos pacientes em associação com alterações visuais, cefaleias ou alterações do estado mental.[34] | <ul style="list-style-type: none"> • Diagnosticadas na angiografia por RM ou na angiografia carotídea.[3] |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--|--|---|
| Superdosagem de salicilato | <ul style="list-style-type: none"> A ingestão de cerca de 150 mg/kg de salicilato produz toxicidade leve, e >500 mg/kg deste medicamento é letal. Se apresenta com início agudo de taquipneia, taquicardia, hipotensão, convulsão, encefalopatia que podem evoluir para coma. Sintomas auditivos de zumbido e surdez. O zumbido ocorre quando a concentração de salicilato sérico exceder 30 mg/dL. | <ul style="list-style-type: none"> Níveis séricos elevados de salicilato. |
| Hipertensão intracraniana benigna | <ul style="list-style-type: none"> Pode se apresentar com cefaleias, distúrbios visuais, plenitude auricular e zumbido. Mais comumente observada em mulheres caucasianas com idade entre 20 e 50 anos com um índice de massa corporal (IMC) acima da faixa saudável.[35] [36] [37] [38] | <ul style="list-style-type: none"> Aumento na pressão intracraniana. Pode haver papiledema e pressão de abertura elevada em punções lombares. |

Critérios de diagnóstico

Tinnitus severity index (TSI)[39]

O TSI é um questionário que pode ser preenchido pelos pacientes para classificar a gravidade. A pontuação varia de 0 a 45. Quanto maior a pontuação, maior o impacto negativo do zumbido na vida do paciente e mais incômodo é este zumbido. Ele não está correlacionado com a sensação da intensidade em decibéis do zumbido percebido.

Inventário do handicap do zumbido (THI)[40]

O questionário coloca os pacientes em 4 categorias de deficiência-gravidade: nenhuma, leve, moderada e severa.

Tinnitus handicap questionnaire[41]

Este questionário contém 27 itens. A pontuação demonstra deficiência social, física e emocional dos pacientes devido ao zumbido. Quanto mais alta a pontuação, mais grave é a limitação.

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento é desafiador, pois zumbido é um sintoma, não uma doença; a intervenção depende do tratamento da causa subjacente.[5] Zumbido persistente deve ser manejado com o tratamento sintomático.[42]

É muito importante aconselhar o paciente sobre o manejo do problema.[3] O tratamento deve diminuir os efeitos negativos na qualidade de vida e reduzir o risco de complicações, como depressão, privação de sono e perda de função. Atualmente, não existem medicamentos no mercado que estejam aprovados para o zumbido, e as abordagens farmacológicas baseadas em evidências são limitadas ao tratamento de comorbidades como depressão, ansiedade ou insônia.[43]

Tratamento sintomático

Todos os pacientes com zumbido problemático devem receber instruções sobre a condição e aconselhamento sobre o manejo. Durante as sessões, os pacientes são aconselhados a evitar medicamentos como anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e outros medicamentos ototóxicos. A exposição a barulhos altos deve ser desencorajada. Alguns pacientes são sensíveis a cafeína, álcool, açúcares simples, aspartame, Nutrasweet, glutamato monossódico, corantes alimentares e tabaco. Uma tentativa de evitação de 6 a 8 semanas pode ser considerada.

A redução da ansiedade pode ser obtida mediante o ensino de técnicas de relaxamento aos pacientes.1[C]Evidence Técnicas de hipnose ou biofeedback também são usadas para diminuir a ansiedade.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) deve ser iniciada quando os pacientes informem aos seus médicos que o zumbido lhes causa ansiedade, impede-os de realizar atividades agradáveis e atrapalha suas vidas. A TCC ajuda os pacientes a identificarem comportamentos, crenças e reações negativas, e sugere mecanismos mentais para substituí-los por respostas mais positivas e adequadas. Um ensaio clínico randomizado e controlado concluiu que a TCC reduz a gravidade e a limitação imposta pelo zumbido, melhorando a qualidade de vida dos pacientes, independentemente da gravidade.[44] A TCC apresenta mais benefícios que as técnicas de aconselhamento mencionadas acima.[1] 2[B]Evidence

Se o paciente apresentar perda auditiva (mesmo leve), é necessário o uso de próteses auditivas. O sucesso do tratamento de zumbido com próteses auditivas nesses pacientes é de cerca de 50%.[1] 3[C]Evidence

O mascaramento de som de fundo durante o sono ou em ambientes silenciosos é útil para diminuir a percepção do zumbido.4[C]Evidence Embora uma revisão sistemática tenha descoberto que uma falta de pesquisas de qualidade é parcialmente responsável pela falta de evidências fortes da eficácia deste tratamento, os autores observaram que a ausência de evidências conclusivas não deve ser interpretada como evidência de falta de eficácia.[45] Mascaradores de zumbido são ferramentas similares às próteses auditivas que se encaixam atrás da orelha. Tais dispositivos geram e produzem um ruído branco para a orelha que mascara (isto é, cobrindo) o zumbido em pacientes com audição normal ou próxima ao normal. O paciente é instruído a usar os dispositivos continuamente o dia todo, mesmo durante o sono.

A terapia de retreinamento do zumbido (TRT) é aconselhamento acompanhado de dispositivos semelhantes a próteses auditivas que criam um ruído branco de baixo nível (isto é, dispositivos de mascaramento do zumbido).[3] Geralmente, os pacientes usam essa terapia por um período de 1 a 2 anos. A taxa de sucesso varia de acordo com o tipo de paciente.[3] 5[C]Evidence

O Neuromonics (dispositivo com música e um estímulo neural acústico) e outras terapias de som podem beneficiar alguns pacientes.

