



Brazilian Journal of OTORHINOLARYNGOLOGY

www.bjorl.org



ARTIGO ESPECIAL

Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group[☆]



Ektor Tsuneo Onishi^{a,*}, Cláudia Couto de Barros Coelho^{b,c}, Jeanne Oiticica^d, Ricardo Rodrigues Figueiredo^e, Rita de Cassia Cassou Guimarães^f, Tanit Ganz Sanchez^{d,g}, Adriana Lima Gürtler^h, Alessandra Ramos Venosaⁱ, André Luiz Lopes Sampaioⁱ, Andreia Aparecida Azevedo^{a,e}, Anna Paula Batista de Ávila Pires^{j,k}, Bruno Borges de Carvalho Barros^a, Carlos Augusto Costa Pires de Oliveiraⁱ, Clarice Saba^{l,m}, Fernando Kaoru Yonamine^a, Ítalo Roberto Torres de Medeiros^d, Letícia Petersen Schmidt Rositoⁿ, Marcelo José Abras Rates^o, Márcia Akemi Kii^{d,g}, Mariana Lopes Fávero^p, Mônica Alcantara de Oliveira Santos^{q,r}, Osmar Clayton Person^s, Patrícia Ciminelli^{t,u}, Renata de Almeida Marcondes^v, Ronaldo Kennedy de Paula Moreira^w e Sandro de Menezes Santos Torres^x

^a Universidade Federal de São Paulo (Unifesp-EPM), Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP, Brasil

^b Universidade do Vale do Taquari (Univates), Lajeado, RS, Brasil

^c University of Iowa, Iowa, EUA

^d Universidade de São Paulo (USP), Faculdade de Medicina, São Paulo, SP, Brasil

^e Fundação Educacional D. André Arcoverde (FAA), Faculdade de Medicina de Valença, Valença, RJ, Brasil

^f Universidade Federal do Paraná (UFPR), Hospital de Clínicas, Centro de Zumbido, Curitiba, PR, Brasil

^g Instituto Ganz Sanchez, São Paulo, SP, Brasil

^h Hospital Samaritano São Paulo, Clínica Lima Gürtler, São Paulo, SP, Brasil

ⁱ Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

^j Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Hospital das Clínicas, Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil

^k Rede Mater Dei de Saúde, Mater Dei Contorno, Belo Horizonte, MG, Brasil

^l Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, Hospital Santa Izabel, São Paulo, SP, Brasil

^m Centro de Otorrinolaringologia da Bahia (CEOB), Salvador, BA, Brasil

ⁿ Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil

^o Centro de Tratamento e Pesquisa em Zumbido, Belo Horizonte, MG, Brasil

^p Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), Derdic, São Paulo, SP, Brasil

^q Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

^r Hospital do Servidor Estadual de São Paulo (IAMSPE), São Paulo, SP, Brasil

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.12.002>

[☆] Como citar este artigo: Onishi ET, Coelho CC, Oiticica J, Figueiredo RR, Guimarães RC, Sanchez TG, et al. Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. Braz J Otorhinolaryngol. 2018;84:135–49.

* Autor para correspondência.

E-mail: ektor.onishi@gmail.com (E.T. Onishi).

A revisão por pares é da responsabilidade da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

^s Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, Brasil

^t Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^u Hospital Federal da Lagoa, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^v Faculdade de Medicina de Jundiaí, Jundiaí, SP, Brasil

^w Santa Casa de Belo Horizonte, Belo Horizonte, MG, Brasil

^x Hospital Otorrinos, Feira de Santana, BA, Brasil

Recebido em 3 de dezembro de 2017; aceito em 7 de dezembro de 2017

Disponível na Internet em 20 de janeiro de 2018

KEYWORDS

Tinnitus;
Hyperacusis;
Hearing loss;
Hearing aids

Abstract

Introduction: Tinnitus and sound intolerance are frequent and subjective complaints that may have an impact on a patient's quality of life.

Objective: To present a review of the salient points including concepts, pathophysiology, diagnosis and approach of the patient with tinnitus and sensitivity to sounds.

Methods: Literature review with bibliographic survey in LILACS, SciELO, Pubmed and MEDLINE database. Articles and book chapters on tinnitus and sound sensitivity were selected. The several topics were discussed by a group of Brazilian professionals and the conclusions were described.

Results: The prevalence of tinnitus has increased over the years, often associated with hearing loss, metabolic factors and inadequate diet. Medical evaluation should be performed carefully to guide the request of subsidiary exams. Currently available treatments range from medications to the use of sounds with specific characteristics and meditation techniques, with variable results.

Conclusion: A review on tinnitus and auditory sensitivity was presented, allowing the reader a broad view of the approach to these patients' based on scientific evidence and national experience.

© 2017 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

PALAVRAS-CHAVE

Zumbido;
Hiperacusia;
Perda auditiva;
Auxiliares de audição

Zumbido e intolerância a sons: evidência e experiência de um grupo brasileiro

Resumo

Introdução: Zumbido e intolerância a sons são queixas frequentes e subjetivas que podem ter impacto na qualidade de vida do paciente.

Objetivo: Apresentar uma revisão dos principais pontos, inclusive conceitos, fisiopatologia, diagnóstico e abordagem do paciente com zumbido e sensibilidade a sons.

Método: Revisão da literatura com levantamento bibliográfico na base de dados da LILACS, SciELO, Pubmed e MEDLINE. Foram selecionados artigos e capítulos de livros sobre zumbido e sensibilidade a sons. Os diversos tópicos foram discutidos por um grupo de profissionais brasileiros e as conclusões, descritas.

Resultado: A prevalência de zumbido tem aumentado ao longo dos anos, muitas vezes associado a perda auditiva, fatores metabólicos e erros alimentares. A avaliação médica deve ser feita minuciosamente no sentido de orientar a solicitação de exames subsidiários. Os tratamentos disponíveis atualmente variam de medicamentos ao uso de sons com características específicas e técnicas de meditação, com resultados variáveis.

Conclusão: Foi apresentada uma revisão sobre os temas que permitindo ao leitor uma visão ampla da abordagem dos pacientes com zumbido e sensibilidade auditiva baseada em evidências científicas e experiência nacional.

© 2017 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

Zumbido pode ser definido como um sintoma relacionado à percepção consciente de uma sensação auditiva na ausência de estímulo sonoro externo. É um sintoma otológico prevalente, que pode causar grandes transtornos físicos e emocionais.¹⁻³

Frequentemente o zumbido está acompanhado de alguma intolerância a sons externos, que pode ser:

- Hiperacusia:** clinicamente, o paciente apresenta sensibilidade a sons de intensidade leve a moderada, com desconforto físico. A pesquisa do limiar de desconforto a sons (LDL – *Loudness Discomfort Level*) está abaixo de 90-100 dB NA. É o tipo mais estudado em pesquisas.
- Misofonia:** clinicamente, o paciente apresenta aversão a sons específicos, geralmente baixos e repetitivos, que desencadeiam forte desconforto. Ela depende de associações da via auditiva com o sistema límbico e de experiência negativa prévia com esses sons, independentemente da intensidade. Apesar de comum na prática, sua descrição foi mais recente.
- Fonofobia:** clinicamente, o paciente apresenta medo de se expor aos sons, antes de alcançar o nível de desconforto.
- Recrutamento:** é o fenômeno coclear caracterizado por lesão de células ciliadas externas, cuja sensação auditiva é desproporcional ao aumento da intensidade física do som. A audiometria e a imitanciometria mostram que existe redução do campo dinâmico de audição.^{4,5}

Classificação do zumbido

Existem vários tipos de classificação,⁶ as mais usadas são as apresentadas na [tabela 1](#).

Epidemiologia

Segundo a Organização Mundial da Saúde, 278 milhões de pessoas têm zumbido – aproximadamente 15% da população

mundial. Essa prevalência aumenta para 35% entre os indivíduos com mais de 60 anos.¹ Em estudo populacional na cidade de São Paulo, observou-se prevalência de 22% com predomínio no gênero feminino (26% em mulheres contra 17% nos homens) e aumento da prevalência associado ao envelhecimento. Na grande maioria dos casos o zumbido é de grau leve e intermitente, não leva o indivíduo a procurar auxílio médico.^{3,7} A perda auditiva está relacionada com o zumbido em 85 a 96% e somente 8 a 10% apresentam audição normal.⁸

Existem poucos estudos sobre a prevalência da hiperacusia, mas se estima que ela ocorra entre 8 e 15% da população geral, em torno de 3% em crianças e em 25 a 40% dos casos de zumbido.^{9,10}

Fisiopatologia do zumbido e hiperacusia

Existem várias hipóteses relacionadas aos mecanismos de geração do zumbido e da hiperacusia. Podemos dividir de forma didática em mecanismos periféricos e centrais.

Mecanismos periféricos

- **Emissões Otoacústicas (EOA) Espontâneas:** fraco sinal acústico gerado pela atividade eletromecânica das células ciliadas externas e captado por microfones no meato acústico externo. Mecanismo controverso, já que indivíduos sem queixa de zumbido podem apresentar EOA Espontânea.¹¹
- **Desabamento de membrana tectória:** a lesão celular por ototóxico ou trauma acústico, por exemplo, acomete primeiramente as células ciliadas externas (CCE) e, posteriormente, as células ciliadas internas (CCI).^{2,12} Se a lesão acomete apenas as CCE, pode ocorrer perda da sustentação da membrana tectória e seu contato direto com as CCI, o que gera despolarização¹³ sustentada que pode ser percebida pelo Sistema Nervoso Central (SNC) como zumbido.¹⁴
- **Lesão desproporcional de CCE:** a via aferente informa ao SNC da posição das CCE em relação à membrana tectória e a via eferente regula o comprimento dessas após processamento das informações. Como o impulso eferente inibidor é resultante de uma somatória de impulsos aferentes, há diminuição da eferência. Como cada fibra eferente inerva cerca de 100 CCE, essa redução da inibição pode afetar áreas da membrana basilar de CCE normais, faz com que elas se contraíam livremente, o que estimula as CCI dessas regiões, cuja atividade poderia ser responsável pelo zumbido.¹⁵
- **Envolvimento de neurotransmissores:** o glutamato é o principal neurotransmissor excitatório dentro da cóclea e o aumento de seus níveis aumentaria a atividade coclear e levaria ao aparecimento do zumbido.¹⁶ O estresse físico ou psicológico aumenta a dinorfina (peptídeo opioide) que potencializa a ação do glutamato nos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato). A lesão auditiva periférica pode levar à neuroplasticidade do córtex auditivo e essa reorganização central, mediada pela serotonina, pode ser responsável pelo zumbido.