Não há cura para o zumbido; no entanto, há muitas coisas que podem ser tentadas para melhorar o sintoma. O que funciona para uma pessoa pode não ser necessariamente eficaz para outra. Existem muitas terapias alternativas que podem atenuar o zumbido em alguns pacientes, e tais opções não devem ser descartadas. Geralmente, as terapias integrativas (hipnose, acupuntura, suplementos e ervas) têm um efeito positivo em aproximadamente 40% do tempo,[46] [47] embora faltem evidências de alta qualidade.[48]

Depressão ou ansiedade associadas

O zumbido, quando grave, pode estar geralmente associado a sintomas psicológicos, como depressão ou ansiedade. Ainda está sendo discutido se a condição causa tais eventos psicológicos ou se o zumbido é mais prevalente em pessoas com doenças psicológicas.[49] [50] Os tratamentos farmacológicos podem ajudar os pacientes com zumbido associado à depressão. Antidepressivos tricíclicos,6[C]Evidence inibidores seletivos da recaptação de serotonina e ansiolíticos7[C]Evidence pode ajudar a reduzir os sintomas do zumbido em pacientes deprimidos com zumbido.[50]No entanto, há poucas evidências para sugerir o seu uso em pacientes que possuem zumbido sem ansiedade ou depressão associada.[49]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

| Agudo (resumo) | | |
|-----------------------------|---------|---|
| etiologia conhecida | | |
| | 1a | tratamento específico de causa subjacente |
| zumbido problemático | | |
| | 1a | orientação e educação |
| ■ qualidade de vida afetada | adjunto | terapia cognitivo-comportamental |

| Em curso (resumo) | | |
|------------------------------------|---------|--|
| perda auditiva no audiograma | | |
| | 1a | próteses auditivas ± dispositivo de mascaramento |
| ■ depressão e ansiedade associadas | adjunto | antidepressivos ou ansiolíticos |
| audição normal | | |
| | 1a | dispositivos de mascaramento do zumbido |

| Em curso | | (resumo) | |
|----------|----------------------------------|------------|--|
| ■ | qualidade de vida afetada | mais | terapia de retreinamento do zumbido (TRT): perda auditiva e aconselhamento |
| ■ | depressão e ansiedade associadas | adjunto | antidepressivos ou ansiolíticos |

Opções de tratamento

Agudo

etiologia conhecida

1a tratamento específico de causa subjacente

» Deve-se tratar adequadamente a etiologia subjacente, uma vez que isso pode resolver o zumbido sem necessidade de nenhum tratamento adicional.

zumbido problemático

zumbido problemático

1a orientação e educação

» Pode-se oferecer educação sobre técnicas de relaxamento para diminuir a ansiedade associada ao zumbido. Às vezes, técnicas de hipnose ou biofeedback também são usadas para reduzir a ansiedade. [1\[C\]Evidence](#)

» Nas sessões de aconselhamento, o médico deve demonstrar uma atitude compreensiva em relação ao paciente e oferecer informações sobre a fisiopatologia e o prognóstico do zumbido.

» O paciente deve entender que o objetivo da terapia é a redução dos impactos negativos do zumbido na vida, e não a cura. [1\[C\]Evidence](#)

» Deve-se discutir quais são as estratégias de enfrentamento para tentar diminuir a ansiedade e o estresse causados pelo zumbido.

» Problemas que podem ser manejados separadamente e que não estão relacionados ao zumbido, como perda auditiva, devem ser reconhecidos e tratados.

» As complicações do zumbido, como insônia e depressão, devem ser tratadas individualmente.

» Os médicos devem notar quando um paciente tem necessidade de avaliação psicológica ou mesmo de encaminhamento para profissionais de saúde mental. [\[51\]](#)

■ qualidade de vida afetada

adjunto

terapia cognitivo-comportamental

» A justificativa por trás da prescrição de uma tentativa de terapia cognitivo-comportamental (TCC) é descobrir e modificar os pensamentos irracionais e o comportamento mal-adaptativo de um indivíduo a fim de alterar ações não produtivas.

Agudo

» O componente cognitivo, também chamado de reestruturação cognitiva, é definido como ajudar as pessoas a pensar de forma diferente e mudar seus pensamentos a fim de obter uma atitude mais positiva em relação à sua condição.^[3]
2[B]Evidence

» O componente comportamental determina as características de um paciente que exacerbam e contribuem para a condição, e as corrige com a ajuda de controle de atenção, treinamento com imagens e métodos de relaxamento.^[52]

» Em estudos controlados, ficou provado que este tratamento melhora as pontuações de qualidade de vida e depressão em pacientes com zumbido.^[53] No entanto, nesses estudos faltam dados de acompanhamento em longo prazo que demonstrem a manutenção deste desfecho. Além disso, em comparação com outras intervenções terapêuticas, a TCC não demonstrou diminuir de forma significativa a sensação de intensidade subjetiva do zumbido associada à condição.^[51] No entanto, um ensaio clínico randomizado e controlado concluiu que a TCC reduz a gravidade e a limitação imposta pelo zumbido, melhorando a qualidade de vida dos pacientes, independentemente da gravidade.^[44]

Em curso

perda auditiva no audiograma

perda auditiva no audiograma

1a

próteses auditivas ± dispositivo de mascaramento

» As próteses auditivas apresentam resultado positivos no alívio parcial ou total do zumbido amplificando os estímulos de som externos e reduzindo, assim, a consciência da presença do zumbido.^{4[C]Evidence}

» Próteses auditivas também podem ser usadas em combinação com a intensificação e o enriquecimento do som de fundo a fim de aumentar a taxa de sucesso. Postulou-se que esse benefício se deve à melhora na audição e na subsequente diminuição do estresse.^[52]

» Aconselham-se os pacientes a usar as próteses auditivas mesmo durante o sono.

■ **depressão e ansiedade associadas**

adjunto

antidepressivos ou ansiolíticos

Opções primárias

Em curso

» **nortriptilina**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar

OU

» **alprazolam**: 0.5 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar por 2 semanas, aumentar a dose para 0.5 mg duas vezes ao dia por 2 semanas, caso a resposta seja inadequada aumentar para 0.5 mg três vezes ao dia

OU

» **paroxetina**: 10 mg por via oral, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 50 mg por dia

» Antidepressivos tricíclicos (ADTs) provavelmente tratam os problemas psicológicos subjacentes, não afetando o zumbido diretamente.[49] [50] 6[C]Evidence

» A eficácia dos ADTs no tratamento do zumbido mostrou-se inconclusiva.[49]

» Um ensaio clínico duplo cego randomizado e controlado demonstrou uma diminuição no nível da intensidade do zumbido com a administração de alprazolam em 76% dos pacientes.[54] Os efeitos adversos do medicamento se devem, quase sempre, à natureza do alprazolam, que causa dependência, e alguns estudos mostraram recorrência do zumbido após a descontinuação do medicamento.[55] 7[C]Evidence A dosagem de alprazolam deve ser inicialmente baixa e aumentar gradativamente. Caso seja ineficaz, recomenda-se a diminuição gradativa do medicamento antes da descontinuação.[55]

» O inibidor seletivo de recaptação de serotonina paroxetina demonstrou melhora na gravidade e nos agravamentos do zumbido.[49] [50]

audição normal

audição normal

1a

dispositivos de mascaramento do zumbido

» Também conhecidos como terapia de habituação ao zumbido.

» Utilizados em pacientes quando as próteses auditivas não são uma opção de tratamento.

» Oferecem um ruído ou tom de baixo nível contínuo para a orelha que resulta no mascaramento do zumbido. Em muitos

Em curso

■ qualidade de vida afetada

mais

casos, tais dispositivos causam uma redução significativa na percepção do zumbido. Embora uma revisão sistemática tenha descoberto que uma falta de pesquisas de qualidade é parcialmente responsável pela falta de evidências fortes da eficácia deste tratamento, os autores observaram que a ausência de evidências conclusivas não deve ser interpretada como evidência de falta de eficácia.[45]

» Os problemas incluem interferência na audição, embora alguns pacientes reportem melhora na audição após o uso prolongado dos mascaradores devido à diminuição na percepção do zumbido.[1]

» Os pacientes também podem se queixar de que esses dispositivos apenas substituem um som desagradável por outro.[3] 4[C]Evidence

terapia de retreinamento do zumbido (TRT): perda auditiva e aconselhamento

» Consiste no aconselhamento junto com um dispositivo de mascaramento do zumbido, a fim de fornecer um ruído branco constante e de baixo nível.2[B]Evidence

» O dispositivo de mascaramento resulta na habituação do sistema auditivo do paciente em relação ao zumbido, reduzindo, assim, a consciência do paciente sobre sua condição.[1] O Neuromonics (dispositivo com música e um estímulo neural acústico) e outras terapias de som podem ser consideradas.

» Geralmente, requer pelo menos 1 a 2 anos para ser eficaz.[1]

» O aconselhamento educacional com base na TRT demonstrou significância estatística na melhora do índice de gravidade do zumbido em comparação com o suporte tradicional (sem educação) e sem tratamento nenhum por um período de 12 meses.[56]

■ depressão e ansiedade associadas

adjunto

antidepressivos ou ansiolíticos

Opções primárias

» **nortriptilina**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar

OU

» **alprazolam**: 0.5 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar por 2 semanas, aumentar a dose para 0.5 mg duas vezes ao dia por 2

Em curso

semanas, caso a resposta seja inadequada aumentar para 0.5 mg três vezes ao dia

ou

» **paroxetina**: 10 mg por via oral, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 50 mg por dia

» Antidepressivos tricíclicos (ADTs) provavelmente tratam os problemas psicológicos subjacentes, não afetando o zumbido diretamente.[49] [50]

» A eficácia dos ADTs no tratamento do zumbido mostrou-se inconclusiva.[49] 6[C]Evidence

» Um ensaio clínico duplo cego randomizado e controlado demonstrou uma diminuição no nível da intensidade do zumbido com a administração de alprazolam em 76% dos pacientes.[54] Os efeitos adversos do medicamento se devem, quase sempre, à natureza do alprazolam, que causa dependência, e alguns estudos mostraram recorrência do zumbido após a descontinuação do medicamento.[55] 7[C]Evidence A dosagem de alprazolam deve ser inicialmente baixa e aumentar gradativamente. Caso seja ineficaz, recomenda-se a diminuição gradativa do medicamento antes da descontinuação.[55]

» O inibidor seletivo de recaptção de serotonina paroxetina demonstrou melhora na gravidade e nos agravamentos do zumbido.[49] [50]

Novidades

Tratamentos alternativos/complementares

Várias ervas e suplementos, como ginkgo biloba, vitaminas do complexo B, zinco e melatonina, foram consideradas úteis na redução de zumbido em alguns pacientes. Esses suplementos podem agir como varredores de radicais livres, antioxidantes, inibidores de fator de ativação plaquetária, e podem ter efeitos neuroprotetores.[57] Muitos desses suplementos carecem de evidências suficientes e baseiam-se em testemunhos de pacientes.

Ginkgo biloba

O extrato de ginkgo biloba é usado na Europa para tratar o estágio inicial da doença de Alzheimer, demência vascular e zumbido de origem vascular.[57] Em alguns ensaios clínicos controlados e revisões sistemáticas, revelou-se que ginkgo biloba (ingredientes ativos flavonoides e terpenoides) é eficaz para modulação de zumbido.[58] [59] Uma revisão concluiu que houve notável eficácia clínica do EGb 761 (o componente ativo do ginkgo biloba) nos zumbidos agudos e crônicos.[59] No total, 11 dos ensaios clínicos revelaram um benefício positivo do ginkgo biloba para o tratamento de zumbido; porém, a medição da eficácia clínica foi inconsistente entre os estudos.[59] Outro estudo avaliou 8 ensaios clínicos randomizados e controlados com placebo usando o EGb 761 e revelou que essa preparação de ginkgo é superior ao placebo no tratamento de zumbido.[60] Contudo, um ensaio clínico randomizado e controlado não relatou benefícios provenientes do ginkgo biloba, embora tenha havido uma limitação desse estudo na qual, além de não usarem o ingrediente ativo no ginkgo, os investigadores empregaram um esquema de dosagem abaixo do ideal.[61] O uso do ginkgo biloba como tratamento de zumbido continua controverso e uma revisão Cochrane não demonstrou qualquer diferença no tratamento com ginkgo em comparação ao placebo; porém, 3 ensaios clínicos com 3 produtos de ginkgo diferentes foram incluídos na revisão.[62] É interessante notar que houve uma redução estatisticamente significativa dos zumbidos subjetivos em pacientes com demência vascular ou doença de Alzheimer concomitantes. É possível que haja um potencial benefício do tratamento com ginkgo naqueles pacientes cujos zumbidos resultem de uma etiologia isquêmica.[62] Com base na literatura atual, pode-se provisoriamente concluir que o ginkgo talvez tenha um efeito modesto sobre o zumbido, mas não seja eficaz em todos os pacientes. A razão de baixo risco/benefício sugere que uma tentativa com ginkgo é uma opção razoável no tratamento de pacientes com sofrimento por zumbido leve a moderado.