Tabela 1 Classificação do zumbido

Primário (auditivo ou neurossensorial)	Zumbido pode ou não estar associado a perda auditiva neurossensorial (PANS); idiopático (não se observa outra causa a não ser a PANS)
Secundário (para-auditivo)	Zumbido associado a uma causa específica (diferente de PANS) ou a alguma causa orgânica identificável
Agudo	Início do sintoma há menos de seis meses
Crônico	Sintoma há seis meses ou mais
Rítmico	Pode ter origem vascular (síncrono com batimento cardíaco), muscular, tuba auditiva e hipertensão intracraniana
Não rítmico	Relacionado ao sistema auditivo
Objetivo	Percebido pelo examinador
Subjetivo	Percebido apenas pelo paciente

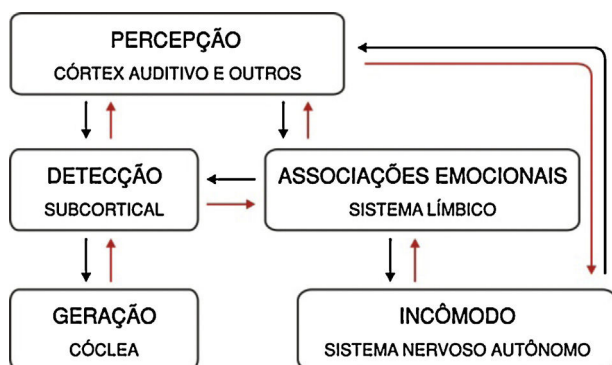


Figura 1 Diagrama esquemático do modelo neurofisiológico desenvolvido por Pawell Jastreboff.

Mecanismos centrais

- Aumento da atividade espontânea neural na via auditiva e no núcleo coclear dorsal: a lesão coclear diminui o estímulo aferente e afeta a autorregulação da via auditiva central com aumento da atividade espontânea, interpretada como zumbido. A autorregulação levaria ao estímulo elétrico exagerado em resposta ao som e daria origem à hiperacusia.^{2,17}
- “Curto-circuito” (*cross-talk*) entre as fibras do VIII nervo craniano: a perda da camada de mielina (por compressão tumoral ou alça vascular) leva à formação de conexões neurais atípicas entre as fibras nervosas, cuja atividade espontânea pode ser interpretada pelo córtex auditivo como zumbido.¹⁸
- Plasticidade neural e alteração no mapa tonotópico: a reorganização do mapa tonotópico nos núcleos cocleares, em resposta à lesão coclear, levaria à ativação de determinadas regiões do córtex auditivo, o que resulta na percepção do zumbido e da hiperacusia.¹⁹

Modelo neurofisiológico

O modelo neurofisiológico descrito por Pawell Jastreboff em 1990² explica o processo que leva o indivíduo a se incomodar com o zumbido. Ele pode ser dividido em três fases: geração, detecção e percepção (fig. 1). A geração acontece principalmente nas vias auditivas periféricas (disfunção coclear ou do nervo auditivo). A detecção ocorre nos centros subcorticais e a percepção no córtex auditivo.

A depender do impacto do zumbido no indivíduo, podem ser ativadas áreas do SNC (sistema límbico, córtex frontal, sistema nervoso autônomo) e áreas de associação negativa que aumentam o incômodo do paciente.¹³

Zumbido somatossensorial

As características psicoacústicas do zumbido (intensidade e frequência) e a sua localização podem estar alteradas, em alguns pacientes, mesmo que temporariamente, por diferentes estímulos: contrações forçadas de músculos da cabeça, face e do pescoço, pressão de pontos-gatilho miofaciais. Isso caracteriza o zumbido somatossensorial.²⁰ As influências somáticas sobre a percepção auditiva são uma propriedade fisiológica fundamental inerente a todo ser humano e não limitadas aos pacientes com zumbido.

Disfunções da articulação têmporomandibular (DTM) podem afetar o nervo aurículo temporal com desinibição da atividade do núcleo coclear dorsal, por via somatossensorial serotoninérgica.

Avaliação médica

Zumbido pode ser a manifestação inicial de diversas doenças otológicas sistêmicas ou aparecer durante o curso dessas. O diagnóstico e o tratamento dessas doenças podem levar à cura ou melhoria do zumbido. A história clínica do paciente deve ser direcionada à queixa:

a) Caracterização

- Tipo de som: é interessante perguntar que tipo de som o paciente escuta: cachoeira, apito, cigarra etc. Os zumbidos pulsáteis podem ser causados por doenças vasculares. Nesse caso, é importante avaliar a sincronia com os batimentos cardíacos e variações com o decúbito, exercícios, estresse etc. A descrição de som em cliques rápidos e repetitivos, porém sem sincronia com a pulsação, sugere o diagnóstico de mioclonia.
- Tempo de início dos sintomas: as modificações neuroplásticas tendem a ser maiores nos zumbidos mais crônicos.
- Lateralidade e simetria: zumbido unilateral ou assimétrico pode indicar doenças retrococleares e deve ser investigado de modo semelhante à perda auditiva neurossensorial unilateral ou assimétrica.
- Contínuo ou intermitente: o zumbido pode ser contínuo ou intermitente.
- Modulação: representa a mudança imediata do zumbido (intensidade, frequência ou localização) frente a algum estímulo: movimento, posição de cabeça, contratura muscular, estresse, ruído etc.

b) Sintomas associados

- Perda auditiva: comum em pacientes com zumbido, pode indicar doença otológica subjacente.
- Vertigem e tontura: deve-se buscar o diagnóstico otoneurológico específico (vertigem, sensação de cabeça leve, escurecimento visual, sensação de desmaio etc.), periodicidade (contínua ou em crises), sintomas auditivos (plenitude aurál ou hipoacusia, pioria do zumbido, autofonia) e outras queixas de equilíbrio (lateropulsão, oscilopsia, alterações de marcha).
- Exposição a ruído: pode ser ocupacional ou recreativo. Deve-se caracterizar o período da exposição, a frequência e a intensidade. Também é importante averiguar a exposição a ruídos de impacto como fogos de artifício, tiros e explosões, ou barotrauma.
- História otológica: deve incluir todos os sintomas otológicos. Na presença de dor com otoscopia normal, perguntar sobre sintomas odontológicos: bruxismo ou apertamento dentário, hábitos inadequados como mascar chiclete, morder canetas ou lápis etc.
- Sintomas gerais e antecedentes pessoais: doenças cardiovasculares, metabólicas, hormonais, neurológicas ou psiquiátricas e qualidade do sono.
- Uso de medicamentos e drogas: atuais ou na época de instalação do zumbido, com atenção ao uso de ototóxicos.

c) Fatores de melhoria e pioria

Geralmente pacientes com zumbido referem pioria em ambientes silenciosos. A exposição a ruído pode ser o fator de pioria momentânea do zumbido, por exemplo na síndrome tônica do tensor do tímpano e na deiscência de canal semicircular.²¹ Estudos sobre alimentos que interferem no zumbido são escassos. Consumo de peixes uma ou mais vezes na semana e restrição de laticínios parecem reduzir o zumbido persistente.²² A perda auditiva é fator de risco importante, assim como a exposição a ruído, hiperlipidemia, asma, osteoartrose, artrite reumatoide e doenças da tireoide²³ e hipertensão arterial sistêmica.²⁴

Depressão e ansiedade podem estar associadas, em especial nos casos com maior incômodo.^{25,26} Dentre as medicações implicadas no aparecimento do zumbido estão: antibióticos (aminoglicosídeos), diuréticos (furosemida), quimioterápicos (cisplatina), além de anti-inflamatórios não esteroides e quinino.²⁷

d) Dieta e hábitos

- Tabagismo: pode ter efeito ototóxico.²⁸
- Etilismo: pode alterar a densidade da endolinfa, produzir disfunção transitória das células ciliadas externas e internas.
- Consumo de xantinas: os três principais alcaloides das xantinas são cafeína (café), teofilina (chás) e teobromina (cacau), substâncias presentes em refrigerantes de cola, medicamentos analgésicos, anti-histamínicos etc. Apesar de o consumo excessivo de xantinas (acima de 250 mg/dia ou três cafés/dia) ser considerado como fator de pioria para quadros de zumbido e tontura, há controvérsias.²⁹
- Consumo de açúcares e carboidratos de absorção rápida: pode ocasionar aparecimento ou pioria do zumbido por hiperinsulinismo e alterações no potencial endococlear.^{30,31}
- Jejum prolongado: o mecanismo de bomba de Na/K responsável pelo potencial endococlear é dependente de energia e o ouvido interno não estoca energia. O jejum prolongado (acima de três horas) está relacionado a déficit energético e alteração no potencial endococlear, o que pode piorar o zumbido.³¹

Exame físico

Deve incluir otoscopia, oroscopia, rinoscopia anterior e posterior. A otoscopia de pacientes com zumbido vascular pode mostrar área avermelhada retrotimpânica (paraganglioma, artéria carótida interna aberrante na orelha média, bulbo da jugular alto deiscente, entre outros). A ausculta periauricular, periorbitária, cervical e palpação do pescoço pode fornecer sinais de malformações vasculares, fistulas arteriovenosas ou "hum" venoso – situação em que ocorre aumento do zumbido com a rotação cervical contralateral e diminuição com a rotação ipsilateral. No zumbido relacionado à tuba auditiva patente, há sincronia com a frequência respiratória e a otoscopia mostra movimentação da membrana timpânica durante a inspiração e expiração do paciente.

O zumbido pulsátil pode estar associado à hipertensão intracraniana benigna. A presença de papiledema na fundoscopia de olho auxilia o diagnóstico.