Vitaminas do complexo B

As vitaminas do complexo B são uma família de nutrientes que foram agrupados em razão das inter-relações na sua função nos sistemas enzimáticos humanos, bem como sua distribuição em fontes naturais de alimentação. A deficiência nessas vitaminas foi implicada nos zumbidos.[63] Sugeriu-se que a suplementação pode melhorar os sintomas naqueles pacientes que notadamente têm deficiência de vitamina B12 e estresse por zumbido.[64] Entretanto, nenhum ensaio clínico randomizado e controlado demonstrou que a vitamina B12 é eficaz no alívio do estresse por zumbido ou ruído.

Zinco

O zinco está presente em todos os órgãos e tecidos do corpo.[65] O teor do zinco na orelha interna é bastante alto em seres humanos e pode atuar na função da orelha interna. Relatou-se uma correlação entre níveis baixos de zinco e zumbido, tendo alguns estudos demonstrado uma redução do zumbido com a suplementação.[66] [67] No entanto, outros estudos não demonstraram muita correlação entre hipozincemia e zumbido nem melhora significativa nos zumbidos subjetivos por meio de suplementos de zinco.[68] [69]

Melatonina

A melatonina é produzida pela glândula pineal principalmente à noite e é comum na natureza. Afeta o ciclo sono-vigília, bem como o humor, e pode agir como antioxidante ou varredor de radicais livres. Níveis baixos de melatonina foram implicados no desenvolvimento de zumbidos em idosos.[70] [71] Alguns estudos

avaliaram os efeitos da melatonina sobre o zumbido,[72] [73] e pacientes com perturbações do sono tendem a ter melhores resultados.[72]

Estimulação elétrica

A estimulação elétrica por corrente contínua foi tentada inicialmente por Volta; mais recentemente, ela mostrou resultados promissores. A corrente elétrica é aplicada através de eletrodos colocados externamente no osso mastoide, zigoma, lobo auricular ou outros locais apropriados, ou na orelha média e interna com dispositivos implantáveis. A estimulação direta do cérebro também foi tentada em estudos com animais e seres humanos; o efeito é postulado como sendo devido à alteração na atividade espontânea dos nervos auditivos e à produção de uma nova atividade do tipo espontânea por esta estimulação elétrica externa.[8] [74] Tal procedimento resulta na supressão do zumbido sem a introdução de nenhum som indesejado como os experimentados no mascaramento do zumbido. Um estudo recente demonstrou alívio do zumbido em 53% a 83% dos pacientes estudados.[75] 8[C]Evidence Não foi relatada dificuldade de audição na população de pacientes, mas foi documentada a ocorrência de um aumento no limite da audição. Também foi notada uma diminuição das capacidades de reconhecimento da fala.[76] Uma metanálise descobriu que a eficácia da estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) não pode ser confirmada devido ao número limitado de estudos. No entanto, ela relatou que todos os estudos incluídos descobriram que a ETCC melhora significativamente a intensidade do zumbido.[77] Tal tratamento pode ser adequado para todos os pacientes, especialmente para aqueles com implante coclear prévio.

Implante coclear

Implantes cocleares parecem aliviar o zumbido em até 80% dos usuários. Os estudos mostraram que tais pacientes frequentemente experimentam uma diminuição na intensidade e na amplitude do zumbido, bem como uma diminuição do incômodo e da ansiedade devido a essa condição. Houve relatos de resolução completa do zumbido em alguns pacientes.[78] A colocação de implantes cocleares em pacientes com zumbido deve ser considerada em pacientes com perda auditiva neurossensorial bilateral grave a profunda concomitante.[79]

Estimulação magnética transcraniana (EMT) e EMT repetitiva

A estimulação magnética transcraniana (EMT) é a aplicação de campos magnéticos fortes ao tecido cortical cerebral. Foi descrito o uso de EMT para modular a excitabilidade cortical anormal em outras patologias, e recentemente tentou-se a aplicação desta tecnologia para o zumbido, com resultados mistos. A maioria dos estudos tem um número limitado de pessoas com variados graus de respostas. Uma metanálise destacou a necessidade de estudos adicionais, particularmente em relação aos parâmetros de estimulação, seleção dos pacientes e desfecho. A comparação com métodos de tratamento mais convencionais também deve ser explorada.[5] [80] [81] Outra metanálise descobriu que a EMT repetitiva parece ser relativamente segura e bem tolerada com base nos dados publicados. No entanto, os dados publicados não possuem relatos sistemáticos suficientes sobre os efeitos adversos do tratamento.[82]

Tratamento com oxigenoterapia hiperbárica

O tratamento com oxigenoterapia hiperbárica (OHB) é a administração terapêutica de oxigênio a 100% em pressões ambientais superiores a uma atmosfera absoluta. A administração de oxigenoterapia hiperbárica foi introduzida pela primeira vez na década de 1960, e seu uso no tratamento do zumbido associado à perda auditiva neurossensorial idiopática súbita tem como base a teoria de que a etiologia de tais sintomas é um evento hipóxico. O uso da OHB no tratamento do zumbido foi avaliado com base na melhora média da classificação do zumbido e do alívio do zumbido. Se por um lado foi proposta uma melhora no zumbido com o uso da OHB, os estudos são limitados em tamanho e potência da amostra, não tendo demonstrado significância estatística.[83]