A avaliação dos nervos cranianos identifica etiologias centrais, principalmente nos pacientes com cefaleia, parestesia, diplopia ou tontura. Deve-se incluir a pesquisa dos pares cranianos, testes cerebelares, avaliação de força muscular de membros superiores e inferiores. Tumores dos IX, X, XI nervos cranianos podem gerar zumbido pulsátil por alterar o fluxo sanguíneo através do bulbo da jugular dentro do forame jugular.³²

Avaliação da articulação temporomandibular (ATM)

Quando relacionada ao zumbido, pode incluir otalgia, hipoacusia, plenitude auricular, hiperacusia e tontura. O exame físico deve ser feito com atenção especial à dor em região de ATM (espontânea, à mastigação e à palpação); crepitação da articulação; dificuldade na abertura máxima da boca. A protrusão ou lateralização forçadas da mandíbula podem modular o zumbido.

Nasofibrosopia

Algumas mioclonias podem causar zumbido por contração dos músculos da orelha média (tensor do tímpano e estapédio)³³ ou dos músculos da região palatal (palato mole e faríngeos).³⁴ As mioclonias palatais podem ser inibidas pela abertura da boca. Dessa forma, a observação do palato através da nasofibrosopia é imprescindível.³² É possível observar movimentações rítmicas na região do palato mole.

Questionários

É fundamental fazer a distinção entre o zumbido e as reações ao zumbido. Para tal, questionários que avaliam e quantificam o zumbido e suas repercussões na vida do paciente podem ser usados.

Os mais usados são: *Tinnitus Questionnaire*,³⁵ *Tinnitus Handicap Inventory*,³⁶ *Tinnitus Reaction Questionnaire*³⁷ e *Tinnitus Handicap Questionnaire*.³⁸ Todos apresentam boa reprodutibilidade e consistência interna. De forma que a escolha do instrumento deve ser feita pela existência da versão adaptada na língua do país e pela familiaridade com o questionário. O *Tinnitus Handicap Inventory* (THI), desenvolvido por Newman,³⁶ já foi validado em várias línguas, dentre elas a portuguesa.^{39,40} O instrumento é composto por 25 perguntas, com um escore que varia de 0 a 100. Quanto maior o escore, maior a repercussão do zumbido na vida do paciente. O *Tinnitus Questionnaire* é um questionário longo, composto de 52 questões e tem uma versão mais enxuta, chamada *Mini Tinnitus Questionnaire* (ou Mini-TQ).⁴¹ O Mini-TQ tem uma versão em português com 12 questões que avaliam principalmente o incômodo com o zumbido e como isso afeta a vida diária do indivíduo.⁴²

A Escala Visual Analógica (EVA) é usada para medir fenômenos subjetivos, é muito usada na avaliação da dor. Permite medição simples e rápida da intensidade e do grau de incômodo, usa números de 0 a 10.⁴³

Avaliação complementar

Testes de audição

Os testes de audição auxiliam no diagnóstico de perda auditiva bem como no diagnóstico para tratamento específico.

Uma segunda razão para esses testes é verificar se o paciente é provável candidato ao uso de prótese auditiva.

Audiometria

Audiometria tonal vocal e imitanciométrica: verifica a acuidade auditiva, o tipo e o grau de perda auditiva, norteia a conduta.

- Audiometria de altas frequências: avalia as frequências de 9.000 a 20.000 Hz, correspondente à base da cóclea. Ainda não há consenso para os limiares auditivos nessas frequências.
- Acufenometria: o zumbido pode ser medido para demonstrar ao paciente que seu zumbido é real, auxiliar no aconselhamento do paciente e ajudar no prognóstico da terapia sonora.
- *Tinnitus Matching* (TM) tenta estabelecer a *pitch* (frequência) e a *loudness* (intensidade) do zumbido.
- *Minimum Masking Level* (MML) ou nível mínimo do mascaramento (NMM) avalia a menor intensidade sonora que consegue mascarar o zumbido.
- Inibição residual ou efeito de supressão: avalia a inibição temporária do zumbido, após estímulo com banda larga 10 dB acima do NMM, por 60 segundos. Quando presente, a inibição parcial ou total ocorre após o término do estímulo e dura pouco tempo até voltar ao que era antes do teste.
- *Loudness Discomfort Level* (LDL): pesquisa o limiar de desconforto a sons. São apresentados tons puros ou pulsáteis, com aumento gradativo de 5 em 5 dB, entre 500 e 8.000 Hz, com intervalos de um segundo e duração de um segundo. O paciente deve levantar a mão quando o som estiver em intensidade tal que não queira mais ouvi-lo (desconforto inicial), para avaliarmos a menor intensidade sonora que provoca incômodo.

Exames eletrofisiológicos e eletroacústicos

Os exames eletrofisiológicos e eletroacústicos auxiliam na condução do paciente com queixa de zumbido de duas maneiras: colabora com a investigação do fator causal e com o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

- 1) Exames solicitados para pesquisa topográfica do zumbido:
 - a) Paciente com zumbido e/ou hipersensibilidade auditiva e perda auditiva neurossensorial:
 - Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (Peate): quando o objetivo é avaliar o nervo auditivo e/ou tronco encefálico (tumores, desmielinização ou dessincronias).
 - EOA Transientes/Produto de Distorção: EOA normais e limiares audiométricos alterados sugerem uma causa não coclear. Nessa situação, exames de imagem e/ou Peate devem ser solicitados.⁴⁴
 - b) Paciente com zumbido e/ou hipersensibilidade auditiva sem perda auditiva:
 - EOA Transientes/Produto de Distorção: sua alteração sugere que tal lesão coclear não foi suficiente para gerar

repercussões na audiometria tonal, como se fosse uma perda auditiva subclínica.

- Peate: alterações no nervo auditivo e/ou tronco encefálico também podem cursar sem perda auditiva associada.
- c) Paciente com zumbido e/ou hipersensibilidade auditiva e tontura independente de perda auditiva:
 - Eletrococleografia: indicada para investigar hidropisia endolinfática.
 - VEMP ou Potencial Evocado Miogênico Vestibular: avalia o envolvimento dos órgãos otolíticos e suas vias nervosas. Avalia o envolvimento dos órgãos otolíticos e das vias associadas.
 - 2) Exames solicitados para pesquisa científica e compreensão dos mecanismos fisiopatológicos de zumbido e/ou hipersensibilidade sonora:
 - Peate: A relação de amplitude das ondas III/I e V/I aumentada sugere maior atividade elétrica no núcleo coclear ventral e colículo inferior. Já o aumento da latência da onda V e do interpico III-V sugere mudanças na condução elétrica, sejam primárias ou secundárias ao zumbido.⁴⁵
 - P300: latências alteradas podem sugerir alteração em funções como atenção e memória auditiva de curto prazo.⁴⁶

Teste da Supressão Contralateral das Emissões Otoacústicas: avalia o envolvimento do sistema corticofugal eferente auditivo na origem e a manutenção do zumbido e da hipersensibilidade auditiva.⁴⁷

Exames laboratoriais

Alguns exames podem fornecer informações relevantes para a investigação de fatores etiológicos, predisponentes ou coadjuvantes nos pacientes com zumbido.

- *Glicemia de jejum e hemoglobina glicada*: poderão ser substituídas ou complementadas pela curva glicêmica e insulinêmica de três horas. Nesse caso, o objetivo é avaliar o metabolismo de glicose e a consequente produção de insulina, é possível suspeitar de hiperinsulinemia e hipoglicemia reativa ou ainda de alterações de dissacaridases (intolerância à lactose).³¹
- *Colesterol total e frações e triglicérides*: possibilitam a pesquisa de fatores que provocam hiperviscosidade sanguínea ou placas de ateroma.⁴⁸
- *T4 livre, TSH, anticorpos antiperoxidase e antitireoglobulina*: pesquisa de alterações precoces da tireoide.^{23,49}

Zinco: especialmente em pacientes idosos, ou pós-operatório de cirurgia bariátrica, em que esse oligoelemento pode estar deficiente.⁵⁰

Outros exames podem ser solicitados, como hemograma; magnésio;⁵¹ vitamina B12;⁵² ácido fólico;⁵³ cortisol;⁵⁴ serotonina;⁵⁴ vitamina D; ferritina.

Exames laboratoriais em pacientes com hiperacusia

Até o momento, não foram identificadas alterações laboratoriais relacionadas à hiperacusia e misofonia.

Diagnóstico por imagem

- Exames de imagem em zumbido não rítmico
 - Raios X cervical: permite o diagnóstico de doenças cervicais como a compressão de vasos pelos processos alares das vértebras.
 - Tomografia de ossos temporais: permite identificar doenças da orelha média e interna que podem estar associadas ao zumbido não rítmico.^{30,55}
 - Ressonância magnética de orelhas internas com gadolínio: auxilia na identificação de doenças neurológicas e é essencial em pacientes com zumbido unilateral ou assimétrico, com ou sem perda auditiva, para afastar doença retrococlear.^{30,55}
- Exames de imagem em pacientes com zumbido rítmico
 - Tomografia de ossos temporais com contraste: pode esclarecer possíveis lesões pulsáteis retrotimpânicas à otoscopia: artéria carótida aberrante, bulbo jugular alto e tumor glômico.⁵⁶
 - Ultrassom Doppler de carótidas, vertebrais e subclávias: investiga doença aterosclerótica que possa mudar o fluxo sanguíneo laminar. Esses pacientes costumam apresentar hipercolesterolemia, hipertensão arterial, diabetes mellitus, angina e tabagismo.⁵⁶
 - Ultrassom Doppler transcraniano: avalia ateromatose no sistema carotídeo intracraniano, além de malformações arteriais e outras anormalidades vasculares.⁵⁶

- Angiotomografia: é considerado padrão-ouro em zumbido pulsátil. Demonstra a relação dos vasos com as estruturas ósseas do osso temporal.⁵⁷
- Antirressonância magnética: a fase arterial é importante no diagnóstico de dissecação de carótida. A fase venosa permite o diagnóstico das fístulas e malformações arteriovenosas, mas com menor sensibilidade do que a angiografia. Ajuda a investigação do zumbido pulsátil, da mioclonia palatal ou do estapédio, pois pode haver lesões neurológicas associadas. Também auxilia no diagnóstico de hipertensão intracraniana benigna, que costuma acometer mulheres de meia-idade, brancas, obesas, com queixa de cefaleia, borramento visual, visão dupla e ou dor à movimentação ocular.⁵⁸
- Angiografia: permite diagnóstico de pequenas fístulas arteriovenosas, mas deve ser a última opção devido aos riscos. Também se torna importante nos pacientes com tumor glômico para avaliar suprimento vascular e possível embolização.⁵⁹

A [figura 2](#) apresenta a sugestão de um fluxograma de investigação do zumbido pulsátil.