Injeção de AM101

Novas evidências sugerem que a desregulação dos receptores cocleares do N-metil-D-aspartato (NMDA) pode estar por trás da excitação aberrante do nervo auditivo que, por sua vez, é percebida como um zumbido. O bloqueio de tais receptores representa uma abordagem terapêutica promissora. Na fase I/II

do ensaio clínico, a segurança e a tolerância local das injeções intratimpânicas do antagonista AM101 do receptor NMDA foram avaliadas pela primeira vez em seres humanos. Os resultados do estudo duplo cego randomizado e controlado com placebo mostraram que o AM-101 injetado por via intratimpânica foi bem tolerado pelos participantes do estudo, fornecendo as primeiras indicações de eficácia terapêutica.[84]

Estimulador do nervo vago Microtransponder

É um dispositivo aprovado nos EUA pela Food and Drug Administration para o tratamento de depressão e transtorno convulsivo. Tem sido estudado para determinar seus efeitos no zumbido. Até agora, nos EUA, um total de 30 pacientes receberam o implante. Os estudos iniciais foram realizados em um modelo animal, tendo demonstrado plasticidade cerebral no córtex auditivo usando estimulação do nervo vagal acoplada a um paradigma sonoro específico.[85]

Recomendações

Monitoramento

Deve-se realizar audiometria uma vez ao ano para avaliar a assimetria ou a progressão da perda auditiva. Caso haja desenvolvimento de perda auditiva assimétrica, são necessários testes adicionais.

Instruções ao paciente

A educação sobre o zumbido é muito importante. Os pacientes podem ser tranquilizados sendo informados de que há um grande número de pessoas com zumbido, mas apenas uma minoria delas sofre de zumbido incapacitante.

Grupos de suporte ao paciente e sites informativos podem ser úteis. [\[American Tinnitus Association\]](#) A cura é algo improvável, e o objetivo do tratamento é a habituação ao zumbido. Hipersensibilidade ao som ou hiperacusia podem ser amenizadas com protetores auriculares ou terapia de dessensibilização. Pode-se usar um som agradável de fundo se o zumbido piorar em ambientes silenciosos. É possível tirar a atenção do zumbido mantendo-se ocupado, seja com trabalho ou interações sociais. Recomenda-se considerar uma tentativa de modificação alimentar. Aconselhamos os pacientes a evitarem sal, cafeína, álcool, açúcares simples, glutamato monossódico, aspartame, Nutrasweet e corantes alimentares. Deve-se evitar a exposição a barulhos altos ou utilizar protetores auriculares em ambientes barulhentos.

Complicações

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| privação de sono | variável | baixa |
| <p>A privação de sono afeta cerca de 5% das pessoas com zumbido.^[3] Decorre do zumbido grave e irritante que alguns pacientes experimentam enquanto tentam adormecer.</p> <p>Para avaliação da insônia, são utilizados uma entrevista clínica, um diário do sono, avaliação do humor, um questionário sobre o sono e polissonografia.</p> <p>Terapia cognitivo-comportamental, biofeedback e auto-hipnose são sugeridos por alguns estudos como possíveis tratamentos para a privação do sono associada ao zumbido.^[3]</p> <p>Os pacientes podem adormecer mais facilmente com a presença de barulho de fundo, e o uso de mascaradores de zumbido a noite toda também pode proporcionar alívio.</p> | | |
| depressão | variável | baixa |
| <p>Privação do sono, evitar atividades agradáveis, falta de concentração e problemas em relacionamentos interpessoais associados à presença de zumbido podem fazer com que o paciente desenvolva depressão.</p> <p>Se houver suspeita de depressão, o médico deve fornecer ao paciente aconselhamento, terapia de biofeedback, terapia cognitivo-comportamental e/ou tratamento farmacêutico. Em casos de ideação suicida, o paciente deve ser hospitalizado.</p> | | |

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| ansiedade | variável | baixa |
| A consciência de um som com origens internas geralmente resulta em preocupação, estresse e ansiedade. Quando o paciente ficar ansioso devido à sua condição, a percepção do zumbido pode ser intensificada. | | |

Prognóstico

O zumbido é um sintoma inespecífico produzido por uma ampla variedade de doenças. Se os processos de doença subjacente forem tratados com auxílio de cirurgia, como no schwannoma vestibular ou otosclerose, ou se medicação for administrada para processos infecciosos, como otite, o zumbido pode remitir. No entanto, se as causas tratáveis e aquelas que oferecem risco de vida forem excluídas, a base do manejo pode ser somente tranquilizar o paciente e oferecer suporte psicológico. Frequentemente, os médicos podem apenas tentar reduzir o impacto da doença na vida do paciente.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

ACR appropriateness criteria: tinnitus

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2017

Diretrizes de tratamento

Europa

Guidance for GPs

Publicado por: British Tinnitus Association

Última publicação em:
2017

Best practice statement: ear care

Publicado por: NHS Quality Improvement Scotland

Última publicação em:
2006

América do Norte

Clinical practice guideline: tinnitus

Publicado por: American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery

Última publicação em:
2014

Recursos online

1. [American Tinnitus Association](#) (*external link*)
-

Nível de evidência

1. Gravidade do zumbido: há evidências de má qualidade que o treinamento de auto-hipnose pode não ser mais eficaz do que uma única sessão de aconselhamento para a redução da gravidade do zumbido em 3 meses. O aconselhamento pode ser útil como estratégia de enfrentamento a fim de diminuir a ansiedade e o estresse causados pelo zumbido.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
2. Qualidade de vida: não há evidências de qualidade média, que a terapia cognitivo-comportamental melhore os escores de qualidade de vida em comparação com o placebo, embora não seja mais eficaz em reduzir a gravidade do zumbido.
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
3. Gravidade do zumbido: há evidências de má qualidade que os aparelhos auditivos podem não ser mais eficazes do que estar na lista de espera na redução da gravidade do zumbido em 6 semanas nas pessoas com zumbido e perda auditiva.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
4. Gravidade do zumbido: há evidências de má qualidade que os dispositivos de mascaramento do zumbido podem não ser mais eficazes que o placebo na redução da gravidade do zumbido.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
5. Redução dos sintomas de zumbido crônico: não existem resultados clinicamente importantes sobre os efeitos da terapia de retreinamento do zumbido em pessoas com zumbido crônico.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
6. Gravidade do zumbido: há evidências de má qualidade que os medicamentos antidepressivos podem não ser mais eficazes que o placebo na redução da gravidade do zumbido em 6-12 semanas.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
7. Gravidade do zumbido: há evidências de má qualidade que os benzodiazepínicos podem reduzir a gravidade do zumbido em 12 semanas; no entanto, eles estão associados a efeitos adversos que podem ser superiores aos potenciais benefícios.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

8. Gravidade do zumbido: há evidências de má qualidade que os ímãs do canal auditivo podem não ser mais eficazes que o placebo na redução dos sintomas de zumbidos em 4 semanas.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res.* 2005 Oct;48(5):1204-35.
- Tyler RS. Tinnitus hand book of medicine. San Diego, CA: Singular Publishing Group; 2000.
- Cima RF, Maes IH, Joore MA, et al. Specialised treatment based on cognitive behaviour therapy versus usual care for tinnitus: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2012 May 26;379(9830):1951-9.
- Muehlmeier G, Biesinger E, Maier H. Safety of intratympanic injection of AM-101 in patients with acute inner ear tinnitus. *Audiol Neurotol.* 2011;16(6):388-97.

Referências

1. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res.* 2005 Oct;48(5):1204-35.
2. Noell CA, Meyerhoff WL. Tinnitus. Diagnosis and treatment of this elusive symptom. *Geriatrics.* 2003 Feb;58(2):28-34.
3. Tyler RS. Tinnitus hand book of medicine. San Diego, CA: Singular Publishing Group; 2000.
4. Sanchez L. The epidemiology of tinnitus. *Audiological Medicine.* 2004;2:8-17.
5. Seidman MD, Standring RT, Dornhoffer JL. Tinnitus: current understanding and contemporary management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Oct;18(5):363-8.
6. Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996 Jun;29(3):455-65.
7. Seidman MD, Babu S. Alternative medications and other treatments for tinnitus: facts from fiction. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003 Apr;36(2):359-81.
8. Seidman MD, DeRidder DD, Elisevich K, et al. Direct electrical stimulation of Heschl's gyrus for tinnitus treatment. *Laryngoscope.* 2008 Mar;118(3):491-500.
9. Crummer RW, Hassan GA. Diagnostic approach to tinnitus. *Am Fam Physician.* 2004 Jan 1;69(1):120-6. [Texto completo](#)
10. Seidman MD, Arenberg AG, Shirwany NA. Palatal myoclonus as a cause of objective tinnitus: a report of six cases and a review of the literature. *Ear Nose Throat J.* 1999 Apr;78(4):292-7.
11. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990 Aug;8(4):221-54.
12. Eggermont JJ. On the pathophysiology of tinnitus: a review and peripheral model. *Hear Res.* 1990 Sep;48(1-2):111-23.

13. Guillon MJ, Caston J, Ruel J, et al. Salicylate induces tinnitus through activation of cochlear NMDA receptors. *J Neurosci*. 2003 May 1;23(9):3944-52. [Texto completo](#)
14. LePage EL. A model for cochlear origin of subjective tinnitus: excitatory drift in the operating point of inner hair cells. In: Vernon JA, Moller AR, eds. *Mechanisms of tinnitus*. London: Allyn and Bacon; 1995:115-48.
15. Sahley TL, Nodar RH. A biochemical model of peripheral tinnitus. *Hear Res*. 2001 Feb;152(1-2):43-54.
16. Khan MJ, Seidman MD, Quirk WS, et al. Effects of kynurenic acid as a glutamate receptor antagonist in the guinea pig. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257(4):177-81.
17. Seidman MD, Van de Water T. Pharmacologic manipulation of the labyrinth with novel and traditional agents delivered to the inner ear. *Ear Nose Throat J*. 2003 Apr;82(4):276-88.
18. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1984 Jan-Feb;93(1 Pt 1):39-44.
19. Kiang NY, Moxon EC, Levine RA. Auditory-nerve activity in cats with normal and abnormal cochleas. In: *Sensorineural hearing loss*. Ciba Found Symp. 1970:241-73.
20. Eggermont JJ. Tinnitus: some thoughts about its origin. *J Laryngol Otol*. 1984;(Suppl 9):31-7.
21. Wiederhold ML, Kiang NY. Effects of electric stimulation of the crossed olivocochlear bundle on single auditory-nerve fibers in the cat. *J Acoust Soc Am*. 1970 Oct;48(4):950-65.
22. Hazell JW. A cochlear model for tinnitus. In: Feldmann H, ed. *Proceedings of the 3rd International Tinnitus Seminar*, Münster. Karlsruhe, Germany: Harsch;1987:121-8.
23. Brozoski TJ, Bauer CA, Caspary DM. Elevated fusiform cell activity in the dorsal cochlear nucleus of chinchillas with psychophysical evidence of tinnitus. *J Neurosci*. 2002 Mar 15;22(6):2383-90. [Texto completo](#)
24. Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res*. 2003 Jan;175(1-2):112-32.
25. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, et al. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*. 1998 Jan;50(1):114-20.
26. Zhang JS, Guan AL, Zhang XG, et al. Cortical electrical suppression of tinnitus and modulation of its related neural activity. In: Searchfield GD, Goodey R, eds. *Proceedings of 'tinnitus discovery': Asia-Pacific Tinnitus Symposium*, 11-12 Sept 2009, Auckland, New Zealand. *N Z Med J*. 2010 Mar 19;123(1311):84. [Texto completo](#)
27. Sindhusake D, Golding M, Newall P, et al. Risk factors for tinnitus in a population of older adults: The Blue Mountains hearing study. *Ear Hear*. 2003 Dec;24(6):501-7.
28. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: tinnitus. 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