Tratamento e reabilitação

O aconselhamento se faz presente como princípios em duas importantes terapias para a hiperacusia. No *Hyperacusis Activities Treatment* o autor propõe orientações sobre o pensamento, as emoções, a audição, as concentrações e o sono, além da terapia sonora, que será discutida adiante. Esse aconselhamento é guiado por questionário específico de reconhecimento das áreas mais envolvidas.⁶⁰ Na Terapia de Retreinamento do Zumbido (traduzida do inglês TRT – *Tinnitus Retraining Therapy*) os conselhos diretivos devem

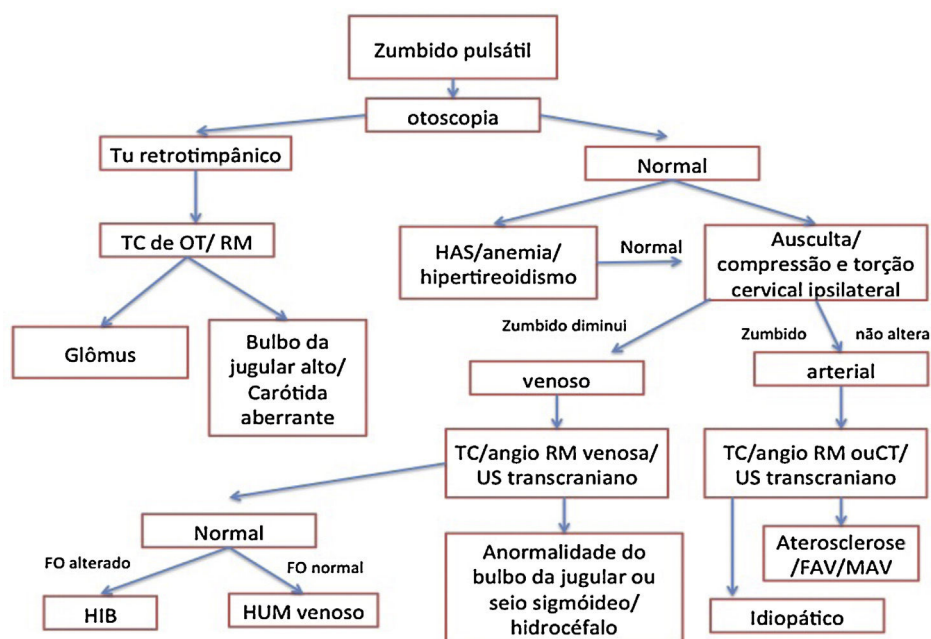


Figura 2 Fluxograma de investigação do zumbido pulsátil. Tu, tumor; TC, tomografia computadorizada; OT, ossos temporais; HAS; hipertensão arterial sistêmica; RM; ressonância magnética; US, ultrassom; HIB, hipertensão intracraniana benigna; FAV, fístula arteriovenosa; MAV, malformação arteriovenosa.

ser orientados também para as hipersensibilidades auditivas – hiperacusia e misofonia. Nesse último os resultados superaram os 76% para hiperacusia isolada ou 83% para misofonia isolada.⁶¹

A proteção auricular pode aumentar a sensibilidade auditiva das pessoas e frequentemente vemos seu uso em paciente com hiperacusia. Eles devem ser encorajados a evitar essa proteção. Ela reforça a associação entre os sons e a angústia, mantém o medo e as preocupações subjacentes.⁶²

Tratamento farmacológico e cirúrgico da hiperacusia

Já foram descritos tratamentos com sucesso em pacientes hiperacúsicos com alprazolam,⁶³ carbamazepina,²¹ fluoxetina e fluvoxamina⁶⁴ e citalopram.¹⁷

Quanto ao tratamento cirúrgico da hipersensibilidade, relatos isolados na literatura vão desde reforço de fásia colocada sobre a janela oval e redonda e obliteração de deiscências de canais semicirculares até labirintectomia.^{65,66}

Tratamento farmacológico do zumbido

Embora não exista, até o presente momento, medicamento aprovado pela FDA (*Food and Drug Administration*) com indicação específica para tratamento do zumbido, não existe, por outro lado, razão para se acreditar que o zumbido não possa ser farmacologicamente abordado.

Não há consenso quanto ao tempo de tratamento, deve ser individualizado. Na maioria dos estudos, o tratamento é feito por dois a três meses.

Podemos, didaticamente, classificar os medicamentos para o tratamento do zumbido em três grandes grupos (tabela 2):

Tabela 2 Classificação dos medicamentos para tratamento do zumbido

Mecanismo de ação	Medicamentos
Melhoria do suprimento vascular e metabolismo da orelha interna	Trimetazidina Extrato da Ginkgo Biloba Vimpocetina Betaistina
Atuação em canais iônicos	Carbamazepina Gabapentina Nimodipina
Atuação nos neurotransmissores	Caroverina Memantina Acamprosato Clonazepam Baclofen Sertralina Trazodona Ciclobenzaprina Pramipexole Sulpiride

- Drogas que melhoram o suprimento vascular e o metabolismo da orelha interna;
- Drogas que atuam em canais iônicos;
- Drogas que atuam nos neurotransmissores.

Suprimento vascular e metabólico da orelha interna

A trimetazidina, que atua supostamente no metabolismo coclear, teve recentemente a recomendação retirada para tratamento de tonturas e zumbido.

O Ginkgo Biloba mostra resultados diferentes em revisões sistemáticas. Estudo recente analisou 1.543 pacientes, concluiu que há evidências limitadas para demonstrar sua eficácia no tratamento do zumbido.⁶⁷

Um único estudo analisou a eficácia da vimpocetina e demonstrou alguns resultados positivos em zumbido associado a trauma acústico.⁶⁸

A betaistina pode ser eficaz quando o zumbido se encontra associado a tonturas.⁶⁹

Canais iônicos

Existem trabalhos com drogas que atuam nos canais de sódio, potássio e cálcio.

Canais de sódio

O protótipo dessa abordagem foi a verificação dos efeitos imediatos da lidocaína endovenosa no zumbido.⁷⁰ Entretanto, devido à via de aplicação e aos possíveis efeitos colaterais, não há aplicação clínica para a lidocaína no tratamento do zumbido. Uma revisão sistemática sobre o uso de anticonvulsivantes (inclusive a carbamazepina e a lamotrigina) concluiu não haver evidências de que os anticonvulsivantes tenham um efeito positivo significativo no tratamento do zumbido.⁷¹

Canais de potássio

Somente existem evidências experimentais do efeito desse tipo de droga sobre o zumbido, inclusive o *flindokalner*.⁷²

Canais de cálcio

Apesar de o mecanismo de ação da gabapentina não ser totalmente compreendido, acredita-se que o bloqueio de canais de cálcio seja o mecanismo principal. Uma revisão sistemática recente concluiu que não há evidências clínicas suficientes que recomendem o uso da gabapentina no tratamento do zumbido.⁷³

Um único estudo aberto avaliou os efeitos da nimodipina, com resultados pobres.⁷⁴

Neurotransmissores

Glutamato

Principal neurotransmissor excitatório. Os efeitos da excitotoxicidade foram bem documentados experimentalmente.¹⁶ A caroverina bloqueia receptores AMPA e NMDA, mas os resultados iniciais promissores não foram reproduzidos.⁷⁵ Não está disponível comercialmente no Brasil. A memantina é um bloqueador NMDA que apresentou resultados promissores em estudos experimentais,⁷⁶ mas não em ensaio clínico.⁷⁷ O acamprosato é um bloqueador NMDA que também apresenta atividade GABAérgica. Os resultados foram positivos em dois estudos,^{78,79} mas a droga não está disponível no Brasil. Encontra-se em fase 3 o estudo clínico do bloqueador NMDA esquetamina (AM-101) para tratamento de zumbidos de até três meses de duração, através de injeções intratimpânicas, os resultados da fase 2 são bastante promissores.⁸⁰

GABA

Uma revisão sistemática recente sobre o uso de benzodiazepínicos no tratamento do zumbido concluiu que existem evidências, não substanciais, de efeitos positivos do clonazepam, um agonista dos receptores GABA-A, mas não do alprazolam ou diazepam.⁸¹ Em um estudo randomizado *cross-over* contra Ginkgo Biloba foi demonstrada a eficácia do clonazepam no alívio do zumbido.⁸² O risco de dependência e os efeitos colaterais (sonolência, retenção urinária, aumento da pressão ocular) demandam cautela no seu uso.

Evidências experimentais de eficácia do baclofen, um agonista GABA-B, não foram reproduzidas em ensaios clínicos.⁸³

Serotonina

Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) são amplamente usados como antidepressivos, nas associações entre zumbido, ansiedade e depressão. Uma revisão sistemática recente concluiu não haver evidência suficiente de um efeito direto dos antidepressivos sobre o zumbido.⁸⁴ Entretanto, eles podem ser úteis no alívio da depressão e da ansiedade associadas. Vale a pena acrescentar os frequentes relatos de aparecimento ou piora do zumbido com o uso de antidepressivos, especialmente os tricíclicos. Um único estudo clínico demonstrou benefícios da sertralina, um ISRS, no alívio do zumbido.⁸⁵ A trazodona, um modulador da serotonina, por sua vez, não teve efeitos benéficos.⁸⁶

A ciclobenzaprina apresenta diversos mecanismos de ação, inclusive antagonismo de receptores 5 HT-2. Estudos clínicos demonstraram um efeito positivo em alguns pacientes na dose de 30 mg por dia.⁸⁷

Dopamina

Agonistas (piribedil⁸⁸ e pramipexol⁸⁹) e antagonistas (sulpiride⁹⁰), apresentaram efeitos benéficos em estudos clínicos, mas necessitam de confirmação por estudos

randomizados com maior amostragem. O piribedil foi descontinuado comercialmente no Brasil há cerca de dois anos.