29. Henry JA, Zaugg TL, Schechter MA. Clinical guide for audiology tinnitus management I: assessment. *Am J Audiol*. 2005 Jun;14(1):21-48.
30. Song JJ, De Ridder D, Van de Heyning P, et al. Mapping tinnitus-related brain activation: an activation-likelihood estimation metaanalysis of PET studies. *J Nucl Med*. 2012 Oct;53(10):1550-7. [Texto completo](#)
31. Bowyer SM, Seidman MD, Moran JE, et al. Coherence analysis of brain activity associated with tinnitus. In: Yokosawa K, ed. *Biomagnetism-transdisciplinary research and exploration: proceedings of the 16th International Conference on Biomagnetism*, Sapporo, Japan, August 25-29, 2008; in press.
32. Seidman MD, Khan MJ. The current status and trends of endolymphatic sac surgery among members of the American Neurotologic Society, American Otological Society, and Prosper Meniere Society. In: Arenberg IK, ed. *Treatment options for Meniere's disease: endolymphatic sac surgery: do it or don't do it and why?* London: Singular Publishing Group, Inc. 1998:25-32.
33. Weissman JL, Hirsch BE. Imaging of tinnitus: a review. *Radiology*. 2000 Aug;216(2):342-9.
34. Brown RD Jr, Wiebers DO, Nichols DA. Intracranial dural arteriovenous fistulae: angiographic predictors of intracranial hemorrhage and clinical outcome in nonsurgical patients. *J Neurosurg*. 1994 Oct;81(4):531-8.
35. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2008 Mar;8(2):87-93.
36. Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*. 2003 May 13;60(9):1418-24.
37. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol*. 2007 Apr;143(4):635-41.
38. Bateman GA. Association between arterial inflow and venous outflow in idiopathic and secondary intracranial hypertension. *J Clin Neurosci*. 2006 Jun;13(5):550-7.
39. Henry JA, Loovis C, Montero M, et al. Randomized clinical trial: group counseling based on tinnitus retraining therapy. *J Rehabil Res Dev*. 2007;44(1):21-32.
40. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the tinnitus handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Feb;122(2):143-8.
41. Kuk FK, Tyler RS, Russell D, et al. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. *Ear Hear*. 1990 Dec;11(6):434-45.
42. Caffier PP, Haupt H, Scherer H, et al. Outcomes of long-term outpatient tinnitus-coping therapy: psychometric changes and value of tinnitus-control instruments. *Ear Hear*. 2006 Dec;27(6):619-27.
43. Langguth B, Elgoyhen AB. Current pharmacological treatments for tinnitus. *Expert Opin Pharmacother*. 2012 Dec;13(17):2495-509.

44. Cima RF, Maes IH, Joore MA, et al. Specialised treatment based on cognitive behaviour therapy versus usual care for tinnitus: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012 May 26;379(9830):1951-9.
45. Hobson J, Chisholm E, El Refaie A. Sound therapy (masking) in the management of tinnitus in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Nov 14;(11):CD006371. [Texto completo](#)
46. Seidman MD, Moneysmith M. Nutraceuticals and herbal supplements. In: Campbell KCM, Belmont M, eds. *Pharmacology and ototoxicity for audiologists*. New York, NY: Thomson Delmar Learning Publishers; 2005.
47. Robb M, Seidman M. Nutritional supplements for the hearing impaired patient. In: Dereberry MJ, Luxford W, eds. *Hearing loss: the otolaryngologists guide to amplification*. San Diego, CA: Plural Publishing; 2009.
48. Kim JI, Choi JY, Lee DH, et al. Acupuncture for the treatment of tinnitus: a systematic review of randomized clinical trials. *BMC Complement Altern Med*. 2012 Jul 17;12:97. [Texto completo](#)
49. Baldo P, Doree C, Molin P, et al. Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Sep 12;(9):CD003853. [Texto completo](#)
50. Belli H, Belli S, Oktay MF, et al. Psychopathological dimensions of tinnitus and psychopharmacologic approaches in its treatment. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012 May-Jun;34(3):282-9.
51. Tyler RS. *Tinnitus treatment*. New York, NY: Thieme Medical Publishers; 2006.
52. Henry JA, Zaugg TL, Schechter MA. Clinical guide for audiologic tinnitus management II: Treatment. *Am J Audiol*. 2005 Jun;14(1):49-70.
53. Martinez-Devesa P, Perera R, Theodoulou M, et al. Cognitive behavioural therapy for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Sep 8;(9):CD005233. [Texto completo](#)
54. Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus: a double-blind study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993 Aug;119(8):842-5.
55. Vernon JA, Meikle MB. Masking devices and alprazolam treatment for tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003 Apr;36(2):307-20.
56. Henry JA, Loovis C, Montero M, et al. Randomized clinical trial: group counseling based on tinnitus retraining therapy. *J Rehabil Res Dev*. 2007;44(1):21-32. [Texto completo](#)
57. Sierpina VS, Wollschlaeger B, Blumenthal M. Ginkgo biloba. *Am Fam Physician*. 2003 Sep 1;68(5):923-6. [Texto completo](#)
58. Ernst E, Stevinson C. Ginkgo biloba for tinnitus: a review. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1999 Jun;24(3):164-7.
59. Holstein N. Ginkgo special extract EGb 761 in tinnitus therapy: an overview of results of completed clinical trials [in German]. *Fortschr Med Orig*. 2001 Jan 11;118(4):157-64.