Outros mecanismos de ação

Diversas drogas já foram avaliadas em estudos clínicos sem resultados significativos, tais como a melatonina, furosemida, atorvastatina, misoprostol, vardenafil. Os medicamentos descritos para uso em casos de zumbido de origem muscular incluem clonazepam, tiocolchicosídeo e sumatriptano.⁹¹ Existem relatos clínicos de alívio de zumbidos de origem vascular com o propranolol.⁹²

O uso de suplementos no tratamento do zumbido

Suplementos dietéticos podem conter vitaminas, minerais, ervas ou substâncias nutricionais. Considerados como “naturais”, têm baixo custo, são vendidos sem prescrição médica, mas isso não necessariamente significa segurança e eficácia.⁹³ Os mais usados no tratamento do zumbido são:

- Vitamina B12: A deficiência de vitamina B12 pode causar zumbido e a reposição com cianocobalamina pode melhorar o sintoma.⁵²
- Melatonina (N-acetil-5-methoxitriptamina): é um hormônio secretado pela glândula pineal. Atua no controle do sono, apresenta ação neuromoduladora e propriedades antioxidantes.⁹⁴ O uso de melatonina melhora o sono, particularmente nos pacientes idosos com insônia. Apresenta baixo custo e é seguro, com poucos efeitos adversos. Estudos preliminares sugerem que a melatonina tenha um efeito positivo nos distúrbios de sono causados pelo zumbido.⁹⁵
- Zinco: elemento que exerce papel fundamental na cóclea e na via auditiva. Sua reposição pode beneficiar pacientes com zumbido,⁹⁶ em especial nos sujeitos com deficiência do elemento.

Terapia sonora

Aparelho de Amplificação Sonora Individual (AASI) e gerador de som

A associação entre zumbido e perda auditiva ocorre em 85 a 96% dos casos.² A diminuição da entrada do som na via auditiva promove redução das aferências ao nervo auditivo e a via auditiva, provoca mudanças em toda a via que são responsáveis pelo surgimento do zumbido.⁹⁷ Diversos estudos mostraram a redução do incômodo do zumbido com uso de aparelho auditivo e/ou gerador de som.^{98,99} No *guideline* da Academia Americana de Otorrinolaringologia, o uso do aparelho auditivo é recomendado em pacientes com perda auditiva e incômodo com o zumbido, apesar de os estudos prospectivos serem de baixa qualidade e limitados por problemas de metodologia (viés, amostra pequena, tempo curto de tratamento e com tratamentos associados, tais como, terapia sonora e aconselhamento). Na literatura, alguns estudos mostraram a melhoria do incômodo do zumbido com o uso do aparelho auditivo após um a

três meses de tratamento.^{99,100} Por isso, sugerimos que o teste com AASI, com ou sem gerador de som, seja feito por período igual ou superior a 30 dias. A melhoria do zumbido ocorre em 82% dos pacientes que usaram AASI retroauricular molde aberto e com ventilação de alívio e não houve diferença entre os dois grupos. Porém, a preferência pelo molde aberto ocorre em 66% dos pacientes.¹⁰⁰ Na prática clínica observamos que os pacientes com indicação de aparelho auditivo combinado com gerador de som melhoram do zumbido durante a adaptação da prótese e muitas vezes fazem a opção do aparelho sem o gerador de som, pois o aparelho auditivo funciona como um mascarador dos ruídos externos. A amplificação sonora melhora a qualidade de vida dos pacientes por favorecer a audição e mascarar o zumbido. É fundamental durante a adaptação do AASI o aconselhamento e/ou orientação em relação ao zumbido, com o objetivo de informar ao paciente o motivo da opção do uso desse tratamento para melhorar tanto a audição quanto ao zumbido.

Gerador de som

Pode ser usado de diversas maneiras: *mixing point* – TRT, mascaramento total e parcial. Ou ainda a menor intensidade capaz de promover o alívio do zumbido – TAT (*Tinnitus Activities Treatment*).¹⁰¹ Qualquer abordagem terapêutica que aplique terapia sonora tem seu efeito aprimorado em relação ao zumbido quando associado com aconselhamento/orientação.

Nos pacientes com tolerância reduzida ao som é fundamental evitar a privação do som com uso de protetor auricular, que pode aumentar o ganho auditivo central e exacerbar os sintomas de hiperacusia.⁴ Orienta-se nesses casos fazer a dessensibilização ao som com uso de gerador de som e aparelho auditivo, introduzir gradativamente o som pelo tempo que é tolerado pelo paciente. A adaptação deve ser lenta e progressiva em função da tolerância do paciente. Inicialmente se recomenda o uso do aparelho auditivo em ambientes silenciosos e depois nos ambientes ruidosos. Nos casos severos de tolerância reduzida ao som pode ser necessário aplicar inicialmente o gerador de som para melhorar a tolerância ao som e posteriormente a adaptação com aparelho auditivo.¹⁰² Atualmente os aparelhos com tecnologia digital facilitaram a programação desses tratamentos combinados com aparelho auditivo e gerador de som. O uso do aparelho auditivo pode ser válido em pacientes incomodados com zumbido, mesmo com perdas auditivas leves.

Musicoterapia no tratamento do zumbido

Sons personalizados para a frequência (*pitch*) do zumbido

Os estímulos acústicos são personalizados de acordo com a audição e a frequência do zumbido do paciente. São oferecidos dois tipos de sons: música suave relaxante de amplitude variável e um ruído de banda larga semelhante ao ruído branco. Em diferentes fases, o ruído branco é retirado ou pode ser acrescentado para ajudar a mascarar o zumbido. Entre 80 a 90% dos pacientes experimentaram uma redução significativa do zumbido, mesmo quando não usavam o dispositivo.¹⁰³

Tons fractais

Com base na análise fractal dos sons, foram criados cinco padrões de tons semialeatórios semelhantes a melodias de sinos, juntamente com um ruído branco de banda larga. A proposta é a apresentação de tons melódicos com um tempo mais lento (60-70 batimentos por minuto, similar à frequência cardíaca em estado de repouso), menor grau de repetição e sem um conteúdo emocional, o que promove efeito relaxante. Um estudo sobre a eficácia da musicoterapia com tons fractais mostrou que ela não depende da natureza da perda auditiva ou das características do zumbido.¹⁰⁴

Tons-S com amplitude e frequência moduláveis

Os Tons-S, com frequência e amplitude moduladas, produzem uma atividade neuronal robusta e sincronizada no córtex auditivo. Os sons muito lentos produzem explosões de atividade neural e os sons muito rápidos não mostram sincronização, mas se apresentados dentro de um intervalo específico os neurônios disparam de forma sincrônica ao estímulo sonoro. A supressão é um processo fisiológico no qual os sons modulam a atividade do córtex auditivo e interrompem a geração do zumbido.¹⁰⁵

Música espectral entalhada

A música entalhada, feita sob medida com remoção de sons que tenham a mesma frequência do zumbido, consegue reduzir o volume do zumbido. Os resultados indicam que a *Tailor-Made Notched Sound Therapy* intensiva, de curto prazo, parece ser eficaz em pacientes com frequências de zumbido ≤ 8 kHz devido à capacidade de o som entalhado reduzir a excitabilidade de neurônios auditivos hiperativos, o que ocorreria em função do fortalecimento das redes inibitórias, previamente enfraquecidas na banda de frequência crítica do zumbido.

Tons para dessincronização auditiva neural central

O *Acoustic Coordinated Reset Neuromodulation* visa a reduzir níveis anormais de atividade neural sincrônica no córtex auditivo cerebral, condição em que uma grande população de neurônios dispara impulsos repetida e espontaneamente, ao mesmo tempo. O neuromodulador CR emite uma sequência de tons de baixa intensidade, obtidos através de um algoritmo matemático em que os tons usados coincidem com as faixas de frequências circunvizinhas à frequência do zumbido, ajustados individualmente para cada pessoa. O objetivo é interromper o aumento do disparo sincrônico anormal em neurônios auditivos cerebrais, responsáveis pela percepção do zumbido.¹⁰⁶

Terapia da habituação ou TRT

A *Tinnitus Retraining Therapy* (TRT) ou terapia da habituação objetiva a mudança nas redes neurais mais ativadas nos pacientes com incômodo com o zumbido, que são sistema límbico (segmento do hipocampo) e o sistema nervoso autônomo, independentemente da fonte geradora do mesmo.² O TRT baseia-se em três pilares:

Tabela 3 Categorização dos pacientes com zumbido para TRT

Categoria	Zumbido	Hipoacusia	Hiperacusia	Exacerbação com o som	Terapia
0	Baixo impacto	Ausente	Ausente	Ausente	Aconselhamento
1	Alto impacto	Ausente	Ausente	Ausente	Gerador de som no ponto de mistura
2	Alto impacto	Presente	Ausente	Ausente	AASI + Enriquecimento sonoro
3	Alto impacto	Ausente	Presente	Ausente	Gerador de som prox ao limiar auditivo
4	Alto impacto	Ausente	Presente	Presente	Gerador de som prox ao limiar auditivo

- Desmitificação: inclui todas as medidas usadas para reduzir ou eliminar a conotação e ativação negativa dos sistemas límbico e nervoso autônomo.
- Aconselhamento: abrange todas as medidas antizumbido. A remoção das associações negativas relacionadas ao zumbido, por meio de sessões de orientação em que o paciente compreende o funcionamento da audição e os mecanismos de percepção do zumbido, pode ser o suficiente para promover a habituação da reação, ou seja, o paciente não necessariamente deixa de perceber o zumbido, mas sim de se incomodar com ele.
- Habituação: processo fisiológico caracterizado pelo declínio progressivo de respostas a um mesmo estímulo. Pode existir a necessidade de uso concomitante da terapia sonora que promove a entrada constante de sons, seja por meio de geradores de som, de próteses de amplificação sonora auditivas ou de sons ambientais. A habituação ocorre se o estímulo for neutro, ou seja, livre de associações e/ou conotações com estados emocionais negativos. Os pacientes portadores de hiperacusia, associada ou não ao zumbido, também são candidatos ao tratamento através do TRT. A [tabela 3](#) sintetiza as propostas e as modalidades de tratamento de TRT de acordo com os grupos de pacientes. A eficácia da terapia da habituação situa-se em torno de 84 a 86%, pode variar de acordo com a adesão do paciente ao tratamento.^{107,108}

Estimulação magnética transcraniana (EMT)

É uma técnica não invasiva de neuroestimulação e neuromodulação cortical. O procedimento gera pulsos repetitivos de campo magnético de curta duração (100-300 microssegundos) e de alta potência (1,5 a 2,0 Tesla).¹⁰⁹ Os sistemas modernos de EMT aplicam um campo magnético que muda rapidamente, sobre uma região neural específica, induzi atividade elétrica na região cortical alvo. Essa é tipicamente caracterizada por interrupção da atividade da área alvo estimulada e potencial para mudança na função da área interrompida. Portanto, há modulação da neuroplasticidade em áreas corticais e tálamo-corticais da mesma forma. A EMT é um procedimento seguro e eficaz no controle do zumbido, mas que necessita de estudos com maior tempo de seguimento.¹¹⁰

Terapia cognitivo-comportamental

As abordagens terapêuticas tipicamente envolvem treinamento de relaxamento para reduzir o alerta, criam métodos para ignorar as informações relacionadas ao zumbido. Já a terapia cognitivo-comportamental (TCC) visa a identi-

car e mudar o significado emocional do zumbido. Segundo McKenna et al.,¹¹¹ independentemente da causa inicial do sintoma, o processo cognitivo comportamental contribui para a severidade por meio de pensamentos negativos intrusivos sobre o zumbido, atenção seletiva, hipervigilância, crenças erradas, comportamentos contraproducentes e uma percepção distorcida do zumbido. A TCC é estruturada, por tempo limitado, como objetivo de ajudar o paciente a encarar determinadas dificuldades, construir pensamentos positivos. Um estudo de *follow-up* de 15 anos demonstrou estabilidade na melhoria¹¹² e constitui boa opção terapêutica para pacientes portadores de zumbido, isoladamente ou associada a outros tipos de tratamento.

Acupuntura

A acupuntura tem sido usada no tratamento do zumbido, similar ao tratamento dos quadros dolorosos. O estímulo das agulhas provoca uma descarga elétrica que desencadeia potenciais de ação e influencia a atividade do núcleo olivococlear ou a modulação de conexões das vias auditivas ascendentes com o sistema límbico e a amígdala.⁶ Nos estudos que mostraram resultados positivos da acupuntura sobre o zumbido, o tempo e o grau de melhoria foram muito variáveis.¹¹³⁻¹¹⁵ A acupuntura é uma opção de tratamento segura, sem efeitos adversos, porém mais estudos são necessários para avaliar seu efeito sobre o zumbido.

Mindfulness

Mindfulness, ou atenção plena, tem origem nas práticas meditativas orientais. É definida como uma forma específica de concentração no momento atual, de forma intencional e sem julgamentos. As práticas englobam diversas técnicas, como exercícios respiratórios, vivenciar situações do cotidiano de maneira consciente e atenção aos órgãos dos sentidos. Os estudos têm mostrado benefícios sobre o zumbido, reduz o incômodo, melhora estados depressivos e ansiosos e facilita a aceitação do zumbido pelo paciente em até 87,5%.¹¹⁶

Fisioterapia no tratamento do zumbido crônico

Existem associações anatomofuncionais entre as orelhas e a mandíbula, a face, a nuca e o pescoço. O zumbido somatossensorial pode ser didaticamente dividido de acordo com a topografia dos sintomas em (1) disfunção craniofacial e (2) disfunção craniocervical.

Disfunção craniofacial

Representa as disfunções das articulações temporomandibulares (ATM), dos músculos do sistema mastigatório e/ou seus anexos neuromusculares. Em 2003, Tuz et al. avaliaram a prevalência de quatro sintomas otológicos (otalgia, zumbido, vertigem e perda auditiva) em 200 portadores de disfunção temporomandibular e compararam com um grupo controle assintomático.¹¹⁷ O zumbido é pelo menos duas vezes mais prevalente nos portadores de disfunção craniofacial (DCF). São fatores associados: má oclusão dentária aliada ao estresse e à tensão muscular, forças inadequadas e ou sobrecarga muscular durante o processo mastigatório, bruxismo, transtornos de ansiedade, doenças sistêmicas que alteram as estruturas ósseas, distúrbios posturais, privação de sono. A sintomatologia otológica deve-se ao fato de que ouvidos, ATM e seus anexos compartilham inervações comuns (principalmente o V e VII nervos cranianos) e redes neurais cruzadas no nível de tronco cerebral, podem modular umas às outras. O sistema craniocervicofacial (boca, face, cabeça e pescoço) é capaz de modular o aparecimento e ou a percepção do zumbido duas vezes mais frequentemente em portadores de zumbido do que naqueles sem esse sintoma.¹¹⁸ Os efeitos em longo prazo do tratamento da DTM foram descritos em 73 pacientes portadores de zumbido e em 50 pacientes com zumbido e disfunção da ATM.¹¹⁹ No grupo terapia 43% dos pacientes tiveram melhoria do zumbido, 39% zumbido inalterado e 18% pioria do sintoma.

Disfunção craniocervical

Estudo recente mostrou que entre pacientes atendidos com zumbido não pulsátil, 43% são diagnosticados com zumbido do tipo somatossensorial.¹²⁰ A disfunção craniocervical (DCC) pode estar relacionada à postura inadequada do corpo, o paciente apresenta dor e limitação de movimentos fisiológicos, rigidez do pescoço, sensibilidade e/ou dor à palpação dos músculos cervicais, dores irradiadas, dores de cabeça e disfunção articular. A disfunção na propriocepção cervical pode causar zumbido e outros sintomas otoneurológicos. O paciente deve ser precocemente encaminhado para avaliação multidisciplinar, inclusive otorrinolaringologista e fisioterapeuta, fisiatra ou ortopedista. Em 2012, pesquisadores recrutaram 71 pacientes com zumbido e dor miofascial, divididos em um grupo para desativação de pontos gatilhos (PG) e um grupo placebo.¹²¹ Houve melhoria efetiva no zumbido no grupo terapia ativa em comparação com o placebo. Houve associação entre a melhoria da dor e do zumbido. Os fatores correlacionados com melhor resposta à terapia desativação de PG foram: (1) a presença de dor miofascial em volta da orelha, (2) a lateralidade entre os sintomas (zumbido e dor ipsilaterais), (3) a redução do zumbido frente à palpação muscular na avaliação inicial.

Neuromodulação invasiva (implante coclear)

Mertens et al. avaliaram o efeito do implante coclear (IC) no zumbido incapacitante de portadores de perda auditiva unilateral por mais de 10 anos.¹²² Entre os pacientes com anacusia unilateral, 83% tiveram supressão do zumbido. Entre aqueles com perda auditiva assimétrica, 55% referem

que o principal benefício foi a melhoria auditiva. A melhoria ocorreu nos primeiros três meses após ativação. Ensaio randomizado controlado avaliou o efeito do IC, uni ou bilateral, na percepção do zumbido de pacientes com surdez pós-lingual severa bilateral.¹²³ Antes do IC a prevalência de zumbido era 42,1%. Um ano após o IC, os escores dos questionários TQ e THI reduziram-se 71,4% e 80%, respectivamente. Apesar de o IC ser efetivo na redução do zumbido, o paciente deve estar ciente da possibilidade de seu aparecimento ou pioria após o procedimento. Uma revisão sistemática avaliou o efeito do IC no zumbido de pacientes com DNS bilateral. Houve melhoria parcial do zumbido em 25 a 72% e supressão total entre 8 e 45%. O zumbido manteve-se inalterado em 0 a 36% dos casos e pior em 0 a 25% das vezes.¹²⁴ Estudo retrospectivo de Kloostera et al.¹²⁵ mostrou que 51,3% de 212 pacientes implantados tinham zumbido. Após IC, 55,6% dos pacientes relataram melhoria ou supressão do zumbido, enquanto 8,2% tiveram pioria do sintoma. Entre os pacientes sem zumbido no pré-operatório, 19,6% passaram a perceber o sintoma no pós-operatório.

Conclusão

É inegável que os grandes avanços da medicina nas últimas décadas possibilitaram a compreensão de sintomas antes pouco conhecidos e até mesmo negligenciados, como o zumbido. A grande quantidade de informações apresentadas neste artigo é prova disso. A complexidade e a variedade dos fatores que podem influenciar a sensação e o grau de incômodo tornam cada paciente único e merecedor de atenção e cuidados individualizados, muitas vezes com cooperação interdisciplinar. Os autores esperam que esta revisão possa trazer subsídios aos profissionais no sentido de auxiliá-los na compreensão, abordagem e no tratamento dos pacientes com zumbido e intolerância a sons.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:455-65.
2. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990;8:221-54.
3. Oiticica J, Bittar RSM. Tinnitus prevalence in the city of Sao Paulo. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015;81:167-76.
4. Jastreboff MM, Jastreboff PJ. Decreased sound tolerance and tinnitus retraining therapy (TRT). *Aust New Zeal J Audiol.* 2002;24:74-84.
5. Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF. Hiperacusia: artigo de revisão. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 1999;3:184-8.
6. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER, et al. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;151:S1-40.
7. Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am J Otol.* 1996;17:236-40.
8. Sanchez TG, Medeiros IRT De, Levy CPD, Ramalho JDRO, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71:427-31.