60. von Boetticher A. Ginkgo biloba extract in the treatment of tinnitus: a systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2011;7:441-7. [Texto completo](#)
61. Drew S, Davies E. Effectiveness of Ginkgo biloba in treating tinnitus: double blind, placebo controlled trial. *BMJ*. 2001 Jan 13;322(7278):73. [Texto completo](#)
62. Hilton MP, Zimmermann EF, Hunt WT. Ginkgo biloba for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Mar 28;(3):CD003852. [Texto completo](#)
63. Shemesh Z, Attias J, Ornan M, et al. Vitamin B12 deficiency in patients with chronic-tinnitus and noise-induced hearing loss. *Am J Otolaryngol*. 1993 Mar-Apr;14(2):94-9.
64. Shulman A. Subjective idiopathic tinnitus: a unified plan of management. *Am J Otolaryngol*. 1992 Mar-Apr;13(2):63-74.
65. Shambaugh GE Jr. Zinc for tinnitus, imbalance, and hearing loss in the elderly. *Am J Otol*. 1986 Nov;7(6):476-7.
66. Gersdorff M, Robillard T, Stein F, et al. A clinical correlation between hypozincemia and tinnitus. *Arch Otorhinolaryngol*. 1987;244(3):190-3.
67. Ochi K, Ohashi T, Kinoshita H, et al. The serum zinc level in patients with tinnitus and the effect of zinc treatment [in Japanese]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1997 Sep;100(9):915-9.
68. Paaske PB, Pedersen CB, Kjems G, et al. Zinc in the management of tinnitus: placebo-controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991 Aug;100(8):647-9.
69. Person OC, Puga ME, da Silva EM, et al. Zinc supplementation for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Nov 23;(11):CD009832. [Texto completo](#)
70. Pandi-Perumal SR, Srinivasan V, Maestroni GJ, et al. Melatonin: nature's most versatile biological signal? *FEBS J*. 2006 Jul;273(13):2813-38. [Texto completo](#)
71. Lasisi AO, Fehintola FA, Lasisi TJ. The role of plasma melatonin and vitamins C and B12 in the development of idiopathic tinnitus in the elderly. *Ghana Med J*. 2012 Sep;46(3):152-7. [Texto completo](#)
72. Rosenberg SI, Silverstein H, Rowan PT, et al. Effect of melatonin on tinnitus. *Laryngoscope*. 1998 Mar;108(3):305-10.
73. Pirodda A, Raimondi MC, Ferri GG. Exploring the reasons why melatonin can improve tinnitus. *Med Hypotheses*. 2010 Aug;75(2):190-1.
74. DeRidder D, DeMulder G, Seidman M, et al. Auditory cortex stimulation for intractable tinnitus. In: Sakas D, Kramer E, eds. *Neuromodulation*. Oxford, UK: Blackwell; 2006.
75. Steenerson RL, Cronin GW. Treatment of tinnitus with electrical stimulation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999 Nov;121(5):511-3.

76. Rubinstein JT, Tyler RS, Johnson A, et al. Electrical suppression of tinnitus with high-rate pulse trains. *Otol Neurotol*. 2003 May;24(3):478-85.
77. Song JJ, Vanneste S, Van de Heyning P, et al. Transcranial direct current stimulation in tinnitus patients: a systemic review and meta-analysis. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:427941. [Texto completo](#)
78. Miyamoto RT, Bichey BG. Cochlear implantation for tinnitus suppression. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003 Apr;36(2):345-52.
79. Greimel KV, Meco C, Mair A, et al. How is tinnitus influenced by cochlear implantation [in German]? *HNO*. 2003 Mar;51(3):226-31.
80. Meeus OM, De Ridder D, Van de Heyning PH. Transcranial magnetic stimulation (TMS) in tinnitus patients. *B-ENT*. 2009;5(2):89-100.
81. Meng Z, Liu S, Zheng Y, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Oct 5;(10):CD007946. [Texto completo](#)
82. Muller PA, Pascual-Leone A, Rotenberg A. Safety and tolerability of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with pathologic positive sensory phenomena: a review of literature. *Brain Stimul*. 2012 Jul;5(3):320-9. [Texto completo](#)
83. Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, et al. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Oct 17;(10):CD004739. [Texto completo](#)
84. Muehlmeier G, Biesinger E, Maier H. Safety of intratympanic injection of AM-101 in patients with acute inner ear tinnitus. *Audiol Neurotol*. 2011;16(6):388-97.
85. Engineer ND, Riley JR, Seale JD, et al. Reversing pathological neural activity using targeted plasticity. *Nature*. 2011 Feb 3;470(7332):101-4. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

| Estilo do BMJ Best Practice | |
|-----------------------------|--------|
| Numerais de 5 dígitos | 10,000 |
| Numerais de 4 dígitos | 1000 |
| Numerais < 1 | 0.25 |

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Michael D. Seidman, MD, FACS

Medical Director Otolologic/Neurotologic/Skull Base Surgery

Medical Director Wellness, Florida Hospital Celebration Health, Professort of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of Central Florida, Board of Directors American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Celebration, FL

DIVULGAÇÕES: MDS is a consultant for Acclarent; is the owner of Body Language Vitamins; and is involved in post-market studies for Envoy (non-compensated) and research for MicroTransponder, Inc (non-compensated), Auris Medical, and the National Institutes of Health. He receives royalties from 7 patents. He is an author of a number of references cited in this topic.

// Reconhecimentos:

Dr Michael D. Seidman would like to gratefully acknowledge Dr Hamid Djalilian, Dr Alice Lee, Dr Vanessa Rothholtz, and Dr Sanaz Hamidi, the previous contributors to this topic. HD, AL, VR, and SH declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Aaron Benson, MD

Clinical Adjunct Professor

Division of Neurotology, Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, University of Michigan, Ann Arbor, MI, Consulting Staff, Toledo ENT, Toledo, OH

DIVULGAÇÕES: AB declares that he has no competing interests.

Andrew McCombe, MD, FRCS(ORL)

Consultant ENT Surgeon

Frimley Park Hospital, Portsmouth Road, Frimley, Surrey, UK

DIVULGAÇÕES: AM declares that he has no competing interests.