9. Andersson G, Lindvall N, Hursti T, Carlbring P. Hypersensitivity to sound (hyperacusis): a prevalence study conducted via the Internet and post. *Int J Audiol*. 2002;41:545–54.
10. Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Hyperacusis, sound annoyance, and loudness hypersensitivity in children. *Prog Brain Res*. 2007;166:169–78.
11. Penner MJ. Linking spontaneous otoacoustic emissions and tinnitus. *Br J Audiol*. 1992;26:115–23.
12. Stypulkowski PH. Mechanisms of salicylate ototoxicity. *Hear Res*. 1990;46:113–45.
13. Hazell JW, Jastreboff PJ. Tinnitus. I: Auditory mechanisms: a model for tinnitus and hearing impairment. *J Otolaryngol*. 1990;19:1–5.
14. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *British Medical Bulletin*. 2002;63:195–212.
15. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol*. 1993;27:7–17.
16. Pujol R, Puel JL. Excitotoxicity, synaptic repair, and functional recovery in the mammalian cochlea: a review of recent findings. *Ann N Y Acad Sci*. 1999;884:249–54.
17. Pienkowski M, Tyler RS, Roncancio ER, Jun HJ, Brozoski T, Dauman N, et al. A review of hyperacusis and future directions: Part II, Measurement, mechanisms, and treatment. *Am J Audiol*. 2014;23:420–36.
18. Möller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36:249–66.
19. Kaltenbach JA, Zhang J, Finlayson P. Tinnitus as a plastic phenomenon and its possible neural underpinnings in the dorsal cochlear nucleus. *Hear Res*. 2005;206:200–26.
20. Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics*. 2011;66:1089–94.
21. Nields JA, Fallon BA, Jastreboff PJ. Carbamazepine in the treatment of Lyme disease-induced hyperacusis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999;11:97–9.
22. McCormack A, Edmondson-Jones M, Mellor D, Dawes P, Munro KJ, Moore DR, et al. Association of dietary factors with presence and severity of tinnitus in a middle-aged UK population. *PLoS One*. 2014;9:e114711.
23. Kim H-J, Lee H-J, An S-Y, Sim S, Park B, Kim SW, et al. Analysis of the prevalence and associated risk factors of tinnitus in adults. *PLoS One*. 2015;10:e0127578.
24. Figueiredo RR, de Azevedo AA, Penido N de O. Tinnitus and arterial hypertension: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272:3089–94.
25. McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall D. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hear Res*. 2016;337:70–9.
26. Pattyn T, Van Den Eede F, Vanneste S, Cassiers L, Veltman DJ, Van De Heyning P, et al. Tinnitus and anxiety disorders: a review. *Hear Res*. 2016;333:255–65.
27. Seidman MD, Babu S. Alternative medications and other treatments for tinnitus: Facts from fiction. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36:359–81.
28. Paschoal CP, Azevedo MF de. Cigarette smoking as a risk factor for auditory problems. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009;75:893–902.
29. Figueiredo RR, Kennedy R, Moreira DP, Penido NDO. Effects of the reduction of caffeine consumption on tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2014;80:416–21.
30. Albernaz PLM, Fukuda Y. Glucose, insulin and inner ear pathology. *Acta Otolaryngol*. 1984;96:466–501.
31. Sanchez TG, Medeiros ÍRT de, Coelho F, Constantino G, Bento RF. Frequency of glucose, lipids and thyroid hormones disorders in tinnitus patients. *Arq Fund Otorrinolaringol*. 2001;5:16–20.
32. Kotzias SA, Onishi ET, Mendes RCG. Zumbido pulsátil. In: Caldas Neto S, Mello Júnior JF, Martins RHG, Costa SS, editors. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervicofacial*. 2ª ed. São Paulo: Editora Roca; 2011. p. 468–78.
33. Golz A, Fradis M, Netzer A, Martzu D, Joachims HZ. Stapedius muscle myoclonus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:522–4.
34. Seidman MD, Arenberg JG, 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;78:292–7.
35. Hallam RS, Jakes SC, Hinchcliffe R. Cognitive variables in tinnitus annoyance. *Br J Clin Psychol*. 1988;27:213–22.
36. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the tinnitus handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122:143–8.
37. Wilson PH, Henry J, Bowen M, Haralambous G. Tinnitus reaction questionnaire: psychometric properties of a measure of distress associated with tinnitus. *J Speech Hear Res*. 1991;34:197–201.
38. Kuk FK, Tyler RS, Russell D, Jordan H. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. *Ear Hear*. 1990;11:434–45.
39. Paula Erika Alves F, Cunha F, Onishi ET, Branco-Barreiro FC, Ganança FF. Tinnitus Handicap Inventory: cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese. *Pro Fono*. 2005;17:303–10.
40. Schmidt LP, Teixeira VN, Dall’Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Brazilian Portuguese Language version of the Tinnitus Handicap Inventory: validity and reproducibility. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72:808–10.
41. Hiller W, Goebel G. Rapid assessment of tinnitus-related psychological distress using the Mini-TQ. *Int J Audiol*. 2015;43:600–4.
42. Cerejeira R, Cerejeira J, Paiva S, Gonçalves P, Firmino H, Quartilho M, et al. The Portuguese version of Mini-Tinnitus Questionnaire: brief screening test for assessment of tinnitus-induced stress. *Otol Neurotol*. 2009;30:112–5.
43. Zusman M. The Absolute Visual Analogue Scale (AVAS) as a measure of pain intensity. *Aust J Physiother*. 1986;32:244–6.
44. Romanos J, Kimura L, Fávero ML, Izarra FAR, de Mello Aurichio MTB, Batissoco AC, et al. Novel OTOF mutations in Brazilian patients with auditory neuropathy. *J Hum Genet*. 2009;54:382–5.
45. Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio ALL, Bezerra R, Almeida VF, Oliveira CA. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134:647–51.
46. Filha VAVDS, Matas CG. Late Auditory evoked potentials in individuals with tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010;76:263–70.
47. Fávero ML, Sanchez TG, Bento RF, Nascimento AF. Contralateral suppression of otoacoustic emission in patients with tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72:223–6.
48. Sutbas A, Yetiser S, Satar B, Akcam T, Karahatay S, Saglam K. Low-cholesterol diet and antilipid therapy in managing tinnitus and hearing loss in patients with noise-induced hearing loss and hyperlipidemia. *Int Tinnitus J*. 2007;13:143–9.
49. Elliott B. Diagnosing and treating hypothyroidism. *Nurse Pract*. 2000;25(92-4):99–105.
50. Berkiten G, Kumral TL, Yildirim G, Salturk Z, Uyar Y, Atar Y. Effects of serum zinc level on tinnitus. *Am J Otolaryngol*. 2015;36:230–4.
51. Cevette MJ, Barrs DM, Patel A, Conroy KP, Sydlowski S, Noble BN, et al. Phase 2 study examining magnesium-dependent tinnitus. *Int Tinnitus J*. 2010;16:168–73.
52. Shemesh Z, Attias J, Ornan M, Shapira N, Shahar A. Vitamin B12 deficiency in patients with chronic tinnitus and noise-induced hearing loss. *Am J Otolaryngol*. 1993;14:94–9.
53. Lasisi AO, Fehintola FA, Yusuf OB. Age-related hearing loss, vitamin B12, and folate in the elderly. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;143:826–30.

54. Kim D-KD-K, Chung DY, Bae SC, Park K-HK-H, Yeo SW. Park S-NS-N. Diagnostic value and clinical significance of stress hormones in patients with tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;271:1–7.
55. Kang M, Escott E. Imaging of Tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008;41:179–93.
56. Madani G, Connor SEJ. Imaging in pulsatile tinnitus. *Clin Radiol*. 2009;64:319–28.
57. Mundada P, Singh A, Lingam RK. CT arteriography and venography in the evaluation of pulsatile tinnitus with normal otoscopic examination. *Laryngoscope*. 2015;125:979–84.
58. Shweel M, Hamdy B. Diagnostic utility of magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography in the radiological evaluation of pulsatile tinnitus. *Am J Otolaryngol*. 2013;34:710–7.
59. Ahsan SF, Seidman M, Yaremchuk K. What is the best imaging modality in evaluating patients with unilateral pulsatile tinnitus? *Laryngoscope*. 2015;125:284–5.
60. Tyler RS, Noble W, Coelho C, Roncancio ER, Jun HJ. Tinnitus and hyperacusis. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, editors. *Handbook of clinical audiology*. 7th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2015. p. 647–58.
61. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Treatments for decreased sound tolerance (hyperacusis and misophonia). *Semin Hear*. 2014;35:105–20.
62. Aazh H, McFerran D, Salvi R, Prasher D, Jastreboff M, Jastreboff P. Insights from the first international conference on hyperacusis: Causes, evaluation, diagnosis and treatment. *Noise Health*. 2014;16:123–6.
63. Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus – A double-blind study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;119:842–5.
64. Gopal KV, Daly DM, Daniloff RG, Pennartz L. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on auditory processing: case study. *J Am Acad Audiol*. 2000;11:454–63.
65. Dang PT, Kennedy TA, Gubbels SP. Simultaneous, unilateral plugging of superior and posterior semicircular canal dehiscences to treat debilitating hyperacusis. *J Laryngol Otol*. 2014;128:174–8.
66. Silverstein H, Wu YHE, Hagan S. Round and oval window reinforcement for the treatment of hyperacusis. *Am J Otolaryngol*. 2015;36:158–62.
67. Hilton MP, Zimmermann EF, Hunt WT. Ginkgo biloba for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 2013. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003852.pub3/epdf>
68. Pilgramm M, Schumann K. Need for rheologically active, vasoactive and metabolically active substances in the initial treatment of acute acoustic trauma. *HNO*. 1986;34:424–8.
69. Ganança MM, Caovilla HH, Gazzola JM, Ganança CF, Ganança FF. Betahistine in the treatment of tinnitus in patients with vestibular disorders. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;77:499–503.
70. Melding PS, Goodey RJ, Thorne PR. The use of intravenous lignocaine in the diagnosis and treatment of tinnitus. *J Laryngol Otol*. 1978;92:115–21.
71. Hoekstra CEL, Rynja SP, Van Zanten GA, Rovers M. Anticonvulsants for tinnitus. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2009;6:CD007960, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007960.pub2>
72. Salvi R, Lobarinas E, Sun W. Pharmacological treatments for tinnitus: New and old. *Drugs Future*. 2009;34:381–400.
73. Aazh H, Refaie A EL, Humphris R. Gabapentin for tinnitus: a systematic review. *Am J Audiology*. 2011;20:151–8.
74. Davies E, Knox E, Donaldson I. The usefulness of nimodipine, an l-calcium channel antagonist, in the treatment of tinnitus. *Br J Audiol*. 1994;28:125–9.
75. Domeisen H, Hotz MA, Hausler R. Caroverine in tinnitus treatment [letter to the editor]. *Acta Otolaryngol*. 1998;118:606–8.
76. Oestreicher E, Arnold W, Ehrenberger K, Felix D. Memantine suppresses the glutamatergic neurotransmission of mammalian inner hair cells. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1998;60:18–21.
77. Figueiredo RR, Langguth B, Mello de Oliveira P, Aparecida de Azevedo A. Tinnitus treatment with memantine. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138:492–6.
78. Azevedo AA, Figueiredo RR. Tinnitus treatment with acamprosate: double-blind study. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005;71:618–23.
79. Sharma DK, Kaur S, Singh J, Kaur I. Role of acamprosate in sensorineural tinnitus. *Indian J Pharmacol*. 2012;44:93–6.
80. van de Heyning P, Muehlmeier G, Cox T, Lisowska G, Maier H, Morawski K, et al. Efficacy and safety of am-101 in the treatment of acute inner ear tinnitus – a double-blind, randomized, placebo-controlled phase ii study. *Otol Neurotol*. 2014;35:589–97.
81. Jufas NE, Wood R. The use of benzodiazepines for tinnitus: systematic review. *J Laryngol Otol*. 2015;129:14–22.
82. Han S-S, Nam E-C, Won JY, Lee KU, Chun W, Choi HK, et al. Clonazepam Quiets tinnitus: a randomised crossover study with Ginkgo Biloba. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:821–7.
83. Szczepaniak WS, Möller AR. Effects of (-)-baclofen, clonazepam, and diazepam on tone exposure-induced hyperexcitability of the inferior colliculus in the rat: Possible therapeutic implications for pharmacological management of tinnitus and hyperacusis. *Hear Res*. 1996;97:46–53.
84. Baldo P, Doree C, Lazzarini R, Molin P, McFerran D. Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;18:CD003853.
85. Zoger S, Svedlund J, Holgers K-MK-M, Zöger S, Svedlund J, Holgers K-MK-M. The effects of sertraline on severe tinnitus suffering – A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol*. 2006;26:32–9.
86. Dib GC, Kasse CA, De Andrade TA, Testa JRG, Cruz OLM. Tinnitus treatment with Trazodone. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007;73:390–7.
87. Coelho C, Figueiredo R, Frank E, Burger J, Schecklmann M, Landgrebe M, et al. Reduction of tinnitus severity by the centrally acting muscle relaxant cyclobenzaprine: An open-label pilot study. *Audiol Neurotol*. 2012;17:179–88.
88. de Azevedo AA, Langguth B, de Oliveira PM, Rodrigues Figueiredo R, Aparecida De Azevedo A, Langguth B, et al. Tinnitus treatment with piribedil guided by electrocochleography and acoustic otoemissions. *Otol Neurotol*. 2009;30:676–80.
89. Sziklai I, Szilvássy J, Szilvássy Z. Tinnitus control by dopamine agonist pramipexole in presbycusis patients: A randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Laryngoscope*. 2011;121:888–93.
90. Lopez Gonzalez MA, Muratori Leon ML, Moreno Vaquera J. [Sulpiride as initial treatment in tinnitus retraining therapy]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003;54:237–41.
91. Herraiz C, Aparicio JM. Diagnostic clues in pulsatile tinnitus (somatosounds). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58:426–33.
92. Albertino S, Assunção ARM de, Souza JA. Pulsatile tinnitus: treatment with clonazepam and propranolol. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005;71:111–3.
93. Coelho CB. Medications, supplements and alternative medicines. In: Tyler RS, editor. *The consumer handbook on tinnitus*. 1st ed. Sedona: Auricle Ink Publishers; 2008. p. 199–214.
94. Hardeland R, Pandi-Perumal SR, Cardinali DP. Melatonin. *Int J Biochem Cell Biol*. 2006;38:313–6.
95. Miroddi M, Bruno R, Galletti F, Calapai F, Navarra M, Gangemi S, et al. Clinical pharmacology of melatonin in the treatment of tinnitus: a review. *Eur J Clin Pharmacol*. 2015;71:263–70.

96. Coelho C, Witt SA, Ji H, Hansen MR, Gantz B, Tyler R. Zinc to treat tinnitus in the elderly: a randomized placebo controlled crossover trial. *Otol Neurotol*. 2013;34:1146–54.
97. Kaltenbach JA. Insights on the origins of tinnitus: An overview of recent research. *Hear J*. 2009;62:26–9.
98. Parazzini M, Del Bo L, Jastreboff M, Tognola G, Ravazzani P. Open ear hearing aids in tinnitus therapy: An efficacy comparison with sound generators. *Int J Audiol*. 2011;50:548–53.
99. dos Santos G, Bento R, de Medeiros I, Oiticicica J, da Silva E, Penteado S. The influence of sound generator associated with conventional amplification for tinnitus control: randomized blind clinical trial. *Trends Hear*. 2014;18:1–9.
100. Ferrari GMD, Sanchez TG, Pedalini MEB. The efficacy of open molds in controlling tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007;73:370–7.
101. Tyler RS, Gogel SA, Gehringer AK. Tinnitus activities treatment. *Prog Brain Res*. 2007;166:425–34.
102. Herráiz C, Plaza G, Aparicio JM. Fisiopatología y tratamiento de la hiperacusia (hipersensibilidad al sonido). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:373–7.
103. Paul B, Ron A, Lyndall G, Peter J, Davis PB, Wilde R, et al. Treatment of tinnitus with a customized acoustic neural stimulus: A controlled clinical study Treatment of tinnitus with a customized acoustic neural stimulus: A controlled clinical study. *Ear Nose Throat J*. 2008;87:330–9.
104. Sweetow RW, Sabes JH. An overview of common procedures for the management of tinnitus patients. *Hear J*. 2010;63:11–5.
105. Reavis KM, Chang JE, Zeng F-G. Patterned sound therapy for the treatment of tinnitus. *Hear J*. 2010;63:21–4.
106. Tass PA, Adamchic I, Freund HJ, Von Stackelberg T, Hauptmann C. Counteracting tinnitus by acoustic coordinated reset neuromodulation. *Restor Neurol Neurosci*. 2012;30:137–59.
107. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy: A different view on tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2006;68:23–9.
108. Henry MA, Schechter MA, Zaugg TL, Griest S, Jastreboff PJ, Vernon JA, et al. Clinical trial to compare tinnitus masking and tinnitus retraining therapy. *Acta Otolaryngol*. 2006;126:64–9.
109. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neuron*. 2007;55:187–99.
110. Peng Z, Chen XQ, Gong SS. Effectiveness of repetitive transcranial magnetic stimulation for chronic tinnitus: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147:817–25.
111. McKenna L, Handscomb L, Hoare DJ, Hall DA. A scientific cognitive-behavioral model of tinnitus: novel conceptualizations of tinnitus distress. *Front Neurol*. 2014;5:1–15.
112. Goebel G, Kahl M, Arnold W, Fichter M. 15-year prospective follow-up study of behavioral therapy in a large sample of inpatients with chronic tinnitus. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2006:70–9.
113. Okada DM, Onishi ET, Chami FI, Borin A, Cassola N, Guerreiro VM. Acupuncture for tinnitus immediate relief. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72:182–6.
114. Jeon SW, Kim KS, Nam HJ. Long-term effect of acupuncture for treatment of tinnitus: a randomized, patient- and assessor-blind, sham-acupuncture-controlled, pilot trial. *J Altern Complement Med*. 2012;18:693–9.
115. Laureano MR, Onishi ET, Bressan RA, Neto PB, Castiglioni MLV, Batista IR, et al. The effectiveness of acupuncture as a treatment for tinnitus: a randomized controlled trial using ^{99m}Tc-ECD SPECT. *Eur Radiol*. 2016;26:3234–42.
116. Kreuzer PM, Goetz M, Holl M, Schecklmann M, Landgrebe M, Staudinger S, et al. Mindfulness-and body-psychotherapy-based group treatment of chronic tinnitus: a randomized controlled pilot study. *BMC Complement Altern Med*. 2012;12:235.
117. Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2003;123:620–3.
118. Levine RA, Abel M, Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. *Exp Brain Res*. 2003;164:3–8.
119. Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: a two-year follow-up by questionnaire. *Acta Odontol Scand*. 2006;64:89–96.
120. Michiels S, De Hertogh W, Truijten S, Van de Heyning P. Cervical spine dysfunctions in patients with chronic subjective tinnitus. *Otol Neurotol*. 2015;36:741–5.
121. Rocha CB, Sanchez TG. Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus control. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012;78:21–6.
122. Mertens G, De Bodt M, Van de Heyning P. Cochlear implantation as a long-term treatment for ipsilateral incapacitating tinnitus in subjects with unilateral hearing loss up to 10 years. *Hear Res*. 2016;331:1–6.
123. van Zon A, Smulders YE, Ramakers GGJ, Stegeman I, Smit AL, Van Zanten GA, et al. Effect of unilateral and simultaneous bilateral cochlear implantation on tinnitus: A randomized controlled trial. *Laryngoscope*. 2015;126:956–61.
124. Ramakers GGJ, van Zon A, Stegeman I, Grolman W. The effect of cochlear implantation on tinnitus in patients with bilateral hearing loss: A systematic review. *Laryngoscope*. 2015;125:2584–92.
125. Klooster FJJ, Arnold R, Hofman R, Van Dijk P. Changes in tinnitus after cochlear implantation and its relation with psychological functioning. *Audiol Neurotol*. 2015;20:81–9.